

LISTE DES ABREVIATIONS

AAMI: association for the advancement of medical instrumentation

AMT : automesure tensionnelle

ARAII : antagoniste du récepteur de l'angiotensine II

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

BB : blouse blanche

BBD : bloc de branche droit

BBG : bloc de branche gauche

BHS: british hypertension society

CKD-EPI: chronic kidney disease –

CP : contrôlée permanente

CST : coefficient de saturation de la transferrine

DES: diplôme d'étude spécialisée

DFG : débit de filtration glomérulaire

EER : épuration extrarénale

EPO: érythropoïétine

FSVG : fonction systolique du ventricule gauche

HAD : hypertrophie auriculaire droite

HAG : hypertrophie auriculaire gauche

HALD: Hôpital Aristide le Dantec

HM : hypertension artérielle masquée

HOGGY: hôpital général de grand yoff

HTA : hypertension artérielle

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

HVD : hypertension ventriculaire droite

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

IC : inhibiteur calcique

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IRA : insuffisance rénale aigue
IRC : insuffisance rénale chronique
IRTT : insuffisance rénale terminale traitée
MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle
MC : mesure conventionnelle
MDRD: modification of diet in the renal disease study
MRC : maladie rénale chronique
NCP : non contrôlée permanente
NO : monoxyde d'azote
OMS : organisation mondiale de la santé
PA : pression artérielle
PAD : pression artérielle diastolique
PAS : pression artérielle systolique
Pmh: par millions d'habitants
PPID : prise de poids intradialytique
PTH : parathormone
ROS: radicaux libres oxygénés
Sen : sensibilité
SFHTA : société française d'hypertension artérielle
Spé : spécificité
SRAA : système rénine angiotensine aldostérone
VCI : veine cave inférieure
VPN : valeur prédictive négative
VPP : valeur prédictive positive

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Intervenants majeur dans la fibrose.....	8
Figure 2 : Épuration extra-rénale par hémodialyse. Interface patient/hémodialyseur/générateur d'hémodialyse. SIC : secteur Intracellulaire ; SEC : secteur extracellulaire.	17
Figure 3 : Hémodialyseur.....	19
Figure 4 : Moniteur-générateur d'hémodialyse.	20
Figure 5 : Facteurs humoreux	27
Figure 6 : Mise en place du brassard d'AMT	38
Figure 7 : Association possible entre différentes classes d'antihypertenseurs. Les associations les plus favorables sont représentées en lignes continues	46
Figure 8 : Répartition des patients selon l'âge.....	59
Figure 9 : Répartition des patients selon la durée en dialyse.....	60
Figure 10 : Répartition des patients selon la néphropathie causale	61
Figure 11 : Répartition des patients selon le type d'HTA	63
Figure 12 : Répartition des patients selon les niveaux de PAS dialytique	65
Figure 13 : Répartition des patients selon les niveaux de la PAD dialytique.....	65
Figure 14 : Répartition des patients selon le type d'HTA dialytique	66
Figure 15 : Répartition des patients selon le groupe d'HTA	67
Figure 16 : Sensibilité et spécificité des mesures	68
Figure 17 : Répartition des patients selon l'IMC.....	69
Figure 18 : Corrélation entre HM et les paramètres thérapeutiques.....	79
Figure 19 : Corrélation de l'HM et les données cardiovasculaires.....	80
Figure 20 : Corrélation de l'HTA BB avec les données thérapeutiques	83
Figure 21 : Corrélation de l'HTA BB avec les données cardiovasculaires	83
Figure 22 : Corrélation de l'HTA CP avec les données thérapeutiques	86
Figure 23 : Corrélation de l'HTA CP avec les données cardiovasculaires	86
Figure 24 : Corrélation de l'HTA NCP avec les données thérapeutiques	89
Figure 25 : Corrélation de l'HTA NCP avec les données cardiovasculaires.....	89

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les 5 stades de MRC	11
Tableau II : Exemple de dialysat	21
Tableau III : Différents types d'HTA et leur définition	23
Tableau IV : Prévalence de l'HTA dans certaines régions du monde	24
Tableau V : Prévalence de l'HTA en hémodialyse conventionnelle (HDC).....	24
Tableau VI : Facteurs incriminés dans la genèse de l'HTA chez le dialysé	28
Tableau VII : Avantages et inconvénients des différents appareils.....	32
Tableau VIII : Appareils automatiques d'automesure de la pression artérielle, disponibles sur le marché et qui ont été soumis aux protocoles de validation de la British Hypertension Society, Royaume-Uni (BHS) et de l'Association for the advancement of Medical Instrumentation, États-Unis (AAMI)	37
Tableau IX : Objectifs tensionnels en fonction des sociétés savantes.....	42
Tableau X : Interventions avec un effet bénéfique sur le niveau de pression artérielle démontré par des études randomisées.	44
Tableau XI : Stratégie thérapeutique dans l'HTA essentielle	47
Tableau XII : Répartition des patients selon la PPID	62
Tableau XIII : Répartition des patients selon les niveaux de la PAS à domicile	62
Tableau XIV : Répartition des patients selon les niveaux de la PAD à domicile	63
Tableau XV : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine	70
Tableau XVI : Répartition des patients selon le taux de PTH.....	71
Tableau XVII : Données électrocardiographiques.....	72
Tableau XVIII : Autres anomalies échocardiographiques.....	74
Tableau XIX : Répartition des patients selon le nombre de médicament antihypertenseur.....	76
Tableau XX : Corrélation entre HM et les données épidémiologiques.....	77
Tableau XXI : Corrélation entre HM et les données clinico-biologiques	78

Tableau XXII : Corrélation de l'HTA BB avec les données épidémiologiques	81
Tableau XXIII : Corrélation de l'HTA BB avec les données clinico-biologiques	82
Tableau XXIV : Corrélation de l'HTA CP avec les données épidémiologiques	84
Tableau XXV : Corrélation de l'HTA CP avec les paramètres clinico- biologiques	85
Tableau XXVI : Corrélation de l'HTA NCP avec les données épidémiologiques	87
Tableau XXVII : Corrélation de l'HTA NCP avec les données clinico- biologiques	88
Tableau XXVIII : Cohorte d'étude faite sur le sujet	90
Tableau XXIX : Ages moyens rapportés par certaines études	91
Tableau XXX : Répartition des patients selon le genre dans certaines études...	91
Tableau XXXI : Taux d'hémoglobine moyen rapporté par certaines études	93
Tableau XXXII : Répartition des patients selon les types d'antihypertenseur...	94
Tableau XXXIII : Types d'HTA selon les mesures	96

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	4
I.1. Définitions	5
I.2. Epidémiologie.....	5
I.3. Physiopathologie.....	6
I.4. Diagnostic, classification et pronostic de la MRC	9
I.4.1- Diagnostic : affirmer la maladie rénale chronique.....	9
I.4.2- Classification de la MRC	11
I.4.3- diagnostic étiologique de la maladie rénale chronique	11
I.4.4- Rechercher le retentissement.....	12
I.4.5- Evaluer les facteurs de progression.....	12
I.4.6- Rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaires associés	13
I.5. Traitement.....	13
I.5.1- Ralentir la progression de la MRC.....	13
I.5.1.1- Le contrôle de la pression artérielle (PA) et de la protéinurie	13
I.5.1.2- La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë	14
I.5.1.3- le contrôle du diabète	14
I.5.1.4- la prise en charge des complications et des autres facteurs de risque cardio-vasculaire (troubles hématologiques, hydro électrolytiques, phosphocalciques, cardio-vasculaires, infectieux,...)	14
I.5.2- L'épuration extra-rénale.....	15
I.5.3- la transplantation rénale	15
II. Rappels sur le traitement de suppléance par hémodialyse.....	16
II.1- Définitions.....	16
II.2- Principes, matériels et méthodes.....	16
II.2.1- Principes.....	16
II.2.2- Matériels, méthodes et techniques	18

II.2.2.1- Hémodialyseur	18
II.2.2.2- Moniteur générateur d'hémodialyse	19
II.2.2.3- Le dialysat	20
II.2.2.4- les techniques d'hémodialyse	21
III. Rappels sur l'hypertension artérielle	21
III.1- Définitions et cibles tensionnels	21
III.2- Epidémiologie	23
III.3- Physiopathologie	25
III.3.1- de l'HTA en général	25
III.3.1.1- Facteurs génétiques et environnementaux	25
III.3.1.2- Facteurs hémodynamiques	25
III.3.1.3- Facteurs humoraux	25
III.3.1.4- Facteurs nerveux	27
III.3.2- de l'HTA en hémodialyse	28
III.4- Les méthodes de mesure de la pression artérielle	29
III.4.1- Mesure de la pression artérielle chez les patients dialysés	29
III.4.2- La mesure conventionnelle au cabinet (en centre)	29
III.4.2.1- Méthodes	30
III.4.2.2- Appareils de mesure	30
III.4.2.3- Intérêts et limites	31
III.4.3- La mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)	33
III.4.3.1- Appareils et méthodes	33
III.4.3.2- Validité des mesures et valeurs seuils	33
III.4.3.3- Intérêts et limites	34
III.4.4- L'automesure tensionnelle	35
III.4.4.1- Appareils, méthodes d'automesure et précautions	35
III.4.4.1.1- les appareils	35
III.4.4.1.2- Méthodes	38
III.4.4.1.3- Précautions	39

III.4.4.2- Intérêts et limites	39
III.4.4.2.1- Intérêts	39
III.4.4.2.2- Limites	40
III.5- Conséquence de l'HTA non contrôlée chez l'hémodialysé	41
III.6- prise en charge de l'HTA.....	41
III.6.1- objectifs et cibles tensionnelles	41
III.6.2- Stratégies thérapeutiques	42
III.6.2.1- traitements non pharmacologiques	42
III.6.2.2- Traitements pharmacologiques.....	44
III.6.2.2.1- Choix des antihypertenseurs.....	44
III.6.2.2.2- Stratégies d'adaptation du traitement médicamenteux.....	45
III.6.2.2.3- Choix d'une association thérapeutique.....	45
III.6.2.3- Traitements instrumentaux	46
III.6.3- Indications.....	47
III.6.3.1- Décision rapide	47
III.6.3.2- Décision différée de traitement médicamenteux	48
III.6.3.3- Autres traitements pharmacologiques	48
III.6.3.4- HTA résistante	49
III.6.3.5- Traitement spécifique de l'HTA chez l'hémodialysé.....	49
DEUXIEME PARTIE	51
I- Cadre et méthode d'étude.....	52
I-1. Le cadre de l'étude	52
I.1.1- le service de néphrologie, hémodialyse et de transplantation rénale de l'HALD	52
I.1.1.1- la structure du service.....	52
I.1.1.2- Le personnel	52
I.1.1.3- La formation.....	53
I.1.2- Le centre d'hémodialyse de l'HOGGY.....	53
I.2- La méthode de l'étude	53

I.2.1- le type et la période de l'étude	53
I.2.2- la population d'étude.....	53
I.2.2.1- les critères d'inclusion.....	54
I.2.2.2- les critères de non inclusion	54
I.2.2.3- les critères d'exclusion	54
I.2.3- le déroulement de l'étude	54
I.3- Les définitions des variables opérationnelles.....	55
I.4- Les Analyses et le traitement des données	57
II- RESULTATS	58
II.1- Les résultats descriptifs.....	58
II.1.1- Les données épidémiologiques	58
II.1.1.1- La population étudiée.....	58
II.1.1.2- Répartition des patients selon l'âge	58
II.1.1.3- Répartition des patients selon le genre	59
II.1.1.4- Répartition des patients selon la durée en dialyse	59
II.1.1.5- Répartition des patients selon la néphropathie causale.....	60
II.1.1.6- Répartition des patients selon les paramètres d'hémodialyse	61
II.1.1.6.1- Durée et le nombre de séance	61
II.1.1.6.2- Prise de poids interdialytique (PPID)	61
II.1.1.6.3- Conductivité du sodium	61
II.1.2- Le profil tensionnel des patients à domicile	62
II.1.2.1- Profil de la PAS moyenne.....	62
II.1.2.2- Profil de la PAD moyenne	62
II.1.2.3- Profil de la moyenne des PA à domicile.....	63
II.1.2.4- Profil de la PA matinale.....	64
II.1.2.5- Profil de la PA du soir.....	64
II.1.3- Le profil tensionnel en MC	64
II.1.3.1- Profil de la PAS dialytique	64
II.1.3.2- Profil de la PAD dialytique.....	65

II.1.3.3- Profil de la moyenne des PA dialytique	66
II.1.3.4- Profil de la PA pré-dialyse	66
II.1.3.5- Profil de la PA post-dialyse	67
II.1.4- Prévalence des différents groupes d'HTA	67
II.1.5- La fiabilité des mesures dialytiques	68
II.1.5.1- Mesure dialytique de la PA	68
II.1.5.2- Mesure pré-dialyse de la PA	68
II.1.5.3- Mesure post-dialyse de la PA	68
II.1.6- Les données clinico-biologiques	69
II.1.6.1- Facteurs de risque cardiovasculaire	69
II.1.6.2- Signes cliniques	69
II.1.6.3- Signes biologiques	70
II.1.6.3.1- Hémoglobine	70
II.1.6.3.2- Hématocrite	70
II.1.6.3.3- Calcémie	70
II.1.6.3.4- Phosphatémie	70
II.1.6.3.5- Parathormone	71
II.1.6.3.6- Vitamine D	71
II.1.6.3.7- CRP	71
II.1.6.3.8- Bilan martial	71
II.1.7- Les données électrocardiographiques	72
II.1.8- Les données échocardiographiques	73
II.1.9- Les données thérapeutiques	74
II.1.9.1- Traitement par érythropoïétine	74
II.1.9.2- Traitement par fer	74
II.1.9.3- Traitement antihypertenseur	75
II.1.9.3.1- Bloqueurs du système rénine angiotensine	75
II.1.9.3.2- Inhibiteurs calciques (IC)	75
II.1.9.3.3- Béta-bloquants	75

II.1.9.3.4- Autres antihypertenseurs.....	75
II.1.9.4- Traitement par calcium	76
II.1.9.5- Traitement par vitamine D	76
II.1.9.6- Autres traitements	76
II.2. Résultats analytiques	77
II.2.1. Les facteurs associés à l’hypertension artérielle masquée	77
II.2.1.1. Hypertension artérielle masquée et données épidémiologiques	77
II.2.1.2. Hypertension artérielle masquée et données clinico-biologiques.....	77
II.2.1.3. HM et données thérapeutiques	78
II.2.1.4. Hypertension artérielle masquée et données cardiovasculaires	79
II.2.2- Facteurs associés à l’hypertension artérielle blouse blanche.....	80
II.2.2.1- Hypertension artérielle blouse blanche et données épidémiologiques	80
II.2.2.2- Hypertension artérielle blouse blanche et données clinico- biologiques.....	81
II.2.2.3- Hypertension artérielle blouse blanche et données thérapeutiques	82
II.2.2.4- Hypertension artérielle blouse blanche et données cardiovasculaires.....	83
II.2.3- Facteurs associés à l’hypertension artérielle contrôlée permanente	84
II.2.3.1- Hypertension artérielle contrôlée permanente et données épidémiologiques	84
II.2.3.2- Hypertension artérielle contrôlée permanente et données clinico- biologiques.....	84
II.2.3.3- Hypertension artérielle contrôlée permanente et données thérapeutiques	85
II.2.3.4- Hypertension artérielle contrôlée permanente et données cardiovasculaires.....	86
II.2.4- Facteurs associés à l’hypertension artérielle non contrôlée permanente.....	87

II.2.4.1- Hypertension artérielle non contrôlée permanente et données épidémiologiques	87
II.2.4.2- Hypertension artérielle non contrôlée permanente et données clinico-biologiques.....	87
II.2.4.3- Hypertension artérielle non contrôlée permanente et données thérapeutiques	88
II.2.4.4- Hypertension artérielle non contrôlée permanente et données cardiovasculaires.....	89
III. Discussion	90
III.1- les données épidémiologiques	90
III.1.1- Taille de la cohorte	90
III.1.2- Age.....	90
III.1.3- Genre.....	91
III.1.4- Néphropathie initiale	91
III.2- les données clinico-biologiques.....	92
III.2.1- Diurèse résiduelle	92
III.2.2- Hypotension intradialytique	92
III.2.3- Hémoglobine.....	92
III.3- les données électrocardiographiques : l’HVG.....	93
III.4- le traitement	93
III.4.1- l’EPO	93
III.4.2- le fer	93
III.4.3- le traitement antihypertenseur	94
III.5- la moyenne des pressions artérielles à domicile.....	95
III.6. Les mesures en dialyse.....	95
III.6.1- la moyenne des pressions artérielles pré-dialyse.....	95
III.6.2- la moyenne des pressions artérielles post-dialyse	96
III.7- les groupes d’HTA.....	96
III.7.1- la prévalence de l’hypertension artérielle masquée.....	96

III.7.2- La prévalence de l'HTA blouse blanche	97
III.7.3- La prévalence de l'HTA contrôlée permanente ou normotendus permanents	98
III.7.4- La prévalence de l'HTA non contrôlée permanente ou hypertendus permanents	98
III.8- fiabilité des mesures	99
III.8.1- les mesures pré-dialyse	99
III.8.2- les mesures post-dialyse	99
CONCLUSION	101
RECOMMANDATIONS	106
REFERENCE	107
ANNEXE	

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression artérielle supérieure à 140 mm Hg pour la systolique et/ou supérieure à 90 mm Hg pour la diastolique [60]. Elle peut être à la fois une cause et une conséquence de la maladie rénale chronique. Elle est fréquente chez les patients dialysés. Elle est rapportée dans plus de 80 % chez les patients au moment du début de la dialyse, plus de 60 % chez les patients traités par hémodialyse et plus de 30 % chez ceux en dialyse péritonéale [3]. Dans une étude faite chez 2535 patients hémodialysés aux USA, seulement 14% était normotendus sans aucun traitement antihypertenseur et 30 % seulement avec une PA contrôlée [3].

Le suivi de l'HTA est souvent délicat car sujet à de fausses mesures dues à l'effet "blouse blanche" ou, à l'inverse, à une HTA masquée. La MAPA et l'AMT permet de dépister les HTA blouse blanche (BB) et les HTA masquées (HM). L'hypertension BB est caractérisée par des valeurs élevées à l'hôpital et normales à domicile et l'HM par des valeurs normales à l'hôpital et élevées à domicile. L'AMT est définie par la Société française d'HTA (SFHTA) comme étant « *la mesure de la pression artérielle par le sujet lui-même conscient et volontaire* » [6]. La mesure ambulatoire de la PA (MAPA) est contraignante, coûteuse et actuellement l'AMT est incontournable pour toute étude sur l'HTA [9,1]. Les principaux travaux réalisés avec l'automesure chez les patients dialysés sont ceux d'Agarwal aux Etats-Unis [60, 9]. Une étude française portant sur l'AMT chez des patients hémodialysés avait noté 13% d'hypertendus blouse blanche et 22% d'HM [9]. Chez les patients traités par hémodialyse chronique, il existe une forte controverse concernant le moment idéal de la prise de PA et les valeurs cibles [2, 9] mais la plupart des études recommandent l'AMT. C'est ainsi qu'une étude faite au Maroc notait une plus grande spécificité des valeurs de PA en pré-dialyse que les valeurs post-dialyse pour dépister l'HTA chez les patients dialysés [31]. Une réponse à ces problèmes est donnée par la mesure de la PA à domicile, soit par la méthode de référence qu'est la MAPA, soit par l'AMT.

Par rapport à la MAPA, l'AMT permet une surveillance plus régulière de la PA, elle favorise l'éducation thérapeutique et elle est moins coûteuse. L'AMT peut donc être utile pour un grand nombre de patients.

A notre connaissance, aucune étude n'a été faite sur l'AMT chez une population d'hémodialysés au Sénégal.

C'est ainsi que ce travail a été entrepris avec comme objectifs :

- de déterminer la prévalence respective de l'hypertension non contrôlée permanente (NCP), de l'HTA BB, de l'HM et d'HTA contrôlée permanent dans cette population ;
- d'analyser les facteurs associés de l'HM, de l'HTA BB, de l'HTA NCP et d'HTA contrôlée permanent ;
- de déterminer la sensibilité (Sen), la spécificité (Spé), la valeur prédictive positive (VPP) et la valeur prédictive négative (VPN) de la mesure avant et après la séance d'hémodialyse.

Pour mener à bien ce travail, nous allons présenter après l'introduction et les rappels, la méthodologie adoptée. Ensuite après avoir présenté et commenté les résultats, nous formulerons des recommandations.

PREMIERE PARTIE

I. Rappels sur la maladie rénale chronique (MRC)

I.1. Définitions

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal. 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 du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale) ;
- et/ou d'un DFG inférieur à 60 ml/min/1,73 m² depuis plus de 3 mois.

I.2. Epidémiologie

La MRC est un problème majeur et une priorité de santé publique dans le monde. L'incidence et la prévalence réelle de la MRC au stade précoce ou modéré sont difficiles à établir étant donné que la maladie est habituellement asymptomatique jusqu'à des stades avancés. Son incidence augmente régulièrement dans les pays développés. Elle est mal connue dans les pays en voie de développement ou les données d'incidence et de prévalence sont peu disponibles. Dans les pays sous-développés, Les services de néphrologie sont peu nombreux et leur accès très limité.

✓ Dans les pays développés

L'incidence de l'insuffisance rénale terminale traitée (IRTT) dépasse 350 nouveaux cas par million d'habitants (pmh) aux Etats-Unis et 200 pmh au Japon [50]. L'incidence de l'IRTT a augmenté de 57 % de 1991 à 2000 aux États-Unis [29]. En Europe, l'incidence est passée de 79,4 pmh en 1990 à 117,1 pmh en 1998, ce qui représente une progression de 4,8 % par an [85]. En France, un registre de l'IRTT a été développé depuis 2001 [51]. En 2003, dans les sept régions participant au registre, le taux brut moyen d'incidence était de 122 pmh [50]. En juin 2003, la prévalence française de la dialyse a été estimée à 513 patients pmh [58]. Elle est à 298 pmh au Royaume-Uni, à 546 pmh en Allemagne, à 1 100 pmh aux États-Unis et à près de 1 400 pmh au Japon [50].

✓ Dans les pays en voie de développement

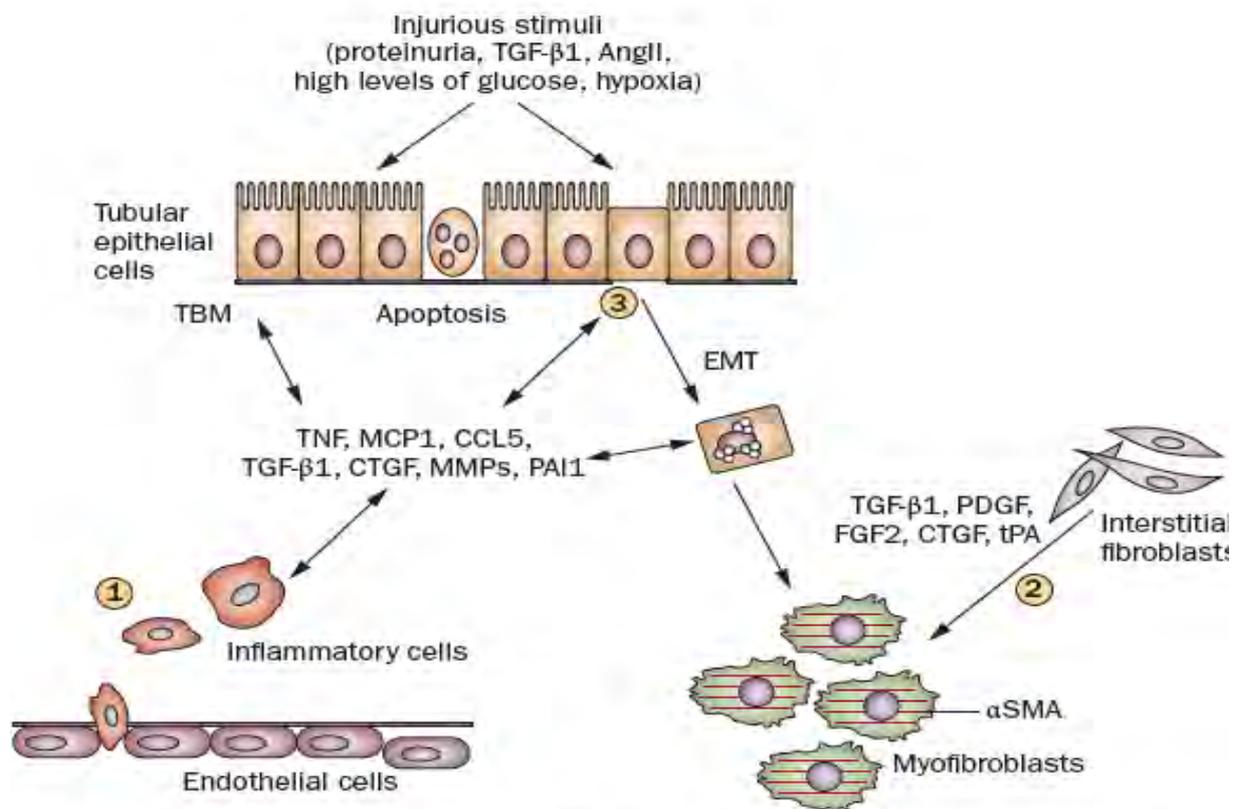
La maladie rénale chronique constitue un problème mondial majeur de santé publique et particulièrement en Afrique. Son ampleur réelle dans cette zone demeure inconnue. Dans une étude réalisée en république démocratique du Congo, la prévalence de la MRC en population d'adulte de 20 ans et plus, tous stades confondus, était de 12,4 % (11 à 15 %, IC à 95 %) selon la formule MDRD Study [87]. Les stades précoces (1 et 2) sont dix fois plus fréquents que le stade terminal [87]. La prévalence de l'IRC (ou MRC 3+) selon la formule de MDRD Study à Kinshasa était de 7,8 % [87]. Dans une étude régionale réalisée à Guéoul du Sénégal et à Saint Louis, La prévalence de la maladie rénale était respectivement de 37% et 4,9% [34, 76].

I.3. Physiopathologie

L'IRC résulte de lésions rénales irréversibles. La plupart des IRC se caractérisent par une détérioration progressive et inexorable de la fonction rénale, longtemps après la disparition de la lésion initiale. L'IRC est caractérisée par des lésions de sclérose glomérulaire, de fibrose interstitielle et d'atrophie tubulaire, et qui explique l'atrophie rénale.

La sclérose glomérulaire résulte de l'action de plusieurs facteurs : l'hyperfiltration glomérulaire (facteurs hémodynamiques) et des facteurs de croissance telle que le PDGF, le TGF β , l'Ag II, TGF α , GH, IL1, IL6, TNF α , etc.

La fibrose interstitielle résulte de modifications de la sélectivité de taille des glomérules restants qui sont à l'origine d'un passage de macromolécules dans l'ultra filtrat. Ces molécules sont prises en charge par les cellules tubulaires proximales, où elles déterminent une toxicité avec initiation d'une réaction inflammatoire, infiltration péri-tubulaire par des cellules inflammatoires, formation de radicaux libres oxygénés (ROS) avec agression de l'interstitium. Quel que soit le cas, ces lésions initient une inflammation avec infiltration et activation de cellules inflammatoires avec production de ROS (qui entraînent encore des lésions), de cytokines et de facteurs de croissance fibrogéniques. Ces cytokines entraînent une activation des fibroblastes interstitiels, une transdifférenciation de cellule tubulaire (acquisitions de phénotype fibroblaste) endothéliales et/ou des péricytes, ainsi qu'un recrutement des fibrocytes circulants. Tout ceci entraîne une production de large quantité de composant de la matrice extracellulaire.



| Major events in renal interstitial fibrogenesis. (1) Peritubular infiltration of inflammatory cells, particularly T cells and macrophages, is an early event that sets up a fibrogenic stage. (2) Myofibroblast activation and expansion from various sources. The majority of the matrix-producing myofibroblasts are probably generated from local activation of interstitial fibroblasts. (3) Tubular cell apoptosis and EMT, leading to tubular atrophy. Abbreviations: α SMA, α smooth muscle actin; AngII, angiotensin II; CCL5, chemokine (C-C motif) ligand 5; CTGF, connective tissue growth factor; EMT, epithelial-mesenchymal transition; FGF2, basic fibroblast growth factor; MCP1, monocyte chemoattractant protein 1; MMPs, matrix metalloproteinases; PAI1, plasminogen activator inhibitor 1; PDGF, platelet-derived growth factor; TBM, tubular basement membrane; TGF- β 1, transforming growth factor β 1; TNF, tumor necrosis factor; tPA, tissue-type plasminogen activator.

Figure 1 : Intervenants majeur dans la fibrose

L'atrophie tubulaire résulte de multiples agressions métaboliques, immunologiques, ischémiques et toxiques.

Avec la progression de l'IRC, il y'a une incapacité relative à excréter le sodium. On observe ainsi une rétention hydro sodée et une expansion du volume extracellulaire. La réduction de la synthèse de rénine et de la sensibilité tubulaire à l'aldostérone ainsi que l'hypoaldostéronisme peuvent expliquer l'hyperkaliémie. L'acidose métabolique survient lorsqu'il existe un défaut de

réabsorption des ions bicarbonates avec défaut d'excrétion des ions hydrogènes. L'anémie peut être expliquée par l'accumulation de certaines toxines urémiques affectant la durée de vie des érythrocytes, la diminution de la production d'érythropoïétine (EPO), la réduction du nombre de cellules rénales et les prélèvements répétés. Enfin la diminution de la masse cellulaire fonctionnelle rénale affecte l'hydroxylation de la 25-OH-D3 en 1,25-OH-D3 explique les troubles minéralo-osseux rencontrés au cours de la MRC.

I.4. Diagnostic, classification et pronostic de la MRC

La démarche diagnostique de la MRC comprend 6 étapes :

1. Affirmer la maladie rénale chronique ;
2. Préciser son stade ;
3. Faire le diagnostic étiologique ;
4. Evaluer les facteurs de progression ;
5. Rechercher le retentissement, si le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m² (stade 3, 4 ou 5) ;
6. Rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaires.

I.4.1- Diagnostic : affirmer la maladie rénale chronique

En partant de la définition, affirmer la présence d'une MRC consistera à rechercher des anomalies biologiques, morphologiques ou histologiques. Ainsi, il faudra dans tous les cas connaître le DFG; savoir s'il existe une protéinurie (ou une albuminurie) ; savoir s'il existe une anomalie du sédiment urinaire (hématurie ou leucocyturie) et savoir s'il existe une anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices.

