

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière

ETABLISSEMENT HOSPITALIER SPECIALISE

HOPITAL C H U. TLEMCEN

SERVICE DE NEPHROLOGIE TLEMCEN

MEMOIRE DE FIN DE **CYCLE**

THEME :

**Evaluaton de l'HTA chez les patients ayant subi
une transplantation renale**

➤ **Présenté par :**

- ❖ Dr CHIB Wassila
- ❖ Dr Inal Amina

➤ **Encadré par :** Pr. Kara Mohammed Lamia maître de conférence
'A'en nephrologie

➤ **Sous l'honneur de :** Pr BENMANSOUR Chef de service de
nephrologie au CHU Tlemcen.

Année universitaire : 2017/2018

SOMMAIRE :

CHAPITRE I: PARTIE THEORIQUE

<u>INTITULE</u>	<u>PAGE</u>
RAPPELS.....	02
1-DEFINITION.....	02
2-ANATOMIE RENALE.....	02
3-PHYSIOLOGIE RENALE.....	03
a-FONCTIONNEMENT DU NEOHRON.....	03
b-ROLES PHYSIOLOGIQUE DU REIN.....	04
4-CAUSES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE.....	08
5-COMPLICATIONS DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE.....	09
7-INDICATIONS DE LA TRANSPLANTATION RENALE.....	10
8-CONTRE INDICATION DE LA TRANSPLANTATION RENALE.....	10
a-ABSOLUS.....	10
b-RELATIVE.....	10
9-COMPLICATIONS CHIRURGICALES DE LA TRANSPLANTATION RENALE.....	11
a- REJET AIGUE.....	11
b- INFECTIONS.....	11
C- DIABETE.....	12
D- RECIDIVE DE LA MALADIE.....	12
e-RISQUE AUGMENTE DE CANCER.....	13
f-MALADIES HEPATIQUES.....	14

CHAPITRE II: PARTIE PRATIQUE

OBJECTIFS :	16
.OBJECTIF PRINCIPALE	16
OBJECTIFS SECONDAIRES	16
MATERIELS ET METHODES :	16
CADRE ET LIEU D'ETUDE	16
PERIODE ET TYPE D'ETUDE	16
POPULATION D'ETUDE	16
TAILLE DE L'ECHANTILLON	17
MATERIEL D'ETUDE	17
METHODE	17
RESULTATS :	20
REPARTITION SELON L'AGE	21
REPARTITION SELON LE SEXE	22
REPARTITION SELON L'HTA AVANT GREFFE	23
REPARTITION SELON L'HTA AVANT GREFFE ET TRANCHE D'AGE	24
REPARTITION SELON L'HTA AVANT GREFFE ET SEXE	25
REPARTITION SELON LES ATCD PERSONNELS D'HTA	27
REPARTITION SELON LES DELAIS D'APPARITION D'HTA	29
REPARTITION SELON L'APPARITION D'HTA APRES GREFFE	30
REPARTITION SELON LES ATCD PER ET HTA APES GREFFE	32
REPARTITION SELON MES ATCD FAM ET HTA APRES GREFFE	33
REPARTITION SELON LES complications metaboliques de HTA	34
REPARTITION SELON IMC	40
REPARTITION SELON LA TRIGLYCERIDEMIE	37
REPARTITION SELON LA CHOLESTEROLEMIE	39
REPARTITION SELON LA CLAIRANCE	41
REPARTITION SELON AC URIQUE	42
REPARTITION SELON LE TRAITEMENT ANTI HYPERTENSSEUR	43
REPARTITION SELON LE TRAITEMENT IMMUNO SUPPRESSEUR	44

DISCUSSION :	46
1-CARACTERE DEMOGRAPHIQUE :	46
• AGE.....	46
• SEXE.....	46
• AGE ET HTA AVANT GREFFE.....	46
• SEXE ET HTA AVANT GREFFE.....	46
2-PREVALENCE DE HTA AVANT ET APRS TRANSPLANTATION :	47
• DELAIS D'APPARITION D'HTA.....	47
• LA PREVALENCE D'HTA.....	47
3-ATCD PERSONNELS ET FAMILIAUX D'HTA.....	47
4-FACTEURS DE RISQUES :	48
• DYSLIPIDEMIE ET DIABETE.....	48
• IMC.....	48
5-DONNEES BIOLOGIQUES :	48
• CLAIRANCE.....	48
• AC URIQUE.....	48
• TRIGLYCERIDEMIE.....	48
• CHOLESTEROLEMIE.....	49
6-DONNES THERAPEUTIQUES :	49
• NOMBRE DE TRAITEMENTS ANTI HYPERTENSSEUR.....	49
• TYPE DE TRAITEMENTS IMMUNO SUPPRESSEUR.....	49
7-EVOLUTION.....	50
8-RECOMMANDATIONS.....	50
CONCLUSION.....	52
QUESTIONNAIRE DE MALADES.....	53
REFERENCES	55
RESUME:.....	57



CHAPITRE I
Partie Théorique

1. Définition :

Les reins sont responsables de l'élimination urinaire des toxines urémiques et de la régulation de plusieurs systèmes de l'organisme comme la volémie intra- et extracellulaire, l'état acido-basique, le métabolisme phosphocalcique ou l'érythropoïèse. Ils adaptent quantitativement et qualitativement la composition de l'urine afin de garder ces systèmes en équilibre. Le débit de plasma filtré est de l'ordre de 120 ml/min, et dépend de l'hémodynamique systémique et rénale qui est soumise à une autorégulation. L'urine primitive va alors subir des modifications dans les différents segments successifs du néphron. La partie proximale du néphron a pour rôle principal la réabsorption massive de l'eau et des éléments essentiels comme le sodium, les bicarbonates, les acides aminés et le glucose. Le néphron distal comprend le tube contourné distal, le tube connecteur et le canal collecteur. Il a pour rôle d'adapter qualitativement la composition de l'urine aux besoins de l'organisme.

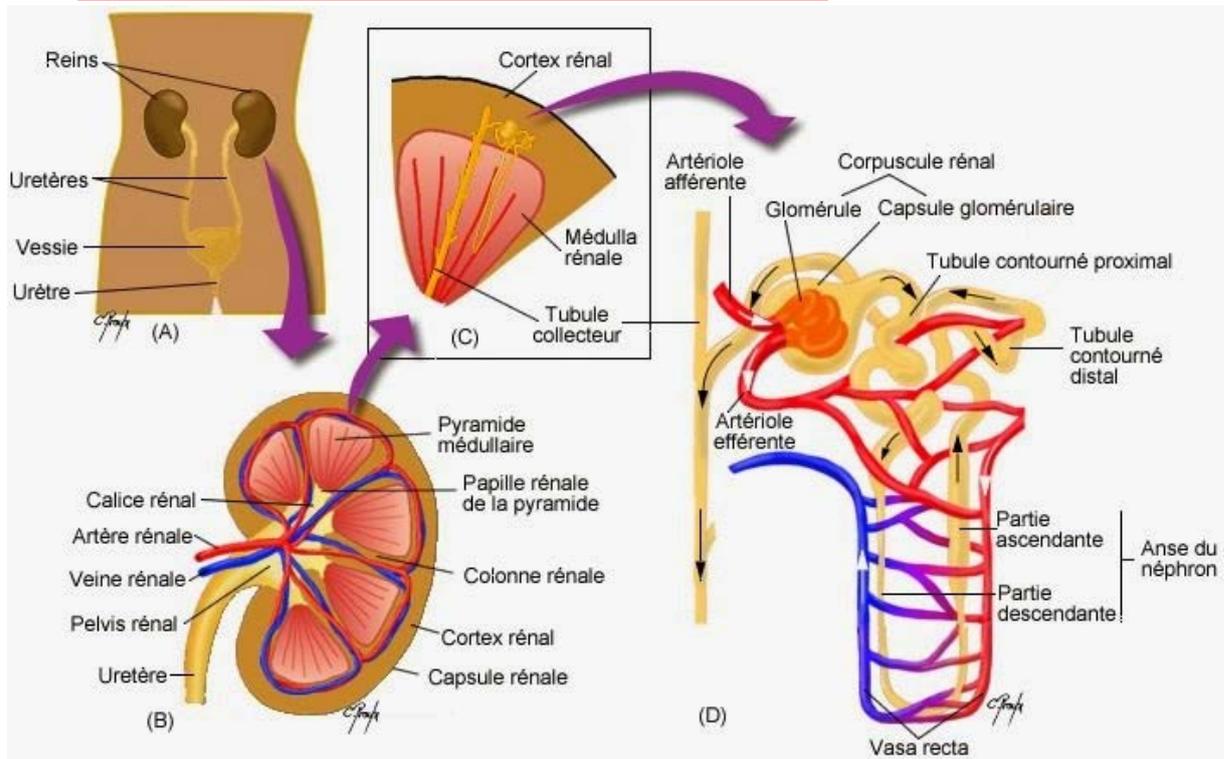
2. Anatomie rénale

Les reins ont une situation abdominale, sous-diaphragmatique, au niveau des fosses lombaires, dans le rétropéritoine. Ils mesurent en moyenne 12 cm chez l'adulte et ont une forme de haricot. Il existe un rein droit et un rein gauche, tous les deux vascularisés par une artère rénale principale, parfois avec une artère polaire supplémentaire. L'artère rénale principale donne naissance aux artères segmentaires, puis dans le rein aux artères interlobaires, puis aux artères arquées et enfin aux artères interlobulaires. Ces artères se ramifient enfin en artères glomérulaires afférentes qui vont apporter le sang nécessaire à la filtration dans le glomérule.

Le sang est donc acheminé vers le glomérule par l'artériole afférente. Une fois l'urine primitive filtrée et soustraite du sang circulant, celui-ci retourne dans la circulation par l'artériole efférente qui va se diriger vers la médulla pour donner naissance aux *vasa recta* qui sont les capillaires grâce auxquels les tubules pourront assurer les échanges entre l'urine et le sang. Après avoir assuré ces échanges, les *vasa recta* donnent naissance au système veineux parallèle au système artériel.

De l'extérieur vers l'intérieur, on retrouve le fascia rénal, la graisse périrénale, la capsule rénale, le cortex, la médulla et les voies urinaires. Le sang est filtré dans les glomérules qui se situent dans le cortex. L'urine primitive, filtrée dans le glomérule passe successivement dans le tube contourné proximal (TCP), l'anse de Henlé, le tube contourné distal et le canal collecteur (CC). L'urine passe ainsi plusieurs fois du cortex à la médulla, l'anse de Henlé se situant dans la médulla et le CC se terminant à ce niveau. L'urine arrive enfin au niveau des papilles puis est collectée dans les calices et le bassinnet avant d'être acheminée dans la vessie grâce au péristaltisme urétéral.

1-: Fonctionnement d'un néphron



Le glomérule est un filtre entre le sang et les tubules. Il est organisé autour des boucles capillaires et délimité par la capsule de Bowman. La membrane de filtration est constituée des cellules endothéliales qui ont un cytoplasme fenêtré, la membrane basale glomérulaire (MBG) et les cellules épithéliales viscérales. Le plasma filtré ayant traversé dans l'ordre ces trois couches arrive dans la chambre urinaire délimitée par la capsule de Bowman.

Les molécules sont filtrées selon leur poids moléculaire et leur charge électrique. Ainsi, les électrolytes seront librement filtrés du fait de leur taille. L'albumine n'est pas filtrée car son poids moléculaire est de 69 000 kDa et sa charge électrique est négative. Les médicaments liés à l'albumine ne seront pas filtrés, contrairement aux autres qui circulent librement. Certains médicaments seront éliminés par sécrétion essentiellement au niveau du TCP.

Ce dernier assure la réabsorption la plus importante de l'eau, du sodium, des bicarbonates, des acides aminés et des petites protéines qui ont été filtrées. Il assure également la production d'ion ammonium qui sera utile à l'excrétion d'acide sous forme de NH_4^+ dans le CC.

L'anse de Henlé fait suite au TCP dans le cortex.

Il rejoint la médullaire pour y former une boucle puis revient dans le cortex au contact du glomérule du même néphron, en formant la *macula densa*. Cette anse sert à diluer l'urine et à augmenter l'osmolarité de l'interstitium rénal. La médullaire devient ainsi hyper osmolaire comparativement au cortex, c'est le gradient cortico-papillaire.

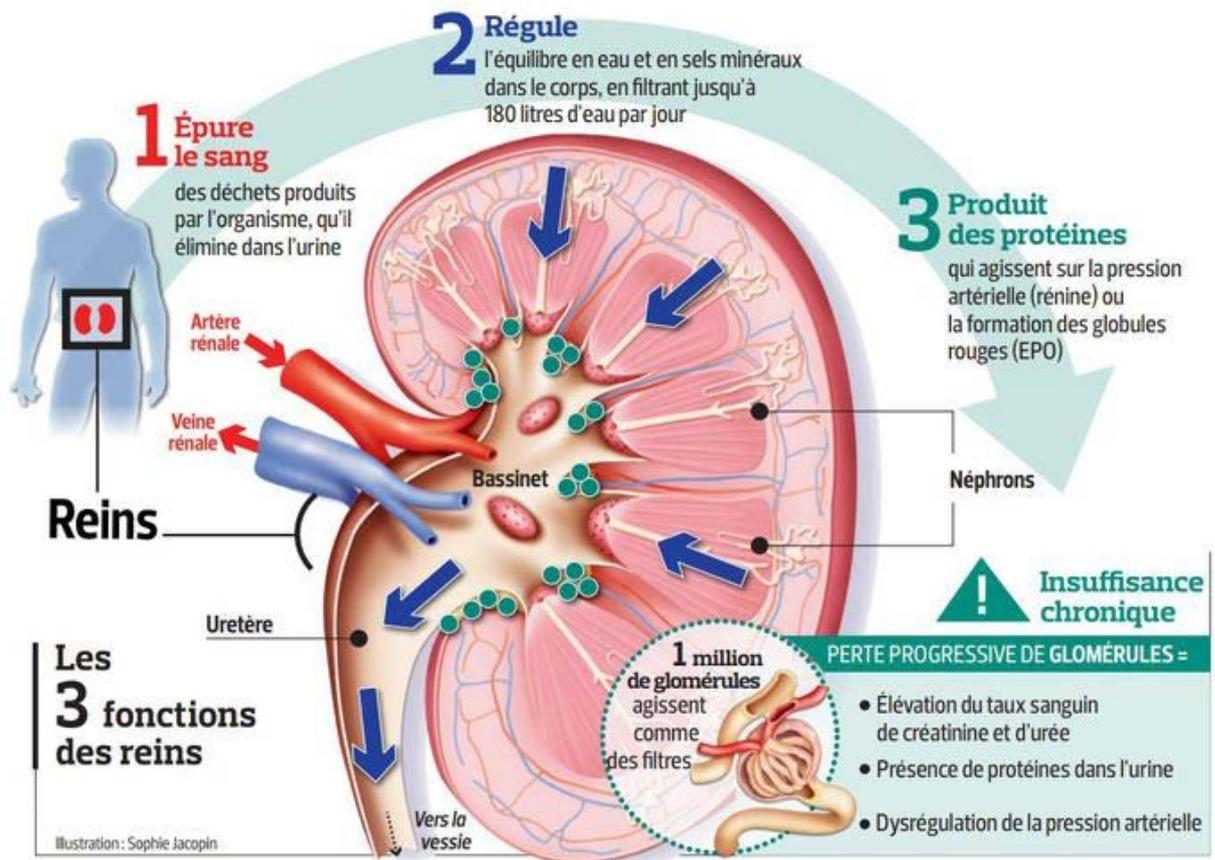
Ce gradient est entretenu par l'anse et les mouvements d'urée et d'eau entre les *vasa recta* et les tubules. Il est indispensable à la réabsorption d'eau dans le CC. Il a aussi un rôle important dans la réabsorption couplée du sodium, du calcium et du magnésium.