Le DFG peut être mesuré (mesure de la clairance de traceurs exogènes qui sont filtrés par le glomérule, mais qui ne sont ni réabsorbés, ni métabolisés, ni sécrétés dans le tubule rénal et ni toxique : inuline, EDTA-Cr51, iothalamate ou iohexol). Ces méthodes étant complexe et nécessitant une infrastructure

spécialisée, le DFG est le plus souvent estimé à partir de quelques paramètres simples que sont la créatinine sérique, l'âge et éventuellement le poids et la taille. On utilise différentes formules pour estimer le DFG :

- la formule de Cockcroft et Gault sur laquelle sont basées les recommandations d'adaptation des posologies des médicaments (*elle a l'avantage de pouvoir être calculée sans ordinateur, ...*) ;
- la formule MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease Study*) est nettement plus précise, elle donne le DFG directement indexé à la surface corporelle ;
- la formule CKD-EPI, qui est une évolution de MDRD plus juste pour les MRC à des stades précoces.

Le caractère chronique de la maladie rénale est évoqué sur plusieurs critères. Une MRC est définie comme une maladie évoluant depuis plus de 3 mois. Elle peut être affirmée devant :

- des critères anamnestiques permettent de l'affirmer : antécédent de maladie rénale, nature de la maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie) ;
- des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (grand axe ≤ 10 cm) à l'échographie ;
- des critères biologiques présents en cas d'IRC évoluée :
 - anémie normochrome normocytaire arégénérative (secondaire au défaut de production d'EPO par le tissu rénal normal mais le plus souvent d'origine multifactorielle), pouvant être profonde, mais souvent bien tolérée du fait de son caractère chronique,
 - hypocalcémie (carence en vitamine D active (1-25-dihydroxychole- calciférol) par défaut d'hydroxylation rénale en position 1α).
 - hyperphosphatémie

Il faut notamment connaître certaines particularités diagnostiques. Il existe des IRC sans hypocalcémie qui sont rencontrées au cours du myélome, des métastases osseuses et des pathologies hypercalcémiantes. Il existe également des IRC sans diminution de la taille des reins au cours du diabète, de l'amylose, d'hydronéphrose bilatérale ou de Polykystose rénale autosomique dominante (PKAD).

I.4.2- Classification de la MRC [48]

Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG qui permet de définir 5 stades de MRC (Tableau 3).

Le stade 3 a été divisé en stades 3A et 3B, du fait de son hétérogénéité. Pour un patient, être au stade 5 de la MRC ne signifie pas nécessairement que la dialyse doit être débutée. Pour un malade dialysé, on parle de stade 5D. Pour un malade transplanté rénal, le stade est suivi de la lettre T.

Tableau I : Les 5 stades de MRC

Stade	DFG (ml/min/1.73 m2)	Concept
S1*	>90 ml/min	Normal ou élevé
S2*	60-89	Légère baisse
S3a	45-59	Baisse légère à modérée
S3b	30-44	Baisse modérée à sévère
S4	15-29	Baisse sévère
S5	<15	Défaillance rénale

* Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois.

I.4.3- diagnostic étiologique de la maladie rénale chronique

L'étiologie de la MRC est importante à rechercher, elle peut impliquer une prise en charge thérapeutique spécifique (exemple: immunosuppresseurs et stéroïdes dans les néphropathies glomérulaires). Le diagnostic étiologique est d'autant

plus possible que la MRC est moins évoluée. Aux stades évolués d'atrophie rénale, les lésions de fibrose touchent toutes les structures, rendant difficile le diagnostic lésionnel et l'orientation étiologique. Les causes peuvent être post-rénales, pré-rénale ou rénale.

I.4.4- Rechercher le retentissement

D'une manière générale, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, toutes les fonctions du rein (élimination des toxines, homéostasie et fonctions endocrines) 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 :

- une hypertension artérielle et des complications cardio-vasculaires ;
- des troubles du métabolisme phosphocalcique à type d'hypocalcémie, d'hyperphosphatémie et d'hyperparathyroïdie ;
- une acidose métabolique ;
- une dénutrition ;
- une anémie normochrome normocytaire arégénérative ;
- une hyperkaliémie.

D'autres complications sont possibles, mais elles sont tardives et ne se voient que chez des patients pour qui le traitement de suppléance est débuté trop tard ou inefficace.

I.4.5- Evaluer les facteurs de progression

Les facteurs de progression de la MRC peuvent être définis comme des conditions susceptibles d'accélérer l'évolution de la MRC vers le stade de dialyse. Il s'agit surtout d'identifier les facteurs de progression modifiables afin de les prendre en charge. Ils sont représentés par l'HTA, la protéinurie, le tabac, la dyslipidémie, le déséquilibre glycémique, l'anémie, les infections,

I.4.6- Rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaires associés

Les patients porteurs de MRC sont des patients à très haut risque cardio-vasculaire. Ainsi, le risque de mortalité cardio-vasculaire d'un patient atteint de MRC est bien supérieur au risque de progresser vers une MRC au stade de dialyse. Il est donc fondamental de prendre en charge très scrupuleusement l'ensemble des facteurs de risques cardio-vasculaires chez les patients ayant une MRC et notamment l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète, le tabagisme, l'inactivité physique et l'obésité.

I.5. Traitement

I.5.1- Ralentir la progression de la MRC

En dehors du traitement étiologique de la MRC, les interventions pour ralentir leur progression sont primordiales. Il consiste à :

- contrôler strictement la pression artérielle ;
- diminuer la protéinurie ;
- utiliser les bloqueurs du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) (IEC et ARAII) ;
- prévenir les épisodes d'insuffisance rénale aiguë.

I.5.1.1- Le contrôle de la pression artérielle (PA) et de la protéinurie

Un contrôle strict de la pression artérielle permet de ralentir très efficacement la progression des MRC et de diminuer le risque de complication cardio-vasculaire. La PA doit être inférieure à 130/80 mm Hg chez les patients ayant une MRC et une protéinurie ou un diabète et inférieure à 140/90 mm Hg chez les patients ayant une MRC sans diabète ni protéinurie (< 0,5 g/24h) [49].

Les moyens de contrôle de la pression artérielle :

- Mesures hygiéno-diététiques : Une restriction sodée à 100 mmol/24h (6 g de Na Cl/24h) permet une amélioration du contrôle de la PA chez les patients ayant une MRC [49]. Son suivi peut être vérifié par la mesure de la natriurèse des 24 heures (1 g d'apport de sel correspondant à 17 mmol de Na éliminé dans les

urines). Une activité physique régulière peut être faite aux stades I, II, III si le taux d'hémoglobine le permet. Il faut également arrêter le tabac.

- Médicaments : privilégier IEC ou les ARA2 car ils permettent de ralentir la progression des MRC par la baisse de la pression artérielle et la baisse de la protéinurie. En cas de protéinurie sans HTA un bloqueur du SRAA doit être utilisé (cible < 0,5 g/g de créatinine) [49]. La mise en route d'un traitement par un bloqueur du système rénine-angiotensine nécessite des précautions pour éviter une hypotension, une insuffisance rénale aiguë (IRA) et une hyperkaliémie. Les autres classes thérapeutiques peuvent être utilisées si les bloqueurs du SRAA ne parviennent pas à contrôler les chiffres tensionnelles.

I.5.1.2- La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aigüe

Il s'agit de prévenir la déshydratation, éviter voire arrêter les médicaments à effet hémodynamique (IEC, ARAII, AINS) dans certaines circonstances (Hypovolémie associée ++, Sténose des artères rénales ou lésions vasculaires graves) et les produits toxiques. Il faut également prendre en charge les obstacles.

I.5.1.3- le contrôle du diabète

Les cibles d'HbA1c doivent être adaptées au profil du patient :

- cible basse à 6,5 % chez les sujets jeunes ayant un diabète type 1 ;
- cible moins stricte de 7 à 7,5 % chez les sujets âgés fragiles.

L'albumine glyquées peut être utilisée.

I.5.1.4- la prise en charge des complications et des autres facteurs de risque cardio-vasculaire (troubles hématologiques, hydro électrolytiques, phosphocalciques, cardio-vasculaires, infectieux,...).

La correction de l'anémie fait intervenir les dérivés du fer per-os ou par voie IV et de l'EPO par voie s/c ou IV ainsi que les transfusions sanguines. Pour la prise en charge des troubles phosphocalciques, nous avons recours aux chélateurs calciques (carbonate de calcium et gluconate de calcium) ou non calciques

(chlorhydrate de sevelamer, carbonate de lanthanum) ainsi que la vitamine D active ou simple de même que les calcimimétiques (cinacalcet).

I.5.2- L'épuration extra-rénale

Le traitement de suppléance rénale s'impose lorsque la réduction de la valeur fonctionnelle des reins est telle qu'elle ne permet plus le maintien de l'homéostasie, c'est-à-dire lorsque le DFG s'abaisse au voisinage de 10 ml/min/1,73 m². Ceci correspond à la perte de 90% de la fonction des reins. La décision de débiter l'épuration extra-rénale (EER) s'appuie sur des critères cliniques et biologiques. La préparation à l'EER comporte une préparation psychologique et médicale. La préparation médicale consiste à la vaccination contre l'hépatite B, la confection d'un abord vasculaire, l'inscription sur la liste d'attente du centre de dialyse et l'information par rapport aux différentes méthodes de suppléance rénale. Il s'agit de l'hémodialyse et de la dialyse péritonéale.

I.5.3- la transplantation rénale

La transplantation rénale est la meilleure modalité de prise en charge de la MRC au stade 5. Une transplantation rénale peut être envisagée chez tout patient insuffisant rénal chronique, qu'il soit déjà en dialyse ou que celle-ci soit imminente. Ceci à condition que l'indication soit bien posée.

II. Rappels sur le traitement de suppléance par hémodialyse

II.1- Définitions

Le terme de « dialyse » est un terme générique employé en tant que synonyme d'EER. Il ne préjuge pas de la modalité thérapeutique employée. Le terme « hémodialyse » est également un terme générique qui englobe l'ensemble des méthodes d'EER qui font appel à un circuit extracorporel (CEC). Elle permet d'éliminer les toxines urémiques et de corriger les désordres hydro électrolytiques, phosphocalciques et acido-basiques résultant de la défaillance des fonctions excrétrices rénales [90]. Il fait appel à différentes modalités techniques (hémodialyse, hémofiltration, hémodiafiltration) qui font intervenir des principes physiques élémentaires (diffusion, convection, adsorption) [21]. L'hémodialyse fait intervenir un CEC, un générateur d'hémodialyse et un hémodialyseur. C'est à partir du sang circulant que les phénomènes d'échanges avec le « milieu extérieur » s'établissent. Le sang sort du patient emprunte la ligne artérielle, entre dans l'hémodialyseur où se feront les échanges avec le dialysat qui circule en contre-courant.

II.2- Principes, matériels et méthodes

II.2.1- Principes [59]

Le principe de l'hémodialyse fait intervenir la convection ou ultrafiltration, la diffusion ou conduction, l'osmose et l'adsorption.

- Diffusion : Le transfert par diffusion est un transport passif de solutés du sang vers le dialysat au travers de la membrane de dialyse, sans passage de solvant. Le transfert inverse, du dialysat vers le sang, est désigné sous le terme de rétrodiffusion.

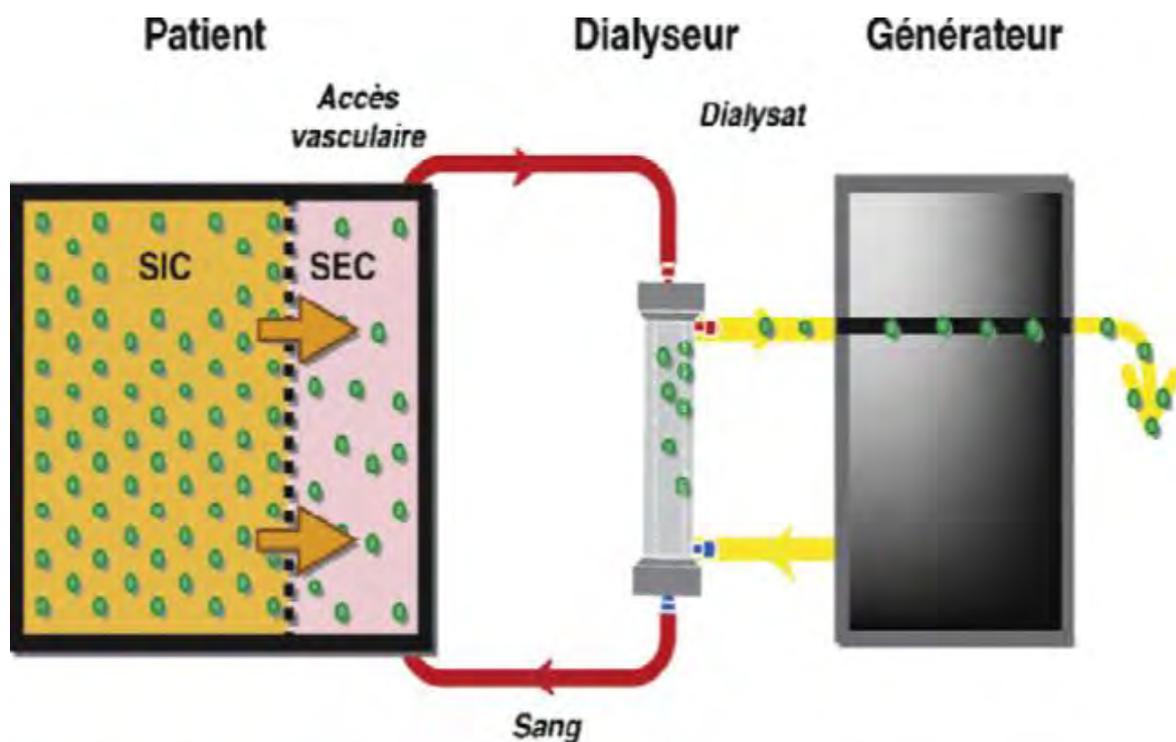


Figure 2 : Épuration extra-rénale par hémodialyse. Interface patient/hémodialyseur/générateur d'hémodialyse. SIC : secteur Intracellulaire ; SEC : secteur extracellulaire.

- Convection : Le transfert par convection est un transfert simultané du solvant et d'une fraction des solutés qu'il contient sous l'effet d'une différence de pression hydrostatique. Il peut s'opérer soit du compartiment sanguin vers le dialysat, soit du dialysat vers le sang (rétrofiltration)
- Osmose : c'est un transfert de solvant sous l'effet d'une différence de pression osmotique. Au cours de la traversée du dialyseur, la concentration en protéines du plasma augmente du fait de la perte d'eau par ultrafiltration, augmentant ainsi la pression osmotique du plasma à la sortie du dialyseur. Il en résulte un appel par osmose d'eau et de solutés du secteur intracellulaire au secteur interstitiel et au plasma, ce qui restaure le volume sanguin efficace (refilling plasmatique).
- Adsorption : Les protéines telles que l'albumine, la fibrine, la β 2-microglobuline, les fragments du complément activés et des cytokines

telles que l'IL-1 et le TNF α peuvent dans une certaine mesure, être adsorbées sur la membrane de dialyse. Il en est de même pour des substances fortement liées aux protéines telles que l'homocystéine. L'adsorption des protéines est une propriété exclusive des membranes hydrophobes.

II.2.2- Matériels, méthodes et techniques [21]

II.2.2.1- Hémodialyseur

L'hémodialyseur (synonymes : dialyseur, hémofiltre, hémodiafiltre) est le module d'échange (figure 2) qui permet les échanges de solutés entre le « milieu intérieur » du patient et le « milieu extérieur » grâce au dialysat. L'hémodialyseur contient un faisceau de fibres creuses permettant la circulation sanguine. Le faisceau de capillaires baigne dans le dialysat qui circule et perfuse à contre-courant le dialyseur [21]. Un hémodialyseur se caractérise par :

✓ sa nature (composition biochimique)

Il existe quatre types de membranes selon leur composition biochimique :

- les membranes cellulosiques non modifiées (cuprophane) ;
- les membranes cellulosiques substituées (cellulose diétriacétate, hémophane) ;
- les membranes synthétiques ou polymériques (poly acrylonitrile, polyamide, poly sulfone, polyméthylméthacrylate, polyaryléthersulfone.) ;
- les membranes bioactives (enrichies en vitamine E, type excebrane ; avec adsorption orientée, héparine type AN69ST).

✓ La perméabilité (basse, moyenne ou haute) de sa membrane

La perméabilité des membranes permet de les classer en quatre catégories principales : les membranes de basse perméabilité (low-flux) ; les membranes de moyenne perméabilité (mid-flux) ; les membranes de haute perméabilité (high-flux) ; les membranes de très haute perméabilité (super-flux).

- ✓ **La surface d'échange de sa membrane ;**
- ✓ **sa géométrie interne (résistance circulatoire) et externe (turbulence du compartiment dialysat)**
- ✓ **son hémoréactivité (thrombogénicité, hémocompatibilité).**

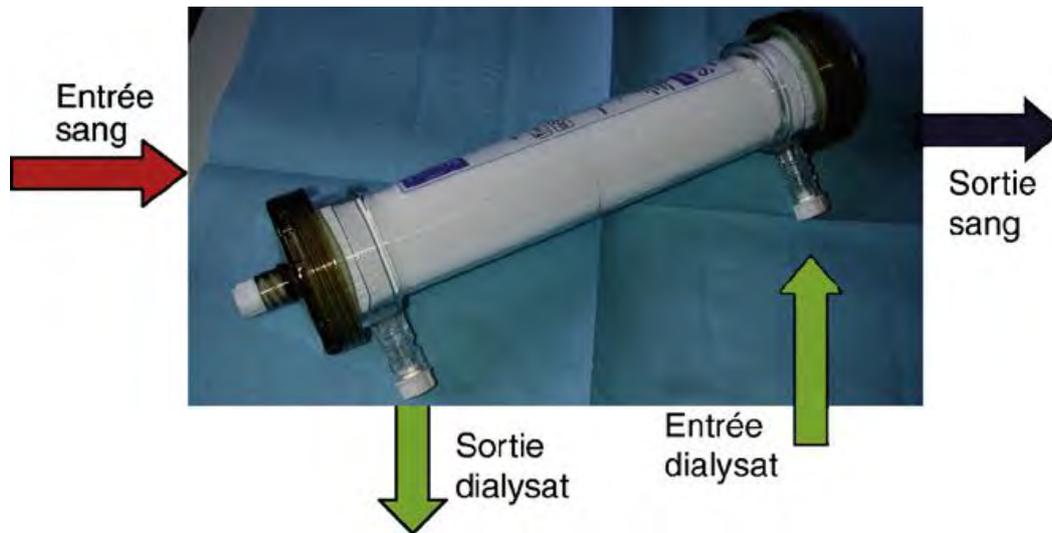


Figure 3 : Hémodialyseur

II.2.2.2- Moniteur générateur d'hémodialyse

Les générateurs (figure 3) de bain de dialyse permettent la production du liquide de dialyse, ou dialysat, dans des conditions définies de concentration, de température, de pression et de débit. Le moniteur générateur d'hémodialyse a des fonctions multiples :

- il produit de façon continue et extemporanée une solution électrolytique d'échange (dialysat et/ou liquide de substitution) ;
- il assure la circulation sanguine extracorporelle ;
- il contrôle, monitorise et sécurise le bon déroulement de la séance programmée ;
- de façon plus récente, il apporte une dimension nouvelle en assurant un contrôle de qualité par évaluation des performances d'épuration et en permettant un contrôle de la tolérance hémodynamique [21].

Il existe plusieurs moniteurs comme les moniteurs du circuit de bain de dialyse et les moniteurs du circuit sanguin.



Figure 4 : Moniteur-générateur d'hémodialyse.

II.2.2.3- Le dialysat

Le liquide de dialyse est une solution électrolytique dont la composition est très proche de celle du liquide extra cellulaire. Il s'agit d'un bain dépourvu d'urée, de créatinine, d'acide urique et de phosphore mais contient une quantité appropriée de Na^+ , de K^+ , de HCO_3^- et de glucose (tableau II).

Tableau II : Exemple de dialysat

	Dialysat à l'acétate	Dialysat au bicarbonate
	(mmol/l)	(mmol/l)
Sodium	143	140
Potassium	2	2
Calcium	1,75	1,75
Magnésium	0,75	0,75
Chlore	112	112
Bicarbonate	-	31
Acétate	38	4
Glucose	-	8,33

II.2.2.4- les techniques d'hémodialyse

Il existe trois techniques : l'hémodialyse, l'hémodiafiltration et l'hémofiltration.

- Dans l'hémodialyse, le transfert de la plupart des déchets est diffusif, tandis que le transfert du Na⁺ et de l'eau est principalement convectif. Elle peut être intermittente ou continue.
- Dans l'hémofiltration, Le transfert des solutés est purement convectif. Elle peut être en mode postdilutionnel, prédilutionnel ou post et prédilutionnel.
- Dans l'hémodiafiltration, le transfert des solutés est à la fois diffusif et convectif. Ce mode combine les avantages de l'hémodialyse et de l'hémofiltration.

III. Rappels sur l'hypertension artérielle

III.1- Définitions et cibles tensionnels

L'HTA est définie de façon consensuelle par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90

mmHg [60]. La définition de l'HTA peut varier selon la méthode de mesure utilisée et selon l'âge. La pression artérielle se répartit dans la population selon une courbe de Gauss unimodale, sans séparation nette entre les populations dites normotendues et hypertendues. Les complications liées à l'HTA sont proportionnelles aux chiffres tensionnels et ce, à partir des chiffres les plus bas et sans qu'il existe un seuil déterminant une augmentation brutale du risque. La frontière entre normotendus et hypertendus n'est qu'artificielle et l'une des meilleures définitions de l'HTA serait : « Le niveau tensionnel pour lequel le bénéfice thérapeutique dépasserait le risque et le coût de l'absence thérapeutique » [10]. En pratique clinique, plusieurs types d'HTA peuvent être définis : (tableau III)

Tableau III : Différents types d'HTA et leur définition

Types	Définitions
HTA diastolique pure	PAD \geq 90 mm Hg et une PAS $<$ 140 mm Hg
HTA systolo-diastolique	PAS \geq 140 mm Hg ou une PAD \geq 90 mm Hg
HTA systolique pure	PAS \geq 140 mm Hg et une PAD $<$ 90 mm Hg
HTA blouse branche	PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg au cabinet alors que la PA mesurée à domicile est inférieure à 135/85 en AMT et 130/80 en MAPA 24h.
HTA masquée	PAS $<$ 140 mmHg et/ou une PAD $<$ 90 mmHg au cabinet alors que la PA mesurée à domicile est \geq 135/85 en AMT et 130/80 en MAPA 24h.

III.2- Epidémiologie

La prévalence rapportée de l'HTA est fortement dépendante des critères (souvent arbitraires) utilisés pour la classification, des méthodes utilisées pour appliquer ces critères en pratique et enfin de la population examinée. Selon les données de la NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000), la prévalence de l'HTA était de 27,1 % chez les hommes et 30,1% chez les femmes dans la population générale adulte des États-Unis [69]. L'étude nationale espagnole rapportait une prévalence de l'HTA qui augmente avec l'âge et était plus élevé en milieu rural (49,4 %) que dans les zones urbaines

(43,2%) [15]. La prévalence de l'HTA dans certaines régions du monde est consignée dans le tableau IV (Données OMS).

Les données de la cohorte initiale de MDRD ont démontré que l'hypertension était présente chez 65 à 75 % des patients avec un débit de filtration glomérulaire de 60 à 80 ml/min [75]. La prévalence de l'HTA en hémodialyse conventionnelle selon certaines études est consignée dans le tableau V.

Tableau IV : Prévalence de l'HTA dans certaines régions du monde

Pays et années	Prévalence en %		
	Hommes	Femmes	Total
Espagne 1990 [15]	46.2	44.3	45.1
Egypte 1991 [71]	25.7	26.9	26.3
Sénégal 1992 [14]	23.6	21.5	22.4
Nigeria 1995 [28]	14.7	14.3	14.5
Chine 2000-2001 [42]	28.6	25.8	27.2
Australie 1989 [17, 64]	31.9	20.7	- - -

Tableau V : Prévalence de l'HTA en hémodialyse conventionnelle (HDC)

Références	Population étudiée	Age moyen	Prévalence de l'HTA
Agarwal R et al, Am J Med, 2003 [81]	2 535	63	86
Goodkin DA, J Am Soc Nephrol, 2003 [41]			
DOPPS USA	3 856	60,5	83.2
DOPPS Europe	2 169	60,2	72.7
DOPPS Japon	2 169	58,6	55,9
Mitsnefes M, Am J Kidney Dis, 2005 [81]	3 743	13	57
Garcia Cortes MJ, Nefrologia, 2004 [81]	2 789	62	54

III.3- Physiopathologie

III.3.1- de l'HTA en général

Dans le déterminisme de l'HTA, c'est la conjonction de plusieurs facteurs qui précipitent la survenue de l'affection. C'est la traduction d'un déséquilibre entre le contenu (sang) et le contenant (paroi artériolaire). Divers facteurs agissant sur le contenu et/ou le contenant déterminent la survenue de l'HTA.

III.3.1.1- Facteurs génétiques et environnementaux

Il s'agit d'une pathologie multigénique. Il pourrait exister un défaut congénital touchant les échanges tubulaires du sodium (canal sodique épithélial, adducine...), la dynamique intrarénale ou encore les protéines contractiles de la cellule musculaire lisse (phosphorylation de la myosine ou des protéines d'interaction, calponine et caldesmone).

III.3.1.2- Facteurs hémodynamiques

La pression artérielle est le produit du débit cardiaque multiplié par les résistances. Le débit cardiaque (D) est fonction de la contractilité, de la fréquence cardiaque et de la volémie. La résistance (R) est fonction de facteurs nerveux, de facteurs humoraux et de facteurs locaux.

III.3.1.3- Facteurs humoraux

- SRAA : La mise en jeu du SRAA est à l'origine d'une vasoconstriction (du fait surtout de l'angiotensine II), d'une hypertrophie de la paroi vasculaire (due à l'angiotensine II) et d'une rétention hydro sodée (due surtout à l'aldostérone). Il est mise en jeu par la baisse de la perfusion du rein (exemple: HTA en cas de sténose de l'artère rénale), la charge sodée dans la macula densa et le système sympathique. L'action de l'angiotensine II dépend de la présence des récepteurs AT1 et AT2 sur les cellules cibles. L'angiotensine II est l'hormone la plus puissante de l'organisme pour réguler le tonus vasoconstricteur. Elle agit sur le bilan sodé en réabsorbant le sodium au niveau du tube contourne distal et en agissant sur la sécrétion d'aldostérone, qui entraîne une réabsorption de sodium au niveau du tube contourne proximal. Expérimentalement, l'ischémie rénale

entraîne une augmentation de la sécrétion de rénine, et une HTA. Chez l'homme, l'hypertension rénovasculaire par sténose de l'artère rénale, s'accompagne d'une hypersécrétion de rénine. Dans les autres types d'HTA, la rétention sodée est liée à un hyperaldostéronisme secondaire qui déprime la sécrétion de rénine. Par le même mécanisme, dans le syndrome de Conn (hyperaldostéronisme primaire), la rénine est basse.

- système kinine-kallicreine : C'est un véritable système à activation et régulation locales du rein. Les kinines entraînent une vasodilatation rénale. Les bradykinines modifient la perméabilité à l'eau du canal collecteur, inhibent la résorption de chlorure de sodium au niveau du canal collecteur cortical et stimulent la production de substances vasodilatatrices telles que le monoxyde d'azote (NO) et la prostacycline.

- les prostaglandines : elles sont fabriquées par le rein et ont une action vasodilatatrice en particulier quand le flux sanguin rénal est menacé et que les systèmes de vasoconstriction sont stimulés.

- On a aussi incriminé des anomalies de la réactivité vasculaire et une dysfonction endothéliale. L'endothélium joue un rôle clé dans la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II, dans l'inactivation de la kinine et dans la production de vasodilatateurs comme le NO, ou de vasoconstricteurs comme l'Endothéline. La modification de l'un de ces facteurs peut engendrer un effet sur la pression artérielle. Sur des modèles expérimentaux, on a retrouvé des anomalies sur la voie des nucléotides cycliques : activation de l'adénylatecyclase liée aux récepteurs adrénergiques β , inhibition de la guanylatecyclase liée aux récepteurs pour les vasodilatateurs, les peptides natriurétiques et le NO... Une preuve d'excès de vasoconstriction ou de défauts de vasodilatation est donnée par l'efficacité des IEC, des ARA2 et des inhibiteurs calciques.

En pratique, le rein, le système nerveux, le système endocrine et les vaisseaux contribuent à réguler la pression artérielle. Ses différents systèmes s'intriquent

et sont eux-mêmes sous la dépendance de facteurs génétiques et environnementaux qui contribuent à l'apparition d'une HTA [23,43].

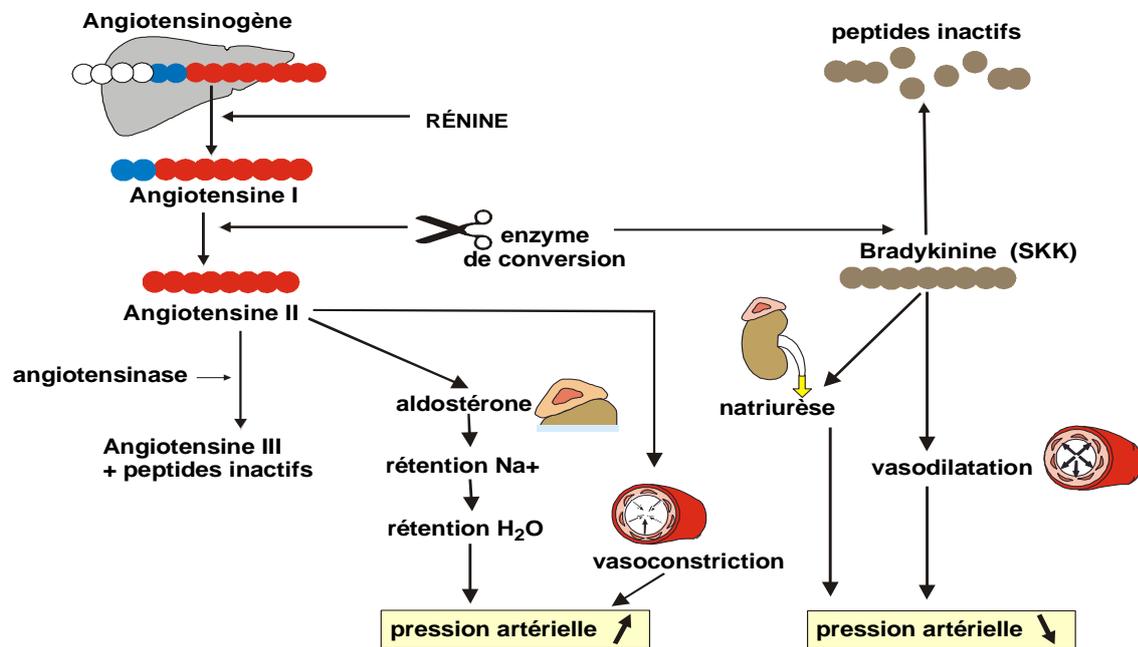


Figure 5 : Facteurs humoreux

III.3.1.4- Facteurs nerveux

Le système nerveux sympathique agit directement sur les vaisseaux via les récepteurs alpha 1 et indirectement via le SRAA. La libération des catécholamines, stockées sous forme de granules dans la médullo-surrénale et les terminaisons sympathiques, est modulée par les prostaglandines produites par le tissu cible et par des récepteurs alpha et beta-adrénergiques présynaptiques. Le rôle du système adrénergique dans l'HTA est confirmé par le phéochromocytome, par l'hypersensibilité à l'adrénaline dans l'HTA essentielle, par l'action hypotensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines ou leurs récepteurs (β -bloquants et antihypertenseurs centraux) et par l'existence d'une augmentation des catécholamines plasmatiques dans 30 à 50 % des HTA essentielles permanentes ou labiles.

Sur des modèles expérimentaux, on a aussi retrouvée une augmentation du nombre de neurones corticaux adrénérgiques.

III.3.2- de l'HTA en hémodialyse

L'HTA de l'insuffisance rénale chronique, en particulier au stade de la dialyse, se caractérise avant tout par l'élévation de la pression systolique, la pression diastolique étant en général normale ou basse. Cette hypertension systolique isolée s'accompagne d'une augmentation de la pression différentielle, la pression pulsée. La pression pulsée est par elle-même un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. La cause principale de ces anomalies tensionnelles est un vieillissement accéléré du système artériel, caractérisé par une rigidité anormale de l'aorte et des artères centrales de type élastique (artériosclérose). Les troubles du métabolisme phosphocalcique, en particulier l'hyperphosphorémie, sont un des éléments essentiels associés au processus de calcification [54]. Ses origines se trouvent également dans la surcharge du volume extracellulaire, compliquée par l'augmentation des résistances artérielles. Ces dernières sont affectées par divers systèmes, dont la rénine angiotensine, l'endothéline, l'oxyde nitrique, le système nerveux orthosympathique et d'autres (tableau VI) [26].

Tableau VI : Facteurs incriminés dans la genèse de l'HTA chez le dialysé [26]

Action sur le débit cardiaque	- augmentation du volume extracellulaire
Action sur les grosses artères	- âge, calcifications
Action sur les petites artères et artérioles	- déficit en oxyde nitrique - excès en rénine-angiotensine - excès en endothéline - excès en catécholamines - effet de l'érythropoïétine

III.4- Les méthodes de mesure de la pression artérielle

III.4.1- Mesure de la pression artérielle chez les patients dialysés

La mesure de la PA doit être réalisée de façon particulièrement rigoureuse. Elle doit se faire avec un manomètre étalonné, valide ; après 5 minutes de repos au moins, dans une pièce normalement chauffée ; à distance d'un effort, de la prise de café ou de tabac, et la vessie vide. Elle doit être prise en position couchée ou assise ; avec un brassard situé dans le plan du cœur, adapté à la taille du bras ; en effectuant une première mesure palpatoire (repérage de la systolique) et une deuxième, auscultatoire ; en respectant une déflation lente (2 mm Hg/seconde) ; avec reconnaissance des phases I (systolique) et V (diastolique). Les résultats doivent être exprimés par la moyenne de deux mesures ; en réalisant la mesure aux deux bras (première visite) et en position debout [37]. Cette mesure se fait de la même façon chez l'hémodialysé, il s'agit de la mesure conventionnelle. Il faut noter que certaines machines d'hémodialyse possèdent un tensiomètre incorporé dans le système. Cette mesure conventionnelle peut être réalisée avant ou après la séance d'hémodialyse. La mesure avant la séance étant plus spécifique. La MAPA et l'AMT sont deux méthodes de complément. La MAPA consiste à mesurer la pression artérielle du patient au moins toutes les 30 minutes (ou mieux tous les 1/4 d'heure) pendant 24 heures dans son environnement habituel, grâce à un moniteur valide avec, là encore, un brassard adapté. Cette méthode est recommandée chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique.

III.4.2- La mesure conventionnelle au cabinet (en centre)

La méthode la plus utilisée pour la mesure de la PA en clinique et la prise en charge de la maladie hypertensive reste la méthode auscultatoire, réalisée à l'aide d'un stéthoscope et d'un sphygmomanomètre à mercure. De plus, les experts de l'OMS conseillent, dans certains cas, de compléter la mesure au cabinet par l'automesure ou la mesure ambulatoire [44].

III.4.2.1- Méthodes

Selon les recommandations de l'OMS, la mesure de la pression artérielle doit être répétée au cours d'une même consultation et au moins à deux visites différentes. Elle est réalisée aux deux bras, en position assise ou debout et doit s'entourer d'un nombre de précautions en relation avec le patient, l'observateur et le matériel. En effet, en dépit de son caractère simple et pratique, certains problèmes peuvent être rencontrés lors de la mesure de la pression artérielle par la méthode auscultatoire.

III.4.2.2- Appareils de mesure [10]

Les industriels du matériel médical garantissent la fiabilité des manomètres en moyenne pour 5 à 10 000 mesures (environ six mois à un an d'exercice) et recommandent un calendrier d'entretien pour l'étalonnage des appareils (y compris le manomètre à mercure). Malheureusement, en l'absence d'obligation officielle, cet entretien n'est que très rarement réalisé, et il est très fréquent d'observer des appareils employés depuis plusieurs années sans aucun contrôle de la fiabilité de leurs mesures. Pour pallier ces problèmes, des normes européennes Afnor portant sur les exigences techniques de fabrication ont été établies. Par ailleurs, le sphygmomanomètre à mercure, élément fondamental de la technique auscultatoire Riva- Rocci-Korotkoff, devrait être remplacé soit par des manomètres anéroïdes de qualité, soit par des appareils électroniques. En effet, l'emploi du mercure est de plus en plus limité, voire interdit, et différentes directives nationales et européennes réglementent son usage et encouragent sa substitution. Plusieurs types de manomètres anéroïdes, de grande qualité technique, permettant des mesures de la pression artérielle avec une précision de ± 3 mm Hg, voire moins, et une endurance de plus de 10 000 mesures ont été récemment développés et mis à la disposition du corps médical. La PA peut être mesuré également par des appareils électroniques, en présence ou en l'absence du médecin. La majorité des appareils électroniques déterminent la PA par la

méthode oscillométrique. Ils sont automatiques ou semi-automatiques, avec déclenchement manuel de la mesure. Plusieurs études ont souligné le problème de la fiabilité de leurs mesures et l'existence d'une inégalité considérable entre les différents appareils disponibles. Outre les normes Afnor, des procédures d'homologation et de validation adaptées sont plus que jamais nécessaires. Des appareils électroniques à usage professionnel (par opposition à ceux de l'automesure par le patient) sont en cours de développement. Leur utilisation est cependant limitée chez certains patients, notamment en présence de troubles du rythme. Les avantages et les inconvénients des différents appareils, sphygmomanomètre à mercure, anéroïde ou manomètre électronique sont présentés dans le Tableau VII.

III.4.2.3- Intérêts et limites [10]

La grande variabilité de la pression artérielle soulève le problème de la validité de sa mesure occasionnelle pour définir le niveau tensionnel d'un patient. La mesure clinique de la pression artérielle ne constitue, en effet, qu'une mesure ponctuelle qui peut s'accompagner d'erreurs liées au patient, à l'observateur et/ou au matériel. Elle ne permet pas la détection d'un événement intermittent de courte durée et la reproductibilité des mesures est moyenne, comparée aux autres méthodes telles que l'automesure ou la mesure ambulatoire. L'OMS, pour limiter ces inconvénients, recommande de multiplier les mesures au cours d'une même consultation ou au cours de consultations répétées, mais la mesure clinique, occasionnelle, de la pression artérielle reste très limitée pour évaluer la charge et la variabilité tensionnelles. La mesure occasionnelle de la pression artérielle s'accompagne, de plus, d'un important « effet placebo » et d'une réaction d'alarme ou effet « blouse blanche » qui conduit, chez certains sujets, à une surestimation du niveau tensionnel.

Tableau VII : Avantages et inconvénients des différents appareils [10]

Sphygmomanomètre à mercure	
Avantages	Inconvénients
Méthode de référence	Erreur parallaxe
Mesures précises	Calendrier entretien non respecté
Peu sensible au dérèglement	Toxicité du mercure (humaine et environnement)
Unité de mesure de la PA = mm Hg	Fragilité « tube en verre »
« Mesurez ce que vous voyez »	Transport difficile
	Lecture difficile si oxydation du mercure
	Utilisation verticale obligatoire

Sphygmomanomètre anéroïde	
Avantages	Inconvénients
Mesures précises si appareil calibré	Appareils de qualité inégale
Utilisation commode	Appareils conçus pour une endurance donnée
Facilité de transport	Nécessité d'entretien régulier
Absence de toxicité	Manipulation avec soin (choc important = source de dérèglement)
Entretien facile	Sensibilité au vieillissement en cas d'emploi de composant non vieilli (non réglementaire)

Manomètre électronique	
Avantages	Inconvénients
Appareil simple Fiabilité hétérogène	Appareils de qualités techniques inégales.
Présence de mémoire ou imprimante (certains modèles)	Variabilité interindividuelle de la précision des mesures d'un même appareil
Annulation du biais de l'observateur pour la détermination de la PA	Fiabilité incertaine dans certaines populations
	Mesure impossible ou peu fiable en cas d'arythmie
	Calendrier d'entretien souvent non précisé et non réalisé

III.4.3- La mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)

Cette technique, qui date des années 1960, a permis de mieux comprendre la physiologie de la PA et apporte des données intéressantes dans les domaines physiopathologique, diagnostique et thérapeutique de l'HTA. Elle est devenue une méthode de pratique clinique avec de nombreuses applications [12, 27]. La MAPA est définie comme la mesure intermittente de la pression artérielle pendant 24 heures (ou plus) en ambulatoires chez des sujets dans le cadre de leurs activités habituelles [10].

III.4.3.1- Appareils et méthodes [10]

Tous les appareils utilisent le principe du brassard occlusif de Riva-Rocci et la méthode microphonique et/ou oscillométrique pour la détermination de la pression artérielle. Seuls les appareils ayant satisfait aux procédures de validation doivent être utilisés. L'enregistrement de la pression artérielle doit être réalisé pendant 24 heures en période d'activité professionnelle et non en période de repos ou de fin de semaine. Les fréquences de mesure les plus employées sont d'une mesure toutes les 15 minutes pendant le jour et une mesure toutes les 15 ou 30 minutes pendant la nuit. À la fin de la période d'enregistrement, les données sont transférées du moniteur à un micro-ordinateur pour être traitées : ce temps de l'examen permet de juger de la qualité technique de l'enregistrement, d'éliminer les valeurs aberrantes et d'analyser les variations tensionnelles en fonction du journal d'activité du patient.

III.4.3.2- Validité des mesures et valeurs seuils

Un enregistrement est jugé de bonne qualité technique s'il comporte plus de 50 mesures réparties sur les 24 heures avec un pourcentage de succès supérieur à 70 % et sans absence de mesures pendant deux heures consécutives [10]. L'expression des résultats doit comporter les valeurs individuelles de la pression artérielle, les moyennes des 24 heures, de jour et de nuit, l'évaluation de la

variabilité tensionnelle, notamment la variabilité circadienne. En raison de la baisse nocturne de la pression artérielle, les valeurs de la MAPA sont généralement inférieures à celles obtenues au cabinet médical. Le JNC VI [88] suggère comme valeurs limites supérieures 135/85 mm Hg pour la période de jour, et 120/75 mm Hg pour la période de nuit, et l’OMS 125/80 mm Hg pour l’ensemble des 24 heures [40].

Actuellement, les valeurs seuils recommandées sont de 135/85 mm Hg pour la période de jour et certains experts considèrent comme optimale une pression ambulatoire de jour inférieure à 130/80 mm Hg [82].

III.4.3.3- Intérêts et limites

La MAPA a permis la description du cycle nyctéméral de la pression artérielle et l’on considère actuellement que le cycle circadien de la pression artérielle doit présenter une baisse nocturne d’au moins 10 % par rapport au niveau diurne moyen [10].

Cependant, les altérations du cycle circadien de la pression artérielle sont observées dans de nombreuses situations physiopathologiques et manquent donc de spécificité pour une pathologie précise. Dans certaines situations telles que l’HTA limite, la suspicion d’HTA blouse blanche, l’HTA résistante, l’HTA gravidique, l’OMS [10] et le JNC VI [88] préconisent de compléter la mesure clinique de la PA par une automesure tensionnelle ou une MAPA. La MAPA est une méthode utile pour confirmer un diagnostic, aider à la décision thérapeutique ou permettre une évaluation pronostique ou pharmacologique. La valeur pronostique de la MAPA a, en effet, été montrée en termes de morbidité cardiovasculaire et d’atteintes organiques et ce, aussi bien pour les pressions artérielles systolique et diastolique que, plus récemment, pour la pression pulsée [92]. La MAPA constitue un meilleur indice que la mesure occasionnelle pour la prédiction de survenue d’un accident cardiovasculaire et de nombreux travaux a mis en évidence une relation entre l’absence de baisse

tensionnelle nocturne et la sévérité du retentissement de l'HTA, notamment chez la femme [12]. De plus, plusieurs études ont montré la supériorité de la MAPA sur la mesure occasionnelle de la pression artérielle pour refléter les atteintes organiques de l'HTA [10]. La moyenne des 24 heures ou de la période de jour est mieux corrélée que la mesure occasionnelle aux indices des atteintes organiques telles que les atteintes oculaires, cardiaques, rénales, des gros troncs artériels ou le degré d'hypertrophie ventriculaire gauche [10]. D'autres travaux ont suggéré également que la variabilité tensionnelle était corrélée à la sévérité des atteintes organiques [39].

III.4.4- L'automesure tensionnelle

L'AMT réalise « la mesure de la pression artérielle par le sujet lui-même, conscient et volontaire ou par son entourage proche », selon la définition établie par la SFHTA [6]. Il s'agit d'une méthode de mesure prônée par les sociétés savantes d'hypertension qui ont édité les recommandations officielles de son utilisation [68]. Sous réserve d'une bonne transcription des résultats, cette technique reflète de façon fiable la pression artérielle réelle, aussi bien lors du diagnostic d'hypertension que lors de la surveillance d'un malade traité.

III.4.4.1- Appareils, méthodes d'automesure et précautions

III.4.4.1.1- les appareils [10]

Au cours de la dernière décennie, les tensiomètres électroniques fondés sur l'analyse oscillométrique ont remplacé la méthode auscultatoire, difficile d'emploi. La plupart des appareils d'automesure utilisent un brassard occlusif placé sur le bras, le doigt ou le poignet, ce dernier site étant de plus en plus populaire. Cependant, un des principaux problèmes avec les appareils mesurant la PA au poignet est que la position du poignet et de la main peut constituer des causes d'erreurs importantes. En ce qui concerne les appareils digitaux, leur emploi est déconseillé en raison de multiples sources d'erreurs. Actuellement, seuls certains appareils à mesure brachiale ont fait l'objet d'une validation

rigoureuse et sont ainsi conseillés. Les deux protocoles de validation les plus employés sont ceux de l'Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI) [13], États-Unis, et de la British Hypertension Society (BHS), Royaume-Uni [67]. Un protocole commun international a été récemment proposé lors de la dernière conférence de consensus [11]. Bien qu'il ne soit pas obligatoire de tester la précision de l'ensemble du système, les appareils d'automesure de la PA devraient être soumis à une telle évaluation. Il est actuellement recommandé de limiter son choix aux appareils classés A ou B selon les critères du protocole de la BHS, présentés dans le Tableau VIII.

Tableau VIII : Appareils automatiques d'automesure de la pression artérielle, disponibles sur le marché et qui ont été soumis aux protocoles de validation de la British Hypertension Society, Royaume-Uni (BHS) et de l'Association for the advancement of Medical Instrumentation, États-Unis (AAMI) [10]

Appareils	Méthodes	AAMI	BHS	Circonstances
Omron HEM-400C	Osc	Échec	Échec	Repos
Philips HP5308	Aus	Échec	Échec	Repos
Healthcheck CX-5 060020	Osc	Échec	Échec	Repos
Nissei Analogue Monitor	Aus	Échec	Échec	Repos
Philips HP5306/B	Osc	Échec	Échec	Repos
Systema Dr MI-150	Osc	Échec	Échec	Repos
Fortec Dr MI-100	Osc	Échec	Échec	Repos
Omron HEM-705CP	Osc	Accepté	B/A	Repos
Philips HP5332	Osc	Échec	C/A	Repos
Nissei DS-175	Osc	Échec	D/A	Repos
Omron HEM-706	Osc	Accepté	B/C	Repos
Omron HEM-403C	Osc	Accepté	??	Violation protocole
Omron HEM-703CP	Osc	Accepté	NA	Intra-artériel
Omron R3	Poignet	Accepté	NA	Intra-artériel

Niveaux A, D selon le protocole de la BHS. A : meilleure conformité ; D : plus mauvaise conformité au mercure standard. À noter que les sept premiers appareils n'ont pas été classés en grade selon le protocole de la BHS.

Osc : méthode oscillométrique ; Aus : méthode auscultatoire ; NA : non applicable. Critères à remplir pour le protocole de la BHS : les appareils doivent avoir au moins le niveau B/B. Critères à remplir pour satisfaire au standard de l'AAMI : différence moyenne < 5 mm Hg/DS < 8 mm Hg.

III.4.4.1.2- Méthodes (figure 6)

L'AMT à domicile consiste à demander au patient de mesurer lui-même sa PA à l'aide d'un appareil validé. Le protocole d'utilisation doit respecter un certain nombre de recommandations :

- Tous les résultats doivent être notés sur une feuille, sans arrondir les chiffres ;
- Les mesures doivent être effectuées de préférence les jours de travail ;
- Le nombre et la fréquence des mesures nécessaires font encore l'objet de discussions : en pratique, on peut conseiller d'effectuer, 3 jours de suite, une série de 3 mesures successives, le matin au lever avant la prise éventuelle de médicaments, et le soir avant le coucher. Il est inutile d'effectuer ces mesures tous les jours. Dans le cadre d'une surveillance régulière, il suffit de réaliser une séquence dans la semaine qui précède la consultation médicale ;
- l'interprétation des résultats se fonde sur la moyenne des différentes mesures.



Figure 6 : Mise en place du brassard d'AMT

III.4.4.1.3- Précautions

Bien que les appareils d'automesure ne nécessitent généralement qu'une participation minime du patient, il est important de respecter un certain nombre de règles et de recommandations pour une automesure de qualité. Ces règles sont les suivantes [39] :

- conseiller un appareil validé, simple d'emploi, permettant dans la mesure du possible de stocker ou d'imprimer les valeurs de PA et adapté à la morphologie du patient ;
- effectuer les mesures en position assise, après cinq minutes de repos, le bras décontracté reposant sur une table ;
- mettre le brassard sur le bras qui présente la PA la plus élevée ;
- transcrire les chiffres ou leur édition (si l'appareil comporte une imprimante) sur un carnet de suivi ;
- conseiller une séance de mesure le matin et le soir, avant les repas, avec trois mesures successives à quelques minutes d'intervalle lors de chaque séance ;
- répéter les mesures pendant une semaine. Un minimum de trois jours est requis ;
- considérer la moyenne des mesures en éliminant le premier jour.

III.4.4.2- Intérêts et limites

III.4.4.2.1- Intérêts

L'AMT offre l'intérêt de pouvoir multiplier les mesures grâce à son excellente acceptabilité [68]. Ainsi, il n'est pas surprenant que l'AMT possède une bonne valeur pronostique et reflète mieux l'atteinte des organes cibles que la simple mesure clinique. Réalisée dans les conditions de vie habituelles, elle supprime l'effet « blouse blanche ». De façon plus récente, cette technique a permis de définir l'hypertension artérielle masquée, qui réalise la situation en miroir de l'hypertension « blouse blanche » [10]. L'HTA masquée paraît avoir pour

conséquence de majorer l'incidence des événements cardiovasculaires plus que celle des hypertendus non contrôlés [52]. Quoiqu'il en soit, l'AMT permet d'éviter des traitements inutiles, particulièrement néfastes chez des sujets déjà susceptibles de développer des phénomènes d'hypotension orthostatique en raison d'une atteinte du système nerveux végétatif. L'AMT contribue à une meilleure adaptation de la posologie des médicaments aux objectifs tensionnels, et permet de surveiller que l'efficacité des traitements prescrits couvre l'ensemble des 24 heures. Tout comme le contrôle des glycémies capillaires, la détermination par le malade lui-même de son niveau de pression artérielle crée un symptôme d'alerte dans une affection qui n'en comporte pas. Ce résultat doit améliorer l'observance du traitement antihypertenseur, qui constitue un écueil important et explique, en partie, la médiocrité des résultats des thérapeutiques antihypertensives. Cette méthode est moins lourde et moins coûteuse que la MAPA. Tous ces avantages ont conduit à recommander largement l'automesure dans la gestion de l'hypertension artérielle. L'importance de la normalisation de la pression artérielle des patients justifie naturellement le développement de cette technique [52]. Le rôle du médecin doit alors être déterminant afin de les conseiller dans le choix des matériels et les méthodes d'utilisation.

III.4.4.2.- Limites

Il s'agit d'une méthode qui n'est utilisable que par 70 % environ des patients [10]. Il ne permet pas d'obtenir de mesures nocturnes ou en période d'activité professionnelle. Compte tenu du petit nombre de mesures réalisées, il ne permet pas d'analyser la variabilité circadienne de la PA. Enfin, son utilisation nécessite une formation et un respect strict des règles de mesure, avec des appareils dont l'homologation devrait être obligatoire.

III.5- Conséquence de l'HTA non contrôlée chez l'hémodialysé

Contrairement à ce que l'on observe dans d'autres populations, la corrélation entre les chiffres tensionnels et l'atteinte des organes cibles (telle la masse ventriculaire gauche) est relativement faible chez les patients urémiques [53]. Ceci est dû en partie au fait que les chiffres tensionnels conventionnels ne sont qu'un reflet imparfait de la « charge de pression » réelle [55-56]. La pression artérielle à deux composantes : la pression moyenne (considérée constante pendant le cycle cardiaque) et une composante oscillante autour de cette moyenne ; la pression pulsée dont la systolique et la diastolique sont les limites. L'augmentation de la pression pulsée est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant, aussi bien dans la population générale que chez le patient dialysé [54]. Chez les patients dialysés, le risque cardiovasculaire lié à l'augmentation de la pression pulsée, est lié avant tout à une diminution de la pression diastolique plus qu'à l'augmentation de la pression systolique [38-18].

III.6- prise en charge de l'HTA

III.6.1- objectifs et cibles tensionnelles

L'objectif principal de la prise en charge du patient hypertendu, est de réduire sa morbidité et sa mortalité cardiovasculaire et rénale à long terme. La décision et la stratégie thérapeutique seront adaptées en fonction du niveau de pression artérielle et du niveau de risque cardiovasculaire et rénal du patient, évalué à partir de facteurs de risque et du retentissement viscéral de l'HTA. Les objectifs tensionnels en fonction des sociétés savantes est résumé dans le tableau 9 [70].

Tableau IX : Objectifs tensionnels en fonction des sociétés savantes

Guideline	Population	Cibles tensionnelles (mm Hg)
2014 HTA guideline [70]	Général \geq 60 ans	< 150/90
	Général < 60 ans	< 140/90
	Diabète	< 140/90
	MRC	< 140/90
ESH/ESC 2013 [20]	Général non âgé	< 140/90
	Général âgé < 80 ans	< 150/90
	Général âgé \geq 80ans	< 150/90
	Diabète	< 140/85
	MRC sans protéinurie	< 140/90
	MRC avec protéinurie	< 130/90
CHEP 2013 [30]	Général âgé < 80 ans	< 140/90
	Général âgé \geq 80ans	< 150/90
	Diabète	< 130/80
	MRC	< 140/90
ADA 2013 [7]	Diabète	< 140/80
KDIGO 2012 [49]	MRC sans protéinurie	< 140/90
	MRC avec protéinurie	< 130/80

III.6.2- Stratégies thérapeutiques

III.6.2.1- traitements non pharmacologiques

Des mesures hygiéno-diététiques sont recommandées chez tous les patients hypertendus (même les hémodialysés) [84] (tableau X), quel que soit le niveau tensionnel, avec ou sans traitement pharmacologique associé. Au niveau individuel, ces mesures doivent être hiérarchisées et étalées dans le temps.

Ces mesures hygiéno-diététiques comprennent :

- **l'arrêt du tabac** associé si besoin à un accompagnement au sevrage tabagique ;
- **une réduction du poids** en cas de surcharge pondérale ou d'obésité, de façon à maintenir l'IMC en dessous de 25 kg/m² ;
- la pratique d'une **activité physique régulière** d'au moins 30 minutes/jour 3 fois par semaine adaptée à l'hémodialysé ;
- la normalisation de la consommation en **chlorure de sodium** aux alentours de 6 g/jour de NaCl (soit 100 mmol/24 heures de Na);
- la limitation de la consommation **d'alcool** à moins de 3 verres de vin ou équivalent par jour chez l'homme et 2 verres de vin ou équivalent par jour chez la femme ;
- un **régime alimentaire** de type méditerranéen riche en fruits et légumes (fibres) et pauvre en graisses totales et saturées.

Leur mise en œuvre ne doit pas retarder l'initiation du traitement pharmacologique chez les patients ayant une HTA sévère ou un risque cardiovasculaire élevé.

- régime spécifique de l'hémodialysé : restriction hydrique pour diminuer la prise de poids interdialytique, régime hypo phosphoré.

Tableau X : Interventions avec un effet bénéfique sur le niveau de pression artérielle démontré par des études randomisées. [84]

Intervention	Effet sur la PA systolique moyenne chez l'hypertendu
Perte de poids si IMC > 30 kg/m ²	– 10 à 15 mmHg pour 10 kg en moins
Régime riche en fruits/légumes (8 à 10 portions/j)*	– 5 à 10 mmHg – 5 à 10 mm Hg
Régime pauvre en graisses animales	– 5 à 10 mm Hg
Exercice physique aérobie (150 min/semaine)	– 1 à 2 mm Hg par g de sel/j en moins – 1 à 2 mm Hg par unité/j en moins
Réduction du chlorure de sodium si > 6 g/j	
Réduction de l'alcool si > 2 unités/j	

PA : pression artérielle ; IMC : indice de masse corporelle. * Ces deux effets sont additifs et concourent au bénéfice global du régime méditerranéen (ou crétois).

III.6.2.2- Traitements pharmacologiques

III.6.2.2.1- Choix des antihypertenseurs

La protection cardiovasculaire est avant tout dépendante de la réduction tensionnelle aux cibles fixées, quelle que soit la classe d'antihypertenseurs utilisée. Le choix d'une classe thérapeutique ou d'une association thérapeutique, sera adapté à chaque patient en fonction :

- de l'existence de comorbidité pouvant justifier ou contre-indiquer certains antihypertenseurs ;
- de l'efficacité de la tolérance des médicaments déjà pris par le patient;
- du coût du traitement et de sa surveillance.

Pour favoriser l'observance, la mono-prise (association fixe) sera préférée avec une médication à longue durée d'action.

III.6.2.2.2- Stratégies d'adaptation du traitement médicamenteux

En cas de réponse tensionnelle insuffisante à une monothérapie à dose optimale, une association d'antihypertenseurs avec un deuxième médicament sera instaurée après un délai d'au moins 4 à 6 semaines. L'association d'antihypertenseurs pourra être instaurée chez les patients suivants :

- PA > 180/110 mm Hg, quel que soit le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire associé ;
- Chez les patients avec une PA à 140-179/90-109 mm Hg, et un risque cardiovasculaire élevé.

Chez la plupart des patients une association d'antihypertenseurs à dose optimale sera nécessaire pour l'obtention d'un contrôle tensionnel adéquat (< la cible). Les patients hémodialysés ont un risque cardiovasculaire élevé.

III.6.2.2.3- Choix d'une association thérapeutique (figure 8)

Lors de l'instauration d'une association médicamenteuse, il faut choisir les associations qui se sont révélées efficaces (effet additif ou potentialisation) et bien tolérées d'un point de vue pharmacologique et qui ont été validées par les études cliniques. Selon les recommandations de la SFHTA [61] les associations préférentielles sont :

- Diurétiques thiazidiques avec tous les autres (ARAI, Calcium-bloqueurs)
- Inhibiteur calcique avec tous les autres (ARAI, Diurétiques thiazidiques)

Les diurétiques thiazidiques sont synergiques avec chacune des 4 autres classes majeures et devraient être privilégiés. Les autres classes d'antihypertenseurs (alpha-bloqueurs, antihypertenseurs centraux) n'ont pas démontré leur efficacité sur la morbidité cardiovasculaire dans des essais contrôlés et ne sont donc pas recommandées dans les phases initiales du traitement. Ces classes peuvent cependant aider à atteindre l'objectif tensionnel en cas d'effets indésirables des autres classes ou après le stade de quadrithérapie.

L'association de 2 bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC, ARA2, inhibiteur de la rénine) n'est pas recommandée [61]. L'association bétabloquant - diurétique augmente le risque de diabète [61].