Le tube contourné distal (TCD) fait suite à l'anse de Henlé. Il appartient au néphron distal, ainsi distingué de la première partie du néphron car son fonctionnement est soumis à une régulation asservie à l'équilibre hydrosodé et minéral de l'organisme en modifiant

Qualitativement la composition de l'urine, alors que la régulation du fonctionnement de la partie proximale du néphron modifie surtout « quantitativement » la qualité de l'urine. Le tube contourné distal a pour rôle essentiel la réabsorption indépendante du sodium, du calcium et du magnésium.

Le CC fait suite au TCD dans le cortex avant d'entrer dans la médullaire. Il comporte au moins 3 types cellulaires différents permettant à ce segment de remplir des fonctions très différentes et de participer à la régulation fine de différents systèmes comme le volume extra cellulaire, l'osmolarité plasmatique ou l'équilibre acide-base.

1- Rôles physiologiques du rein



✚ **Métabolisme phosphocalcique**

L'homéostasie phosphocalcique implique majoritairement les intestins, les os, les parathyroïdes et le rein. L'absorption du calcium et du phosphore dépend entre autres de l'action de la vitamine D active ou 1,25(OH) Vitamine D3. Environ 20 % du calcium ingéré est effectivement absorbé puis excrété par le rein. Leurs concentrations plasmatiques sont soumises à une régulation fine asservie alors que la quantité plasmatique totale est infime comparativement au stock osseux. La régulation de leur concentration dépend de la parathormone (PTH), de la vitamine D active ou calcitriol et du FGF-23.

La sécrétion de PTH est stimulée par la diminution de la concentration plasmatique de calcium par l'intermédiaire d'un récepteur sensible au calcium (CaSR).

La PTH circulante va alors stimuler la production de calcitriol par le rein et augmenter la réabsorption rénale de calcium (*figure 3*). À son tour, le calcitriol va augmenter l'absorption intestinale de calcium et de phosphore et stimuler la résorption osseuse. La PTH diminue également la réabsorption du phosphore au niveau du TCP

Le cholécalciférol est apporté par l'alimentation ou synthétisé par la peau sous l'influence des ultraviolets.

Le foie hydroxyle en position 25 le cholécalciférol, formant ainsi la vitamine D native, ou 25(OH)VitamineD3. Cette hydroxylation hépatique n'est pas régulée et dépend seulement de la quantité de cholécalciférol disponible.

La vitamine D native atteint alors le rein où a lieu l'hydroxylation en position 1 pour former le calcitriol, ou en position 24 formant un métabolite inactif. Contrairement à la PTH, la calcémie n'influence pas directement sur le métabolisme du calcitriol. Sa sécrétion est stimulée par l'hypophosphatémie et la PTH, donc indirectement par la calcémie. Elle inhibe aussi la sécrétion de PTH, assurant ainsi un rétrocontrôle négatif.

Régulation acido-basique

Le pH plasmatique est soumis à une régulation asservie dépendante du rein et du poumon permettant de maintenir ainsi une valeur du poumon est essentiel pour éliminer les 20 000mmol de CO₂ produit chaque jour par le métabolisme cellulaire.

La PCO₂ est ainsi maintenue entre 38 et 42 mm Hg. L'alimentation apporte environ 80mmol/24h d'ionsH⁺ essentiellement par les protides. Ces acides sont tamponnés par les bicarbonates. En excréant la charge acide tamponnée, le rein régénère les bicarbonates consommés et maintient ainsi une valeur plasmatique aux alentours de 24 mmol/L.

C'est donc grâce au rein que les différents systèmes tampons ne sont pas « épuisés », par la régénération des ions bicarbonates lors de l'excrétion de la charge acide et par la réabsorption de la quasi-totalité du bicarbonate filtré. Cette réabsorption a lieu à 85 % dans le TCP, 10 % dans l'anse de Henlé et 3-4 % dans le CC.

Érythropoïèse

Parmi les fonctions endocrines du rein, il y a également la sécrétion d'érythropoïétine (EPO). Il s'agit d'une glycoprotéine stimulant l'érythropoïèse en initiant la différenciation et la prolifération des précurseurs érythrocytaires (CFU-E) en érythrocytes. Elle est synthétisée à 90 % par le rein et 10 % par le foie. Au niveau rénal, elle est sécrétée par les fibroblastes du cortex et de la médullaire externe, situés à proximité des capillaires péri-tubulaires. L'hypoxie active un récepteur sensible à la PaO₂ et induit au niveau cellulaire la production d'un facteur de transcription spécifique : *hypoxiainductible factor-1* (HIF-1). Celui-ci va ensuite augmenter la synthèse d'EPO.

Débit de filtration glomérulaire

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) représente la capacité des reins à épurer le sang des déchets issus du métabolisme ou de l'alimentation. Il dépend de la perméabilité de la barrière de filtration glomérulaire (cellules endothéliales, membrane basale glomérulaire et diaphragme de fenestration) et de la différence entre les pressions hydrostatiques et oncotiques dans le capillaire glomérulaire et dans la chambre urinaire. On peut le résumer par la formule :

$DFG = K_f \times \pi_P$ avec $\pi_P = (P^{\circ}_{cap\ glom} - P^{\circ}_u) - (\pi_{cap\ glom} - \pi_u)$

– $P^{\circ}_{cap\ glom}$: pression hydrostatique dans le capillaire glomérulaire

– P°_u : pression hydrostatique dans la chambre urinaire

– π_{cap} : pression oncotique dans le capillaire glomérulaire

– π_u : pression oncotique dans la chambre urinaire

Il n'y a pas de protéine à l'état normal dans la chambre urinaire, donc π_u est nulle. Au sein d'un glomérule, ces différents paramètres varient au fur et à mesure de la filtration le long du capillaire glomérulaire. Ainsi, à l'entrée dans le glomérule, la différentielle de $(P^{\circ}_{cap\ glom} - P^{\circ}_u) -$

Cap glom est favorable à la filtration. Après une fraction de filtration de 20 %, la pression oncotique augmente suffisamment pour rendre nul le flux net de filtration. Le DFG représente alors environ 20 % du débit plasmatique rénal (DPR), soit 120 mL/min chez l'homme. La pression dans le capillaire glomérulaire est déterminée par la pression aortique et les résistances dans les artérioles afférentes et efférentes. Ces dernières sont soumises à des mécanismes d'autorégulation qui vont également modifier le DPR. Le rôle de cette régulation est de limiter les variations du DFG et de l'excrétion des solutés en cas d'anomalies de la perfusion rénale. Le *feedback* tubulo-glomérulaire est le système le plus important pour l'adaptation du DPR et du DFG au débit tubulaire de chlore. Il existe des cellules de la branche large ascendante (BLA) situées au niveau de la *macula densa*, sensibles à la concentration en chlore dans la lumière tubulaire. Quand la quantité de chlore augmente à ce niveau, la *macula densa* envoie des signaux responsables de la vasoconstriction de l'artériole afférente, permettant de diminuer le DPR et le DFG, et en conséquence de diminuer la quantité de chlorure de sodium filtré.

Régulation du volume extracellulaire (VEC)

Le maintien d'une volémie efficace dépend de la stimulation des barorécepteurs carotidiens et glomérulaires.

L'effecteur final est le rein dans la mesure où il est l'organe ajustant l'excrétion de sodium qui est l'ion principal du volume extracellulaire retenant l'eau dans ce secteur.

Les boucles de régulation étant principalement hormonales, l'état d'équilibre est atteint 48 à 72 heures après une modification de la volémie.

Il existe un lien étroit entre la volémie extra cellulaire, le DFG et la natriurèse. Le DFG est maintenu constant à l'état basal grâce à des boucles d'autorégulation. Malgré cela, le DFG varie en cas de modification importante du VEC. La balance glomérulo tubulaire est un mécanisme permettant de maintenir la natriurèse constante malgré les modifications du DFG et concerne le néphron proximal.

Ainsi, la réabsorption dans la BLA et le TCD est « flux dépendante », donc dépendante de la quantité filtrée.

Elle n'est pas régulée par le système rénine-angiotensine aldostérone (SRAA), l'ANP (*atrial natriuretic peptide*) ou le système neuro-hormonal. À l'inverse, le SRAA est mis en jeu dès les plus petites modifications du VEC et est responsable de l'augmentation ou de la diminution de la réabsorption du sodium dans le CC, notamment pour l'adaptation quotidienne des sorties aux apports.

L'activation du système nerveux sympathique permet, dans les hypovolémies plus sévères, l'augmentation de la réabsorption du sodium et des autres solutés dans le TCP.

Inversement, en cas d'expansion volémique, le SRAA n'est plus activé et l'ANP va être sécrété par les cardiomyocytes.

L'ANP va être responsable de l'augmentation du DFG et de la diminution de la réabsorption tubulaire du sodium dans le néphron distal. En cas d'expansion du volume extracellulaire, la natriurèse de pression permet d'augmenter les pertes rénales de sodium et de diminuer le VEC.

De même, l'HTA secondaire à une insuffisance rénale chronique, un phéochromocytome ou un hyper aldostéronisme sera « limitée » par la natriurèse de pression qui représente donc un contrôle supplémentaire, mais incomplet, dans le contrôle de la volémie par le rein.

On sait que le système nerveux sympathique permet d'augmenter la réabsorption du sodium par le TCP et de maintenir la pression artérielle. Ces effets sont antagonistes sur

La réabsorption du sodium, puisque le maintien de la pression artérielle va permettre de garder constante la fraction sodée filtrée au lieu de la diminuer et le TCP va réabsorber ce surplus de charge filtrée. L'utilisation des bloqueurs non cardio sélectifs va induire une hypotension artérielle qui va stimuler le SRAA et induire une rétention hydrosodée, via la réabsorption du sodium dans le néphron distal en plus du TCP stimulé par le système nerveux sympathique. Les prostaglandines (PG) sécrétées par le rein ont une action essentiellement locale et sont vasodilatatrices. Elles n'ont pas de rôle à l'état basal mais sont sécrétées sous l'influence de l'ANG II, des méthanéphrines et de l'endothéline. Elles ont un rôle essentiel dans le contrôle de la vasoconstriction rénale induite par ces substances en limitant l'ischémie rénale dans les situations d'hypovolémies. L'utilisation des anti-inflammatoires dans cette situation bloque ce mécanisme compensateur et induit une ischémie rénale réversible.

Bilan de l'eau

Les 180 litres de plasma filtrés par jour sont essentiellement constitués d'eau qui va être massivement réabsorbée dans le TCP et la branche descendante de Henlé. La réabsorption au niveau du CC est régulée par l'ADH.

L'eau est réabsorbée par les aquaporines (AQP). Ce sont des canaux hydriques permettant la diffusion facilitée de l'eau à travers la bicouche. Il existe différentes aquaporines selon leur site d'expression. Parmi ces aquaporines, l'expression de l'AQP2 à la membrane apicale du CC est régulée par la fixation de l'ADH à son récepteur V2 au pôle baso latéral.

L'ADH est synthétisée dans l'hypothalamus et sécrétée par la post-hypophyse. Elle a une action systémique en se fixant à son récepteur V1, induisant une vasoconstriction. Après sa fixation à son récepteur V2, la perméabilité du CC à l'eau est augmentée et permet la réabsorption d'eau qui suit alors le gradient osmotique, passant de la lumière tubulaire vers l'interstitium.

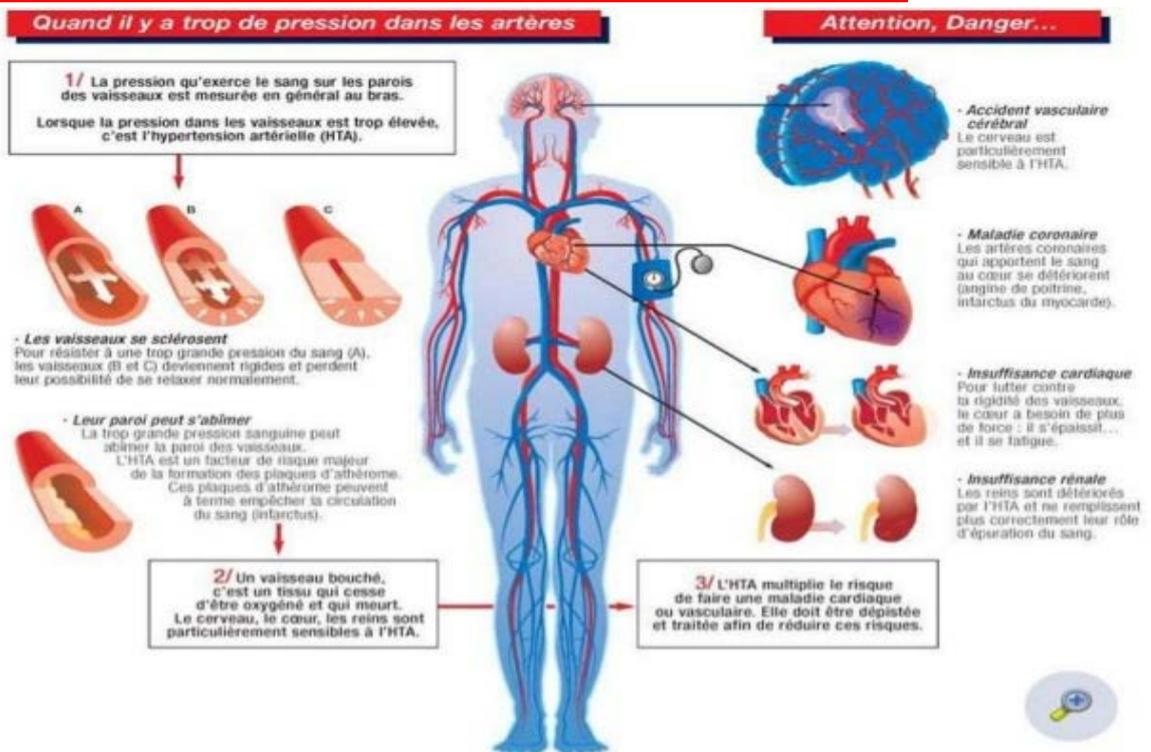
La quantité d'eau excrétée dépend de l'osmolarité plasmatique et de la sécrétion d'ADH par la posthypophyse en réponse aux variations de celle-ci. La capacité rénale de dilution et de concentration des urines varie de 50 à 1 400 mosmol/kg d'eau. L'osmolarité urinaire dépend donc de l'osmolarité plasmatique, mais aussi de la quantité d'osmoles excrétés qui est égale à la quantité ingérée. Si le rein doit excréter 500 m osmoles par jour, la diurèse et l'osmolarité varieront en sens inverse avec une diurèse de 2 litres pour une osmolarité à 250 m osmol/kg et une diurèse de 0,5 litre pour une osmolarité de

1 000mosmol/kg. En l'absence de concentration des urines par le rein (diabète insipide par exemple), l'osmolarité urinaire sera de 50 m osmol/kg et la diurèse sera de 10 litres pour éliminer 500 mos moles.

Pour assurer la réabsorption de l'eau vers l'interstitium rénal puis les *vasa recta*, il faut que l'interstitium ait une osmolarité plus élevée que l'urine. La BLA assure la création du gradient cortico-papillaire grâce à la réabsorption du sodium.

Celle-ci est inhibée par les diurétiques de l'anse comme le furosémide dont l'effet physiologique sera d'entraîner une polyurie avec perte rénale de sodium.

3-les causes de l'hypertension artérielle :



Dans plus de 95 % des cas, l'origine de l'hypertension n'est pas identifiée. Le traitement consiste alors à faire baisser la tension sans s'attaquer aux causes. Dans les autres cas, elle est secondaire à une maladie : un mauvais fonctionnement des reins, des glandes surrénales ou de la thyroïde, par exemple. En revanche, les facteurs qui aggravent l'hypertension artérielle sont connus :

- une trop grande consommation de sel ;
- le stress ;
- le tabac ;
- l'obésité ;
- l'inactivité physique.

L'hypertension artérielle apparaît plus précocement chez les hommes. Les femmes en âge de procréer sont relativement préservées grâce aux effets protecteurs de certaines

hormones sexuelles, les estrogènes. À la ménopause, la fréquence de l'hypertension chez les femmes rejoint celle des hommes.

L'excès de poids, l'obésité et le diabète de type 2 sont de plus en plus souvent présents chez les personnes qui souffrent d'hypertension artérielle. Elle est deux fois plus fréquente chez les patients en surpoids et on compte une fois et demi plus d'hypertendus chez les personnes âgées obèses que chez celles de poids normal. Dans une étude menée auprès de patients ayant un diabète de type 2, l'hypertension artérielle touchait un tiers des hommes et la moitié des femmes.

De plus, certains médicaments ou substances peuvent favoriser ou aggraver une hypertension artérielle ou encore déséquilibrer une hypertension traitée : estrogènes, vasoconstricteurs nasaux (pulvérisateurs pour déboucher le nez), anti-inflammatoires non stéroïdiens (aspirine, ibuprofène, kétoprofène, etc.), glucocorticoïdes (cortisone, dexaméthasone, etc.), alcool, réglisse et boissons anisées de type pastis, etc.

4-les complications de l'hypertension artérielle

Lorsqu'elle n'est pas traitée, l'hypertension expose à plusieurs types de problème artériel grave :

- des accidents vasculaires cérébraux (AVC ou attaques),
- des infarctus du myocarde,
- de l'insuffisance cardiaque,
- des hémorragies intracrâniennes
- des lésions des reins pouvant provoquer une insuffisance rénale,
- des lésions de la rétine entraînant parfois la perte de la vue.

5-les causes de l'insuffisance rénale

Plusieurs causes sont à l'origine de l'insuffisance rénale.

1-L'hypertension artérielle

L'élévation de la pression du sang dans les artères peut endommager les petits vaisseaux sanguins situés dans les filtres des reins et peut entraîner leur dysfonctionnement. Un traitement, une alimentation adaptée et la pratique d'une activité physique peuvent vous aider à maintenir la pression artérielle dans des limites qui permettront de protéger vos reins. Une hypertension artérielle non contrôlée peut accélérer la progression de l'insuffisance rénale.

2. Le diabète

Le diabète se caractérise par un taux élevé de sucre dans le sang (glycémie). Il peut endommager les petits vaisseaux sanguins situés dans les filtres des reins et peut entraîner leur dysfonctionnement.

3. La consommation abusive de médicaments

La consommation prolongée ou abusive de médicaments, comme certains antidouleurs, peut être à l'origine d'une insuffisance rénale.

4. Les affections héréditaires

Certaines affections héréditaires peuvent conduire à une insuffisance rénale.

5. Les infections chroniques des voies urinaires

6. Indication de la transplantation rénale

A. Indications de greffe rénale

Toute insuffisance rénale chronique terminale (Clairance < à 10ml/min)

7. Contre-indications de la transplantation :

❖ Absolues

Cancer non contrôlé

Infections systémiques actives

Toute condition avec une espérance de vie de moins de 2 ans

❖ Relatives

Cancer traité de manière curative (temps d'attente basé sur le type de cancer)

Infections : HCV, HBV (dépend de la sévérité de l'atteinte ; greffe combinée foie-rein à envisager si cirrhose associée)

Pathologie psychiatrique

Pas de limite d'âge « per se », mais patients âgés de plus de 60 ans ont une évaluation plus poussée sur le plan cardio-vasculaire et à la recherche d'un cancer latent

Acceptation des patients HIV positifs dont la virémie est indétectable et les CD4 > 200/mm³

Echec d'une transplantation antérieure pour défaut d'observance

8-Les complications chirurgicales de la greffe rénale :

La technique chirurgicale de la greffe rénale, mise au point dans les années 1950, est parfaitement maîtrisée. Des problèmes chirurgicaux peuvent néanmoins survenir après l'intervention.

On peut observer au niveau de l'artère un rétrécissement appelé sténose, qui nécessite une intervention radiologique. Dans certains cas le rétrécissement est tel que la veine se bouche, on parle alors de thrombose

Exceptionnellement, on peut aussi observer une thrombose de l'artère

La couture (anastomose) entre l'uretère et la vessie peut se rétrécir (sténose), ou éventuellement fuir

Des collections de liquide lymphatique (lymphocèle) ou de sang (hématome) peuvent se former dans la loge de la greffe

Ces complications ne nécessitent pas obligatoirement de réintervention. Elles peuvent toutefois prolonger l'hospitalisation et dans de très rares cas compromettre le pronostic de la greffe.

La nécrose tubulaire aiguë (ou tubulonéphrite aiguë)

Il arrive que le rein greffé ne se remette pas immédiatement à fonctionner.

C'est la conséquence de petites lésions du greffon au cours du prélèvement ou lors de la période de conservation (temps d'ischémie froide), surtout si elle a été prolongée

Ces lésions sont réversibles. Dans ce cas, le recours à quelques séances de dialyse est nécessaire, pour laisser au rein le temps de se mettre en marche. En général, cela se produit au bout de quelques jours ou quelques semaines.

✓ Le rejet aigu

Le rejet aigu se produit lorsque l'organisme attaque l'organe greffé.

Il concerne aujourd'hui moins de 10% des patients transplantés, en raison des progrès des médicaments immunosuppresseurs.

Il est diagnostiqué par la biopsie du greffon, pratiquée lorsque les médecins estiment que la créatinine est trop élevée.

La survenue d'un épisode de rejet aigu ne veut pas dire, loin de là, que le pronostic de la greffe est compromis : en général, le rejet est très facilement maîtrisé en administrant un « traitement anti-rejet », le plus souvent par voie intra-veineuse.

Lorsqu'un rejet aigu a lieu durant la première année qui suit la greffe, c'est en général parce que le traitement immunosuppresseur n'est pas totalement adapté.

Au-delà de cette période, la survenue d'un rejet aigu s'explique le plus souvent par une mauvaise observance du traitement immunosuppresseur.

C'est pourquoi il ne faut jamais prendre l'initiative de modifier ou d'arrêter le traitement immunosuppresseur sans l'avis de votre médecin.

✓ Les infections

Le traitement antirejet diminue la réponse du système immunitaire et rend les patients plus fragiles vis-à-vis d'une infection.

Cette fragilité est surtout importante dans la période précoce après la transplantation (essentiellement durant les trois premiers mois), et s'atténue avec le temps. Des traitements dits « prophylactiques », comportant en général plusieurs antibiotiques, sont alors prescrits. Ils sont destinés à prévenir les infections liées aux différents microbes (bactéries, virus, parasites, champignons).

L'infection reste néanmoins la première cause de mortalité précoce en transplantation rénale.

La fièvre chez une personne transplantée doit donc toujours être considérée comme le témoin d'une infection potentiellement grave nécessitant un diagnostic et un traitement rapides. Il ne faut donc surtout pas hésiter à prévenir votre médecin en cas de fièvre.

✓ Le diabète

Après greffe rénale, environ 10% des patients développent un diabète, qui peut survenir précocement ou plus tardivement, plusieurs années après la greffe.

Il faut noter que ce diabète peut être transitoire. Un diabète survient particulièrement lorsque la personne était « prédiabétique » ou avait des facteurs de risque de diabète comme l'obésité.

Il nécessite un régime adapté, un traitement médicamenteux très particulier, et parfois le changement du traitement immunosuppresseur.

Voir aussi notre article sur le risque de diabète après transplantation rénale

Les effets indésirables du traitement immunosuppresseur

Chaque médicament, et les médicaments anti-rejets ne font pas exception, est susceptible d'être à l'origine d'effets indésirables, qui peuvent amener à en modifier la posologie. D'une façon générale, le traitement immunosuppresseur ne doit pas être trop « fort », tout en gardant son efficacité pour assurer la tolérance du greffon.

Il est assez fréquent, même à long terme, de modifier le traitement en remplaçant un médicament par un autre

✓ La récurrence de la maladie initiale

Certaines maladies, heureusement très rares, qui ont entraîné l'insuffisance rénale chronique et la nécessité de la dialyse ne sont en réalité pas des maladies d'origine rénale. Ce sont des maladies générales, qui ont touché le rein, soit isolément, soit avec d'autres organes.

Certaines de ces maladies peuvent récidiver. Les plus communes sont certaines formes très particulières de glomérulonéphrites.

Le rejet chronique, ou néphropathie chronique du transplant

Le rejet chronique est la destruction progressive, en quelques mois ou années du greffon. On appelle ce processus également « néphropathie chronique du transplant ».

Il se manifeste en général par un moins bon fonctionnement du greffon (la créatinine est plus élevée), et il est confirmé par une biopsie.

L'évolution du rejet chronique est similaire à celle de la plupart des maladies rénales qui ont conduit, avant la greffe, à l'insuffisance rénale : c'est une dégradation progressive (souvent sur des années) de la fonction rénale.

La créatinine s'élève progressivement, et au-delà d'un certain seuil, il faut reprendre la dialyse. Lorsque la surveillance est attentive après la greffe et que le rejet chronique est reconnu très tôt, des mesures efficaces peuvent être prises pour en ralentir l'évolution.

Il faut notamment bien **contrôler la tension**, et souvent faire des modifications du traitement immunosuppresseur.

Le rejet chronique est la principale cause d'échec à distance de la greffe.

✓ Le risque augmenté de cancer

On estime qu'en moyenne, le risque de survenu d'un cancer chez une personne transplantée est multiplié par 4 par rapport à la population générale.

Le principal facteur qui explique cette augmentation est lié à la diminution du système immunitaire et à l'intensité du traitement immunosuppresseur.

Certaines infections virales, dont le développement est favorisé par l'immunosuppression, jouent également un rôle très important dans le développement de cancers post transplantation (par exemple les virus EBV, de l'hépatite B et C, les papillomavirus...)

Il est à noter que

La plupart des cancers rencontrés dans la population générale (poumons, sein, colon, utérus, prostate) sont aussi fréquents (mais pas plus) chez le transplanté que dans la population générale.

Les fumeurs, sont exposés à un risque accru de cancer des poumons.

Les patients dont la consommation d'alcool est excessive voient leur risque de cancer digestif (œsophage, estomac, foie) augmenté.

Certains cancers très rares dans la population générale sont plus fréquents chez le transplantés, mais ils demeurent rares. C'est le cas notamment des cancers des ganglions (lymphomes) qui sont le plus souvent causés par une infection virale à EBV (Epstein-Barr virus).

Un problème spécifique est celui des tumeurs de la peau : carcinomes spino cellulaires, et baso cellulaires (plus rarement mélanomes). Ces cancers représentent 28% de l'ensemble des cancers chez les transplantés. D'où la nécessité d'un suivi dermatologique régulier. Ces tumeurs sont très fréquentes après greffe, surtout chez les personnes au teint clair. Le risque est considérablement augmenté en cas d'exposition au soleil. Ces tumeurs ne sont pas graves si on effectue leur ablation chirurgicale (sous anesthésie locale) avant qu'elles ne s'étendent.

Le risque de maladies cardio-vasculaires

Les principaux risques concernent l'hypertension artérielle (dont on estime qu'elle concerne 50 à 60% des transplantés rénaux et qui est définie par une tension systolique supérieure à 130 mm de mercure) et l'athérosclérose (accumulation de graisses dans la paroi artérielle, dont les conséquences, et en particulier l'infarctus du myocarde, constituent à l'heure actuelle une des premières causes de mortalité après la greffe).

La surveillance de ces complications cardiovasculaires est importante après la greffe puisque des mesures préventives et thérapeutiques peuvent être prises, notamment pour diminuer l'impact des facteurs de risque (âge de plus de 50 ans, tabagisme, antécédents familiaux, taux élevé de cholestérol, etc.).

L'arrêt du tabagisme est tout particulièrement recommandé.

✓ Les maladies hépatiques

Les hépatites virales (Surtout les hépatites B et C contractées avant la greffe) évoluent plus rapidement après la greffe. L'infection se poursuit, favorisée par le traitement immunosuppresseur, sans que l'organisme puisse se débarrasser spontanément du virus.

Ceci nécessite une surveillance spécialisée régulière, et des traitements antiviraux appropriés.



CHAPITRE II
Partie Pratique

I/ Les objectifs :

1-objectif principal :

Evaluer l'HTA au sein des patients ayant une insuffisance rénale chronique terminale au service de Néphrologie, hémodialyse du CHU Tlemcen

2-objectifs secondaires :

- Analyser les aspects épidémiologiques, cliniques ; para cliniques ; et thérapeutiques de l'HTA au sein de notre population
- Déterminer et étudier les paramètres de survenue et d'évolution de l'HTA chez cette population.
- Etablir des recommandations adéquates de prise en charge chez nos patients.

MATERIELS ET METHODES

1- CADRE ET LIEU DE L'ETUDE :

l'étude s'est déroulée à TLEMCEM . singulièrement dans le service de néphrologie et hémodialyse du centre hospitalo-universitaire CHU de Tlemcen

ce service comprend une unité d'hémodialyse faite de seize (16) postes et une (01) unité d'hospitalisation composée de huit (08) salles pour un total de douze (12) lits, une (01) unité de greffe rénale et une (01) unité de consultation.

2- PERIODE ET TYPE D'ETUDE :

C'est une étude rétrospective, descriptive étalée sur une durée de 10 ans (du 01 janvier 2007 au 31 Décembre 2017) a été menée au service de néphrologie hémodialyse de CHU Tlemcen portant sur 80 patients ayant une insuffisance rénale.

3- POPULATION D'ETUDE:

Il s'agit de l'ensemble des patients insuffisants rénale hémodialisés, chroniques, ou ayant subits des dialyses péritonéales au sein du service de néphrologie et hémodialyse du CHU Tlemcen durant la période d'étude suscitée.