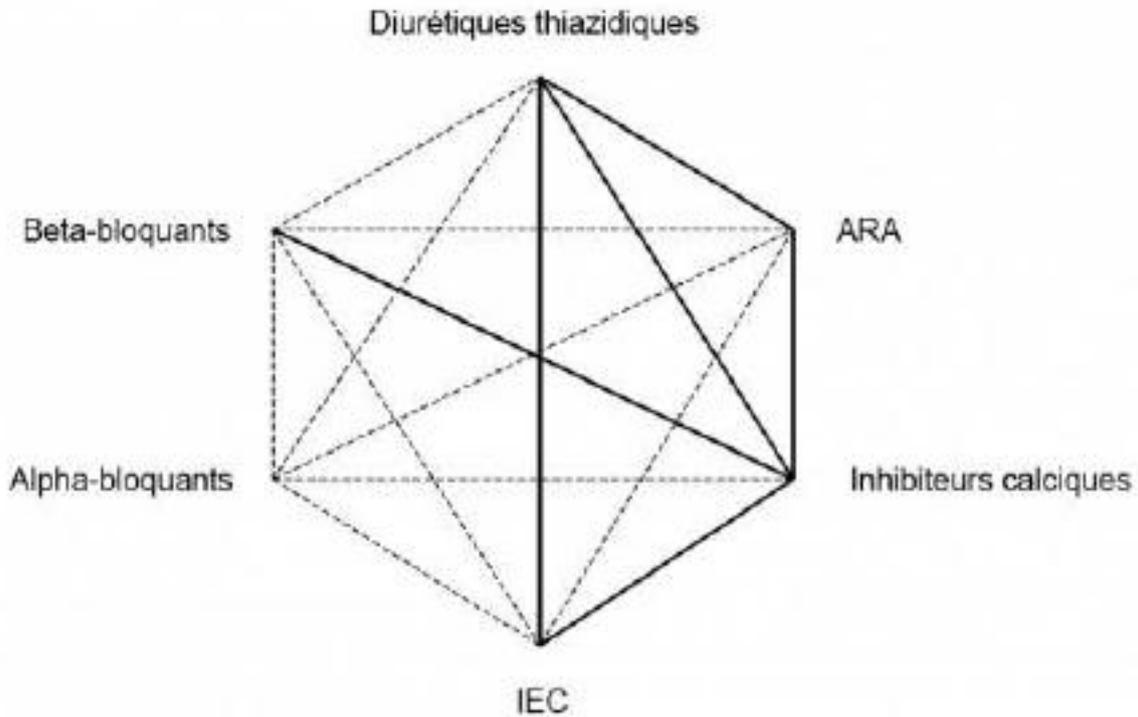


Figure 7 : Association possible entre différentes classes [61] d'antihypertenseurs. Les associations les plus favorables sont représentées en lignes continues

III.6.2.3- Traitements instrumentaux

On a vu récemment apparaître des traitements non médicamenteux fondés sur la stimulation baroréflexe ou la dénervation rénale [33]. Ces traitements sont actuellement réservés aux HTA résistantes [77]. Malgré leur rapide popularité, l'évaluation de leur efficacité sur la PA reste très préliminaire et doit être confirmée par des essais contrôlés correctement construits. Leur efficacité en prévention de la morbidité et leur sécurité à long terme reste à évaluer [83].

III.6.3- Indications (tableau 11)

III.6.3.1- Décision rapide

Le traitement médicamenteux antihypertenseur associé aux mesures hygiéno-diététiques, se justifie d'emblée chez les patients hypertendus à risque élevé [61] :

- lorsque la PA est > 180/110 mm Hg ou
- lorsque la PA est comprise entre 140-179/90-109 mm Hg chez un patient à risque cardiovasculaire élevé (tableau XIII) ;
- en cas de diabète, insuffisance rénale ou maladie cardiovasculaire avérée (équivalent de prévention secondaire).

Tableau XI : Stratégie thérapeutique dans l'HTA essentielle

	PA 140-159/90-99	PA 160-170/100-109	PA ≥ 180-110
0 RCV associés	Risque faible MHD 6 mois puis TTT pharmacologique si cibles non atteints	Risque moyen MHD 1 a 3 mois puis TTT pharmacologique si cibles non atteints	Risque élevé MHD et TTT pharmacolog ique
1 a 2 RCV associés	Risque moyen MHD 1 a 3 mois puis TTT pharmacologique si cibles non atteints		
≥ 3 RCV associés et/ou AOC et/ou diabète Maladie cardiovasculaire ou rénale	Risque élevé MHD et TTT pharmacologique		

MHD : Mesure Hygiéno-Diététique ; AOC : Atteinte organe cibles

III.6.3.2- Décision différée de traitement médicamenteux

Chez les patients dont la PA est comprise entre 140-179/90-109 mm Hg et sans risque cardiovasculaire élevé, il est nécessaire de confirmer l'HTA au moyen de l'AMT ou de la MAPA [61].

Si l'HTA est confirmée chez un patient à risque faible, un traitement non médicamenteux est mis en place et réévalué dans un délai de 6 mois. Si l'objectif tensionnel n'est pas atteint dans ce délai de 6 mois, le traitement médicamenteux doit être débuté [61].

Si l'HTA est confirmée chez un patient à risque moyen, le traitement non médicamenteux doit être instauré et le patient réévalué dans un délai de 1 à 3 mois. Si l'objectif tensionnel n'est pas atteint dans ce délai de 3 mois, le traitement médicamenteux doit être débuté [61].

Si l'HTA n'est pas confirmée, une surveillance de la pression artérielle s'impose et le traitement des autres facteurs de risque cardiovasculaires est indiqué.

III.6.3.3-Autres traitements pharmacologiques

Les statines sont systématiques en prévention secondaire. Selon les résultats de HOPE 3 [74] et d'une méta-analyse [24], une statine pourrait être utilisée en prévention primaire si le patient présente 1 FR en plus de l'HTA quel que soit le taux de LDL cholestérol.

Un traitement par aspirine n'est pas recommandé en prévention primaire chez le patient non diabétique quel que soit le niveau de risque (bénéfice limité par le risque hémorragique).

En prévention secondaire (maladie cardiovasculaire, cérébrovasculaire ou rénale associée) et chez les patients diabétiques, un traitement par aspirine à dose faible est recommandé après avoir vérifié l'absence de contre-indication.

III.6.3.4- HTA résistante

Une HTA est considérée comme résistante en cas de persistance de la pression artérielle au-dessus de la cible tensionnelle (suivant la situation considérée), malgré un traitement pharmacologique associant au moins 3 classes thérapeutiques dont 1 diurétique thiazidique (ou diurétique de l'anse si altération de la fonction rénale) et des mesures hygiéno-diététiques [61]. Le diagnostic d'HTA résistante doit être confirmé par une MAPA ou une AMT. Les facteurs de résistance seront recherchés et corrigés :

- Observance insuffisante ;
- Erreur de mesure de la pression artérielle, par exemple brassard non adapté à la taille du bras du patient ;
- Cause iatrogène (stéroïdes, anti-inflammatoires, contraceptifs oraux, etc.) ;
- Consommation d'alcool excessive ;
- Syndrome d'apnée obstructive du sommeil ;
- Surcharge volémique, rétention hydrosodée liée à une insuffisance rénale, une consommation de sel excessive, des doses de diurétiques inadaptées ;
- Doses inadéquates des antihypertenseurs ou combinaisons non synergiques.

Si malgré la correction de ces facteurs, l'objectif tensionnel n'est pas atteint dans un délai de 3 à 6 mois de trithérapie, le patient doit être adressé à une équipe spécialisée afin de compléter l'enquête étiologique à la recherche d'une cause secondaire d'HTA et d'adapter le protocole thérapeutique.

III.6.3.5- Traitement spécifique de l'HTA chez l'hémodialysé [22]

L'HTA en hémodialyse est principalement liée à un excédent de volume extracellulaire et à l'augmentation des résistances périphériques qui en découle. La correction de l'HTA en hémodialyse se fait par la méthode du poids sec qui consiste en une réduction progressive du poids de fin de dialyse jusqu'à normalisation de la pression artérielle.

Les mesures associées nécessaires sont le régime désodé et le respect de la balance sodée au cours de la séance, l'arrêt des antihypertenseurs, la durée suffisante de la séance de dialyse et l'effort pédagogique envers le patient. Il peut exister un décalage dans le temps entre la correction du volume extracellulaire et la normalisation de la pression artérielle (« lag phenomenon ») qui correspond à la correction des conséquences hémodynamiques de la surcharge hydrosodée. Par ailleurs le poids sec est potentiellement soumis à des variations fréquentes liées aux événements intercurrents cataboliques [22]. Le traitement pharmacologique doit être débuté lorsque la PA est non contrôlée malgré l'obtention d'un bon poids sec.

DEUXIEME PARTIE

I- Cadre et méthode d'étude

I-1. Le cadre de l'étude

L'étude était réalisée dans les unités d'hémodialyse de l'Hôpital Aristide Le Dantec (HALD) et de l'Hôpital Général de Grand Yoff (HOGGY).

I.1.1- le service de néphrologie, hémodialyse et de transplantation rénale de l'HALD

L'HALD est un établissement public de santé de référence nationale de niveau III. Il reçoit une population hétéroclite représentant les différentes couches sociales quel que soit leurs origines géographiques. Il abrite le seul service de référence en néphrologie au Sénégal. Il a une vocation de soins, de formation et de recherche.

I.1.1.1- la structure du service

Le service comprend différentes divisions :

- Le secteur d'hospitalisation avec une capacité totale de 20 lits.
- L'unité d'hémodialyse ayant une capacité totale de 21 machines avec 3 branchements quotidiens. La séance d'hémodialyse est gratuite. Environ 900 branchements y sont réalisés par mois.
- L'unité de dialyse péritonéale qui est annexée au service de pédiatrie de l'HALD. Elle compte 50 patients.
- le secteur des consultations externes qui reçoit environ 1000 nouveaux malades par an (archives). Les consultations externes se font 3 jours dans la semaine.

I.1.1.2- Le personnel

Il est composé de 3 professeurs titulaires en néphrologie, d'un maître-assistant, de 2 assistants chef de clinique, de 6 internes des hôpitaux. Il y'a également des paramédicaux avec 2 surveillants de service, des infirmiers et techniciens

supérieurs en néphrologie, de 2 secrétaires médicales, d'un archiviste et de 2 brancardiers.

I.1.1.3- La formation

L'HALD est un centre hospitalier universitaire. Le service de néphrologie reçoit des étudiants de la deuxième à la septième année de médecine. Il reçoit également des étudiants en formation pour l'obtention du DES de néphrologie venant de 14 pays d'Afrique. Il assure également la formation d'infirmiers d'état et de techniciens supérieurs en néphrologie.

I.1.2- Le centre d'hémodialyse de l'HOGGY

L'HOGGY est un établissement public de santé de référence nationale de niveau III. Il renferme plusieurs services médicaux et chirurgicaux dont le centre d'hémodialyse. Le centre a une capacité totale de 11 machines (9 postes pour les patients insuffisants rénaux chroniques et une poste pour les patients insuffisants rénaux aigus) avec 2 branchements quotidiens. Le personnel est composé d'un néphrologue et d'une équipe infirmière. La séance d'hémodialyse est également gratuite.

I.2- La méthode de l'étude

I.2.1- le type et la période de l'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive, analytique et multicentrique. Elle s'était déroulée sur 1 mois 23 jours (25 avril 2016 au 18 juin 2016).

I.2.2- la population d'étude

L'étude ciblait tous les patients hémodialysés chroniques depuis plus de 3 mois dans les différents centres précités.

I.2.2.1- les critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous les patients capables de prendre la pression artérielle à domicile à l'aide d'un tensiomètre électronique et de la consigner sur une fiche d'AMT et qui ont signé un consentement écrit.

I.2.2.2- les critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients ayant une hypotension chronique.

I.2.2.3- les critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude les patients ayant obtenu moins de 50 % des mesures tensionnelles demandées en AMT (c'est-à-dire moins de 18 mesures en AMT) et ceux qui se sont retirés de l'étude.

I.2.3- le déroulement de l'étude

La collecte des données était faite à l'aide d'une fiche d'AMT, d'une fiche de MC et d'une fiche de recueil des données cliniques et paracliniques. Les tensiomètres automatiques de marque OMRON® et SPENGLER® étaient utilisés pour la prise des mesures.

- La fiche de relevé d'AMT (voir annexe)

Il s'agit d'une fiche de relevé préétabli où le patient inscrivait toutes les mesures prises à domicile. Les patients prenaient leur PA à domicile de façon autonome deux fois par jour au bras en position assise, selon les critères habituels de validité de la mesure [16]. Ils effectuaient trois mesures consécutives à une minute d'intervalle, au repos depuis au moins cinq minutes, le matin avant le petit déjeuner, le soir avant le coucher et avant la prise des médicaments. Par rapport à la méthode classique d'automesure qui est réalisée sur trois jours [9], nous avons demandé aux patients d'effectuer six (6) jours d'automesure afin d'analyser les différentes périodes interdialytiques. Les mesures du premier jour étaient exclues de l'interprétation. La moyenne des autres valeurs est calculée et représente la PA obtenue par automesure.

Nous avons également calculé la moyenne des PA du soir et du matin en automesure. Ce calcul permettait de distinguer la moyenne des pressions en AMT, des pressions du soir et des pressions du matin.

- La fiche de relevé de MC (voir annexe)

Il s'agit d'une fiche de relevé préétablie où les infirmiers de dialyse inscrivaient les mesures prises avant et après la séance de dialyse. Nous avons colligé, pendant la même semaine, les mesures habituelles effectuées en position couchée par les infirmiers de dialyse de la PA de début de séance prise après cinq minutes de repos juste avant le branchement de la séance ; la PA de fin de séance après restitution. Le même tensiomètre était utilisé par le malade en AMT et par l'infirmier en MC. Nous avons pris en compte les valeurs moyennes de ces mesures tensionnelles dialytiques pendant une semaine (trois séances d'hémodialyse). Ces valeurs moyennes permettaient de distinguer la moyenne des PA pré-dialyses ; la moyenne des PA post-dialyses et la moyenne des PA dialytique.

- La fiche de recueil des données (voir annexe)

Il s'agit d'un questionnaire rempli à partir des dossiers des malades. Ont été recueillies les données sociodémographiques, clinico-biologiques, électrocardiographiques et écho cardiographiques.

Les mesures étaient faites par le même tensiomètre en AMT qu'en MC pour le même malade. La comparaison de la moyenne des PA dialytiques et de la moyenne des PA à domicile avait permis de définir 4 profils tensionnels : les hypertendus non contrôlés permanents, les hypertendus masqués, les hypertendus blouse blanche et les normotendus ou contrôlés permanents.

I.3- Les définitions des variables opérationnelles

- Les définitions retenues pour le diagnostic d'HTA étaient :

- ✓ *En MC*: la moyenne hebdomadaire des valeurs de PA de début et après la séance d'hémodialyse supérieures ou égales à 140 mmHg pour la systolique et/ou 90 mmHg pour la diastolique [47] ;

- ✓ *En AMT* : la moyenne hebdomadaire des valeurs de PA supérieures ou égales à 135 mmHg pour la systolique et/ou 85 mmHg pour la diastolique [68] ;
 - ✓ *HTA pré-dialyse* : valeurs de PA supérieures ou égales à 140 mmHg pour la systolique et/ou 90 mmHg pour la diastolique [47] ;
 - ✓ *HTA post-dialyse* : valeurs des PA supérieures ou égales à 130 mmHg pour la systolique et/ou 80 mmHg pour la diastolique [47].
- *HTA masquée* : elle était définie par une moyenne des PA systolique et/ou diastolique pré-dialyse normale et une moyenne des PA élevée en AMT.
 - *HTA blouse blanche* : Elle était définie par une moyenne des PA systolique et/ou diastolique pré-dialyse élevée et une moyenne des PA normale en AMT.
 - *Hypertendus non contrôlés permanents* : elle était définie par une moyenne des PA systolique et/ou diastolique élevée en AMT et une moyenne des PA systolique et/ou diastolique pré-dialyse élevée.
 - *Normotendus contrôlés permanents* : elle était définie par une moyenne des PA systolique et/ou diastolique pré-dialytique normale et une moyenne des PA normale en AMT.
 - une *dysfonction systolique* était définie par une fraction systolique du ventricule gauche (FSVG) inférieure à 55 %. Elle était dite modérée si la FSVG était comprise entre 55 et 45 %, moyenne si elle était comprise entre 45 et 30 % et sévère si elle était inférieure à 30 %.
 - le QT était dite allongé s'il était supérieur à 440 ms chez l'homme et 450 ms chez la femme.
 - la veine cave inférieure (VCI) était dite fine si elle était inférieure à 12mm et dilatée si supérieure à 18 mm.
 - la calcémie était dite normale si elle était comprise entre 84 et 95 mg/l.
 - la phosphatémie était dite normale si elle était comprise entre 35 et 45 mg/l.
 - la PTH était dans les cibles si elle était comprise entre 2 et 9 fois la normale du laboratoire [48].

- l'hémoglobine était dans les cibles si elle était comprise entre 10 et 12 g/dl [48].
- la ferritinémie était dans les cibles si elle était supérieure à 500 mg/l et le CST si supérieur à 30% [48].
- la classification de l'OMS était utilisée pour classifier les niveaux tensionnels en grades [44].

I.4- Les Analyses et le traitement des données

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et écarts-types pour les paramètres quantitatifs et sous forme de pourcentages pour les paramètres qualitatifs. Les paramètres quantitatifs sont comparés à l'aide des tests de STUDENT et ANOVA; les paramètres qualitatifs par test de Chie 2 de Pearson. Des études de corrélation entre chaque groupe (plus haut) et les paramètres épidémiologiques, cliniques, et paracliniques ont été faites. Le seuil de significativité de tous les tests statistiques est fixé à 5% ($p \leq 0,05$). L'ensemble des analyses était réalisé à l'aide du logiciel Sphinx plus version 5. La sensibilité (Sen), la spécificité (Spé), la valeur prédictive positive (VPP) et la valeur prédictive négative (VPN) ont été calculées selon les formules suivantes [66]:

$$\mathbf{sen} = \frac{\mathbf{VP}}{\mathbf{VP+FN}} \quad ; \quad \mathbf{Spé} = \frac{\mathbf{VN}}{\mathbf{VN+FP}} \quad ; \quad \mathbf{VPP} = \frac{\mathbf{VP}}{\mathbf{VP+FP}} \quad ; \quad \mathbf{VPN} = \frac{\mathbf{VN}}{\mathbf{VN+FN}}$$

VP= HTA NCP ; VN= HTA CP ; FP= HTA BB ; FN= HM

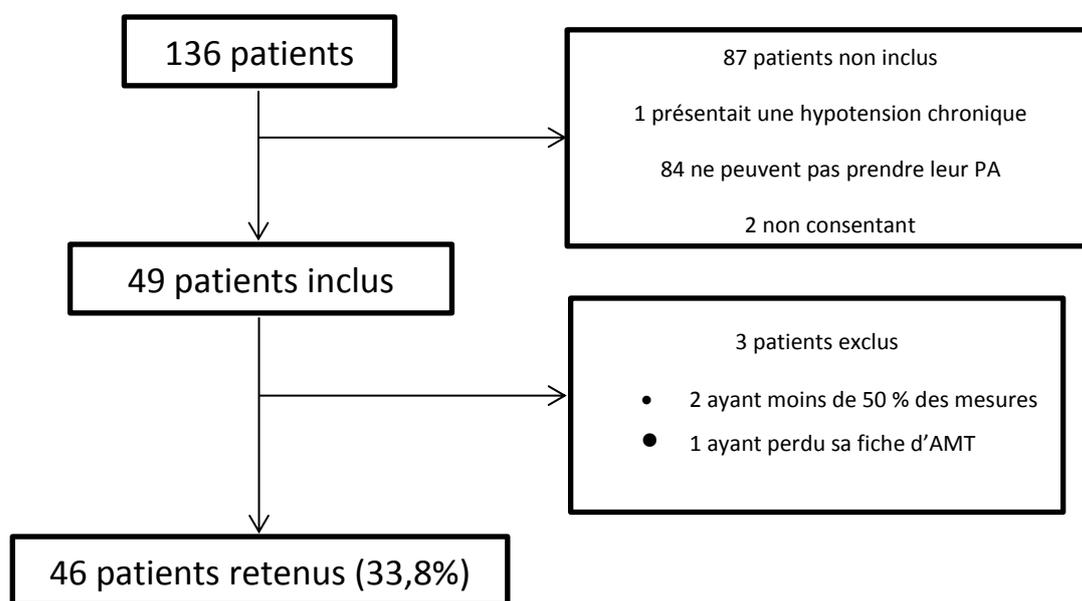
II- RESULTATS

II.1- Les résultats descriptifs

II.1.1- Les données épidémiologiques

II.1.1.1- La population étudiée

Durant la période d'étude, sur 136 patients ciblés, 48 patients répondaient aux critères d'inclusion et 3 étaient exclus. Ainsi 46 patients ont été retenus soit 33,8 %. Parmi ces patients, 30 effectuaient leur séance au centre d'hémodialyse de l'HALD et 16 patients au centre d'hémodialyse de HOGGY.



II.1.1.2- Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des patients était de 45,57 ans \pm 14,11 avec des extrêmes de 19 ans et 72 ans. La tranche d'âge 55 - 65 ans était notée chez 13 patients soit 28,3% des cas (cf. figure 9).

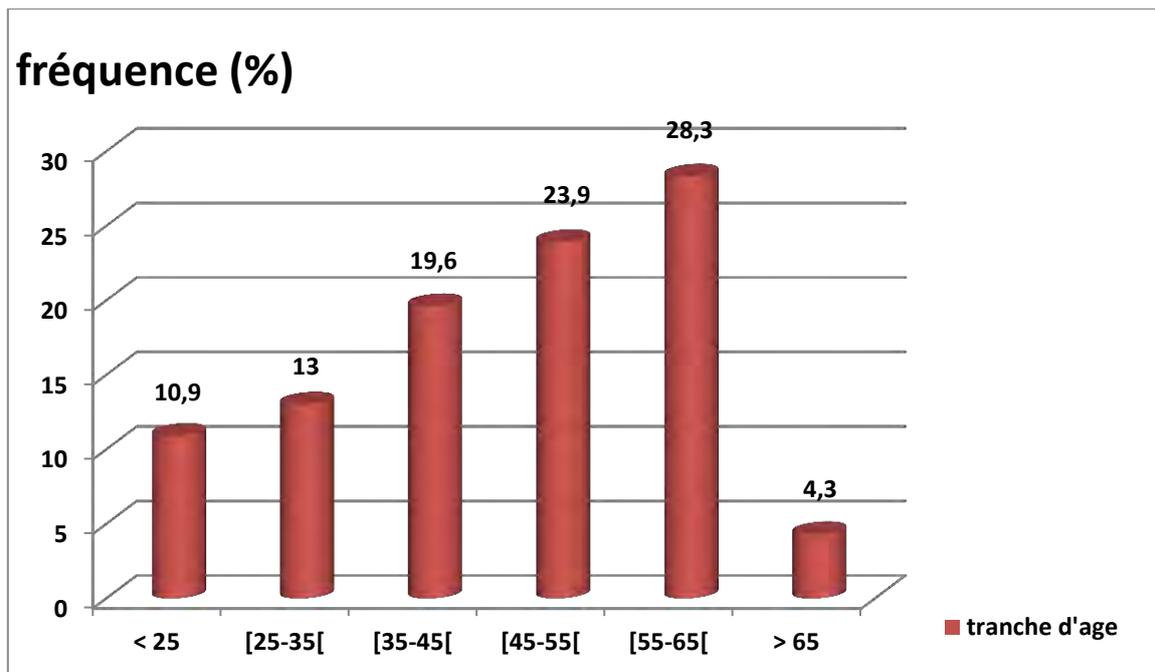


Figure 8 : Répartition des patients selon l'âge

II.1.1.3- Répartition des patients selon le genre

Le genre était en faveur des hommes avec 27 hommes (58,7 %) et 19 femmes (41,3%) soit un sex-ratio de 1,42.

II.1.1.4- Répartition des patients selon la durée en dialyse

La durée moyenne en dialyse était de 57,96 mois \pm 34,86 avec des extrêmes de 7 mois et 173 mois. La répartition des patients selon la durée en dialyse est illustrée par la figure 10.

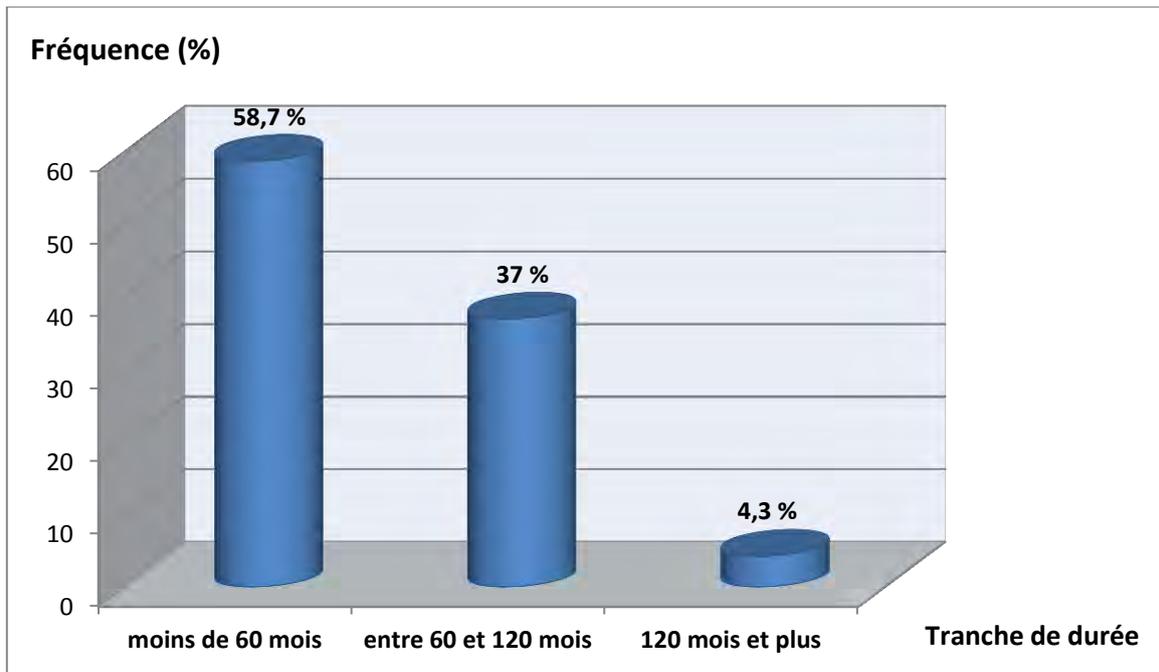


Figure 9 : Répartition des patients selon la durée en dialyse

II.1.1.5- Répartition des patients selon la néphropathie causale

La néphropathie initiale était la néphroangiosclérose bénigne chez 20 patients soit 43,5 % des cas. Dans 15,2 % des cas elle était indéterminée. La répartition des patients selon la néphropathie causale est illustrée par la figure 11. Les autres néphropathies étaient représentées par un cas d'amylose, un cas de néphropathie lupique et un cas de néphroangiosclérose maligne compliquée d'une microangiopathie thrombotique.

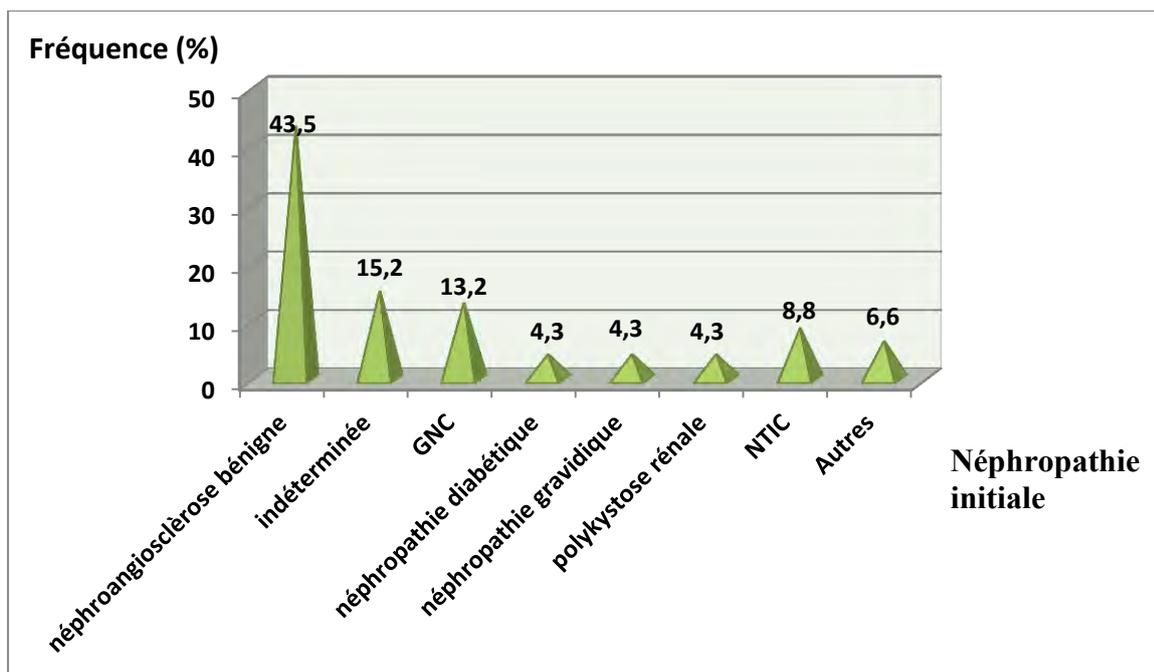


Figure 10 : Répartition des patients selon la néphropathie causale

II.1.1.6- Répartition des patients selon les paramètres d'hémodialyse

II.1.1.6.1- Durée et le nombre de séance

Le nombre de séance était de 3 par semaine pour 45 patients soit 97,8 % des cas. La durée d'une séance était de 4 heures pour 45 patients et de 5 heures pour le patient qui effectuait 2 séances par semaine.

II.1.1.6.2- Prise de poids interdialytique (PPID)

La PPID moyenne était de 3,52 % \pm 1,72 avec des extrêmes de 0,8 % et 8 %. Elle était comprise entre 2 et 5 dans 60,9 % (cf. tableau XII).

II.1.1.6.3- Conductivité du sodium

La conductivité moyenne du sodium était de 138 \pm 0,42 avec des extrêmes de 136 et 140. Elle était fixée à 138 dans 97,8 %. La conductivité était variable chez 2 patients.