- CRITERES D'INCLUSION.

les patients insuffisants rénale chroniques, dialysés au service de néphrologie CHU Tlemcen qui sont :

- Dialysés d'une façon permanente durant la période de 10 ans.
- Dialysés à raison de 03 séances par semaine
- Dialysés pendant 04 heures pour chaque séance.
- Patients ayant bénéficié d'une greffe rénale.

- CRITERES D'EXCLUSION

- Patients dialysés pour insuffisance rénale aigue
- Patients ayant quittés notre unité d'hémodialyse (décédés, transférés vers un autre centre d'hémodialyse)
- Patients qui n'ont pas pu être transplantés.

4- TAILLE DE L'ECHANTILLON:

La taille de l'échantillon exhaustive était de 80 patients.

5- MATERIEL D'ETUDE:

Les données ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation et de suivie de malades contenant les résultats des analyses et les fiches thérapeutiques de patients insuffisant rénales chroniques.

6- METHODES:

Pour le recueil de données, nous avons remplis une fiche d'exploitation à partir des dossiers des patients et de l'interrogatoire fait au lit du patient.

Cette fiche vise à préciser les aspects sociaux démographiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques de chaque patient.

- **Données sociaux démographiques :**

Ces données concernent l'âge, le sexe, les antécédents pathologiques, les facteurs de risques (tabac, diabète, sédentarité, dyslipidémie)

- **Données cliniques :**

Ces données concernent la néphropathie initiale du patient, la prévalence de l'HTA avant et après la greffe, les antécédents personnels et familiaux d'HTA et leurs influences sur la pression artérielle après greffe, les facteurs de risque de l'HTA poste greffe et l'IMC.

- **Données para cliniques :**

- **Bilan rénale :**

- Créatinine
- Clairance

- Acide urique.
- **Données thérapeutique :**

Le nombre des traitements antihypertenseur

Traitement immunosuppresseur

- **Evolution :**

HTA irréversible (réapparition de l'HTA après transplantation)

HTA inexistante avant transplantation (pas de réapparition après transplantation)

- **Etude statistique :**

Les données ont été saisies, codées, et analysées sur SPSS statistics version 21 .



I/ Répartition selon l'âge :

1- Résultats obtenus :

Tranche d'âge		
Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
10-20	7	8,8
20-30	25	31,3
30-40	21	26,3
40-50	18	22,5
50-60	9	11,3
Total	80	100,0

Tableau 01 : Répartition des patients selon l'âge

2- Représentation graphique :

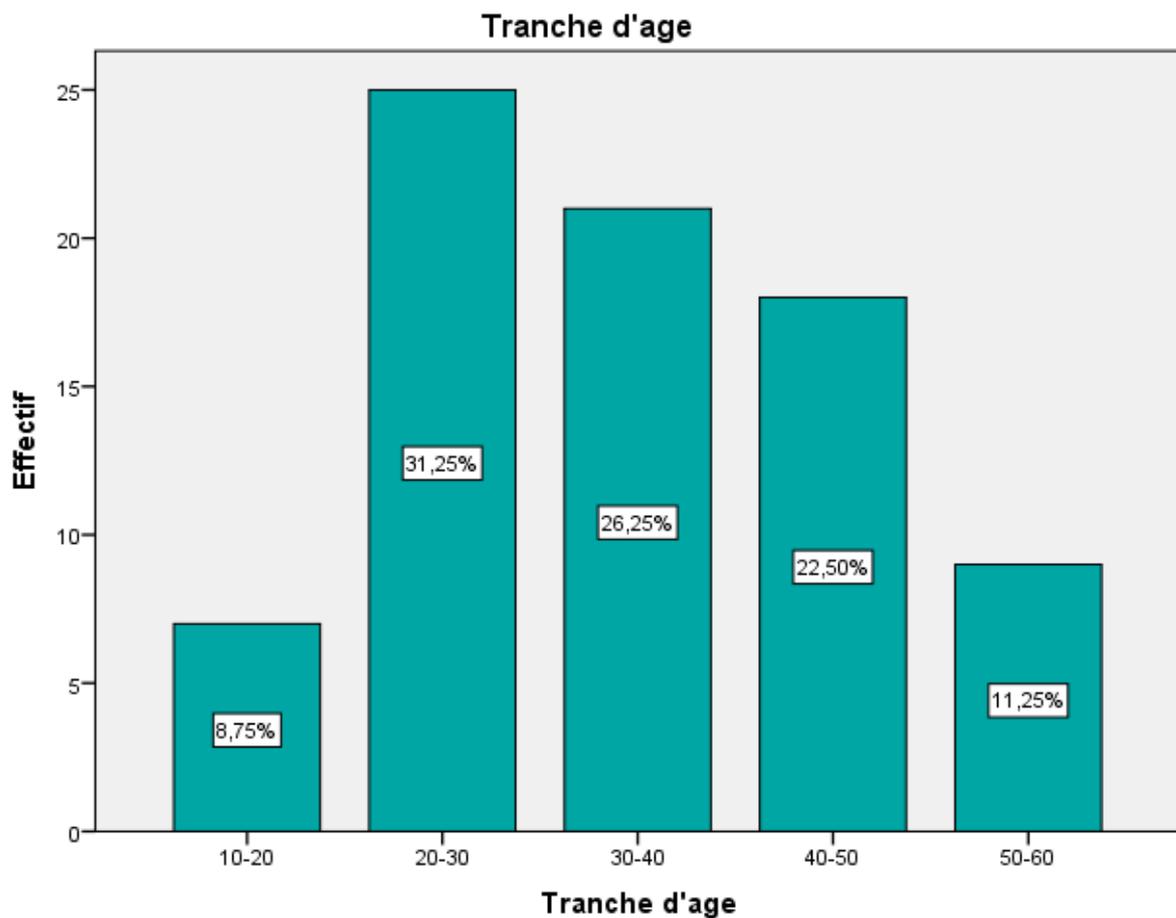


Figure 01 : Répartition des patients selon l'âge

II/ Selon le sexe :

1- Résultats obtenus :

sexe		
	Effectifs	Pourcentage
homme	52	65,0
femme	28	35,0
Total	80	100,0

Tableau 02 : Répartition selon le sexe

1- Représentation graphique :

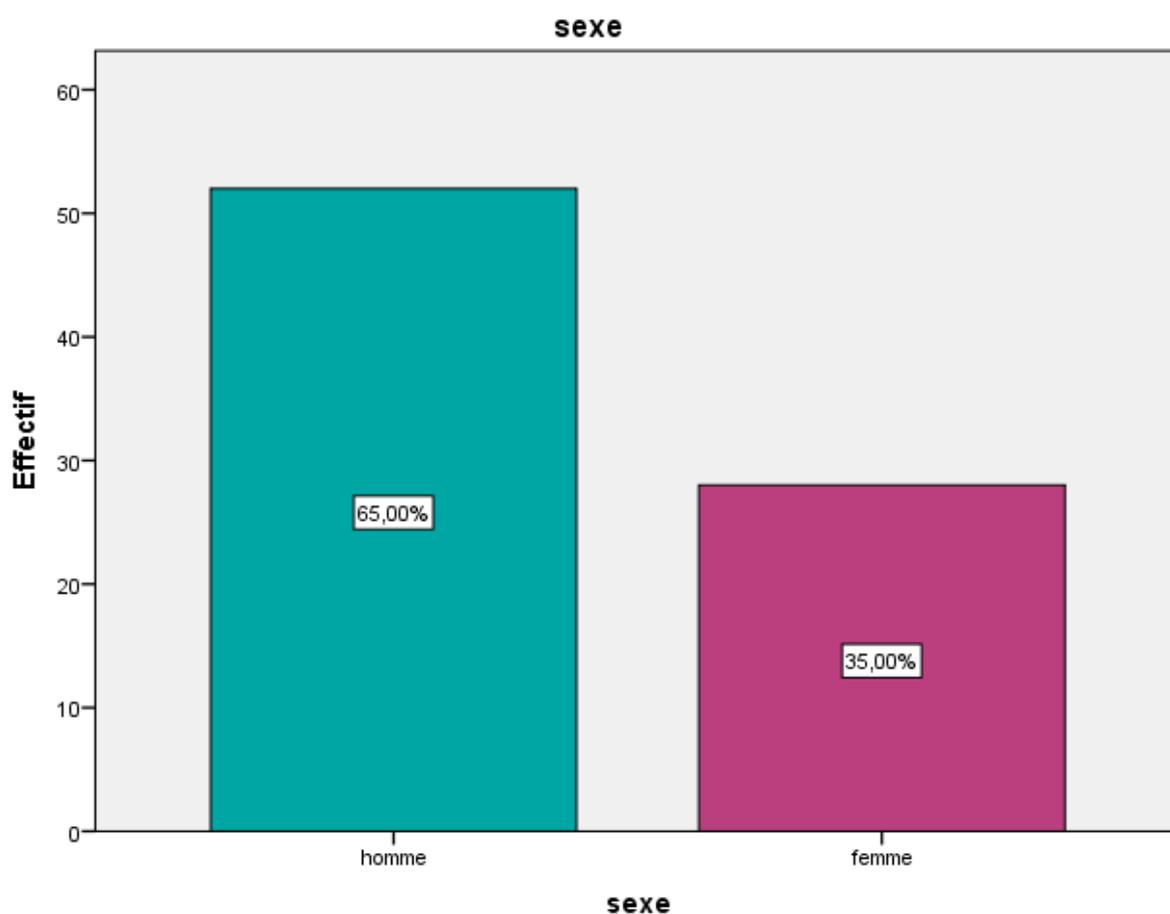


Figure 02 : Répartition selon le sexe

III/ Selon l'HTA avant la transplantation :

1- Résultats obtenus :

HTA avant la Greffe		
	Effectifs	Pourcentage
non	61	76,3
oui	19	23,8
Total	80	100,0

Tableau 03 : Répartition selon l'HTA avant transplantation

1- Représentation graphique :

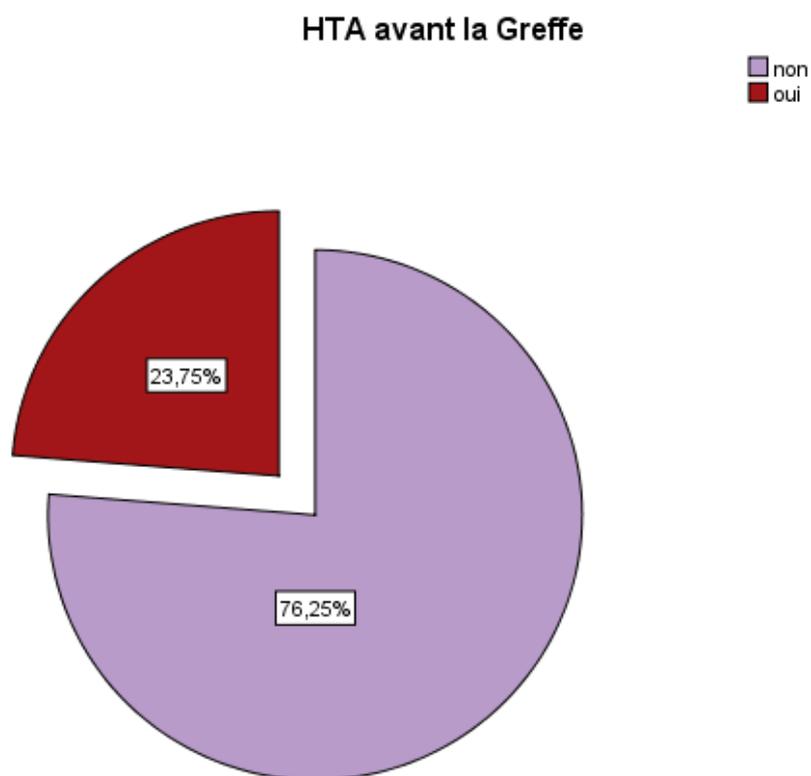


Figure 03 : Répartition de l'HTA avant transplantation

IV/ Selon l'HTA avant la greffe et tranche d'âge :

1- Résultats obtenus :

Tableau croisé Tranche d'âge * HTA avant la Greffe

Effectif

Tranche d'âge	HTA avant la Greffe		Total
	non	oui	
10-20	6	1	7
20-30	22	3	25
30-40	14	7	21
40-50	13	5	18
50-60	6	3	9
Total	61	19	80

Tableau 04 : Répartition selon l'HTA avant greffe et l'âge

2- Représentation graphique :

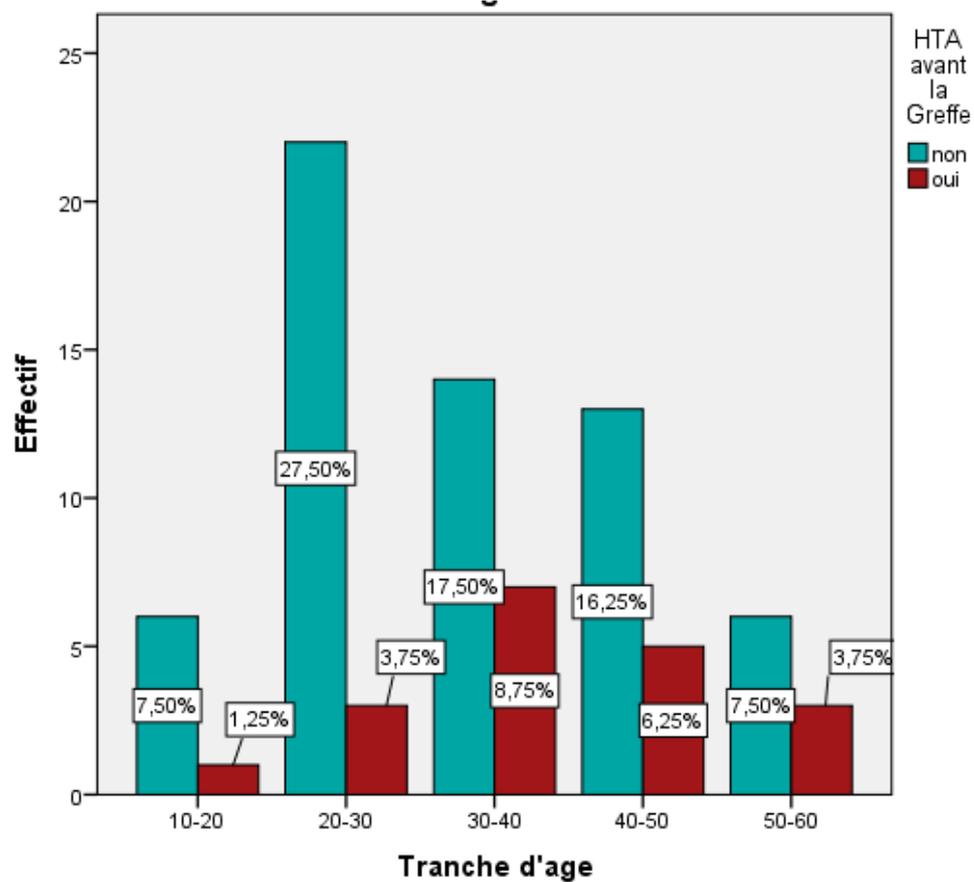


Figure 04 : Répartition selon HTA avant greffe et Age

V/Selon l'HTA avant greffe et le sexe :

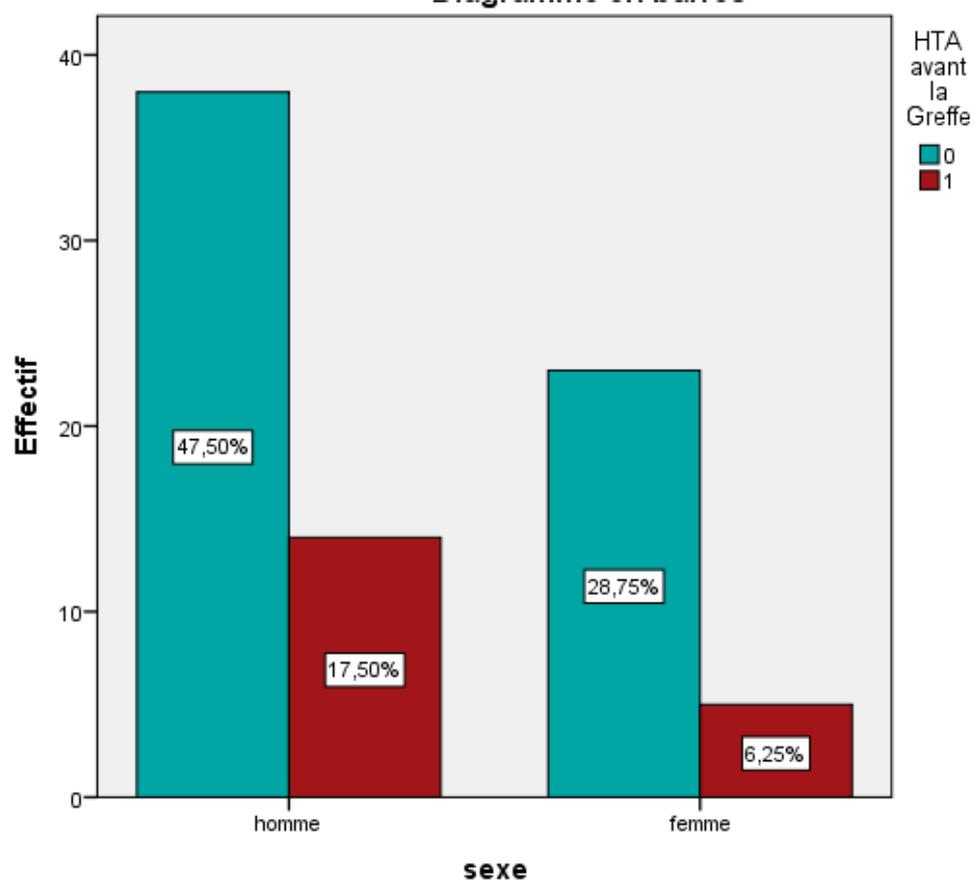
Résultats obtenus :

Tableau croisé sexe * HTA avant la Greffe

sexe	HTA avant la Greffe		Total
	non	oui	
homme	38	14	52
femme	23	5	28
Total	61	19	80

Tableau 05 : Répartition selon HTA avant greffe et sexe

1- Représentation graphique :



1: présence d'HTA. 0 : absence d'HTA

FIGURE 05 : Répartition selon HTA avant greffe et sexe

VI/ Selon les antecedants peronnels d'HTA:

1- Résultats obtenus :

Antecedants		
ATCD personnels d'HTA	Effectifs	Pourcentage
non	60	75,0
oui	20	25,0
Total	80	100,0

Tableau 06 : Répartition selon les ATCD personnels d'HTA

2- Représentation graphique :

Antecedants

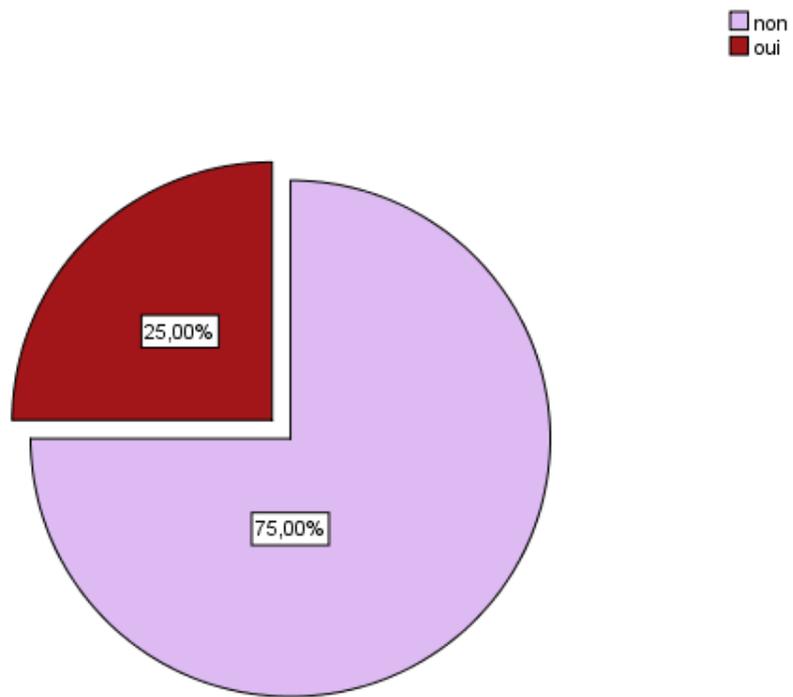


Figure06_ : Répartition selon les ATCD personnels d'HTA

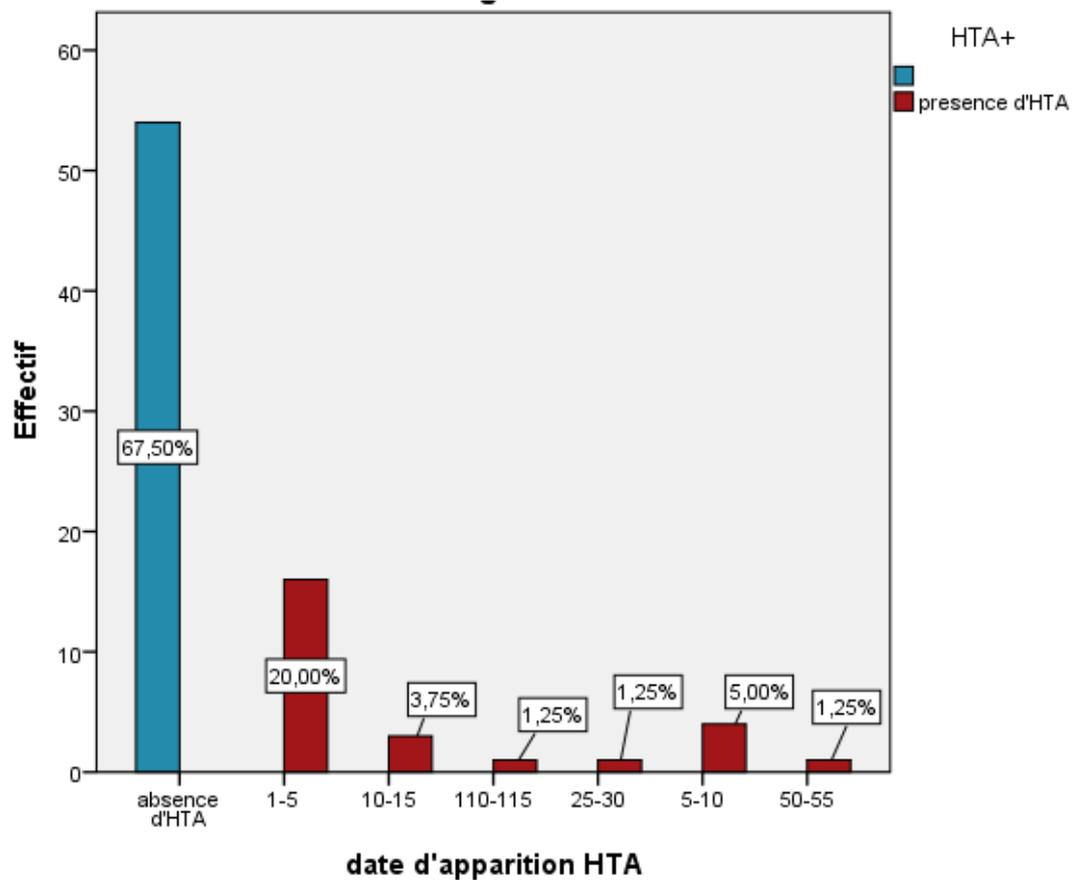
VII/ Selon les delais d'apparition d'HTA :

1- Résultats obtenus :

Tableau croisé date d'apparition HTA * HTA+

Délais d'apparition d'HTA			Total
	HTA-	HTA+	
absence d'HTA	54	0	54
1-5	0	16	16
10-15	0	3	3
110-115	0	1	1
25-30	0	1	1
5-10	0	4	4
50-55	0	1	1
Total	54	26	80

Tableau 07 : Répartition selon les délais d'apparition d'HTA



Représentation graphique :

Figure 07 : Répartition selon les délais d'apparition d'HTA

VIII/ Selon l'apparition d'HTA apres la greffe renale :

1- Résultats obtenus :

	Effectifs	Pourcentage
HTA-	54	67,5
HTA+	26	32,5
Total	80	100,0

Tableau 08 : Répartition selon l'apparition d'HTA après greffe

2- Représentation graphique :

HTA+

■
■ presence d'HTA

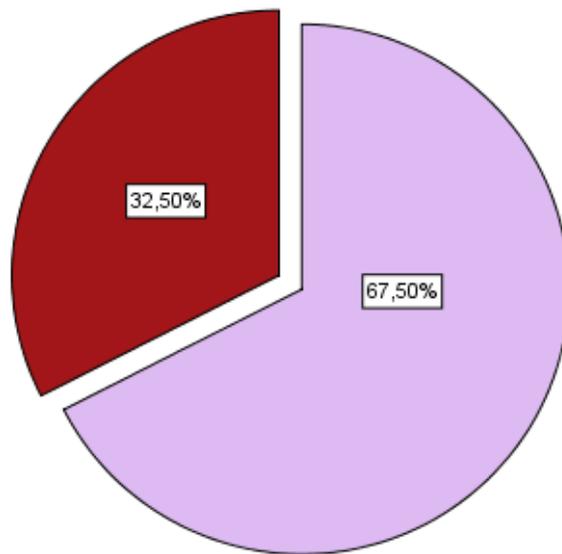


Figure08 :Répartition selon l'apparition d'HTA après greff

IX/ Selon les ATCD personnels d'HTA ET L'HTA APRES GREFFE :

1- Résultats obtenus :

Tableau croisé Antecedants * HTA+

Effectif ATCD PERSONNELS			Total
	HTA-	HTA+	
non	53	7	60
oui	1	19	20
Total	54	26	80

TABLEAU 09 : Répartition selon les ATCD personnels d'HTA et HTA parés greffe

2- Représentation graphique :

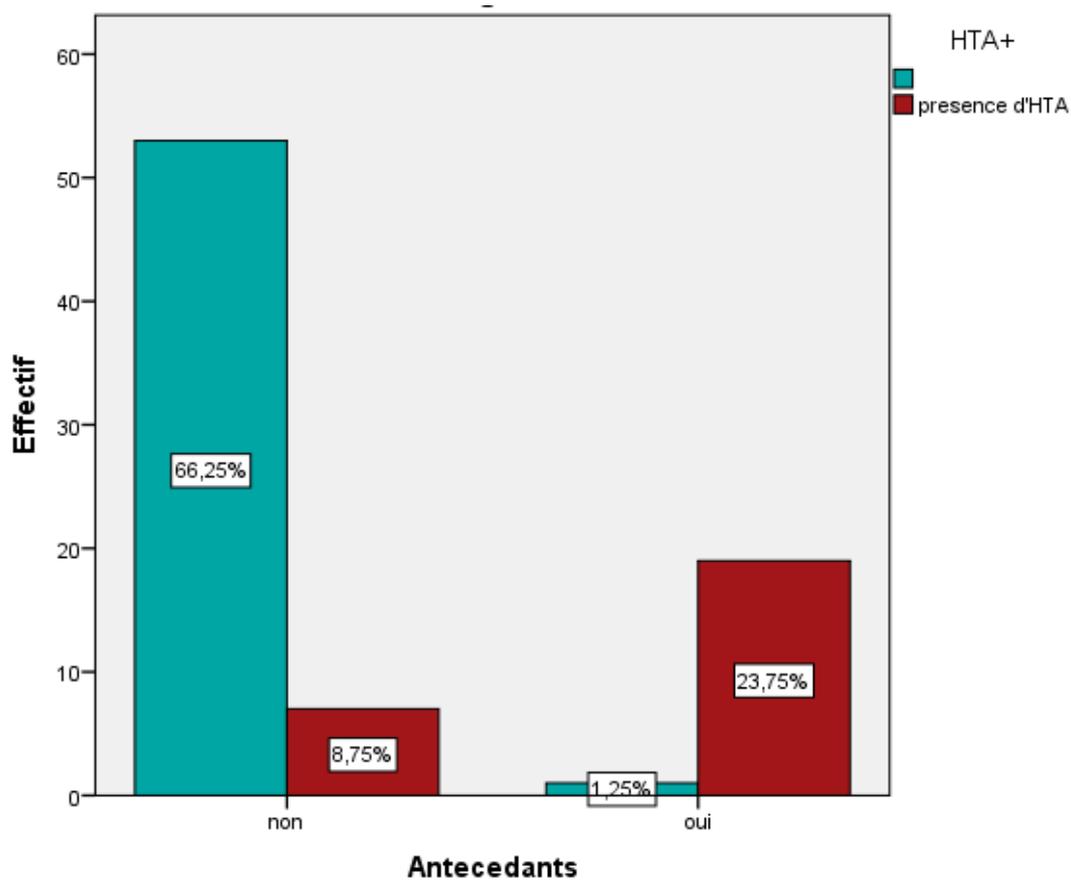


Figure 09 : Répartition selon les ATCD personnels et HTA après greffe

X/ Selon les atcd familiaux et l'HTA apres greffe :

1- Résultats obtenus :

Tableau croisé ATCD familiaux d'hta * HTA+

Effectif

ATCD familiaux d'HTA			Total
	HTA-	HTA+	
non	54	12	66
Oui : M	0	11	11
OUI :P	0	1	1
OUI :F	0	2	2
Total	54	26	80

Tableau 10 : Répartition selon les ATDC familiaux d'HTA et HTA apes greffe

2- Représentation graphique :