Tableau XII : Répartition des patients selon la PPID

PPID	Nombres	Pourcentage
Moins de 2 %	8	17,4 %
De 2 à 5 %	28	60,9 %
5 % et plus	10	21,7 %
Total	46	100 %

II.1.2- Le profil tensionnel des patients à domicile

L'observance de l'AMT était de 100 % dans 71,7 % des cas.

II.1.2.1- Profil de la PAS moyenne

La PAS moyenne à domicile était de 140,88 mmHg \pm 20,52 avec des extrêmes de 101,1 mmHg et 198,2 mmHg. La PAS était élevée chez 21 patients soit 54,3 % des cas. Les niveaux de la PAS sont consignés dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les niveaux de la PAS à domicile

Niveau PAS	Nombre	Fréquence
Légère	19	76 %
Modérée	2	8 %
Sévère	4	16 %
Total	25	100 %

II.1.2.2- Profil de la PAD moyenne

La PAD moyenne à domicile était de 88,92 mmHg \pm 13,35 avec des extrêmes de 60,90 mmHg et 118,1 mmHg. La PAD était élevée chez 29 patients soit 63 % des cas. Les niveaux de la PAD sont consignés dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les niveaux de la PAD à domicile

Niveau PAD	Nombre	Fréquence
Légère	17	58,6 %
Modérée	10	34,5 %
Sévère	2	6,9 %
Total	29	100 %

II.1.2.3- Profil de la moyenne des PA à domicile

La moyenne des PA à domicile était normale chez 13 patients soit 28,3 % et élevée (HTA) chez 33 patients soit 71,7 % des cas. L'HTA était systolodiastolique dans 63,6 % (cf. figure 11).

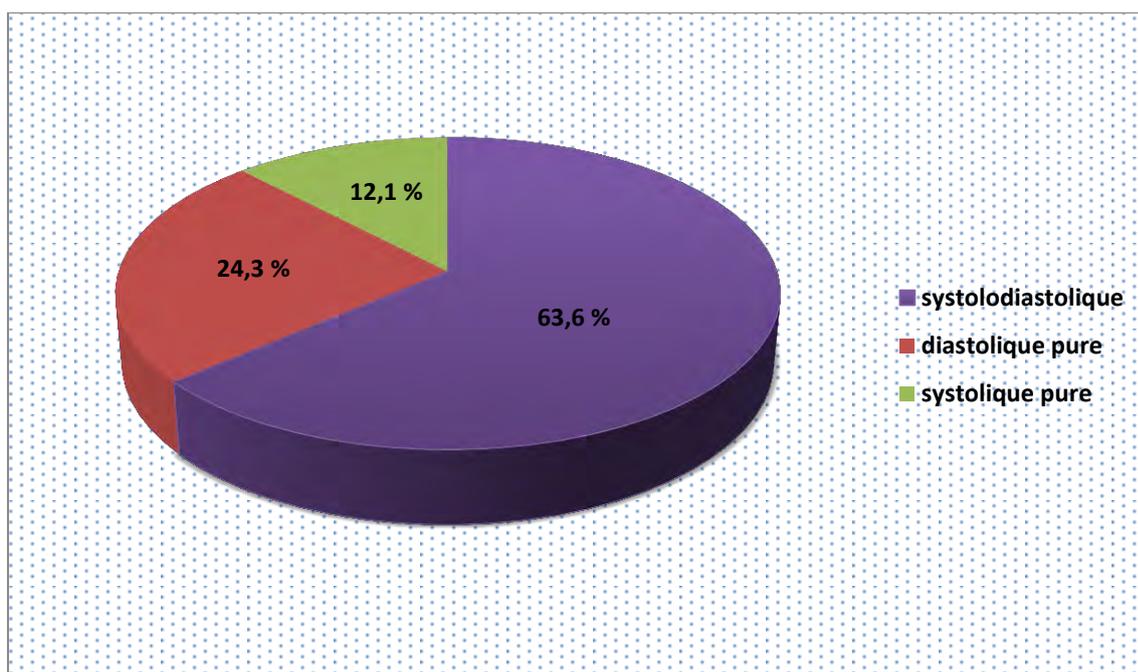


Figure 11 : Répartition des patients selon le type d'HTA

II.1.2.4- Profil de la PA matinale

- La PAS moyenne matinale était de 144,12 mmHg \pm 22,81 avec des extrêmes de 98,8 mmHg et 228,7 mmHg. Elle était élevée chez 20 patients soit 43,5 % des cas.

- La PAD moyenne matinale était de 90,45 mmHg \pm 13,55 avec des extrêmes de 59,3 mmHg et 119,9 mmHg. Elle était élevée chez 24 patients soit 52,2 % des cas.

- la PA matinale était normale chez 11 patients soit 23,9 % et élevée chez 35 patients soit 70,1 %. Elle était systolo-diastolique dans 74,3 % des cas, diastolique pure dans 14,3 % des cas et systolique pure dans 11,4 %.

II.1.2.5- Profil de la PA du soir

- La PAS moyenne du soir était de 137,61 mmHg \pm 21,45 avec des extrêmes de 103,4 mmHg et 208,1 mmHg. Elle était élevée chez 16 patients soit 34,8 % des cas.

- La PAD moyenne du soir était de 87,37 mmHg \pm 13,93 avec des extrêmes de 58,8 mmHg et 120,7 mmHg. Elle était élevée chez 18 patients soit 39,1 % des cas.

- la PA du soir était normale chez 17 patients soit 37 % et élevée chez 29 patients soit 63 %. Elle était systolo-diastolique dans 62,1 % des cas, diastolique pure dans 24,1 % des cas et systolique pure dans 13,8 %.

II.1.3- Le profil tensionnel en MC

II.1.3.1- Profil de la PAS dialytique

La PAS moyenne dialytique était de 143,41 mmHg \pm 19,9 avec des extrêmes de 99 mmHg et 210,3 mmHg. La PAS était élevée chez 28 patients soit 60,9 % des cas. Les niveaux de la PAS sont consignés dans la figure 12.

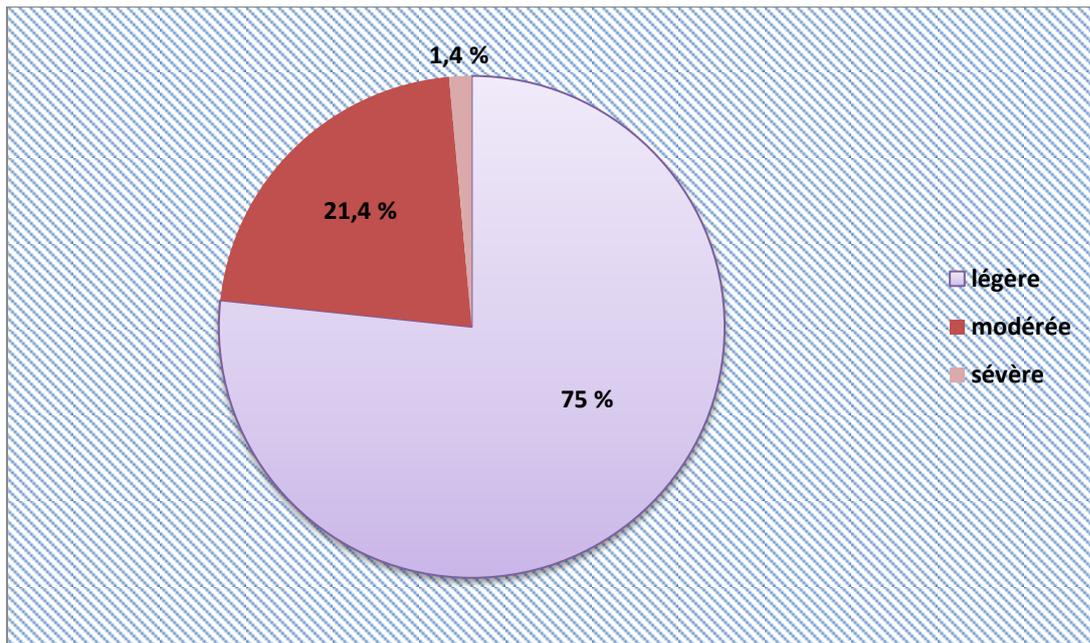


Figure 12 : Répartition des patients selon les niveaux de PAS dialytique

II.1.3.2- Profil de la PAD dialytique

La PAD dialytique moyenne était de $85,84 \text{ mmHg} \pm 12,87$ avec des extrêmes de $60,7 \text{ mmHg}$ et 121 mmHg . La PAD était élevée supérieure à 90 mmHg dans $39,1 \%$ des cas (18). Les niveaux de la PAD sont consignés dans la figure 13.

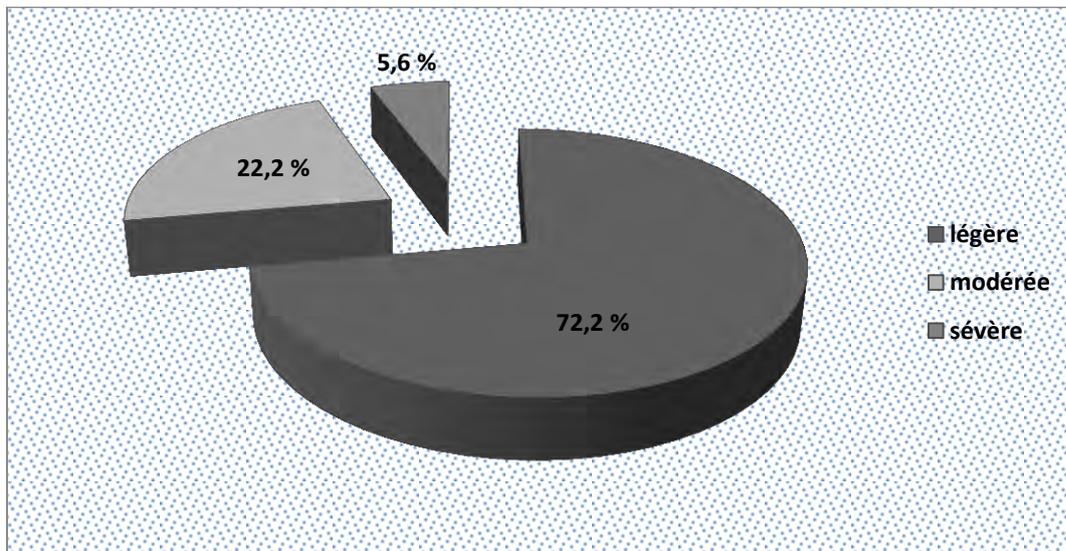


Figure 13 : Répartition des patients selon les niveaux de la PAD dialytique

II.1.3.3- Profil de la moyenne des PA dialytique

La PA était normale chez 15 patients soit 32,6 % et élevée chez 31 patients soit 67,4 % des cas. L'HTA était systolo-diastolique dans 48,4 %, diastolique pure dans 9,7 % et systolique pure dans 41,9 % (cf. figure 14).

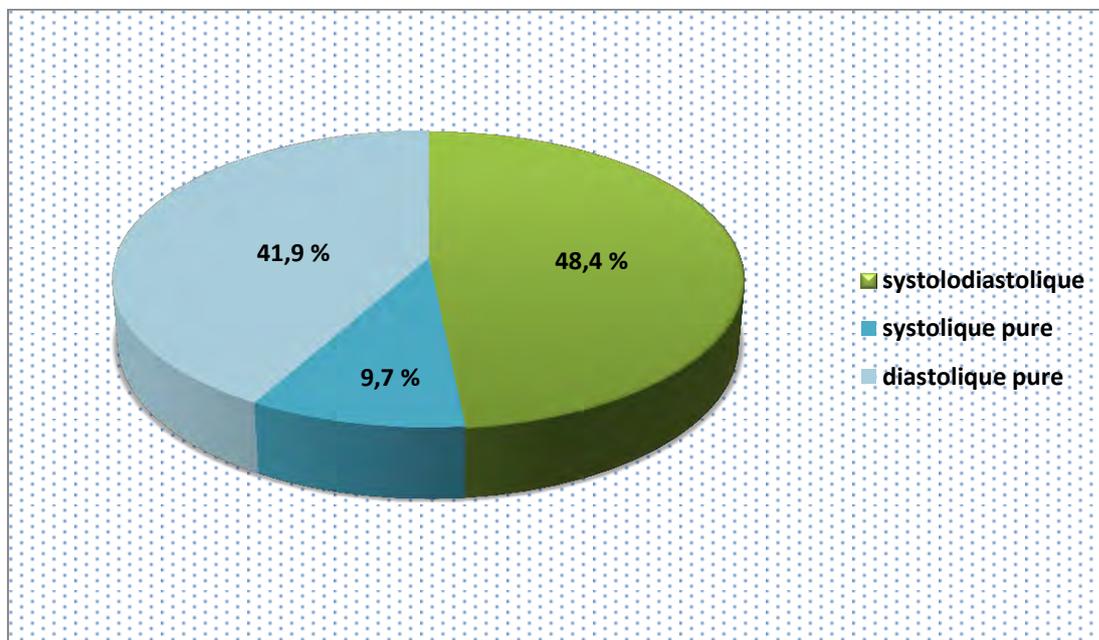


Figure 14 : Répartition des patients selon le type d'HTA dialytique

II.1.3.4- Profil de la PA pré-dialyse

- La PAS moyenne pré-dialyse était de 145,98 mmHg \pm 18,78 avec des extrêmes de 100 mmHg et 199,7 mmHg. Elle était élevée chez 29 patients soit 63 % des cas.

- La PAD moyenne pré-dialyse était de 86,03 mmHg \pm 13,22 avec des extrêmes de 62,7 mmHg et 112,3 mmHg. Elle était élevée chez 19 patients soit 41,3 % des cas.

- la PA pré-dialyse était normale chez 8 patients soit 17,4 % et élevée chez 38 patients soit 82,6 %. Elle était systolo-diastolique dans 68,4 % des cas, diastolique pure dans 5,3 % des cas et systolique pure dans 26,3 %.

II.1.3.5- Profil de la PA post-dialyse

- La PAS moyenne post-dialyse était de 140,79 mmHg \pm 24,2 avec des extrêmes de 95 mmHg et 221 mmHg. Elle était élevée chez 23 patients soit 50 % des cas.

- La PAD moyenne post-dialyse était de 85,6 mmHg \pm 14,52 avec des extrêmes de 56,3 mmHg et 129,3 mmHg. Elle était élevée chez 20 patients soit 43,5 % des cas.

- la PA post-dialyse était normale chez 8 patients soit 17,4 % et élevée chez 38 patients soient 82,6 %. Elle était systolo-diastolique dans 63,2 % des cas, diastolique pure dans 15,8 % des cas et systolique pure dans 21 % des cas.

II.1.4- Prévalence des différents groupes d'HTA

L'HTA NCP était notée chez 25 patients soit 54,3 % des cas et l'HM était présente chez 8 patients soit 17,5 % des cas (cf. figure 15).

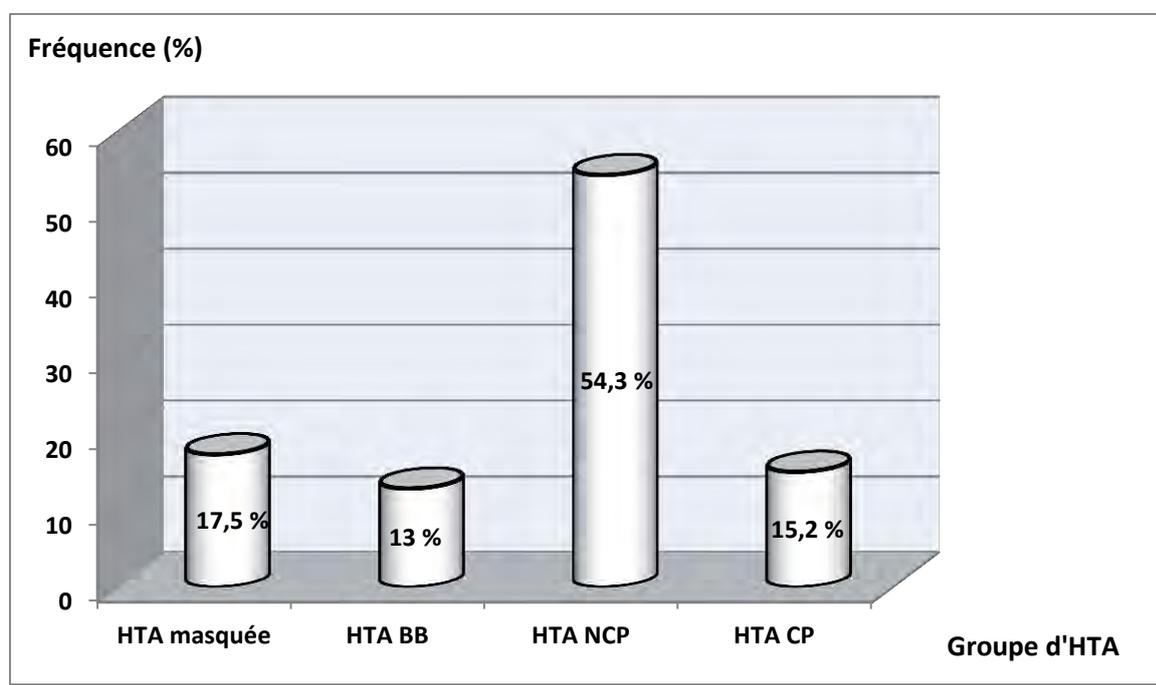


Figure 15 : Répartition des patients selon le groupe d'HTA

II.1.5- La fiabilité des mesures dialytiques

II.1.5.1- Mesure dialytique de la PA

La sensibilité de la mesure en dialyse de la PA était de 75,8 % et une spécificité faible de 50 %. La valeur prédictive positive était de 80,6 % et la valeur prédictive négative de 42,9 %.

II.1.5.2- Mesure pré-dialyse de la PA

La sensibilité de la mesure de la PA pré-dialyse était de 72,7 % et une spécificité faible de 53,8 %. La VPP était de 80 % et la VPN était de 43,8 %.

II.1.5.3- Mesure post-dialyse de la PA

La sensibilité de la mesure de la PA post-dialyse était de 90,9 % et une spécificité faible de 38,5 %. La VPP était de 78,9 % et la VPN était de 62,5 % (cf. figure 16).

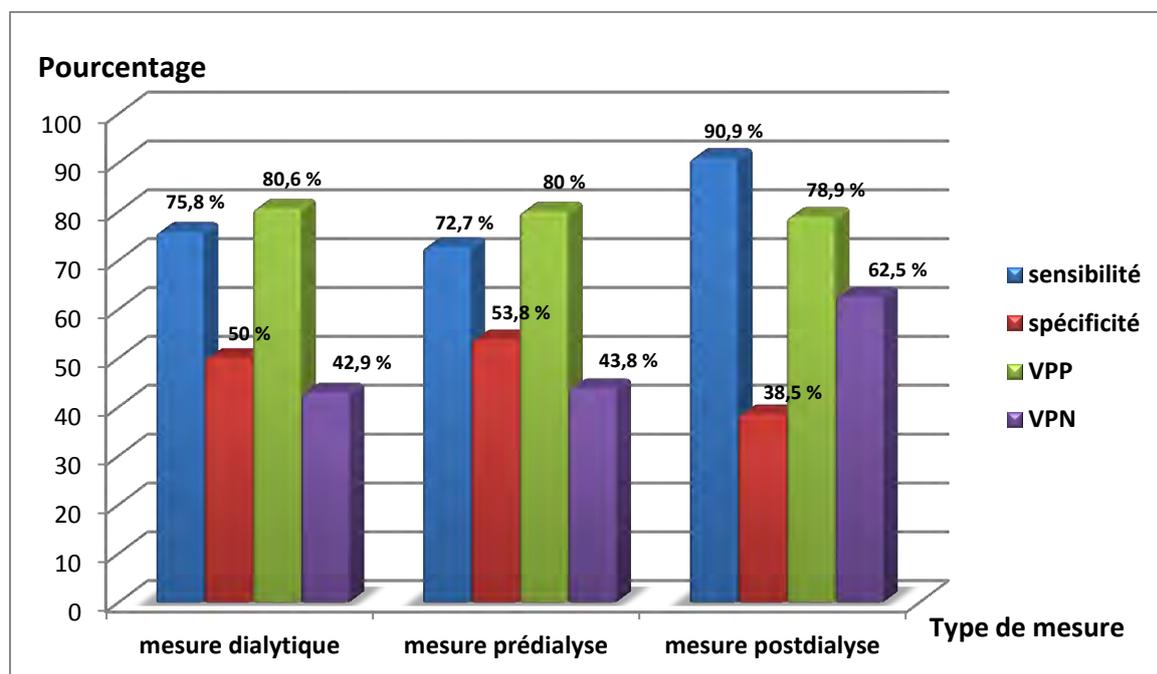


Figure 16 : Sensibilité et spécificité des mesures

II.1.6- Les données clinico-biologiques

II.1.6.1- Facteurs de risque cardiovasculaire

- Le tabagisme était absent chez tous nos patients.
- L'IMC était connu chez 31 patients. L'IMC moyenne était de $21,88 \text{ Kg/m}^2 \pm 4,06$ et des extrêmes de 17 Kg/m^2 et de $32,5 \text{ Kg/m}^2$. La répartition des patients selon l'IMC est consignée dans La figure 17.

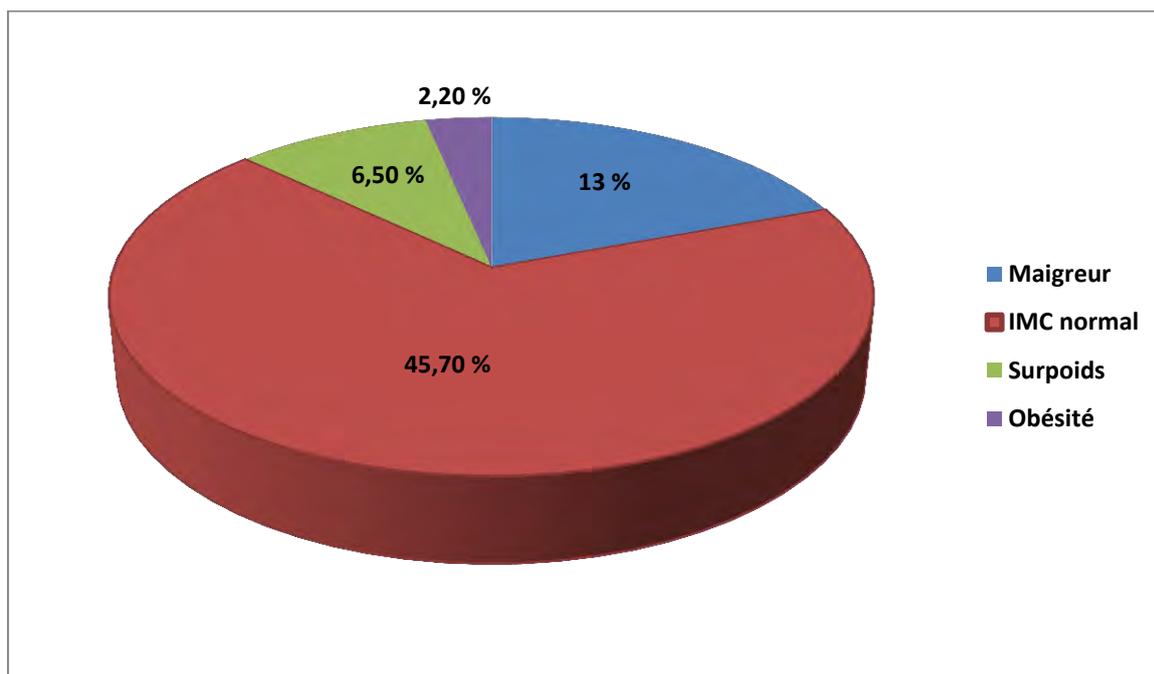


Figure 17 : Répartition des patients selon l'IMC

- La dyslipidémie était notée chez un patient (2,2 %).
- Le diabète était noté chez 2 patients (4,3 %).
- La sédentarité était notée chez tous nos patients (100 %).
- Un patient présentait une dissection de l'aorte stade B de Sandford.

II.1.6.2- Signes cliniques

- Aucun patient ne présentait des signes de surcharge.
- La diurèse résiduelle était présente chez 14 patients (soit 30,4 % des cas) et absente dans 69,6 % des cas.

- Des épisodes d'hypotension intradialytique étaient notés chez 6 patients soit 13 % des cas. Les crampes peridialytiques étaient notées chez 4 patients soit 8,7 % des cas.

II.1.6.3- Signes biologiques

II.1.6.3.1- Hémoglobine

Le taux d'hémoglobine était connu chez 34 patients soit 73,9 %. L'hémoglobine moyenne était de 9,65 g/dl \pm 2,20 avec des extrêmes de 5 g/dl et de 14 g/dl. Il était inférieur à 10 g/dl chez 19 patients soit 55,9 % des cas (cf. tableau XV).

Tableau XV : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Nombre	Pourcentage
Inférieur à 10 g/dl	19	55,9 %
Entre 10 et 12 g/dl	8	26,5 %
Supérieur à 12 g/dl	7	17,6 %
Total	34	100 %

II.1.6.3.2- Hématocrite

Aucun cas d'hémodilution ou d'hémoconcentration n'a été noté chez nos patients. L'hématocrite moyen était de 30,07 % \pm 7,02 avec des extrêmes de 16,2 % et de 43,9 %.

II.1.6.3.3- Calcémie

La calcémie a été dosée chez 31 patients soient 67,4 % des cas. La calcémie moyenne était de 88,79 mg/l \pm 6,75 avec des extrêmes de 74 mg/l et 102 mg/l. L'hypercalcémie était notée chez 7 patients soit 22,6 % et l'hypocalcémie chez 7 patients soit 22,6 %.

II.1.6.3.4- Phosphatémie

La phosphatémie était réalisée chez 28 patients soit 60,9 %. La phosphatémie moyenne était de 37,42 mg/l \pm 7,27 avec des extrêmes de 24 mg/l et 61mg/l.

L'hyperphosphatémie était présente chez 5 patients soit 17,9 % et l'hypophosphatémie chez 9 patients soit 32,1 %.

II.1.6.3.5- Parathormone

La PTH était réalisée chez 26 patients soit 56,5 % des cas. La PTH moyenne était de 666,63 ng/ml \pm 529,90 avec des extrêmes de 23 ng/ml et 1941 ng/ml. L'hyperparathyroïdie était notée chez 13 patients soit 50 % (cf. tableau XVI).

Tableau XVI : Répartition des patients selon le taux de PTH

PTH	Nombre de patients	Pourcentage
Inférieur à 130 (2N)	4	15,4 %
Entre 130 et 585	9	34,6 %
Supérieur à 585 (9N)	13	50 %
Total	26	100 %

II.1.6.3.6- Vitamine D

La vitamine D a été dosée chez 22 patients soit 47,8 % des cas. La vitaminémie D moyenne était de 29,09 ng/ml \pm 10,17 avec des extrêmes de 13 ng/l et 57 ng/ml. Elle était basse chez 14 patients soit 63,6 % et normale chez 8 patients soit 36,4 %.

II.1.6.3.7- CRP

La CRP était dosée chez 18 patients soit 39,1 %. La CRP moyenne était de 21,62 mg/l \pm 58,42 avec des extrêmes de 0,5 mg/l et 251 mg/l. Elle était élevée chez 8 patients soit 44,4 %.

II.1.6.3.8- Bilan martial

- La ferritinémie était dosée chez 22 patients soit 47,8 %. La moyenne était de 735,94 mg/l \pm 738,82 avec des extrêmes de 24,30 mg/l et de 2571,11 mg/l. Elle était basse chez 10 patients soit 45,5 %.

- Le coefficient de saturation de la transferrine (CST) était réalisé chez 16 patients soit 34,8 %. Le CST moyen était de 26,41 % \pm 9,26 avec des extrêmes de 14 % et 53 %. Il était bas chez 12 patients soit 75 % des cas.

II.1.7-Les données électrocardiographiques

L'ECG était réalisé chez 41 patients soit 89,1 % des cas. Elle était pathologique dans 90,2 % des cas (37 patients). Le rythme était sinusal et régulier dans 100 % des cas. L'HVG était de type systolique dans 80 % des cas. Les autres données sont consignées dans le tableau XVII.

Tableau XVII : Données électrocardiographiques

Anomalies	Type	Nombre	Fréquence
Rythme	Tachycardie	1	2,4 %
	Bradycardie	3	7,3 %
Axe du QRS	Dévier à gauche	9	22 %
	Dévier à droite	2	4,9 %
Troubles de la conduction	BAV degré 1	8	19,5 %
	BBD complet	1	2,4 %
	BBG complet	2	4,9 %
	Hémibloc antérieur	3	7,3 %
	Hémibloc postérieur	1	2,4 %
Troubles de la repolarisation	Ischémie sous épocardique	19	46,3 %
	Lésion sous épocardique	1	2,4 %
	Lésion sous endocardique	2	4,9 %
	Onde Q	2	4,9 %
Hypertrophie cavitaire	HVG	15	36,6 %
	HAG	26	63,4 %
	HVD	1	2,4 %
	HAD	3	7,3 %
QT allongé		3	7,3 %

II.1.8- Les données échocardiographiques

L'échocardiographie doppler transthoracique a été réalisée chez 20 patients soit 43,5 %.

- Deux patients présentaient une cardiomyopathie dilatée hypokinetique soit 10 %.
- La FSVG moyenne était de $64,75 \pm 9,74$. Elle était moyennement altérée chez 1 patient et modérément altérée chez un autre patient.
- les pressions de remplissage du VG étaient conservées chez 19 patients soit 95 % et basses chez un patient.
- Le VG était dilaté chez 5 patients soit 25 %, le ventricule droit chez 4 patients soit 20 %, l'oreillette droite chez 5 patients soit 25 % et l'oreillette gauche chez 8 patients soit 40 %. On notait une hypertrophie concentrique du VG chez 5 patients soit 25 %.
- Les autres anomalies écho cardiographiques sont illustrées dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Autres anomalies échocardiographiques

Anomalies	Type	Nombre	Fréquence
HTAP	Légère	1	5 %
	Modérée	2	10 %
	Importante	1	5 %
Bourrelet septal sous aortique non obstructif		3	15 %
VCI	dilatée non compliante	2	10 %
Troubles de la relaxation du VG		2	10 %
Epanchement péricardique		3	15 %
Insuffisance mitrale	Légère	2	10 %
	Modérée	2	10 %
	Minime	1	5 %
Insuffisance tricuspидienne	Légère	1	5 %
	Modérée	2	10 %
Insuffisance aortique modérée		3	15 %

II.1.9- Les données thérapeutiques

II.1.9.1- Traitement par érythropoïétine

Dans notre étude, 37 % (17) des patients recevaient de l'EPO. La posologie était de 10000 UI par 10 jours dans 94,1 % des cas. Un patient recevait 5000 UI toutes les 2 semaines.