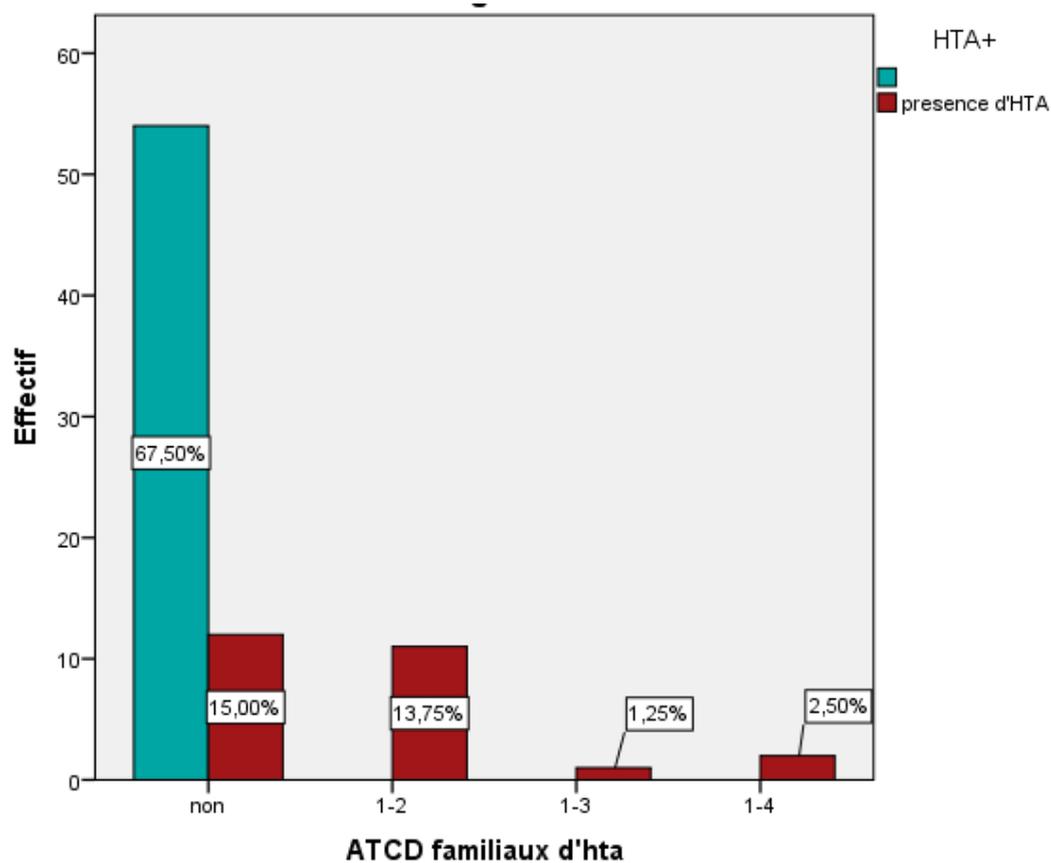


Figure 10 : Répartition selon les ATCD familiaux d'HTA et HTA après greffe

XI/ Selon Les complications métaboliques de l'HTA :

1- Résultats obtenus :

Tableau croisé FDR liés a l'HTA * HTA+

Effectif FDR liés a l'HTA	HTA		Total
	HTA-	HTA+	
non	40	13	53
DYSLIPIDEMIE	7	8	15
DIABETE	7	5	12
Total	54	26	80

Tableau 11 : Répartition selon les complications métaboliques de l'HTA

2- Représentation graphique :

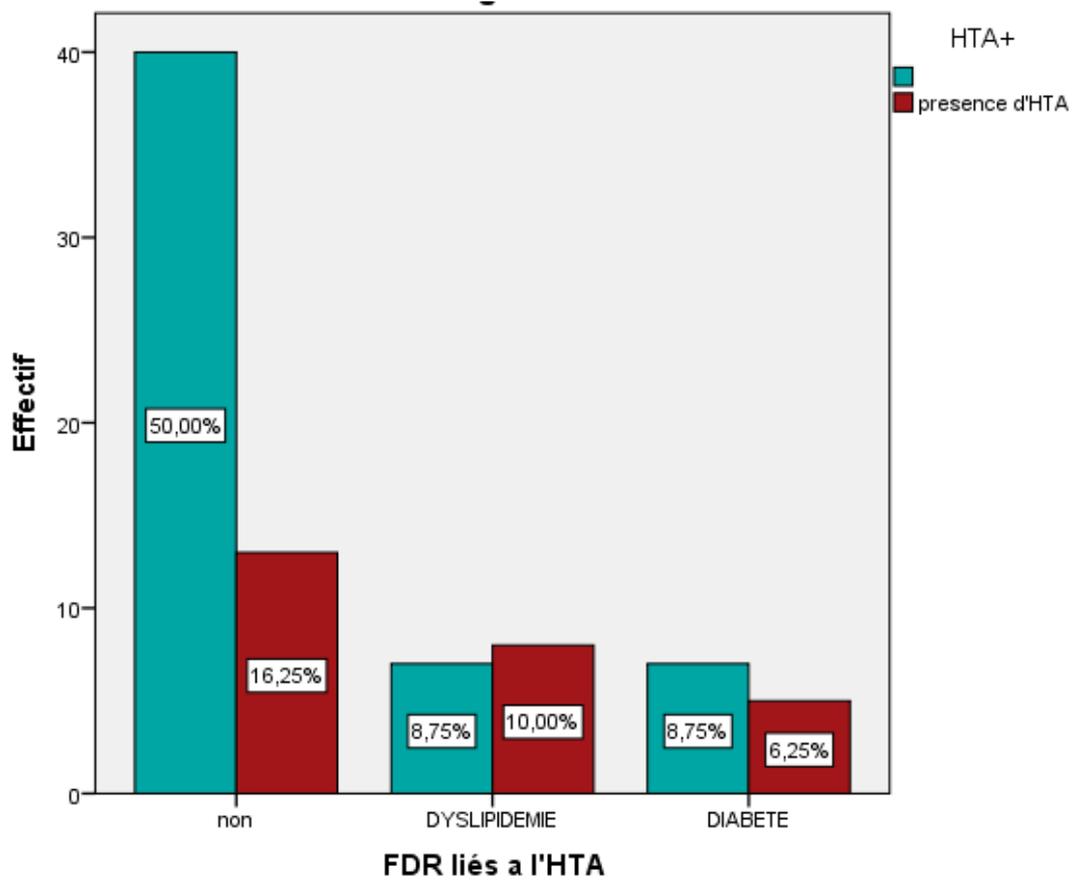


Figure 11 : Répartition selon les complications métaboliques de l'HTA

XII/ Selon l'HTA apres greffe et IMC:

1- Résultats obtenus

IMC	HTA		Total
	HTA-	HTA+	
Maigreur	3	1	4
corpulence nle	37	7	44
surpoid	11	16	27
obesité modérée	3	2	5
Total	54	26	80

Tableau 12 :Répartition selon IMC

2- Représentation graphique :

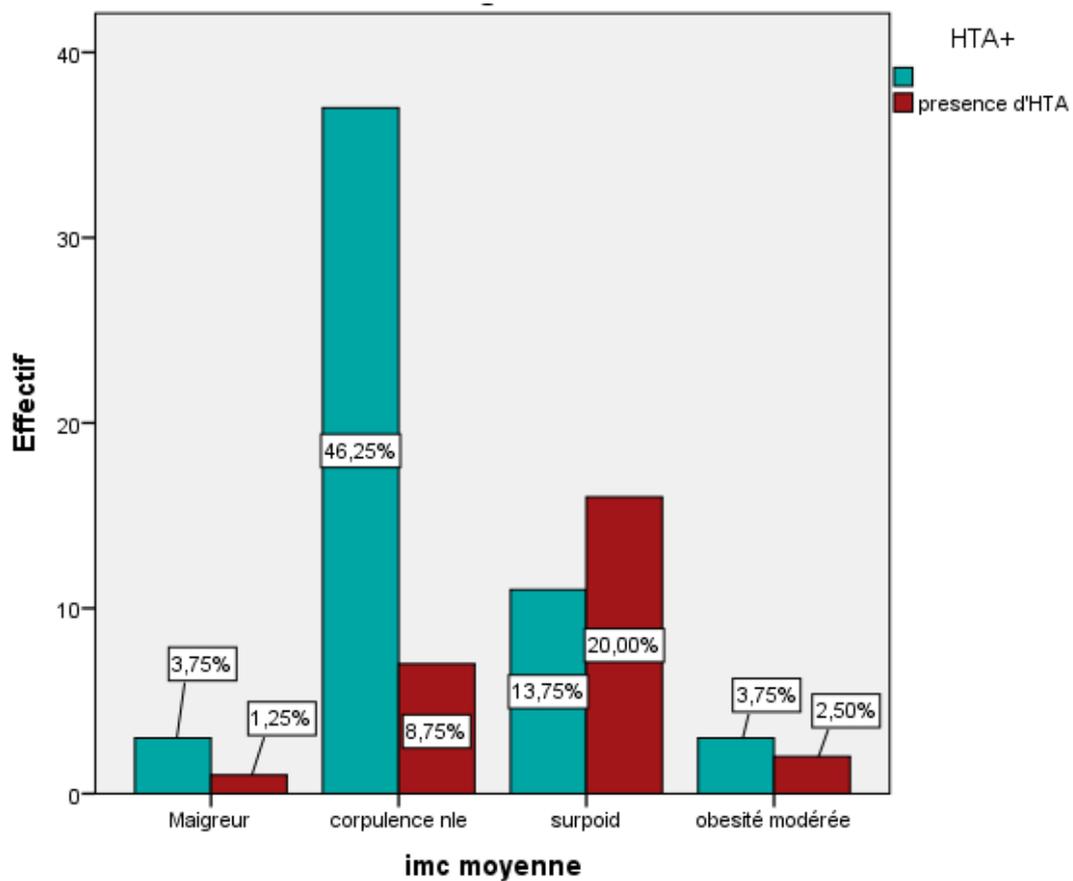


Figure 12 : Répartition selon IMC

XIII/ Selon l'HTA apres greffe et TRIGLYCERIDEMIE:

1- Résultats obtenus :

Tableau croisé triglyceride * HTA+

TRIGLYCERIDE	HTA		Total
	HTA-	HTA+	
élevée >1.5g/l	3	19	22
normale(1.4-1.5g/l)	49	7	56
basse <0.4g/l	2	0	2
Total	54	26	80

Tableau 13 : Répartition selon la triglycémie

2- Représentation graphique

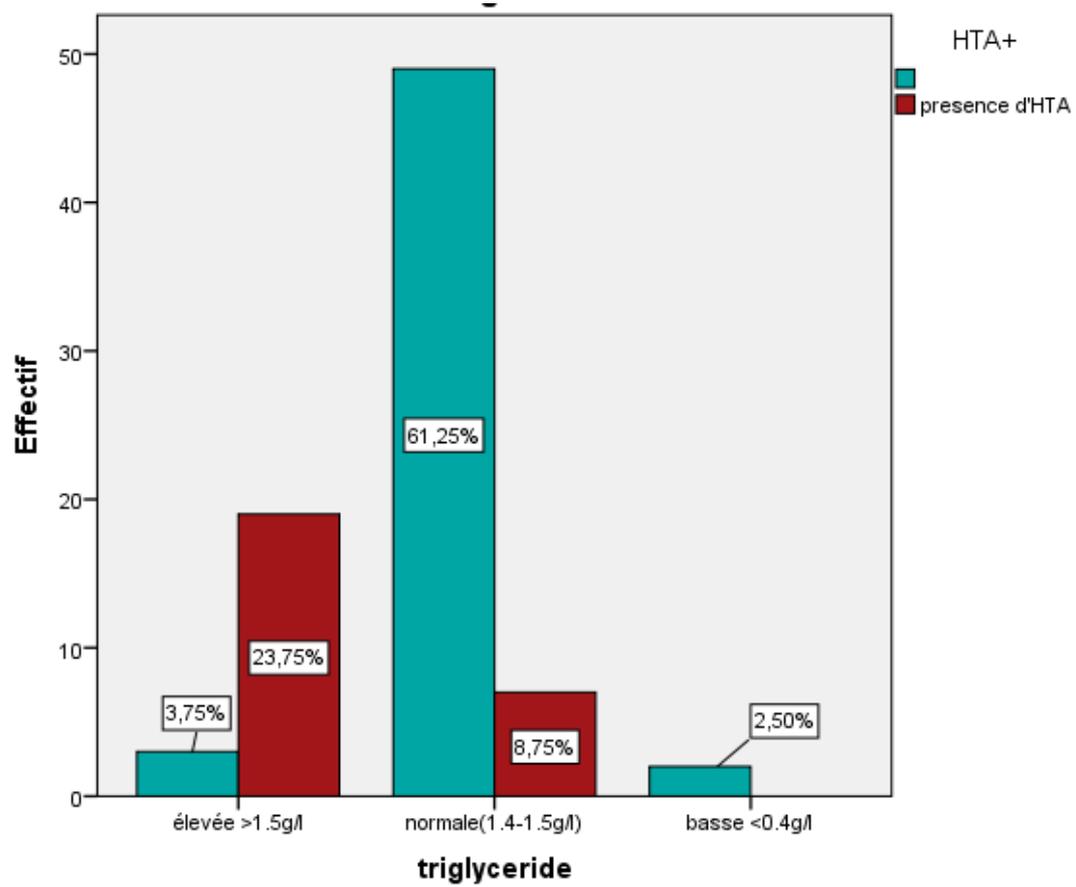


Figure 13 : Répartition selon la triglycéridémie

IVX/ Selon l'HTA apres greffe et cholesterolemie:

1- Résultats obtenus :

CHOLESTEROLEMIE	HTA		Total
	HTA-	HTA+	
elevée >2g/l	3	12	15
normale(1.4-1.99g/l)	48	14	62
basse <1.4g/l	3	0	3
Total	54	26	80

Tableau 14 : Répartition selon la cholestérolémie

2- Représentation graphique

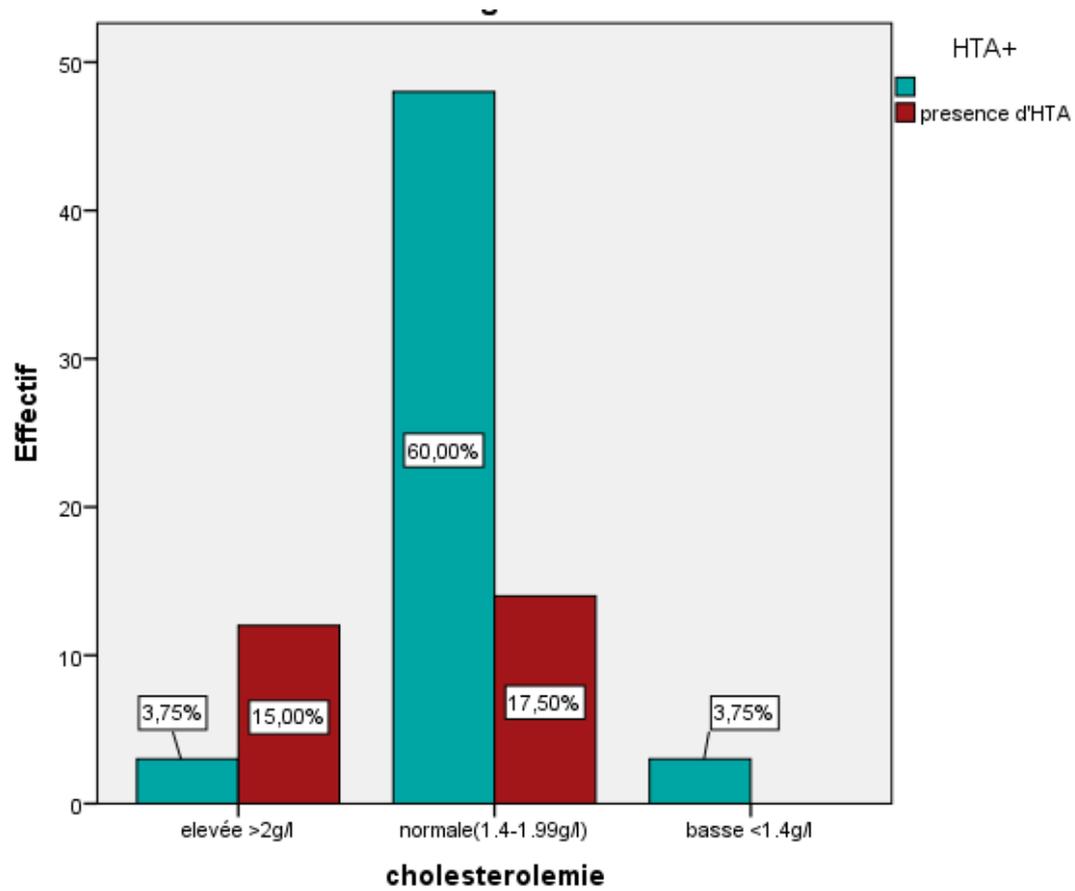


Figure 14 : Répartition selon la cholestérolémie

VX/ Selon l'HTA apres greffe et clairance:

1- Résultats obtenus :

CLAIRANCE	HTA		Total
	HTA-	HTA+	
basse <87	43	20	63
normale:87-139	7	4	11
élevée >139	4	2	6
Total	54	26	80

Tableau 16 :Répartition selon la clairance

2-Représentation graphique

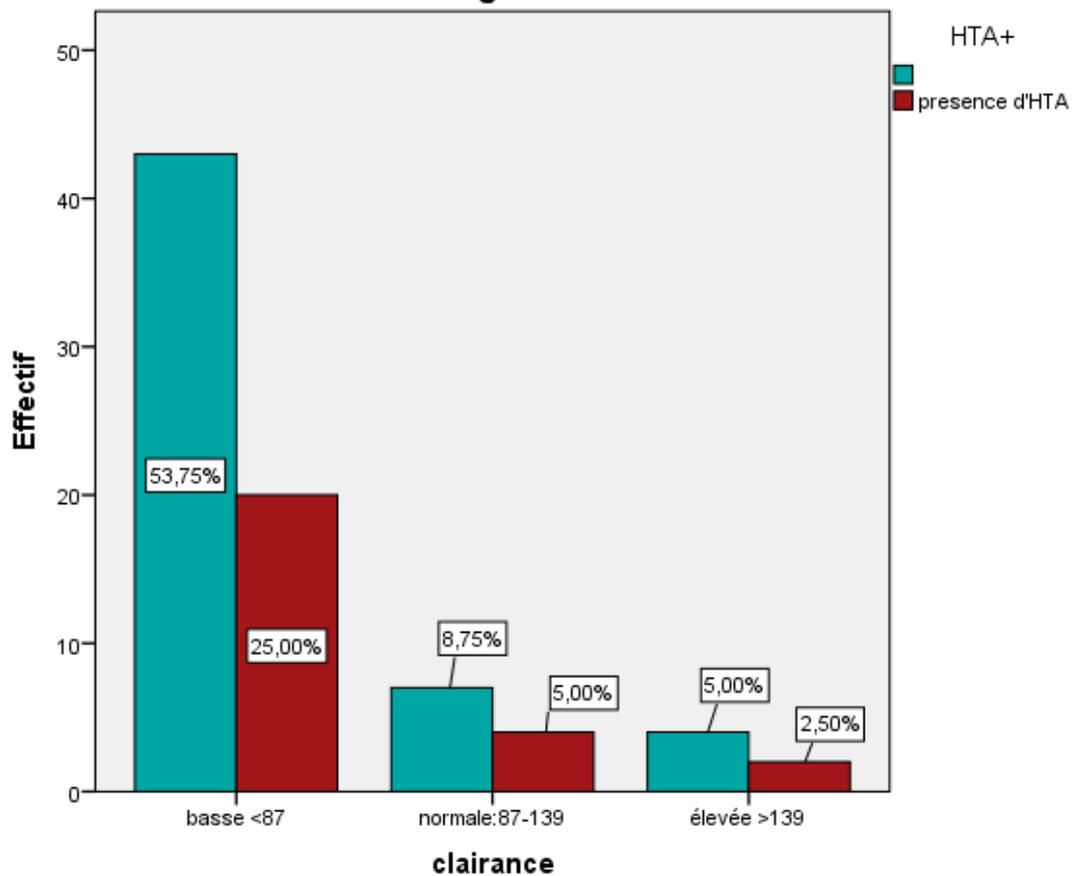


Figure 16 :Répartition selon la clairance

VIX/ Selon l'HTA apres greffe et AC urique:

1- Résultats obtenus :

Tableau croisé moyenne ac urique * HTA+

AIDE URIQUE	HTA		Total
	HTA-	HTA+	
NORMALE:150-420	41	20	61
élevée >420	13	6	19
Total	54	26	80

Tableau 17 :Répartition selon l'AC urique

2-Représentation graphique

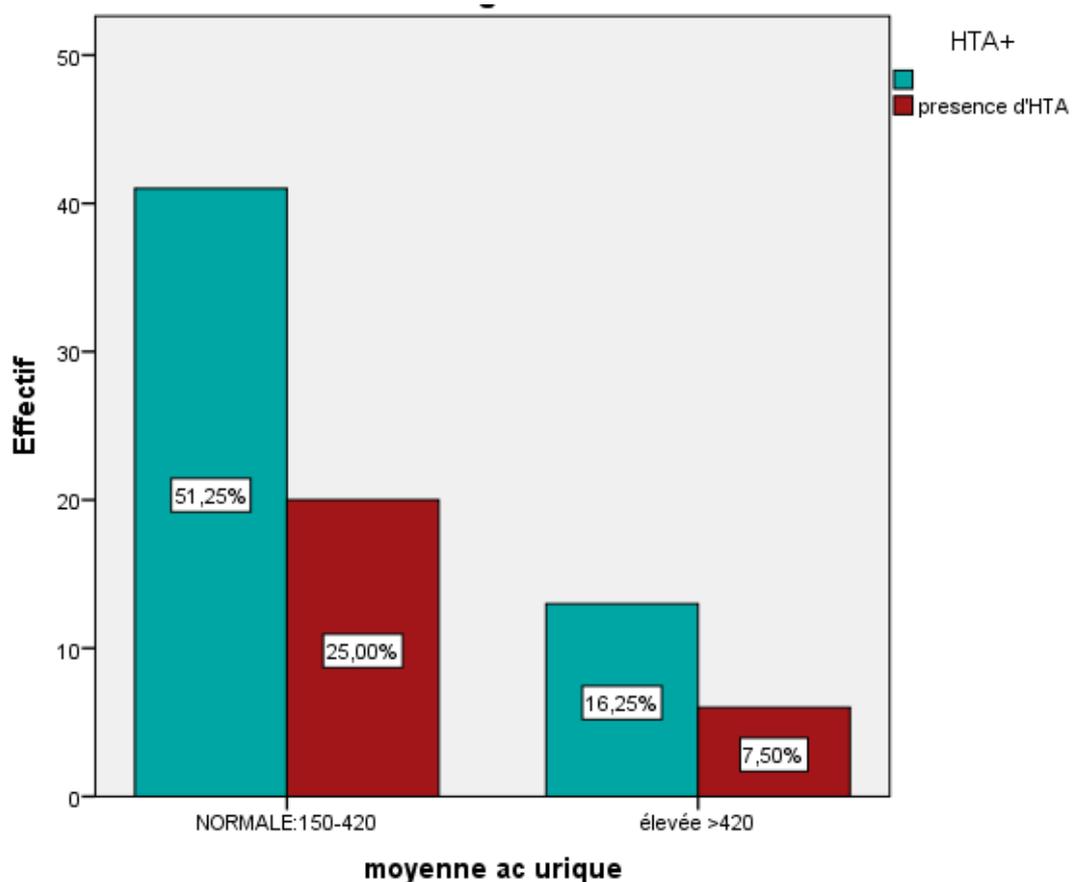


Figure 17 :Répartition selon l'AC urique

VIIIX/ Selon l'HTA apres greffe et LE TRT ANTI-HYPERTENSEUR:

1- Résultats obtenus :

Tableau croisé Traitements anti hypertenseur apres la greffe * HTA+

Effectif

TRT ANTI-HYPERTENSEUR	HTA		Total
	HTA-	HTA+	
pas de trt	54	0	54
monotherapie	0	19	19
bitherapie	0	4	4
tritherapie	0	3	3
Total	54	26	80

Tableau 18 : Répartition selon le TRT anti hypertenseur

2- Représentation graphique

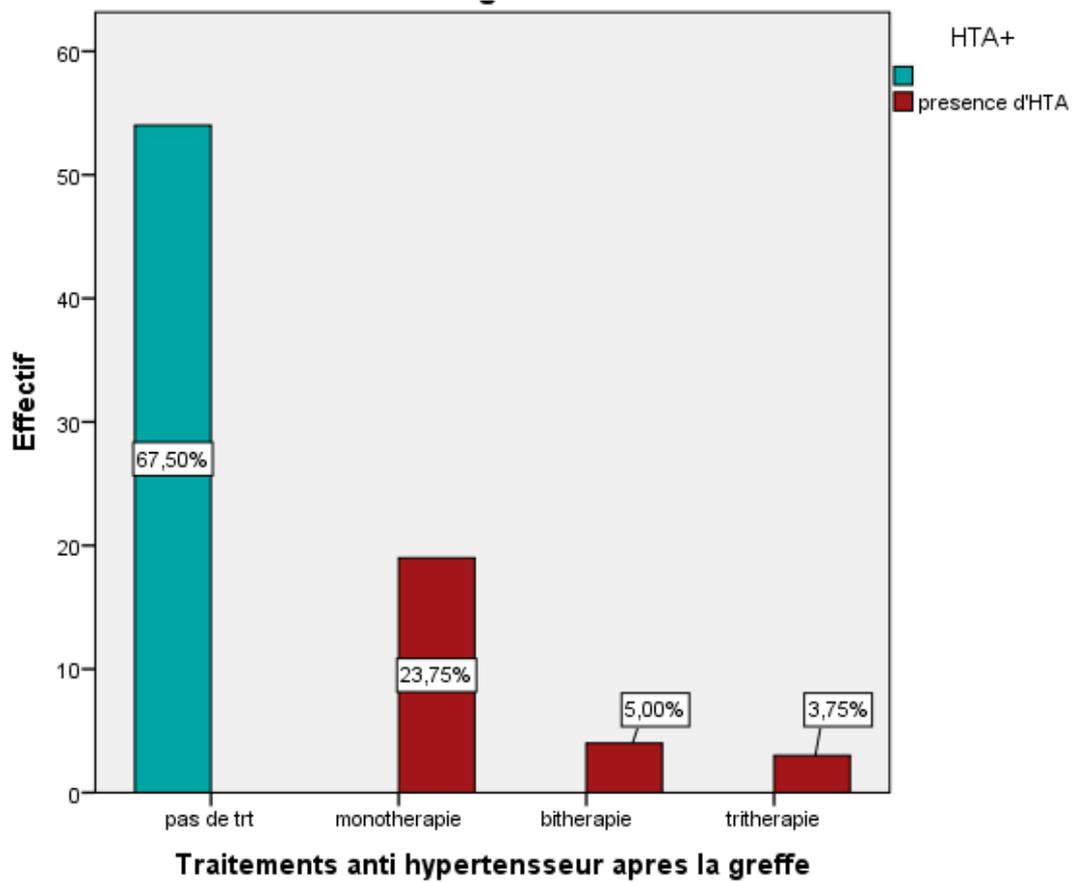


Figure 18 : Répartition selon le TRT anti hypertenseur

VIII/ Selon l'HTA apres greffe et LE TRT immuno-suppresseur :

1- Résultats obtenus :

Tableau croisé TRT immuno supresseur * HTA+

TRT IMMUNO-SUPPRESSEUR	HTA		Total
	HTA-	HTA+	
prograf	45	14	59
cyclo	9	12	21
Total	54	26	80

Tableau 19 : Répartition selon le TRT immuno- supresseur

2- Représentation graphique

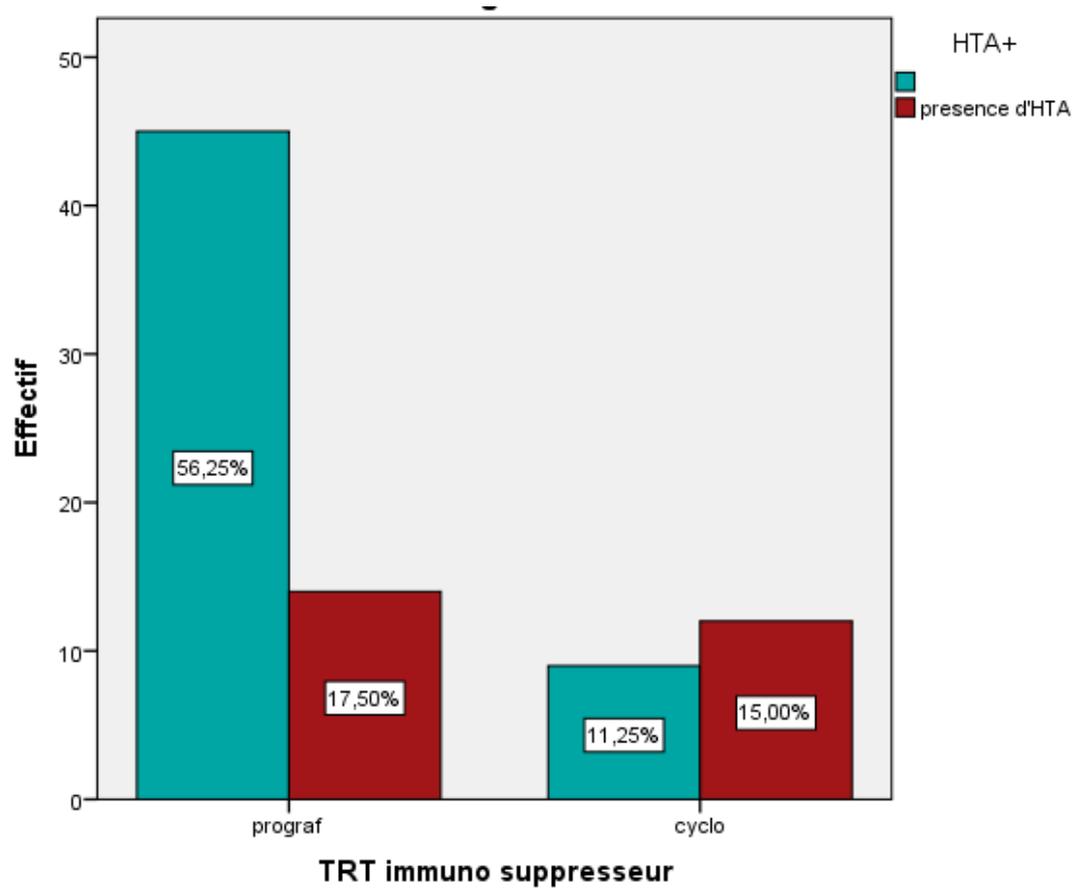


Figure 19 : Répartition selon le TRT immunosuppresseur

DISCUSSION:

1- Caractère démographique :

Age :

L'âge moyen de nos patients était de 34 ans avec des extrêmes de : 10-54 ans et un étendu de 10 – 60.