II.1.9.2- Traitement par fer

Le fer était prescrit chez 4 patients soit 8,7 % des cas. La voie d'administration était intra veineux chez 2 patients à la posologie de 100 mg par semaine et per os chez 2 patients à la posologie de 80 mg deux fois par jour.

II.1.9.3- Traitement antihypertenseur

Il était prescrit dans 67,4 % (31 patients) des cas. Le nombre de médicament prescrit est consigné dans le tableau 19.

II.1.9.3.1- Bloqueurs du système rénine angiotensine

Les IEC étaient prescrits chez 21 patients soit 67,7 %. Le captopril était prescrit chez 12 patients soit 57,1 % des cas et le ramipril ou périndopril chez 9 patients soit 42,8 % des cas. La posologie des IEC était maximale chez 12 patients soit 57,1 %. Les ARAII étaient prescrits dans 15,2 % des cas.

II.1.9.3.2- Inhibiteurs calciques (IC)

Ils étaient prescrits chez 20 patients soit 64,5 % des cas. L'amlodipine était utilisée à posologie maximale chez tous les patients.

II.1.9.3.3- Béta-bloquants

Ils étaient utilisés dans 25,8 % (8 patients) des cas.

II.1.9.3.4- Autres antihypertenseurs

La rilménidine était prescrit chez 3 patients, l'hydrochlorothiazide chez 1 patient, l'alpha méthyl dopa chez un patient et l'urapidil chez un patient.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le nombre de médicament antihypertenseur

Nombre de molécules	Nombre	Fréquence	Moyenne
Monothérapie	11	35,5 %	
Bithérapie	13	41,9 %	
Trithérapie	5	16,1 %	
Quadrithérapie	0	0	
Pentathérapie	2	6,5	
Total	31	100 %	2 ± 1,06

II.1.9.4- Traitement par calcium

Il était utilisé chez 23 patients soit 50 %. La posologie minimale était de 500 mg/j et la maximale était de 3000 mg/j.

II.1.9.5- Traitement par vitamine D

Il était prescrit chez 4 patients soient 8,7 %. La posologie était de 100000 UI par 15 jours par voie per os.

II.1.9.6- Autres traitements

Le furosémide 500 mg était utilisé chez 11 patients soient 23,9 % et l'atorvastatine chez 5 patients. L'aspégic était prescrit chez 3 patients, l'oméprazole chez 2 patients, du tramadol chez un patient et un patient prenait de l'alfacalcidol.

II.2. Résultats analytiques

II.2.1. Les facteurs associés à l'hypertension artérielle masquée

II.2.1.1. Hypertension artérielle masquée et données épidémiologiques (cf. tableau XX)

L'âge moyen des patients ayant une HM était de $44,0 \pm 11,17$ plus bas que chez les autres patients sans corrélation statistiquement significative ($p = 0,73$). La durée moyenne en dialyse était de 60,12 mois chez les patients ayant une HM. Elle était plus élevée chez ces patients sans lien statistiquement significatif ($p=0,85$).

Tableau XX : Corrélation entre HM et les données épidémiologiques

		HTA masquée		P
		Oui (8)	Non (38)	
Genre	Masculin	5 (18,5%)	22 (81,5%)	0,81
	Féminin	3 (15,8%)	16 (84,2%)	
Age		$44,0 \pm 11,17$	$45,9 \pm 14,76$	0,73
Durée en dialyse		$60,12 \pm 50,72$	$57,5 \pm 31,46$	0,85
Néphroangiosclérose bénigne		4 (20,0%)	16 (42,1%)	0,68
Néphropathie indéterminée		2 (28,6%)	5 (71,4%)	0,40

II.2.1.2. Hypertension artérielle masquée et données clinico-biologiques (cf. tableau XXI)

- la PPID moyenne était de $4,0 \pm 1,90$ chez les patients ayant une HM sans corrélation statistiquement significative ($p= 0,37$).
- la calcémie moyenne était $91,3 \text{ mg/l} \pm 7,5$ chez les patients ayant une HM sans corrélation statistiquement significative ($p= 0,27$).
- la PTH moyenne était de $709,3 \pm 452,74$ chez les patients ayant une HM sans corrélation statistiquement significative ($p= 0,83$). L'hyperparathyroïdie n'était pas associée à l'HM ($p= 0,3$).

- la ferritinémie moyenne était de $785,4 \pm 762,75$ chez les patients ayant une HM sans corrélation statistiquement significative ($p= 0,89$).

- l'hypotension intradialytique était notée chez un patient ayant une HM ($p=0,96$).

Tableau XXI : Corrélation entre HM et les données clinico-biologiques

	HTA masquée		P
	Oui (8)	Non (38)	
PPID	$4,0 \pm 1,90$	$3,4 \pm 1,69$	0,37
IMC	$22,0 \pm 4,02$	$21,8 \pm 4,15$	0,91
Hypotension intradialytique	1 (16,7%)	5 (83,3)	0,96
Calcémie	$91,3 \pm 7,5$	$88,1 \pm 6,51$	0,27
Phosphatémie	$37,7 \pm 6,98$	$37,4 \pm 7,51$	0,93
PTH	$709,3 \pm 452,74$	$653,8 \pm 561,05$	0,83
Hémoglobine	$9,7 \pm 1,98$	$9,6 \pm 2,27$	0,94
Ferritinémie	$785,4 \pm 762,75$	$724,9 \pm 755,59$	0,89
Anémie	3 (15,8 %)	16 (84,2 %)	0,7
Hyperparathyroïdie	4 (30,8 %)	9 (69,2 %)	0,3

II.2.1.3. HM et données thérapeutiques (cf. figure 18)

- le traitement par EPO était moins utilisé dans le groupe de patient ayant une HM sans corrélation statistiquement significative ($p=0,94$).

- cinq patients du groupe de patients ayant une HM recevaient un traitement antihypertenseur avec en moyenne 2,6 molécules antihypertenseurs ($p= 0,17$).

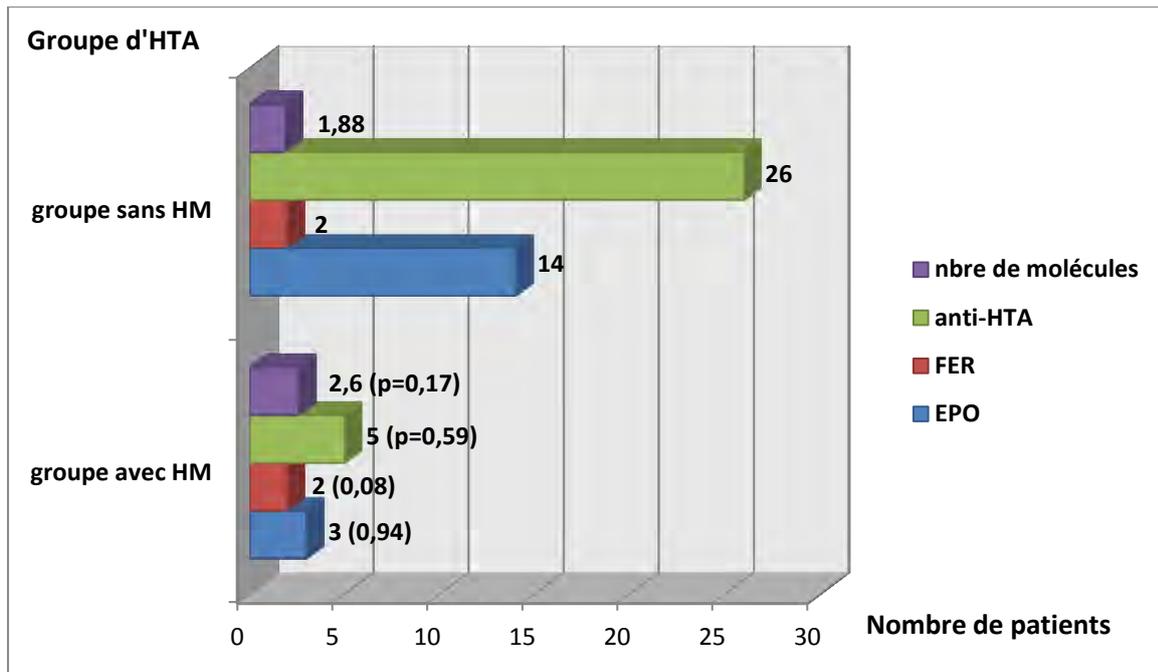


Figure 18 : Corrélation entre HM et les paramètres thérapeutiques

II.2.1.4. Hypertension artérielle masquée et données cardiovasculaires (cf. figure 19)

- l'HAG était présente chez 5 patients du groupe ayant une HM sans corrélation statistiquement significative ($p= 0,36$).

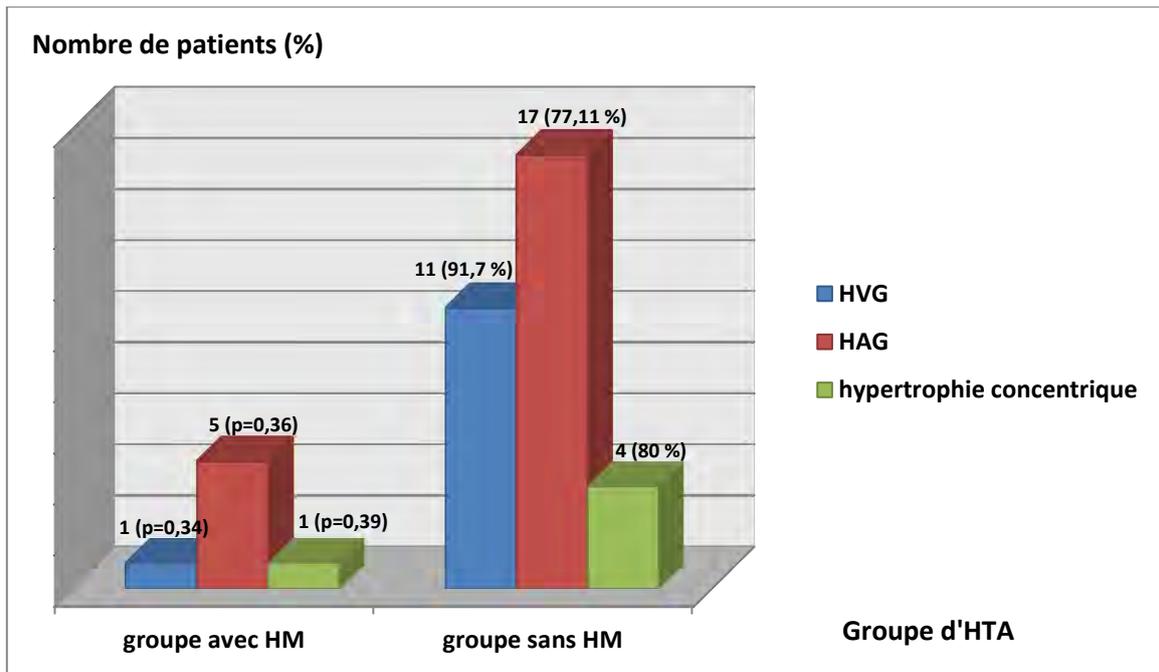


Figure 19 : Corrélation de l'HM et les données cardiovasculaires

II.2.2- Facteurs associés à l'hypertension artérielle blouse blanche

II.2.2.1- Hypertension artérielle blouse blanche et données épidémiologiques (cf. tableau XXII)

- l'âge moyen était de 58,3 ans \pm 4,08 chez les patients ayant une HTA BB avec une corrélation statistiquement significative (p=0,01).
- la durée moyenne en dialyse était de 61,8 \pm 29,77 chez les patients ayant une HM sans corrélation statistiquement significative (p= 0,77).

Tableau XXII : Corrélation de l'HTA BB avec les données épidémiologiques

		HTA blouse blanche		P
		Oui (8)	Non (38)	
Genre	Masculin	2 (7,4 %)	25 (92,6 %)	0,18
	Féminin	4 (21,1 %)	15 (78,9%)	
Age		58,3 ± 4,08	43,7 ± 14,10	0,01
Durée en dialyse		61,8 ± 29,77	57,4 ± 35,86	0,77
Néphroangiosclérose bénigne		3 (15,0%)	15 (85,0%)	0,73
Néphropathie indéterminée		0 (0 %)	7 (100 %)	0,27

II.2.2.2- Hypertension artérielle blouse blanche et données clinico-biologiques (cf. tableau XXIII)

- La PPID moyenne était de 2,72 % ± 1,39 chez les patients ayant une HTA BB sans corrélation statistiquement significative (p= 0,22).
- la calcémie moyenne était 93 mg/l ± 5,57 chez les patients ayant une HTA BB sans corrélation statistiquement significative (p= 0,13).
- la PTH moyenne était de 458,5 ± 615,89 chez les patients ayant une HTA BB sans corrélation statistiquement significative (p= 0,47). L'hyperparathyroïdie n'était pas corrélée à l'HTA BB (p= 0,47).
- la ferritinémie moyenne était de 546,4 ± 53,74 chez les patients ayant une HTA BB sans corrélation statistiquement significative (p= 0,71).
- l'hémoglobine moyenne était de 9,7 ± 1,39 chez les patients ayant une HTA BB sans lien statistiquement significatif (p= 0,99). L'anémie n'était pas également corrélée à l'HTA BB avec un p= 0,8.

Tableau XXIII : Corrélation de l'HTA BB avec les données clinico-biologiques

	HTA blouse blanche		P
	Oui	Non	
PPID	2,72 ± 1,39	3,6 ± 1,75	0,22
IMC	23,9 ± 0,5	21,6 ± 4,27	0,31
Hypotension intradialytique	0 (0%)	6 (100 %)	0,31
Calcémie	93,0 ± 5,57	88,0 ± 6,75	0,13
Phosphatémie	39,6 ± 10,89	36,9 ± 6,48	0,93
PTH	458,5 ± 615,89	684,0 ± 533,52	0,47
Hémoglobine	9,7 ± 1,39	9,6 ± 2,33	0,99
Ferritinémie	546,4 ± 53,74	754,9 ± 773,94	0,71
Anémie	3 (15,8 %)	16 (84,2 %)	0,8
Hyperparathyroïdie	1 (7,7 %)	12 (92,3 %)	0,47

II.2.2.3- Hypertension artérielle blouse blanche et données thérapeutiques (cf. figure 20)

- le traitement par EPO était utilisé chez 3 patients parmi ceux ayant une HTA BB sans corrélation statistiquement significative (p= 0,30).
- cinq patients du groupe de patients ayant une HM recevaient un traitement antihypertenseur (p= 0,12) avec en moyenne 1,6 molécules antihypertenseurs (p= 0,37) sans corrélation statistiquement significative.

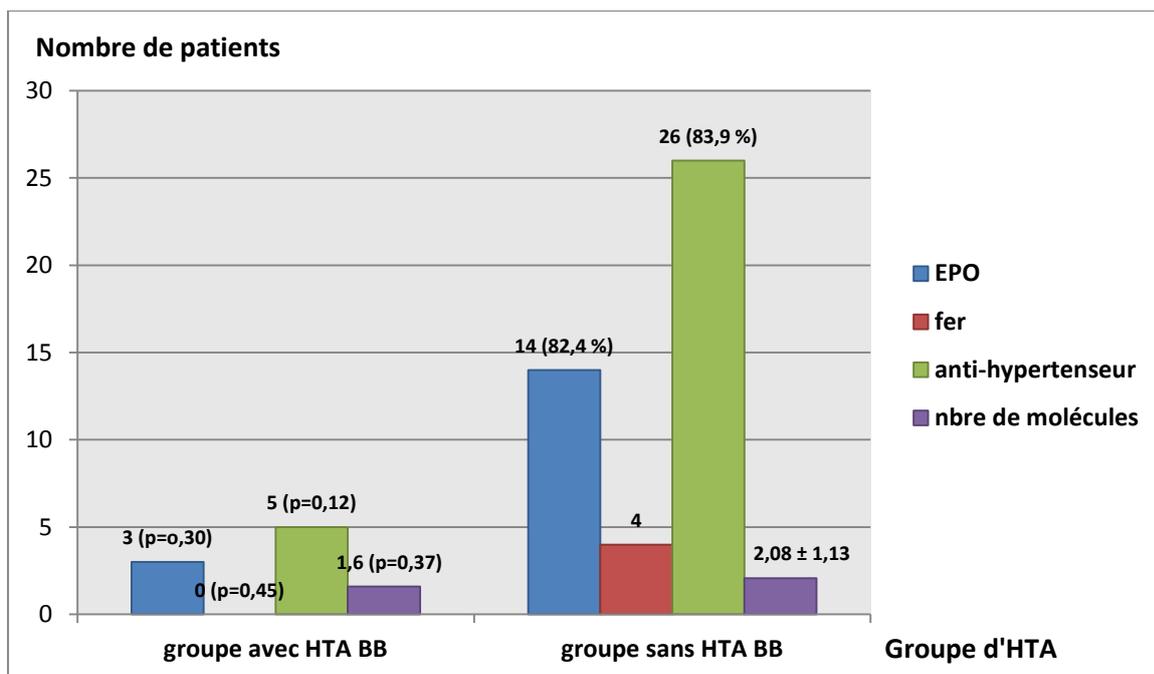


Figure 20 : Corrélation de l'HTA BB avec les données thérapeutiques

II.2.2.4- Hypertension artérielle blouse blanche et données cardiovasculaires (cf. figure 21)

- l'HAG était présente chez 3 patients du groupe de patients ayant une HTA BB sans corrélation statistiquement significative (p= 0,90).

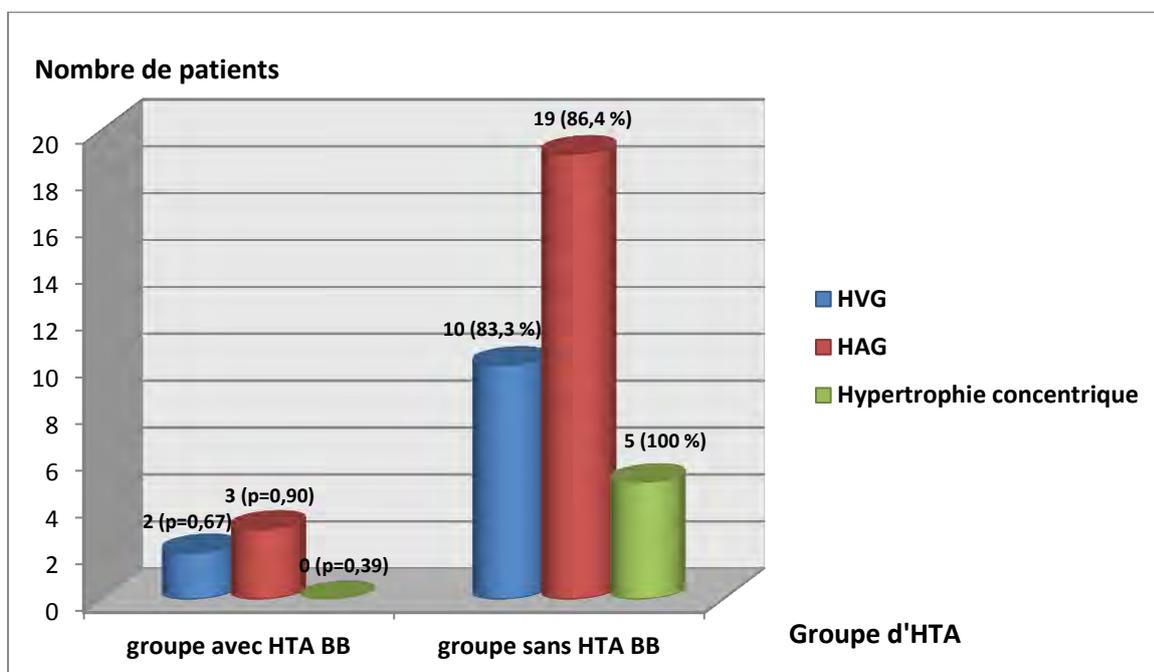


Figure 21 : Corrélation de l'HTA BB avec les données cardiovasculaires

II.2.3- Facteurs associés à l'hypertension artérielle contrôlée permanente

II.2.3.1- Hypertension artérielle contrôlée permanente et données

épidémiologiques (cf. tableau XXIV)

- l'âge moyen était $43,3 \text{ ans} \pm 18,51$ chez les patients ayant une HTA CP sans corrélation statistiquement significative ($p=0,65$).

- la durée moyenne en dialyse était de $56,9 \pm 37,68$ chez les patients ayant une HTA CP sans corrélation statistiquement significative ($p= 0,93$).

Tableau XXIV : Corrélation de l'HTA CP avec les données épidémiologiques

		HTA contrôlée permanente		P
		Oui (8)	Non (38)	
Genre	Masculin	5 (18,5 %)	22 (81,5 %)	0,47
	Féminin	2 (10,5 %)	17 (89,5%)	
Age		$43,3 \pm 18,51$	$43,7 \pm 14,10$	0,65
Durée en dialyse		$56,9 \pm 37,68$	$58,2 \pm 34,85$	0,93
Néphroangiosclérose bénigne		1 (5,0%)	19 (95,0%)	0,09
Néphropathie indéterminée		1 (14,3 %)	6 (85,7 %)	0,94

II.2.3.2- Hypertension artérielle contrôlée permanente et données clinico-biologiques (cf. tableau XXV)

- l'hypotension intradialytique était présente chez 3 patients parmi ceux ayant une HTA CP avec une corrélation statistiquement significative ($p=0,01$).

- La PPID moyenne était de $3 \% \pm 2,37$ chez les patients ayant une HTA CP sans corrélation statistiquement significative ($p= 0,35$).

- la calcémie moyenne était $84,6 \text{ mg/l} \pm 6,98$ chez les patients ayant une HTA CP sans corrélation statistiquement significative ($p= 0,14$).

- la PTH moyenne était de $741,7 \pm 1038,87$ chez les patients ayant une HTA CP sans corrélation statistiquement significative ($p = 0,80$). Nous n'avons pas noté de corrélation significative entre l'HTA CP et l'hyperparathyroïdie ($p= 0,63$).

- la ferritinémie moyenne était de $1058,5 \pm 1132,21$ chez les patients ayant une HTA CP sans corrélation statistiquement significative ($p= 0,28$).

- l'hémoglobine moyenne était de $9,6 \pm 2,55$ chez les patients ayant une HTA CP sans lien statistiquement significatif ($p= 0,98$). Nous n'avons pas noté de corrélation entre l'HTA CP et l'anémie ($p= 0,7$).

Tableau XXV : Corrélation de l'HTA CP avec les paramètres clinico-biologiques

	HTA contrôlée permanente		P
	Oui (8)	Non (38)	
PPID	$3 \pm 2,37$	$3,6 \pm 1,6$	0,35
IMC	$21,0 \pm 5,9$	$22,0 \pm 3,95$	0,71
Hypotension intradialytique	3 (50%)	3 (50 %)	0,01
Calcémie	$84,6 \pm 6,98$	$89,6 \pm 6,55$	0,14
Phosphatémie	$43,3 \pm 6,24$	$36,4 \pm 7,08$	0,08
PTH	$741,7 \pm 1038,87$	$656,8 \pm 469,16$	0,80
Hémoglobine	$9,6 \pm 2,55$	$9,7 \pm 2,17$	0,98
Ferritinémie	$1058,5 \pm 1132,21$	$641,1 \pm 594,88$	0,28
Anémie	3 (15,8 %)	16 (84,2 %)	0,7
Hyperparathyroïdie	1 (7,7 %)	12 (92,3 %)	0,63

II.2.3.3- Hypertension artérielle contrôlée permanente et données thérapeutiques (cf. figure 22)

- le traitement par EPO était prescrit chez 2 patients parmi ceux ayant une HTA CP sans corrélation statistiquement significative ($p= 0,77$).

- trois patients parmi ceux ayant une HTA CP recevaient un traitement antihypertenseur ($p= 0,24$) avec en moyenne 1,7 molécules antihypertenseurs ($p= 0,58$) sans corrélation statistiquement significative.

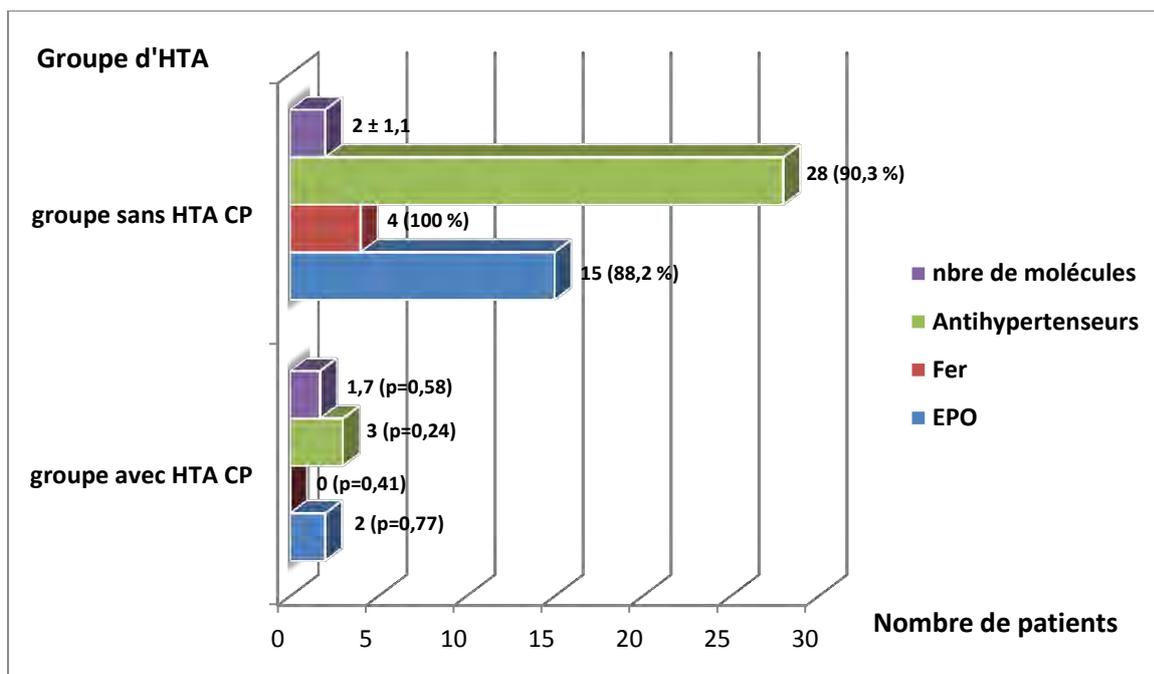


Figure 22 : Corrélation de l'HTA CP avec les données thérapeutiques

II.2.3.4- Hypertension artérielle contrôlée permanente et données cardiovasculaires (cf. figure 23)

- l'HAG était présente chez 2 patients parmi ceux ayant une HTA CP sans corrélation statistiquement significative (p= 0,27).

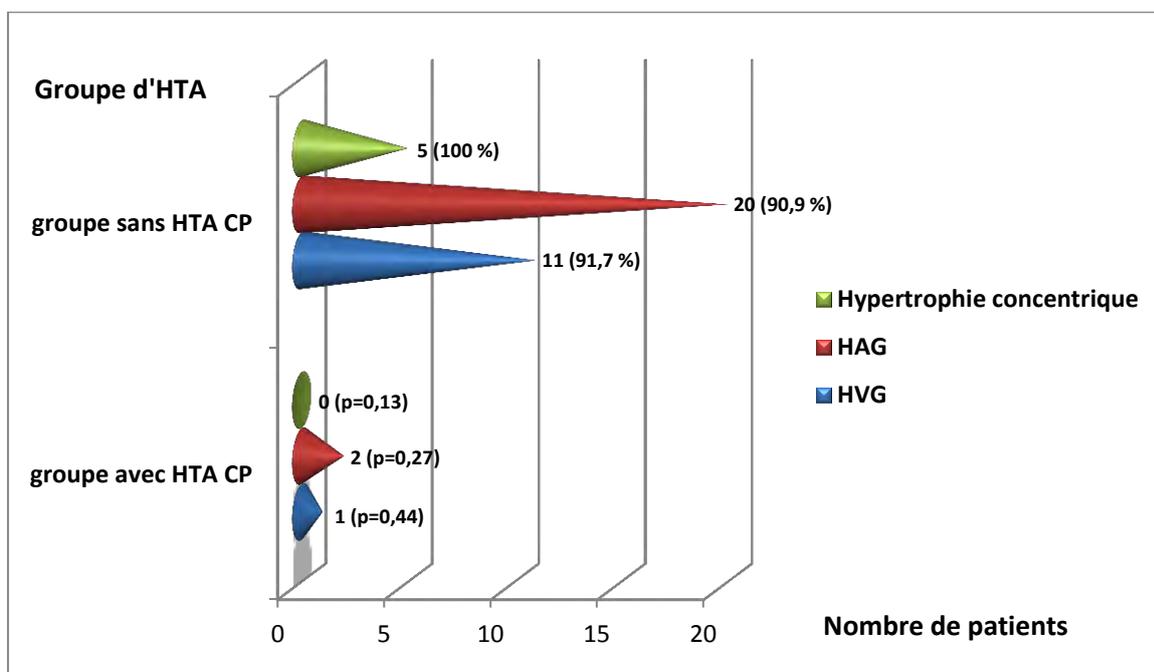


Figure 23 : Corrélation de l'HTA CP avec les données cardiovasculaires

II.2.4- Facteurs associés à l'hypertension artérielle non contrôlée permanente

II.2.4.1- Hypertension artérielle non contrôlée permanente et données épidémiologiques (cf. tableau XXVI)

- l'âge moyen était 43,3 ans \pm 18,51 chez les patients ayant une HTA NCP sans corrélation statistiquement significative (p=0,65).

- la durée moyenne en dialyse était de 56,6 \pm 31,32 chez les patients ayant une HTA NCP sans corrélation statistiquement significative (p= 0,78).