La tranche d'âge la plus touchée, était celle comprise entre 20 et 30 ans avec un pourcentage de 31,25% soit 25 patients.

Nos résultats sont proches de ceux des autres études faites dans ce contexte dans d'autres wilayas en Algérie.

- A l'hôpital PARNET à Alger (Pr RAYANE) : l'âge moyen était de 46 ans avec des extrêmes de 13 à 88 ans.

Sexe :

Dans notre étude 65% soit 52 patients étaient de sexe masculin et 35% soit 28 patients de sexe féminin avec un sexe ratio de 1,85 (homme/femme), ce qui montre une prédominance masculine.

Des études faites dans ce contexte dans d'autres wilaya de l'Algérie ou ils ont notés une prédominance féminine.

- A l'hôpital PARNET à Alger (Pr RAYANE) ou ils ont notés une prédominance Féminine avec un sexe ratio H/F de 2,2.

Age et HTA avant transplantation:

Dans notre étude l'âge moyen de l'HTA avant transplantation était de 37,5 ans, avec des extrêmes de 16 à 54 ans, la tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 30 et 40 ans avec un pourcentage de 8,75% soit 7 patients.

Sexe et HTA avant transplantation:

Dans notre étude 17,5% soit 14 patient ayant l'HTA avant transplantation étaient de sexe masculin et 6,25% soit 5 patients étaient de sexe féminin, ce qui montre une prédominance masculine.

2- La prévalence de l'HTA avant et après transplantation :

Délai d'apparition d'HTA:

Dans notre étude 32,5% soit 26 patients ont eu l'HTA après transplantation, 20% soit 16 patients d'entre eux ont eu une HTA précoce (1 à 5mois depuis la date de greffe rénale), les autres l'ont eu plus tardivement : 5% (entre 5 et 10 mois), 3% (entre 10 et 15 mois).

La prévalence d'HTA:

La prévalence de l'hypertension artérielle chez nos patients était de 23,75% soit 19 patients avant la greffe rénale.

25% de nos patients étaient déjà suivis pour HTA avant la transplantation.

Actuellement, la prévalence de l'HTA (HTA après transplantation : HTA+) au sein de notre population est de 32,50% soit 26 patients parmi 80.

3- Les antécédents personnels et familiaux et HTA après transplantation :

Antécédants personnels :

Dans notre série, 25% soit 20 patients étaient suivis pour hypertension artérielle avant transplantation, 23,75% soit 19 patients d'entre eux ont présentés l'HTA après greffe.

Dans la même série, 75% soit 60 patients n'avaient pas d'HTA avant transplantation, 8,75% soit 7 patients d'entre eux ont eu l'HTA après greffe.

Antécédants familiaux :

Dans notre étude 17,5% soit 14 patients qui avaient des antécédents familiaux d'Hypertension artérielle ont eu l'HTA après transplantation surtout ceux dont la mère était hypertendu avec un pourcentage de 13,75% soit 11 patients.

Parmi 66 patients soit 82,5%, qui n'avaient pas d'antécédents familiaux d'HTA, 12 d'entre eux ont eu l'HTA après greffe soit 15%.

4- Les facteurs de risques :

Dyslipidémie et Diabète :

Chez 26 patients hypertendus, 16,25%, soit 13 patients n'ont pas de facteurs de risque (FDR) d'hypertension artérielle alors que le même pourcentage ont des FDR d'HTA (16,25% soit 13 patients) dont 10% ont une dyslipidémie et 6,25% sont diabétiques.

I.M.C :

Dans notre étude, l'HTA après transplantation a fait son apparition de manière significative chez la catégorie de patients en surpoids, avec un pourcentage de 20% soit 16 patients.

5- Les données biologiques :

Bilan Rénale :

- Clairance :

On note que la fréquence de l'hypertension artérielle est élevée de 25% chez les patients ayant une clairance basse inférieure à 60ml/mn/1,73m² alors qu'elle est de 5% pour les patients ayant une clairance normale et de 2,5% pour ceux ayant une clairance élevée.

- Créatinine :

- Acide urique :

Dans notre étude on remarque que AC urique n'a aucune influence sur l'hypertension artérielle, on a trouvé pour des taux normaux d'AC urique 25% des patients ont eu l'HTA devant 51,25% qui ne l'ont pas eu et pour les valeurs élevées d'AC urique on a 7,5% des patients qui sont devenus hypertendus contre 16,25%.

- Triglycéridémie :

Dans notre population de 80 patients l'hypertriglycéridémie est retrouvée chez 22 patients soit 27,5% contre 56 patients ayant une triglycéridémie normale soit 70%.

patients ont eu une hypo triglycéridémie soit 2,5% .

chez les patients hypertendus : 23,75% ont une hypertriglycéridémie soit 19 patients sur 26 contre seulement 8,75% qui ont une triglycéridémie normale.

Des valeurs d'hypotriglycéridémie ont été notées chez 2,5% des patients, on note aussi qu'ils n'ont pas eu d'HTA.

- **Cholestérolémie :**

Dans notre série, seulement 15 patients ont présentés une hypercholestérolémie soit 18,75%, alors qu'une cholestérolémie normale a été notée chez 62 patients soit 77,5%.

3,75% avait une hypocholestérolémie.

Chez les patients hypertendu, 12 patients soit 15% ont hypercholestérolémie, alors que 14 patients soit 17,5% d'entre eux ont une cholestérolémie normale.

Des valeurs d'hypocholestérolémie ont été observées chez 3,75% des patients qui n'ont pas d'hypertension artérielle.

6- Les données thérapeutiques :

Le nombre des traitements anti-hypertenseurs:

Dans notre étude, 19 patients soit 23,75% hypertendus, étaient sous monothérapie ce qui signifie que l'HTA n'a pas de caractère grave, 4 patients d'entre eux soit 5% sous bithérapie et seulement 3 patients soit 3,75% sous trithérapie (HTA sévère).

Le type de traitement immuno supresseur:

Dans notre étude, 59 patients soit 73,75% étaient sous prograf alors que 21 patients soit 26,25 étaient sous cyclo.

Chez les patients hypertendus, 14 patients soit 17,5% sont sous prograf alors que 12 patients soit 15% d'entre eux sont sous cyclo.

Chez les patients qui ne présentent pas d'HTA, 45 patients soit 56,25% sont sous prograf alors que 9 patients soit 11,25% sont sous cyclo.

7- Evolution :

Dans notre étude, 19 patients soit 23,75% avaient l'hypertension artérielle avant la transplantation contre 61 patients soit 76,25% qui ne l'avaient pas.

Cependant, après la transplantation, l'HTA était retrouvée chez 26 patients soit 32.5% contre 54 patients soit 67,5% qui ne l'ont pas eu après transplantation. Donc on remarque une légère hausse du taux d'HTA.

Ces résultats sont donc conformes à la théorie qui explique les mécanismes incriminés dans la survenue de l'hyper tension artérielle chez les patients transplantés.

Cependant, un traitement anti hypertenseur est nécessaire pour équilibrer les chiffres tensionnels.

Dans notre série, il y avait 23,75% de patients sous monothérapie, 5% sous bithérapie, 3,75% sous trithérapie.

Pour conclure, ce traitement doit être associé au respect des règles hygiéno-diététique.

RECOMMANDATION :

Au terme de ce travail, nous pouvons estimer que nos objectifs ont été cernés. Cependant des remarques très importantes ont été tirées de cette étude, ce qui nous a permis de sortir avec des recommandations et des solutions pour une meilleure prise en charge.

Aux autorités sanitaires

- Sensibiliser la population afin de faciliter la prise en charge des patients hyper tendu insuffisant rénale chroniques.
- Fournir des conseils diététiques a travers un programme d'éducation thérapeutique adapté pour les patients en IRCT.
- Encourager les patients insuffisants rénales chroniques à pratiquer une activité physique régulière compatible avec leur état de santé
- Bien informer sur la transplantation rénale afin de cerner les contraintes et les avantages de cette dernière.
- Augmenter d'avantage les capacités des unités de greffe renale en personnel et en matériels.

Aux personnels de santé :

- Préparer psychologiquement les patients insuffisants rénaux chroniques en les informant sur les perspectives, les contraintes et les exigences de l'IRC et de sa prise en charge.
- le suivi néphrologique précoce des maladies rénales : néphroprotection
- actualiser les protocoles de prise en charge des maladies rénales chroniques (anémie, HTA, ...)
- préparation adéquate pour la prise en charge, le traitement des complications de l'IRC, l'HTA.
- Evaluer régulièrement le profil tensionnel des patients insuffisants rénaux chroniques.

Aux malades :

- Suivre régulièrement les rendez vous des consultations.
- Respect des règles hygiéno diététiques et la bonne observance des traitements.
- Faire confiance aux personnels soignant.

CONCLUSION :

Après transplantation rénale (TR), l'hyper tension artérielles (HTA) est fréquente, elle constitue une cause primordiale de mortalité et de perte de greffant. Plusieurs étiologies sont incriminés, parmi lesquelles la ciclosporine (Cy.A), la corticothérapie, la néphropathie initiale et le rejet d'allogreffe. Un bon control de la pression artérielle en hémodialyse constitue un moyen de prévention efficace contre la survenue d'une HTA et son aggravation après transplantation.

QUESTIONNAIRE DES MALADES

I/ IDENTIFICATION DU PATIENT :

Nom : Prénom :

Age :

Sexe : Masculin : Féminin :

II/ ETUDE DE L'HTA :

Néphropathie initiale :

Antécédents personnels d'HTA : Oui Non

Antécédent familial : Oui Non Qui :

Mode d'épuration extra rénale avant la greffe rénale :

Date d'épuration extra rénale :

Date de la greffe rénale :

HTA avant greffe rénale : Oui Non

Délais d'apparition d'HTA après la greffe rénale :

Facteurs de risque associées à l'HTA : Oui Non

- Diabète : Oui Non
- Dyslipidémie : Oui Non
- Sédentarité : Oui Non
- Tabac : Oui Non

- IMC :

Complications post greffe :

Créatinines :

Clairance :

Acide Urique :

Traitement antihypertenseur après greffe :

Traitement immunosuppresseur :

Traitement inducteur :

REFERENCE

- 1-** Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 2e édition. Paris : Maloine. 1997.
- 2-** Groggel GC, Stevenson J, Hovingh P, et al. Changes in heparan sulfate correlate with increased glomerular permeability. *Kidney Int* 1988 ; 33 : 517-23.
- 3-** Paillard M. Rein. In : Guénard H, ed. *Physiologie humaine*. Paris : Pradel, 2001 ; 267-356.
- 4-** Gamba G. Molecular biology of distal nephron sodium transport mechanisms. *Kidney Int* 1999 ; 56 : 1606-22.
- 5-** Courbebaisse M, Souberbielle JC. Phosphocalcic metabolism : regulation and explorations. *Nephrol Ther* 2011 ; 7 : 118-38.
- 6-** Dubose TDJR, Good DW, Hamm LL, Wall SM. Ammonium transport in the kidney : new physiological concepts and their clinical implications. *J Am Soc Nephrol* 1991 ; 1 : 1193-203.
- 7-** Ratcliffe PJ. Molecular biology of erythropoietin. *Kidney Int* 1993 ; 44 : 887-904.
- 8-** Haase VH. Hypoxia-inducible factors in the kidney. *Am J Physiol Renal Physiol* 2006 ; 291 : F271-81.
- 9-** Casellas D, Moore LC. Autoregulation and tubuloglomerular feedback in juxtamedullary glomerular arterioles. *Am J Physiol* 1990 ; 258 : F660-9.
- 10-** Guyton AC. Blood pressure control—special role of the kidneys and body fluids. *Science* 1991 ; 252 : 1813-6.

11- Granger JP. Pressure natriuresis. Role of renal interstitial hydrostatic

pressure. Hypertension 1992 ; 19•

(Penn I. Post-Transplant Malignancy. The Role of Immunosuppression. Drug Safety 2000 ; 23(2) : 101-113)

12- Hypertension in renal transplantation. Kidney Int. 1988, 25 : S 129-132. M. OLMER, R. NOORDALLY, Y. BERLAND, P. CASANOVA, C. COULANGE.

13- Hypertension after renal transplantation. Am. J. Kidney Dis. 1993, 25 (5 S 2) : 73-78 10. C. PONTICELLIN G. MONTAGNINO, A. AROLDI, C. ANGELINI, M. BRAGA et COLL.

14- Hypertension after renal transplantation. Calcium channel or converting blockade ? Hypertension. 1995, 25 (1) : 77-83. 13. MR. VANDER SCHAAF, RJ. HENE, M. FLOOR, PJ. BLANKESTIJN, HA. KOOMANS

Item 197 - Indications de greffe rénale / Contre-indication

210 J Pharm Clin, vol. 30 n° 4, décembre 2011

V. Gueutin, et al.

Servier Medical Art.

212 J Pharm Clin, vol. 30 n° 4, décembre 2011

V. Gueutin, et al.

Pharm Clin, vol. 30 n° 4, décembre 2011 213214 J Pharm Clin, vol. 30 n° 4, décembre 2011

V. Gueutin, et al. Références

Mots clés :

-Transplantation rénale (TR)

-Hypertension artérielle (HTA)

-Traitement anti hypertenseur

-Traitement immuno supresseur

RESUME :

Introduction.

L'hypertension artérielle (HTA) est la complication non immunologique la plus fréquente après transplantation rénale. Elle constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur et est responsable d'un raccourcissement de la durée de vie du greffon.

Objectif.

Le but de notre travail est déterminer la fréquence et les caractéristiques de l'HTA chez les transplantés rénaux du CHU Tlemcen.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 80 patients transplantés rénaux à partir de donneurs vivants au CHU Tlemcen de 2007 à 2017

L'HTA est définie par une PAS > 130 mmHg et/ou PAD > 80 mmHg et/ou la prise d'un traitement anti-hypertenseur.

Résultats.

La prévalence de l'HTA est de 32.5 % (26/ 88), l'âge moyen des greffés hypertendus est de 34 ans, avec un sex-ratio (H/F) de 1.85. Presque 1/4 des patients étaient hypertendus avant la greffe. 17.5% des hypertendus ont un traitement immunosuppresseur à base de corticoïdes et de ciclosporine versus 15% sous corticoïdes et tacrolimus . Aucun des donneurs n'était hypertendu avant le don. Le traitement médicamenteux est basé sur les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les antagonistes de l'angiotensine II dans 40% des cas, les inhibiteurs calciques dans 56,6%, en monothérapie dans 23.75% des cas, bithérapie dans 5% des cas, et trithérapie dans 3.75% des cas. 10% de nos hypertendus avaient une dyslipidémie associée, et 6.25% avaient un diabète associé

Conclusion.

L'HTA après transplantation rénale est fréquente et multifactorielle. Elle est associée à une diminution de la survie du patient et du greffon, ainsi sa prise en charge adéquate s'impose