Tableau XXVI : Corrélation de l'HTA NCP avec les données épidémiologiques

		HTA non contrôlée permanente		P
		Oui	Non	
Genre	Masculin	15 (55,6 %)	12 (44,4 %)	0,85
	Féminin	10 (52,6 %)	9 (47,4 %)	
Age		43,3 \pm 18,51	43,7 \pm 14,10	0,65
Durée en dialyse		56,6 \pm 31,32	59,5 \pm 39,39	0,78
Néphroangiosclérose bénigne		12 (60,0%)	8 (40,0%)	0,50
Néphropathie indéterminée		4 (57,1 %)	3 (42,9 %)	0,94

II.2.4.2- Hypertension artérielle non contrôlée permanente et données clinico-biologiques (cf. tableau XXVII)

- l'hypotension intradialytique était présente chez 2 patients parmi ceux ayant une HTA NCP sans corrélation statistiquement significative (p=0,27).

- La PPID moyenne était de 3,71 % \pm 1,52 chez les patients ayant une HTA NCP sans corrélation statistiquement significative (p= 0,41).

- la calcémie moyenne était 87,5 mg/l \pm 6,02 chez les patients ayant une HTA NCP sans corrélation statistiquement significative (p= 0,35).

- la PTH moyenne était de 662,3 \pm 488,62 chez les patients ayant une HTA NCP sans corrélation statistiquement significative (p= 0,96). Nous n'avons pas

noté d'association statistiquement significative entre l'HTA NCP et l'hyperparathyroïdie (p= 0,8)

- la ferritinémie moyenne était de $605,9 \pm 616,36$ chez les patients ayant une HTA NCP sans corrélation statistiquement significative (p= 0,28).

- l'hémoglobine moyenne était de $9,6 \pm 2,48$ chez les patients ayant une HTA NCP sans lien statistiquement significatif (p= 0,96).

Tableau XXVII : Corrélation de l'HTA NCP avec les données clinico-biologiques

	HTA non contrôlée permanente		P
	Oui	Non	
PPID	$3,71 \pm 1,52$	$3,3 \pm 1,94$	0,41
IMC	$21,5 \pm 4,38$	$22,3 \pm 3,74$	0,59
Hypotension intradialytique	2 (33,3 %)	4 (66,7 %)	0,27
Calcémie	$87,5 \pm 6,02$	$89,8 \pm 7,32$	0,35
Phosphatémie	$34,7 \pm 5,29$	$39,8 \pm 8,06$	0,06
PTH	$662,3 \pm 488,62$	$672,5 \pm 606,36$	0,96
Hémoglobine	$9,6 \pm 2,48$	$9,7 \pm 1,92$	0,96
Ferritinémie	$605,9 \pm 616,36$	$866 \pm 853,92$	0,42
Anémie	10 (52,6 %)	9 (47,4 %)	0,5
Hyperparathyroïdie	7 (53,8 %)	6 (46,2 %)	0,8

II.2.4.3- Hypertension artérielle non contrôlée permanente et données thérapeutiques (cf. figure 24)

- le traitement par EPO était prescrit chez 9 patients parmi ceux ayant une HTA NCP sans corrélation statistiquement significative (p= 0,68).

- dix-huit (18) patients parmi ceux ayant une HTA NCP recevait un traitement antihypertenseur (p= 0,80) avec en moyenne 2 molécules antihypertenseurs (p=1) sans corrélation statistiquement significative.

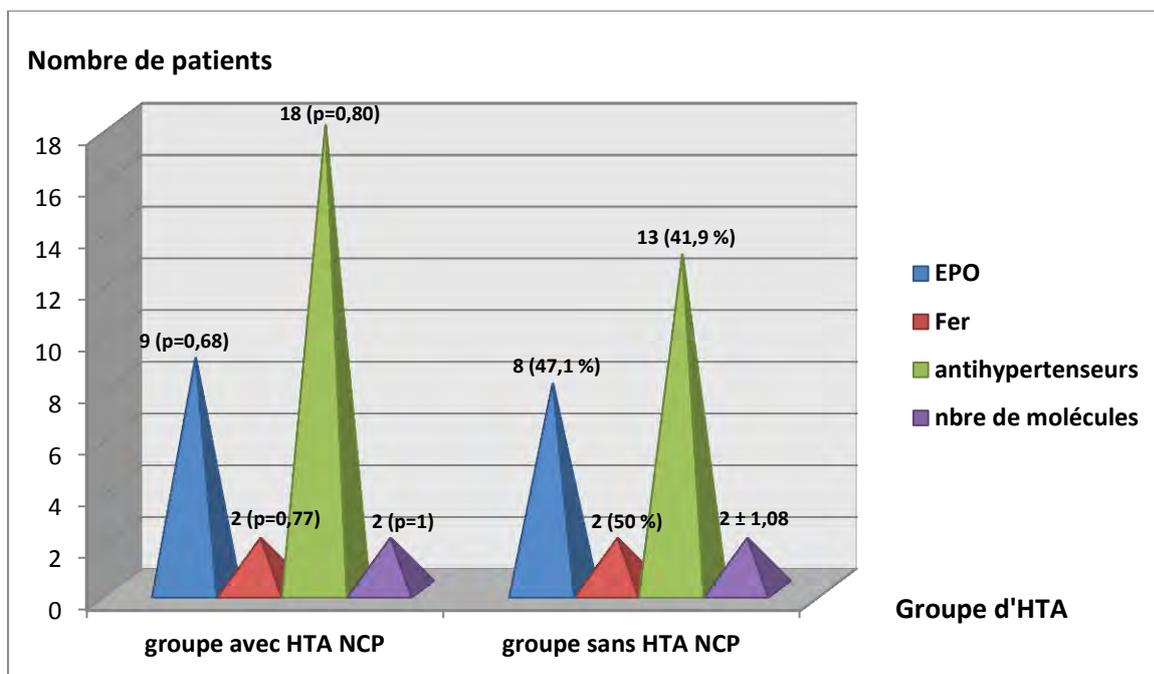


Figure 24 : Corrélation de l’HTA NCP avec les données thérapeutiques

II.2.4.4- Hypertension artérielle non contrôlée permanente et données cardiovasculaires (cf. figure 25)

- l’HAG était présente chez 12 patients parmi ceux ayant une HTA NCP sans corrélation statistiquement significative (p= 0,98).

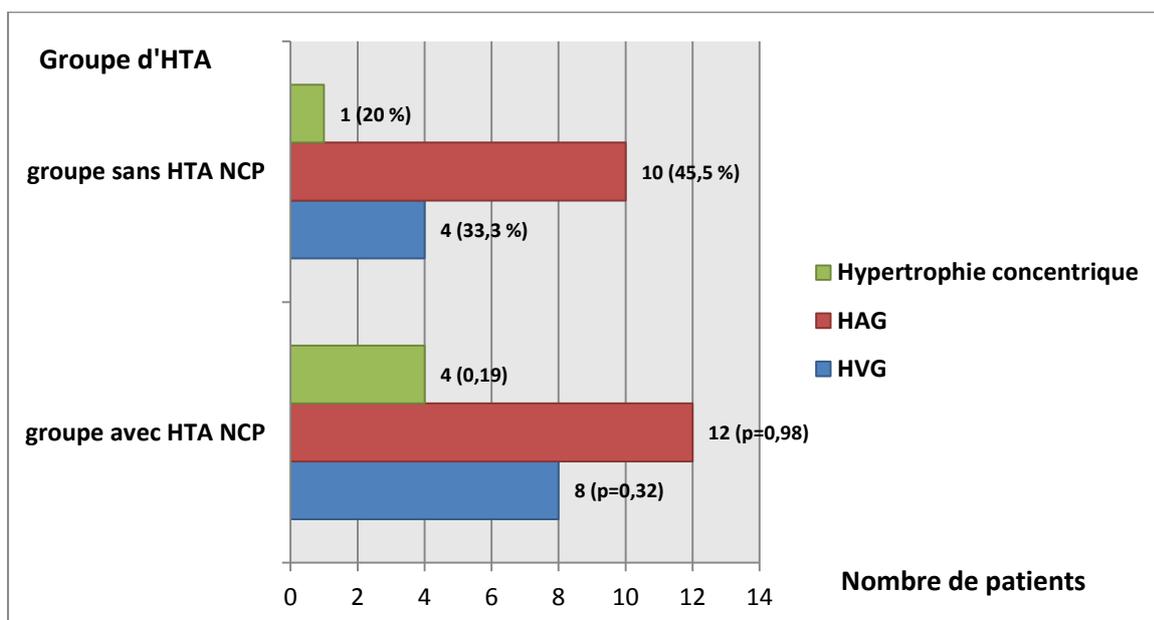


Figure 25 : Corrélation de l’HTA NCP avec les données cardiovasculaires

III. Discussion

III.1- les données épidémiologiques

III.1.1- Taille de la cohorte

Durant la période d'étude, 136 patients ont été ciblés mais 46 patients ont été retenus soit un pourcentage de participation de 33,8 %. Ce pourcentage est supérieur à celui rapporté par Ariane en France [9] qui était de 14,3 % (60/350). Cependant il était inférieur à celui de Doukkali au Maroc [31] qui était de 71,4% (60/84). Ce résultat peut être expliqué par le manque d'instruction de nos patients et le problème de la disponibilité du matériel pour l'automesure de la PA.

Tableau XXVIII : Cohorte d'étude faite sur le sujet

	Nombre ciblés	Nombre retenus	% participation
USA (2005) [1]	355	104	29,3 %
France (2010) [9]	350	60	14,3 %
Maroc (2013) [31]	84	60	71,4 %
Notre étude (2016)	136	46	33,8 %

III.1.2- Age

L'âge moyen de nos patients était de 45,54 ans \pm 14,1 avec des extrêmes de 19 et de 72 ans. Ce résultat était similaire à celui de Doukkali [31] qui notait un âge moyen de 49,6 ans \pm 15,89. Il était inférieur aux résultats d'Ariane en France [9] et d'Agarwal aux USA [1] qui était respectivement de 60,5 ans et de 55,9 ans \pm 12,6. Cette différence d'âge reflétait le caractère jeune de notre population qui est de 22,7 ans [8] contrairement aux pays développés. Le tableau 29 illustre l'âge moyen rapporté par des études.

Tableau XXIX : Ages moyens rapportés par certaines études

	Pays	Age moyen
Ariane (2010) [9]	France	60,5
Doukkali (2013) [31]	Maroc	49,6 ± 15,89
Agarwal (2005) [1]	USA	55,9 ±12,6
Notre étude (2016)	Sénégal	45,54 ± 14,1

III.1.3- Genre

Dans notre étude, on notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,42. Cette prédominance masculine était rapportée par Ariane [9] et Agarwal [1] avec respectivement 63 % et 70 % d'hommes (tableau XXX).

Tableau XXX : Répartition des patients selon le genre dans certaines études

	Pays	Sex-ratio ou % hommes
Ariane (2010) [9]	France	63 %
Doukkali (2013) [31]	Maroc	1
Agarwal (2005) [1]	USA	70 %
Notre étude (2016)	Sénégal	1,42

III.1.4- Néphropathie initiale

Dans notre étude, la néphroangiosclérose bénigne était la néphropathie initiale la plus fréquente notée dans 39,1 % et 15,2 % des néphropathies étaient indéterminées. Ce résultat était similaire à celui d'Agarwal aux USA [1] qui notait une néphroangiosclérose bénigne dans 56 % des cas alors que les glomérulopathies prédominaient (23%) dans l'étude d'Ariane [9]. La proportion élevée de néphropathies hypertensives peut être expliquée par la prévalence de l'HTA au Sénégal qui est de 23,4 % selon une étude régionale [78].

La proportion des néphropathies indéterminées dans notre étude peut être expliquée par le diagnostic tardif des néphropathies, la ponction biopsie rénale n'étant plus possible à ce stade.

III.2- les données clinico-biologiques

III.2.1- Diurèse résiduelle

Dans notre série la diurèse résiduelle était notée chez 14 patients soit 30,4 %. Cette proportion est largement supérieure à celle rapportée dans la littérature. Dans la série d'Ariane [9], la diurèse résiduelle était conservée chez 10 patients soit 17 %. Dans la série de Doukkali au Maroc [31], la diurèse résiduelle était conservée chez 9 patients soit 8,2 %.

III.2.2- Hypotension intradialytique

Dans notre série, l'hypotension intradialytique était notée chez 6 patients soit 13 %. Dans la série d'Ariane [9], la proportion d'hypotension intradialytique était de 13 %, ce qui est similaire à celle de notre série.

III.2.3- Hémoglobine

Dans notre série, le taux d'hémoglobine moyen était de 9,65 g/dl \pm 2,20. On notait une anémie chez 19 patients soit 55,9 %. Ce taux d'hémoglobine moyen était similaire à celui de Doukkali [31] qui rapportait un taux d'hémoglobine moyen de 9,92 g/dl. Il était inférieur à ceux d'Ariane [9] et d'Agarwal [1] qui rapportaient respectivement un taux d'hémoglobine moyen de 112,9 g/L \pm 12,9 et de 12.5g/dl \pm 1.5. Cette différence peut être expliquée par l'accès difficile à l'EPO lié à son cout, contrairement en France où l'EPO est prise en charge par la sécurité sociale. Nous avons également constaté une mauvaise utilisation de l'EPO par le non-respect des doses recommandées (dose de charge et d'entretien). Le contexte tropical (fréquence élevée des infections surtout en dialyse) peut également augmenter le risque de résistance à l'EPO.

Tableau XXXI : Taux d'hémoglobine moyen rapporté par certaines études

	Pays	Tx d'Hb moyen
Ariane (2010) [9]	France	11,29 ± 1,29
Agarwal (2005) [1]	USA	12.5 ± 1.5
Doukkali (2013) [31]	Maroc	9,92
Notre série (2016)	Sénégal	9,65

III.3- les données électrocardiographiques : l'HVG

Dans notre étude, la proportion d'HVG était de 36,6 %. Cette proportion était inférieure à celle rapportée par Ariane en France [9] qui était de 50 %. Ce résultat est alarmant d'autant plus que l'HVG est un facteur de morbidité cardiovasculaire indépendant. Elle est liée au mauvais contrôle de l'HTA par inertie thérapeutique ou non observance au traitement mais également aux PPID importantes.

III.4- le traitement

III.4.1- l'EPO

Dans notre étude, 17 patients recevaient de l'EPO soit 37 %. Cette proportion était inférieure à celle rapportée dans les séries d'Ariane [9] et de Doukkali [31] qui rapportaient respectivement un traitement par EPO dans 78 % et dans 54,7%. Cette différence peut être expliquée par l'accès difficile à l'EPO lié à des problèmes financiers. En effet, le traitement médical accompagnant la dialyse n'est pas subventionné au Sénégal.

III.4.2- le fer

Dans notre série, le fer était prescrit chez 4 patients soit 8,7 %. La voie intraveineuse était utilisée chez 2 patients. Ce résultat était largement inférieur à celui d'Ariane en France [9] qui rapportait une utilisation du fer chez 46 patients soit 77 %. Cette différence peut être expliquée par l'accès difficile au

fer injectable, la fréquence de l'inflammation en contexte tropical ainsi que les transfusions sanguines entraînant une augmentation de la ferritinémie. En effet, la ferritinémie moyenne était de 735,94 mg/l supérieure aux recommandations des KDIGO.

III.4.3- le traitement antihypertenseur

Dans notre série, 31 patients étaient sous un traitement antihypertenseur soient 67,4 %. Le nombre d'antihypertenseurs était en moyenne de $2 \pm 1,06$. Ce taux d'utilisation des antihypertenseurs était inférieur à ceux d'Ariane [9] et d'Agarwal [1] qui était respectivement de 82 % et de 83 %. Il était supérieur à celui de Doukkali [31] qui rapportait un taux d'utilisation de 8,2 %. Le nombre moyen de molécules était similaire à celui d'Ariane [9] et inférieur à celui d'Agarwal [1] qui rapportaient respectivement 1,47 et 2.2 ± 1.0 .

Les inhibiteurs calciques étaient les plus utilisés (43,5 %) dans notre série alors que les bêtabloquants étaient les plus utilisés dans la série d'Agarwal (63 %) [1]. Le tableau 28 illustre la répartition des patients selon les types d'antihypertenseurs utilisés dans certaines études.

Tableau XXXII : Répartition des patients selon les types d'antihypertenseur

Etude	Agarwal (USA, 2005[1])	Notre série
Types d'antihypertenseurs		
IEC	42 %	26,1 %
ARAI	14 %	19,6 %
Inhibiteurs calciques	41 %	43,5 %
Bêtabloquants	63 %	17,4 %
Antihypertenseurs centraux	55 %	8,7 %
Autres	22 %	4,3 %

III.5- la moyenne des pressions artérielles à domicile

Dans notre série, la moyenne des PA à domicile était de 140,88/88,92 mmHg. Cette moyenne était supérieure à celle de Doukkali [31] qui rapportait une moyenne de 130/60 mmHg et similaire à celle d'Agarwal [1] qui était de 141.37/78.77 mmHg. Ce résultat peut être expliqué par la similitude entre la population d'étude d'Agarwal et notre série. En effet 91 % des patients de la série d'Agarwal était des afro-américains [1].

Dans notre série, la PA était élevée ou non contrôlée chez 33 patients soit 71,7 %. Elle était systolo-diastolique dans 63,6 %, diastolique pure dans 24,2 % et systolique pure dans 12,1 %. La prévalence de l'HTA dans notre série était supérieure à celle d'Agarwal [1] qui notait une PA élevée dans 37 % (48/104). La proportion des types d'HTA était différente de celle d'Agarwal [1]. En effet, il rapportait une HTA diastolique isolée chez 13 patients (27,1 %), systolique isolée chez 17 patients (35,4 %) et systolo-diastolique chez 18 patients (37,5 %).

III.6. Les mesures en dialyse

III.6.1- la moyenne des pressions artérielles pré-dialyse

Dans notre série, la moyenne des PA pré-dialyse était de 145,98/86,03 mmHg. Elle était élevée chez 38 patients soient 82,6 %. Elle était supérieure à celle rapportée dans une étude au Maroc [31] qui était de 130/70 mmHg. Elle était comparable à celle rapportée aux USA [1] qui était de 141.77/74.27 mmHg. Cette élévation de la PA peut être expliquée par la surcharge hydrosodée en période interdialytique. Cette surcharge hydrosodée étant majorée par une mauvaise observance thérapeutique [72]. En effet, 69,6 % de nos patients étant anurique, toute ingestion d'eau ou de sel entraîne une hypertension volu dépendante. Une restriction hydrosodée rigoureuse doit être prescrite chez nos patients pour prévenir cette surcharge hydrosodée.

III.6.2- la moyenne des pressions artérielles post-dialyse

Dans notre série, la PA moyenne post-dialyse était de 140,79/85,6 mmHg. Elle était élevée chez 38 patients soit 82,6 %. La prévalence de l'HTA post-dialyse était comparable à celle pré-dialyse, mais la proportion des types était différente (cf. tableau XXIX). Elle était supérieure à celle rapportée par Doukkali [31] qui était de 135/70 mmHg et à celle d'Agarwal [1] qui était de 131.57/72.57 mmHg. Chez les patients hémodialysés, nous constatons souvent une élévation paradoxale de la PA dans la mesure où la PA devait baisser du fait de l'ultrafiltration. Une étude doit être menée afin de déterminer la prévalence de cette HTA paradoxale en fin de dialyse ainsi que ces facteurs associés. Ceci permettra de la prévenir en agissant sur ces facteurs de risques.

Tableau XXXIII : Types d'HTA selon les mesures

	systolo- diastolique	Diastolique pure	Systolique pure	Moyenne	Total
Pré-dialyse	68,4 %	5,3 %	26,3 %	145,98/86,03	38
Post-dialyse	63,2 %	15,8 %	21 %	140,79/85,60	38
Dialytique	48,4 %	9,7 %	41,9 %	143,41/85,84	31
A domicile	63,6 %	24,2 %	12,1 %	140,88/88,92	33

III.7- les groupes d'HTA

III.7.1- la prévalence de l'hypertension artérielle masquée

Dans notre série, la prévalence de l'HM était de 17,5 % (8 patients). Elle était inférieure à celle rapportée par Ariane [9] qui était de 22 % (13/60 patients). Cette proportion d'HM dans notre série confirme la prévalence élevée, rapportée dans la population générale (8 à 48 %) [19]. Il confirme également les chiffres de 5 à 70 % observés chez les patients insuffisants rénaux chroniques par Agarwal et al. [9].

Ce résultat doit alerter dans la mesure où l'on connaît le pronostic défavorable de l'HM sur le plan de la morbidité cardiovasculaire des patients hémodialysés : la moyenne des valeurs de PA en automesure sur une semaine est corrélée à l'HVG [2, 63] et à la mortalité [4]. Partant de ces résultats, tous les patients hémodialysés devraient bénéficier d'une automesure tensionnelle sur une semaine dans la surveillance de la PA afin de prévenir l'HVG et la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Dans notre étude, nous ne notons pas les facteurs associés à l'HM dans la population générale à savoir l'IMC élevé, le tabagisme actif et le genre masculin [19]. Nous n'avons pas également trouvé la corrélation positive entre l'HM et le taux d'hémoglobine noté dans la population d'Ariane [9]. Ceci peut être expliqué par la petite taille de notre échantillon.

III.7.2- La prévalence de l'HTA blouse blanche

Dans notre série, la prévalence de l'HTA BB était de 13 % (6/46). Cette prévalence était similaire à celle de la population d'Ariane [9] qui était de 13 %. La prévalence élevée de l'HTA BB dans notre étude confirme également les données décrites par Agarwal [1]. Il faut souligner le caractère inquiétant de cette HTA BB chez des patients hémodialysés dans la mesure où elle peut conduire à des mesures thérapeutiques inappropriées telles que la baisse du poids sec et/ou la prescription de médicaments antihypertenseurs. Ces mesures thérapeutiques constituent des facteurs d'hypotension per dialytique délétère [80]. Elle peut également augmenter les dépenses individuelles et collectives.

Dans notre étude, il existait une corrélation statistiquement significative entre l'HTA BB et l'âge ($p=0,01$). A notre connaissance, cette association n'a pas été rapportée dans une population d'hémodialysés. Il faut signaler la très grande fréquence de l'HTA BB dans les populations dont l'HTA est à prédominance systolique [3].

Cette HTA systolique touche un quart (1/4) de la population française au moins sexagénaire [58], du fait de la rigidité accrue de la paroi de l'aorte et des grosses artères.

III.7.3- La prévalence de l'HTA contrôlée permanente ou normotendus permanents

Dans notre série, la prévalence de l'HTA CP était de 15,2 % (7/46 patients). Cette prévalence était inférieure à celle rapportée par Ariane [9] qui était de 27 % (16/60 patients). Ce faible taux de contrôle tensionnel chez nos patients peut être expliqué par le problème d'observance et de disponibilité du traitement antihypertenseur. Il peut également être expliqué par la méconnaissance du risque cardiovasculaire qu'ils encouraient et par le non-respect des mesures hygiéno-diététiques avec des PPID allant jusqu'à 8 % du poids sec.

Dans notre étude, nous avons noté une association statistiquement significative entre l'HTA CP et l'hypotension intradialytique. A notre connaissance, cette association n'a pas été rapportée dans une population d'hémodialysés. Toutes fois, notre cohorte est faible pour confirmer cette association. La PPID moyenne était légèrement plus faible (3 % contre 3,6 %) dans le groupe de patients ayant une HTA CP que dans le groupe de patients n'ayant pas une HTA CP. Ce constat peut expliquer en partie le risque d'hypotension intradialytique.

III.7.4- La prévalence de l'HTA non contrôlée permanente ou hypertendus permanents

Dans notre série, la prévalence de l'HTA NCP était de 54,3 % (25/46). Cette prévalence était supérieure à celle rapportée par Ariane [9] qui était de 38 % (23/60). Les mêmes explications du faible taux de contrôle tensionnel sont valables pour la prévalence élevée d'HTA NCP. En effet, la subvention du gouvernement qui rend la séance d'hémodialyse gratuite couvre uniquement les consommables de dialyse.

Cependant, les hémodialysés chroniques doivent supporter en plus les frais des co-morbidités de la maladie rénale chronique incluant l'HTA, le diabète, l'anémie rénale et les troubles minéralo-osseux ainsi que les médicaments. La non-observance ainsi que l'inertie thérapeutique des médecins peuvent expliquer en partie cette prévalence élevée. Dans une étude faite au service, seulement 34 % des hémodialysés étaient de bons observants [72].

III.8- fiabilité des mesures

III.8.1- les mesures pré-dialyse

- Dans notre série, la sensibilité de la mesure pré-dialyse était de 72,7 %. Elle était similaire à celle de Doukkali [31] qui rapportait une sensibilité de 71,42 % et inférieure à celle d'Agarwal [1] qui rapportait une sensibilité de 86,7 %.
- la spécificité de la mesure pré-dialyse était de 53,8 % dans notre série. Ce résultat était similaire à celui de Doukkali [31] qui avait rapporté une spécificité à 58,3 % et inférieure à celle d'Agarwal [1] qui était de 65,2 %. A partir de ces différents résultats, nous pouvons dire que la mesure pré-dialyse de la PA est sensible mais peu spécifique dans le diagnostic de l'HTA en hémodialyse.

III.8.2- les mesures post-dialyse

- la sensibilité de la mesure post-dialyse était de 90,9 %. Elle était supérieure à celle rapportée par Doukkali [31] qui était de 14,2 % et comparable à celle d'Agarwal [1] qui était de 82,8 %.
- Dans notre série, la spécificité de la mesure post-dialyse était de 38,5 % inférieure à celle rapporté par Doukkali au Maroc [31] et Agarwal aux USA [1] qui étaient respectivement de 86 % et de 72,5 %. Cette différence peut être expliquée par la différence de définition utilisée pour l'HTA post-dialyse (130/80 vs 140/90 mmHg dans la série de Doukkali). Il faut également noter qu'Agarwal avait utilisé la MAPA comme diagnostic de référence alors que nous avons utilisé l'AMT comme diagnostic de référence.

Dans notre étude, la mesure pré-dialyse était moins sensible mais plus spécifique que la mesure post-dialyse. Ainsi la mesure post-dialyse comporte moins de faux négatif alors que la mesure pré-dialyse comporte moins de faux positifs. Ce résultat confirme celui de Doukkali et al. au Maroc [31]. Le seuil idéal de chiffres tensionnels pour retenir le diagnostic devrait avoir une sensibilité et une spécificité de 100 % [1]. C'est-à-dire que ces mesures devraient idéalement donner une réponse univoque à la question diagnostique : présence d'HTA si la mesure est positive, absente d'HTA si elle est négative. Notre étude montre que les mesures de la PA en centre, ont des performances limites dans le diagnostic d'HTA en hémodialyse.

Pour connaître, si la PA est élevée en pré ou en post-dialyse, quelle est la probabilité que le patient soit réellement hypertendu ; et si la PA est normale en pré ou en post-dialyse, quelle est la probabilité que le patient ne soit pas hypertendu ; nous avons calculé la VPP et la VPN. Ainsi notre étude a révélé qu'un patient dont la PA est élevée en pré ou en post-dialyse a en réalité une probabilité respective de 80 % et de 78,9 % d'avoir réellement une HTA. Un patient dont la PA est normale en pré ou en post-dialyse a en réalité une probabilité respective de 43,8 % et de 62,5 % de ne pas être hypertendu.

Donc les résultats de ces mesures devraient être confirmées par l'automesure à domicile ou au mieux par la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA). Ces résultats montrent également que tous les patients hémodialysés devraient bénéficier d'une automesure à domicile ou d'une MAPA même si ces chiffres tensionnels sont normaux en centre. D'ailleurs, elles sont meilleures pour évaluer les chiffres de la PA interdialytique et sont extrêmement utiles pour adapter le poids sec et la posologie des médicaments antihypertenseurs ainsi que pour estimer le niveau de risque cardiovasculaire global du patient.

CONCLUSION

L'hypertension artérielle est définie par une pression artérielle supérieure ou égale à 140 mm Hg pour la systolique et/ou à 90 mm Hg pour la diastolique [10]. Elle peut être à la fois une cause et une conséquence de la maladie rénale chronique. Elle est fréquente chez les patients dialysés. Le suivi de l'hypertension artérielle (HTA) est souvent délicat car sujet à de fausses mesures dues à l'effet "blouse blanche" ou, à l'inverse, à une HTA masquée. L'automesure tensionnelle (AMT) permet de définir l'hypertension blouse blanche caractérisée par des valeurs élevées à l'hôpital et normales à domicile, et l'hypertension masquée (HM) caractérisée par des valeurs normales à l'hôpital et élevées à domicile. Elle est définie par la Société française d'HTA (SFHTA) comme étant « *la mesure de la pression artérielle par le sujet lui-même conscient et volontaire* » [45].

A notre connaissance, aucune étude n'a été faite sur l'AMT chez une population d'hémodialysés au Sénégal.

L'objectif de notre travail était d'appliquer l'AMT à une population de patients hémodialysés dans les centres d'hémodialyse de l'hôpital Aristide Le Dantec et de l'Hôpital Général de Grand Yoff de Dakar afin de :

- déterminer la prévalence respective de l'hypertension permanente, de l'hypertension blouse blanche, de l'hypertension masquée et de normotendus permanente dans cette population ;
- analyser les facteurs de risque de l'hypertension masquée ;
- déterminer la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative de la mesure avant et après la séance d'hémodialyse ;

Pour atteindre ces objectifs, nous avons réalisé une étude transversale, descriptive, analytique et multicentrique. Elle s'était déroulée durant la période du 25 Avril 2016 au 18 juin 2016. Elle ciblait tous les patients hémodialysés chroniques (depuis plus de 3 mois) dans les différents centres précédemment cités. Nous avons inclus les patients consentants et capables de prendre la

pression artérielle (PA) à domicile à l'aide d'un tensiomètre électronique et de la consigner sur une fiche d'AMT. La collecte des données était faite à l'aide d'une fiche d'AMT, d'une fiche de MC et d'une fiche de recueil des données cliniques et paracliniques. Les tensiomètres de marque OMRON et SPENGLER étaient utilisés pour la prise des mesures.

✓ Les résultats de notre travail qui ciblait 136 patients avec 46 patients retenus sont les suivants :

- les données épidémiologiques

L'âge moyen des patients était de 45,57 ans \pm 14,11 avec un sex-ratio de 1,42. La durée moyenne en dialyse était de 57,96 mois \pm 34,86 et la néphropathie initiale la plus fréquente était la néphroangiosclérose bénigne. La PPID moyenne était de 3,52 % \pm 1,72.

- les profils tensionnels à domicile

La moyenne des PA matinales était de 144,12/90,45 mmHg et elle était élevée dans 70,1 % (35/46). La moyenne des PA du soir était de 137,61/87,37 mmHg et elle était élevée dans 63 % (29/46). La moyenne des PA à domicile était de 140,88/88,92 mmHg et elle était élevée dans 71,7 % (33/46).

- les profils tensionnels en dialyse

La moyenne des PA pré-dialyse était de 145,98/86,03 mmHg et elle était élevée dans 82,6 % (38/46). La moyenne des PA post-dialyse était de 140,79/85,6 mmHg et elle était élevée dans 82,6 % (38/46). La moyenne des PA dialytique était de 143,41/85,84 mmHg et elle était élevée dans 67,4 % (31/46).

- la prévalence des différents groupes d'HTA

L'HM était présente chez 8 patients (17,5 %), l'HTA BB chez 6 patients (13 %), l'HTA CP chez 7 patients (15,2 %) et l'HTA NCP chez 25 patients (54,3 %).

- la fiabilité des mesures

La mesure pré-dialyse de la PA était moins sensible mais plus spécifique que la mesure post-dialyse.

- les données clinico-biologiques

L'IMC moyenne était de 21,88 Kg/m² ± 4,06. On notait une obésité chez un patient et un surpoids chez 3 patients. La dyslipidémie était notée chez un patient (2,2 %), le diabète chez 2 patients (4,3 %) et la sédentarité chez tous nos patients (100 %). Aucun patient ne présentait des signes de surcharge. La diurèse résiduelle était présente chez 14 patients (soit 30,4 %). Nous avons noté des épisodes d'hypotension intradialytique chez 6 patients (soit 13 %) et des crampes peridialytiques chez 4 patients (soit 8,7 %).

Le taux d'hémoglobine moyen était de 9,65 g/dl ± 2,20 et l'hématocrite moyen était de 30,07 % ± 7,02. L'anémie était notée dans 55,9 % (19/34). La CRP moyenne était de 21,62 et elle était élevée chez 8 patients soit 44,4 % (8/18). La ferritinémie était basse dans 45,5 % (10/22) et le CST bas dans 75 % des cas (12/16).

La calcémie moyenne était de 88,79 mg/l ± 6,75. L'hypercalcémie était notée chez 7 patients soit 22,6 % (7/31) et l'hypocalcémie chez 7 patients (22,6 %). La phosphatémie moyenne était de 37,42 mg/l ± 7,27. L'hyperphosphatémie était présente chez 5 patients soit 17,9 % (5/28) et l'hypophosphatémie chez 9 patients (32,1 %). La PTH moyenne était de 666,63 ng/ml ± 529,90 et l'hyperparathyroïdie était présente chez 13 patients soit 50 % (13/26). La vitamine D moyenne était de 29,09 ng/ml ± 10,17 et elle était basse chez 14 patients soit 63,6 % (14/22).

- les données électrocardiographiques

L'ECG était pathologique dans 90,2 % des cas (37/41). On notait une un HVG dans 36,6 % (15/41) et une HAG dans 63,4 % des patients (26/41). Les autres anomalies étaient représentées par des troubles de la conduction, des troubles de la repolarisation et de l'hypertrophie des cavités droites.

- les données thérapeutiques

Dans notre étude, 37 % (17/46) des patients recevait de l'EPO, et le fer dans 8,7 % des cas (4/46). Le traitement antihypertenseur était prescrit dans 67,4 % (31/46) avec un nombre moyen de molécules à $2 \pm 1,06$. Il s'agissait d'un IEC dans 67,7 % (21/31), d'un IC dans 64,5 % (20/31), d'un bêtabloquant dans 25,8 % (8/31) et d'autres antihypertenseurs dans 19,5 % (6/31). Le calcium était prescrit chez 23 patients (50 %) et la vitamine D chez 4 patients (8,7 %).

-les résultats analytiques

Dans notre série, nous avons noté une corrélation statistiquement significative ($p=0,01$) entre l'âge et l'HTA BB. Nous avons également noté une corrélation statistiquement significative ($p=0,01$) entre l'hypotension intradialytique et l'HTA CP.

A l'issue de cette étude, nous pouvons dire que tous patients hémodialysés devaient bénéficier d'une automesure tensionnelle à domicile ou d'une MAPA dans le diagnostic et le suivi de l'HTA même si ces chiffres tensionnels sont normaux en centre. D'ailleurs, elles sont meilleures pour évaluer les chiffres de la PA interdialytique et sont extrêmement utile pour adapter le poids sec et la posologie des médicaments antihypertenseurs ainsi que pour estimer le niveau de risque cardiovasculaire global du patient. Néanmoins la MC garde son importance dans la surveillance de la tolérance hémodynamique de la séance d'hémodialyse

✓ **Les limites de l'étude**

Ce travail concernait que les patients hémodialysés chroniques capables de prendre leur pression artérielle et de la consigné sur la fiche d'AMT à domicile. Ceci pouvant constituer un biais de sélection.

RECOMMANDATIONS

Pour améliorer la prise en charge diagnostic et thérapeutique de l'HTA mais également des facteurs de risque des patients hémodialysés chroniques, nous recommandons à l'issu de ce travail :

✓ **Aux malades de :**

- se procurer d'un tensiomètre électronique pour la surveillance de la PA à domicile ;
- respecter les recommandations en terme de mesures hygiéno-diététiques ;
- respecter les prescriptions médicales

✓ **Aux médecins de :**

- respecter les recommandations en terme de prise en charge de l'HTA ;
- Intégrer le patient dans le choix, le savoir, la décision et le contrôle de sa PA et de son traitement ;
- édicter nos propres recommandations plus adaptées à notre contexte d'exercice ;
- promouvoir l'individualisation des paramètres d'hémodialyse ;
- Instaurer une bonne communication du personnel soignant avec les patients.
- réaliser l'AMT systématique chez les hémodialysés ou mieux la MAPA (si possible) pour le diagnostic et le suivi.
- sensibiliser les patients pour l'obtention de tensiomètres électroniques.

✓ **Aux autorités de :**

- Garantir la disponibilité et l'accessibilité financière des médicaments antihypertenseurs ;
- Assurer la gratuité de certains examens complémentaires pour faciliter le dépistage et le suivi des facteurs de risque cardiovasculaire ;
- mettre en place une couverture médicale.

REFERENCES

- 1. AGARWAL R, ANDERSEN MJ, BISHU K et al.**
Home blood pressure monitoring improves the diagnosis of hypertension in hemodialysis patients.
Kidney Int 2006 ; 69 : 900-906
- 2. AGARWAL R, BRIM NJ, MAHENTHIRAN J et al.**
Out-of-hemodialysis unit blood pressure is a superior determinant of left ventricular hypertrophy.
Hypertension 2006 ; 47 : 62-8.
- 3. AGARWAL R, NISSENSON, AR et al.**
Prevalence, treatment, and control of hypertension in chronic hemodialysis patients in the United States.
Am J Med 2003 ; 115(4) : 291-7.
- 4. AGARWAL R.**
Blood pressure and mortality among hemodialysis patients.
Hypertension 2010 ; 55(3) : 762-8.
- 5. ALBITAR S, BOURGEON B, GENIN R et al.**
Epidemiology of end-stage renal failure in Reunion Island (results from the registry of the Indian Ocean Society of Nephrology).
Nephrol Dial Transplant 1998 ; 13 : 1143-5.
- 6. AMAR J, BENETOS A, BLACHER J et al.**
Mesures de la pression artérielle : Recommandations de la Société française d'hypertension artérielle.
Médecine des maladies Métaboliques 2012 ; 6(4) : 347-349.
- 7. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA).** Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2013 ; 36(suppl 1) : S11-S66.

- 8. ANSD** (Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie)
Situation économique et sociale du Sénégal en 2013 [Consulté le 28/06/2016].
Disponible à partir de URL :
<http://www.ansd.sn/ressources/publications/1-demographie-SN2013.pdf>
- 9. ARIANE DS, BRUNET P, SECK SM et al.**
Expérience de l'automesure tensionnelle à domicile chez des patients hémodialysés dans une unité hospitalière.
Néphro Thér 2011 ; 7 : 544-548
- 10. ASMAR R et al.**
Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales.
Néphro Thér 2007 ; 3 : 163-184
- 11. ASMAR R, ZANCHETTI A.**
On behalf of the organizing committee and participants. Guidelines for the use of self-blood pressure monitoring: a summary report of the first international consensus conference.
J Hypertens 2000 ;18(5) : 493-508.
- 12. ASMAR R.**
Mesure ambulatoire de la pression artérielle en pratique clinique.
Paris: Simep–Masson ; 1992.
- 13. ASSOCIATION FOR THE ADVANCEMENT OF MEDICAL INSTRUMENTATION (AAMI). AMERICAN NATIONAL STANDARD.**
Manuel, electronic or automated sphygmomanometers ANSI/AAMI SP10-2002.
3330 Washington Boulevard, Suite 400, Arlington, VA 22201-4598, USA : AAMI ; 2003.

14. ASTAGNEAU P, LANG T, DELAROCQUE E et al.

Arterial hypertension in urban Africa: an epidemiological study on a representative sample of Dakar inhabitants in Senegal.

J Hypertens 1992 ; 10 : 1095-1101.

15. BANEGAS JR, RODRIGUEZ-ARTALEJO F, DE LA CRUZ TROCA JJ et al.

Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure.

Hypertension 1998 ; 32 : 998-1002.

16. BAUDUCEAU B, HAMON E, BORDIER L.

L'autosurveillance de la pression artérielle, en pratique.

Médecine des maladies Métaboliques avril 2011 ; 5(2) : 169-172

17. BENNETT SA, MAGNUS P et al.

Trends in cardiovascular risk factors in Australia. Results from the National Heart Foundation's Risk Factor Prevalence Study, 1980–1989.

Med J Aust 1994 ; 161 : 519-527.

18. BLACHER J, GUERIN AP, PANNIER B et al.

Impact of aortic stiffness on survival in end stage renal disease.

Circulation 1999 ; 99 : 2434-9.

19. BOBRIE G, CLERSON P, MENARD J et al.

Masked hypertension: a systematic review.

J Hypertens 2008 ; 26 : 1715-25.

20. BOMBELIE, MICHELE, SEGA ROBERTO et al. Prevalence and clinical significance of a greater ambulatory versus office blood pressure in a general population. J Hypertens 2005 ; 23(3) : 513-20.

21. CANAUD B.

Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique.

Néphro Thér 2009 ; 5 : 218-238

22. CHAZOT C, CHARRA B et al.

Traitement non médicamenteux de l'hypertension artérielle en hémodialyse.

Néphro Thér 2007 ; 3 : S178-S184

23. CHOBANIAN AV, BAKRIS GL, BLACK HR et al.

The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure.

Hypertension 2003 ; 42 : 1206-52.

24. CHOLESTEROL TREATMENT TRIALISTS' (CTT) COLLABORATORS.

The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials.

Lancet 2012 ; 380 : 581-90.

25. CLASE CM, GARG AX, KIBERD BA et al.

Prevalence of low glomerular filtration rate in nondiabetic Americans: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III).

J Am Soc Nephrol 2002 ; 13 : 1338-49.

26. COHEN EP, KRZESINSKI JM et al.

La physiopathologie de l'hypertension artérielle en dialyse chronique

Néphro Thér 2007 ; 3 : S150-S155

27. COMITE FRANÇAIS DE LUTTE CONTRE L'HYPERTENSION ARTERIELLE, SOCIETE FRANÇAISE D'HYPERTENSION ARTERIELLE, GROUPE EVALUATION ET MESURE.

La pression artérielle : mesure, variations, interprétations, recommandations.

Paris : Imothep/Maloine ; 1997.

28. COOPER R, ROTIMI C, ATAMAN S et al.

The prevalence of hypertension in seven populations of west African origin.

Am J Public Health 1997 ; 87 : 160-168.

29. CORESH J, BYRD-HOLT D, ASTOR BC et al.

Chronic kidney disease awareness, prevalence, and trends among U.S. adults, 1999 to 2000.

J Am Soc Nephrol 2005 ; 16 : 180-8.

30. DANIEL G. HACKAM, ROBERT R. QUINN, PIETRO RAVANI et al.

The 2013 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension.

Can J Cardiol 2013 ; 29 : 528-542

31. DOUKKALI B, DAHRI S, BOUROUHOU H et al.

Expérience de l'automesure tensionnelle à domicile chez les patients hémodialysés

Néphro Thér 2013 ; 9(5) : 294

32. DUPUY O, CHANUDET X, MAYAUDON H et al.

L'automesure de la pression artérielle chez le diabétique.

Diabetes Metab 2003 ; 29 : 440-4.

33. ESLER MD, KRUM H, SCHLAICH M et al.

Renal sympathetic denervation for treatment of drug-resistant hypertension: one-year results from the Symplicity HTN-2 randomized, controlled trial.

Circulation 2012 ; 126 : 2976-82.

34. FAYE MARIA.

Prévalence de la maladie rénale dans une zone semi-urbaine du Sénégal :
Résultats d'une enquête transversale à la commune de Guéoul.

Mémoire médecine : UCAD : 2013 ; 816.

35. FLACK JM, SICA DA, BAKRIS G et al.

International Society on Hypertension in Blacks. Management of high
blood pressure in Blacks: an update of the International Society on
Hypertension in Blacks consensus statement.

Hypertension. 2010 ; 56(5) : 780-800.

36. FLOBERT C, CELLIER C, BERGER A et al.

Right colonic involvement is associated with severe forms of ischemic
colitis and occurs frequently in patients with chronic renal failure
requiring hemodialysis.

Am J Gastroenterol 2000 ; **95** : 195-8.

37. FRANÇOIS PILLON, JACQUES BUXERAUD.

L'essentiel sur l'hypertension artérielle.

Actualités pharmaceutiques janvier 2014 ; 532 : 20-24

38. FRANKLIN SS, GUSTIN W, WONG ND et al.

Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure.
Circulation 1997 ; 96 : 308-15.

39. FRATTOLA A, PARATI G, CUSPIDI C et al.

Pronostic value of 24-hour blood pressure variability.

J Hypertens 1993 ; 11 : 1133-7.

40. GIRERD X, HANON O et al.

Traitement de l'hypertension artérielle des personnes âgées.

Arch Mal Coeur 2000 ; 93 : 1411-6.

- 41. GOODKIN DA, BRAGG-GRESHAM JL, KOENIG KG et al.**
Association of comorbid conditions and mortality in hemodialysis patients in Europe, Japan, and the United States: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS).
J Am Soc Nephrol 2003 ; 14 : 3270-7.
- 42. GU D, REYNOLDS K, WU X et al.**
Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in China.
Hypertension 2002 ; 40 : 920-927.
- 43. 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).
Eur Heart J 2007 ; 28 : 1462-536.
- 44. GUIDELINES SUBCOMMITTEE, WORLD HEALTH ORGANIZATION, INTERNATIONAL SOCIETY OF HYPERTENSION.**
Guidelines for the management of hypertension.
J Hypertens 1999 ; 17 : 151-83.
- 45. HALLAN S, ASTOR B, LYDERSEN S.**
Estimating glomerular filtration rate in the general population: the second Health Survey of Nord-Trondelag (HUNT II).
Nephrol Dial Transplant 2006 ; 21 : 1525-33.
- 46. JUNGERS P, CHOUKROUN G, ROBINO C et al.**
Epidemiology of end-stage renal disease in the Ile-de-France area: a prospective study in 1998.
Nephrol Dial Transplant 2000 ; 15 : 2000-6.

47. K/DOQI WORKGROUP.

K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients.

Am J Kidney Dis 2005; 45(Suppl 3):S1–153.

48. KDIGO CKD Work Group.

KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease.

Kidney Int Suppl 2013 ; 3 : 1-150.

49. KIDNEY DISEASE; IMPROVING GLOBAL OUTCOMES (KDIGO) BLOOD PRESSURE WORK GROUP.

KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease.

Kidney Int Suppl. 2012 ; 2(5) :337-414.

50. LANDAIS P.

Épidémiologie de la demande de soins.

Presse Méd 2002 ; 31 : 167-75.

51. LANDAIS P.

Offre de soins et prévention.

Presse Méd 2002 ; 31 : 176–85.

52. LEITÃO CB, CANANI LH, KRAMER CK et al.

Masked hypertension, urinary albumin excretion rate, and echocardiographic parameters in putatively normotensive type 2 diabetic patients.

Diabetes Care 2007 ; 30 : 1255-60.

53. LINDNER A, CHARRA B, SHERRARD D et al.

Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis.

N Engl J Med 1974 ; 290 : 697-702.

54. LONDON G, MARCHAIS S, GUERIN A et al.

Hypertension artérielle, insuffisance rénale chronique et dialyse.

Néphro Thér 2007 ; 3 : S156-S161

55. LONDON GM, GUERIN AP, MARCHAIS SJ et al.

Cardiac and arterial interactions in end-stage renal disease.

Kidney Int 1996 ; 50 : 600-8.

56. LONDON GM, GUERIN AP, PANNIER B et al.

Increased systolic pressure in chronic uremia: role of arterial wave reflections.

Hypertension 1992 ; 20 : 10-9.

57. LOOS-AYAVA C, BRIANÇONA S, FRIMAT L et al.

Incidence de l'insuffisance rénale chronique en population générale, étude EPIRAN.

Néphro Thér 2009 ; 5(Suppl. 4) : S250-S255

58. MACRON-NOGUES F, VERNAY M, EKONG E et al.

The prevalence of end-stage kidney disease treated with renal dialysis in France in 2003.

Am J Kidney Dis 2005 Aug ; 46(2) : 309-15.

59. MAN NK, TOUAM M, JUNGERS P.

L'hémodialyse de suppléance. 2eme édition.

Paris : Flammarion médecine-sciences ; 2010.

60. MANCIA G, DE BACKER G, DOMINICZAK A et al.

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 2007 ; 25 : 1105-87

61. MANCIA G, FAGARD R, NARKIEWICZ K 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).

Eur Heart J. 2013 ; 34 (28) : 2159-2219.

62. MELISSA E. STAUFFER, TAO FAN.

Prevalence of Anemia in Chronic Kidney Disease in the United States
PLoS ONE 2014 ; 9(1): e84943. doi:10.1371/ journal.pone.0084943

63. MORIYA H, OHTAKE T, KOBAYASHI S.

Aortic stiffness, left ventricular hypertrophy and weekly averaged blood pressure (WAB) in patients on hemodialysis.

Nephrol Dial Transplant 2007 ; 22 : 1198-204.

64. NATIONAL CARDIOVASCULAR DISEASE DATABASE.

Cardiovascular risk factors report. AIHW analysis of the NHF Risk Factor Prevalence Study. [Consulté le 24/09/2016].

Disponible à partir de URL:

<http://www.aihw.gov.au/publication-detail/?id=6442466451>

65. NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CLINICAL EXCELLENCE (NICE).

Hypertension (CG127). [Consulté le 24/09/2016].

Disponible à partir de URL :

<https://www.nice.org.uk/guidance/cg127>

66. NENDAZ MR, PERRIER A et al.

Sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et valeur prédictive négative d'un test diagnostique.

Rev Mal Respir 2004 ; 21 : 390-3.

67. O'BRIEN E, PETRIE J, LITTLER W et al.

The British hypertension society protocol for the evaluation of blood pressure measuring devices.

J Hypertens 1993 ; 11 : 677-9.

68. PARATI G, STERGIOU GS, ASMAR R et al.

ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring.

J Hypertens 2008 ; 26 : 1505-26.

69. PATRICIA M. KEARNEY, MEGAN WHELTON, KRISTI REYNOLDS et al.

Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review.

J Hypertens 2004 ; 22 : 11-19

70. PAUL A. JAMES; SUZANNE OPARIL; BARRY L et al.

Carter 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8).

JAMA 2014 ; 311(5) : 507-520

71. POPULATION DIVISION OF THE DEPARTMENT OF ECONOMIC AND SOCIAL AFFAIRS OF THE UNITED NATIONS SECRETARIAT. WORLD POPULATION PROSPECTS:

The 2000 Revision and World Urbanization Prospects: The 2001 Revision. [Consulté le 24/09/2016].

Disponible à partir de URL :

<http://www.un.org/esa/population/publications/wup2001/wup2001dh.pdf>

72. RCHOUK MOUNIA.

L'évaluation de l'observance thérapeutique chez les hémodialysés chroniques à l'Hôpital Aristide le Dantec-Dakar.

Mémoire médecine : UCAD : 2015 ; 1048.

73. RESEAU EPIDEMIOLOGIQUE ET INFORMATION EN NEPHROLOGIE (REIN).

Registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. Etablissement français des greffes. [Consulté le 24/09/2016].

Disponible à partir de URL :

<http://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/rapport-annuel-rein-2003.pdf>

74. SALIM YUSUF, M.B., B.S. et al.

Blood-Pressure and Cholesterol Lowering in Persons without Cardiovascular Disease.

N Engl J Med 2016 ; 374 : 2032-2043

75. SARNAK.

The effect of a lower target blood pressure in the progression of kidney disease: long-term follow-up of the modification of diet in renal disease study.

Ann Intern Med. 2005; 142 : 342-51

76. SARR MOUSSA.

Profil épidémiologique de l'IR dans la population générale de saint louis : Une étude transversale, descriptive réalisée en mai 2010 sur une population de 1416 individus.

Thèse med : Dakar : 2012 ; 130.

77. SCHMIEDER RE, REDON J, GRASSI G et al.

ESH position paper: renal denervation - an interventional therapy of resistant hypertension.

J Hypertens 2012 ; 30 : 837-41.

78. SECK SM, DIOP-DIA A, DIA DG et al.

Prévalence de l'hypertension artérielle et son impact sur la santé perçue des populations rurales : étude transversale dans la région nord du Sénégal.

Médecine et Santé Tropicales 2015 ; 25 : 160-164

79. SESHAN SV, D'AGATI VD, APPEL GA et al.

Hypertensive renal disease. In: Renal diseases, classification and atlas of tubulointerstitial and vascular diseases.

Ed by Williams & Wilkins

Baltimore : 1999

80. SHOJI T, TSUBAKIHARA Y, FUJII M et al.

Hemodialysis-associated hypotension as an independent risk factor for two-year mortality in hemodialysis patients.

Kidney Int 2004 ; 66 : 1212-20.

81. SIMON P.

Épidémiologie de l'HTA en dialyse.

Néphro Thér 2007 ; 3 : S143-S149.

82. STAESSEN JA, BEILIN L, PARATI G et al.

Task force IV: Clinical use of ambulatory blood pressure monitoring. Participants of the 1999 consensus conference on ambulatory pressure monitoring.

Blood Press Monit 1999 ; 4 : 319-31.

83. STEICHEN O, SAPOVAL M, FRANK M et al.

Dénervation rénale endovasculaire par radiofréquence dans l'hypertension artérielle résistante : la prudence reste encore de mise à ce jour.

Presse Med 2012 ; 41 : 349-57.

84. STEICHENA O, PLOUIN PF et al.

Prise en charge actuelle de l'hypertension artérielle.

Rev méd int 2013 ; 35(4) : 235-242

85. STENGEL B, BILLON S, VAN DIJK PC et al.

Trends in the incidence of renal replacement therapy for end-stage renal disease in Europe, 1990-1999.

Nephrol Dial Transplant 2003 ; 18 : 1824-33.

86. STERGIOU GS, BLIZIOTIS IA.

Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review.

Am J Hypertens 2011 ; 24 : 123-34.

87. SUMAILI EK, KRZESINSKI JM, COHEN EP et al.

Epidémiologie de la maladie rénale chronique en République démocratique du Congo : une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale.

Néphro Thér 2010 ; 6 : 232-239

88. THE SIXTH REPORT OF THE JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION.

Detection, and treatment of high blood pressure (JNC VI).

Arch Intern Med 1997 ;157(21) : 2413-46.

89. THOMAS et al.

Incidence of arterial hypertension in French population *after 60 years.

Ann Cardiol Angeiol [paris] 2012 ; 61(3) :140-4.

90. VANHOLDER R, DE SMET R, VOGELEERE P et al.

The uremic syndrome.

In:

Replacement of renal function by dialysis.

Ed by Jacobs C, Kjellstrand CM, Koch KM, Winchester JF.

Dordrecht : Kluwer Academic Publication ; 1996 : 1-33.

91. VERDECCHIA P, SCHILLACI G, BORGIONI C et al.

Ambulatory pulse pressure. A potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension.

Hypertension 1998 ; 32 : 983-8.

92. VERDECCHIA P, SCHILLACI G, GATTESCHI C et al.

Blunted nocturnal fall in blood pressure in hypertensive women with future cardiovascular morbid events.

Circulation 1993 ; 88 : 986-92.

93. YAYEHD K, DAMOROU F, AKAKPO R et al.

Prévalence de l'hypertension artérielle et description de ses facteurs de risque à Lomé (Togo) : résultats d'un dépistage réalisé dans la population générale en mai 2011.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2013 ; 62 : 43-50.

ANNEXES

Annexe .1 (page 7, 8, 9) : FICHE DE RELEVÉ D'AMT

FICHE DE RELEVÉ D'AMT

Nom..... **Prénom**.....

Période du relevé : du..... au

Traitement :

.....

	Moyenne systolique	Moyenne diastolique
Matin mmHg mmHg
Soir mmHg mmHg
PAm à domicile mmHg mmHg

Inscrire tous les chiffres qui apparaissent sur l'écran

JOUR 1	Matin		Soir	
	<i>Systolique</i>	<i>Diastolique</i>	<i>Systolique</i>	<i>Diastolique</i>
Mesure 1	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg
Mesure 2	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg
Mesure 3	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg

JOUR 2	Matin		Soir	
	<i>Systolique</i>	<i>Diastolique</i>	<i>Systolique</i>	<i>Diastolique</i>
Mesure 1	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg
Mesure 2	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg
Mesure 3	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg

JOUR 3	Matin		Soir	
	<i>Systolique</i>	<i>Diastolique</i>	<i>Systolique</i>	<i>Diastolique</i>
Mesure 1	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg
Mesure 2	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg
Mesure 3	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg

JOUR 4	Matin		Soir	
	<i>Systolique</i>	<i>Diastolique</i>	<i>Systolique</i>	<i>Diastolique</i>
Mesure 1	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg
Mesure 2	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg
Mesure 3	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg

JOUR 5	Matin		Soir	
	<i>Systolique</i>	<i>Diastolique</i>	<i>Systolique</i>	<i>Diastolique</i>
Mesure 1	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg
Mesure 2	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg
Mesure 3	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg

JOUR 6	Matin		Soir	
	<i>Systolique</i>	<i>Diastolique</i>	<i>Systolique</i>	<i>Diastolique</i>
Mesure 1	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg
Mesure 2	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg
Mesure 3	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg	_ _ _ _ mmHg

Annexe 2. FICHE DE RELEVÉ DE MC

Après la séance d'HD		Avant la séance d'HD		
Systolique	diastolique	Systolique	diastolique	
— — — mmHg	— — — mmHg	— — — mmHg	— — — mmHg	Séance 1
— — — mmHg	— — — mmHg	— — — mmHg	— — — mmHg	Séance 2
— — — mmHg	— — — mmHg	— — — mmHg	— — — mmHg	Séance 3

	Moyenne systolique	Moyenne diastolique
Pam pré-dialyse	— — — mmHg	— — — mmHg
Pam post-dialyse	— — — mmHg	— — — mmHg
Pam dialytique	— — — mmHg	— — — mmHg

Annexe 3. Fiche de recueil des données

Etat civil

Prénom et nom

Age Sexe TEL :/...../...../.....

Centre d'hémodialyse Durée en dialyse

Néphropathie initiale

Paramètres d'hémodialyse

Poids sec Kg PPID:% PRU: % Kt/v Conductivité
Na+..... température du dialysat.....

Autres paramètres cliniques

Tabagisme : oui non IMC :.....kg/m2 OMI : oui non

TSVJ : oui non crampes : oui non

Diurèse résiduelle :.....ml Hypotension intra dialytique : oui non

Autres FDRCV :

Paramètres biologiques

Hémoglobine :.....g/dl hématocrite :..... albuminémie :.....g/l protidémie :.....g/l
calcémie :.....mg/l phosphatémie :.....mg/l PTH :.....ng/ml vit D 25-OH :.....
CRP..... mg/l ferritinémie :.....mg/l CST :.....% glycémie à jeun.....g/dl
Ionogramme sanguin (Na, K, Cl) :..... /...../.....mEq/l HDL.....g/l LDL.....g/l
triglycérides.....g/l

ECG :

- Rythme : sinusal FA Autres.....
- Troubles de la repolarisation :
 - Lésion sous épocardique territoire.....
 - Lésions sous endocardique territoire.....
 - Ischémie sous épocardique territoire.....

- Ischémie sous endocardique territoire.....
- Onde Q de nécrose territoire.....
- *Troubles du rythme* : ESA ESV
- *Troubles de la conduction* : BBD BBG BAV BSA
- *Dilatation cavitaires* : VG VD AD AG
- *Valeur QT* :..... ms

Echocardiographie :

- *Troubles de la cinétique segmentaire*
 - Apical : Hypokinésie Akinésie dyskinésie normale
 - Antérieur : Hypokinésie Akinésie dyskinésie normale
 - Septal : Hypokinésie Akinésie dyskinésie normale
 - Antéro-septal : Hypokinésie Akinésie dyskinésie normale
 - Inférieur : Hypokinésie Akinésie dyskinésie normale
 - Latéral : Hypokinésie Akinésie dyskinésie normale
- *CMD hypokinétique* : oui non
- *FEVG* : _____%
- *PRVG* : élevées conservées basses zone grise
- *Dysfonction systolique*
 - Modérée moyenne sévère
- *Thrombus* *contraste*
- *Dilatation cavitaires* : VG VD AD AG
- *VCI* : fine dilatée diamètre :.....mm
- *Etiologie* : ischémique hypertensive autres :

Traitement

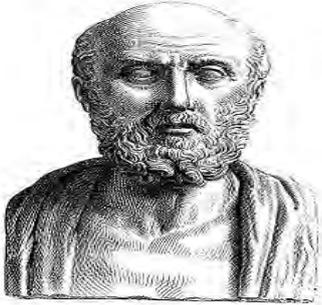
- Traitement par EPO : non oui si oui, posologie.....UI/sem.
- Traitement par fer IV : oui non si oui, mode d'administration
posologie.....mg/sem.

- Traitement antihypertenseur : non oui si oui, nombre de molécules.....,
type et posologie de molécules

- Traitement par calcium : oui non si oui, posologie.....

- Traitement par vit D : oui non

- Autres traitements :



SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette école, de mes Chers Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent, je n'exigerais jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans 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.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrais 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 ».

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président du jury

Vu :
Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer
Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation
Le Doyen