

République Algérienne Démocratique et Populaire
Université Abou Bakr Belkaid– Tlemcen
Faculté de Médecine Dr. B. BENZERDJEB
Département De Médecine

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine

Thème

***Les critères cliniques, biologiques et
échocardiographiques des patients
hypertendus, insuffisants rénaux***

Réalisé par :

- Mme MERAD Yasmine Hakima

Encadreur : Pr. SOUFI-TALEB BENDIAB N. Maitre de Conférences A en Cardiologie.

Co-encadreur : DR. KHEDIM N. Maitre assistante en cardiologie.

Année universitaire : 2020-2021

Remerciements

Après avoir rendu grâce à Dieu le tout puissant et le miséricordieux.

Je tiens à remercier vivement tous ceux qui de près ou de loin ont participé à l'élaboration de ce modeste travail, et plus particulièrement :

Ma directrice de mémoire, **Pr. SOUFI-TALEB BENDIAB N.**, Maitre de Conférences A en cardiologie au CHU Tlemcen, pour sa patience, sa disponibilité, son aide précieuse et ses judicieux conseils qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

Mon co-encadreur **Dr. KHEDIM N.**, Assistante en cardiologie au CHU Tlemcen pour ces précieuses aides et informations.

Pr HENAOUI L., Professeur en épidémiologie pour son aide précieuse et son accueil au service d'épidémiologie.

Je remercie également ma très chère tante **Dr. KHEDIM Farah** ; docteur en informatique pour son aide précieuse et pour la consécration de son temps afin de mener à bien ce travail.

Dédicaces

Tout d'abord, je dédie ce travail à mes très chers parents qui m'ont soutenue tout au long de mon cursus scolaire et universitaire et qui n'ont jamais cessé de me pousser vers l'avant; je ne vous remercierai jamais assez et je vous dis JE VOUS AIME ENORMEMENT.

Je dédie également ce travail à mon cher mari SOUFIANE qui m'a toujours soutenu et supporté dans les bons ainsi que dans les pires moments.

A mon cher frère YOUSOUF qui a été tout le temps à mes cotés et m'a toujours encouragée.

A ma petite princesse RYM et à mes deux petits princes ALI et ADIL à qui je souhaite un avenir radieux et brillant plein de réussites.

Enfin à toute ma famille à savoir mes grand-mères, mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines ; et à toute ma belle-famille.

Je vous dis à tous MERCI du fond du cœur.

Table des matières

Remerciements.....	2
Dédicaces.....	3
Table des matières.....	4
Liste des figures.....	7
Liste des tableaux.....	8
Liste des abréviations.....	9
Résumé.....	10
PREMIER CHAPITRE : PARTIE THÉORIQUE.....	11
I. INTRODUCTION.....	12
II. EPIDEMIOLOGIE.....	12
III. DEFINITION DE L’HTA.....	13
IV. LES DIFFERENTS TYPES DE L’HTA :.....	13
1. L’HTA essentielle ou primaire:.....	13
2. L’HTA secondaire :.....	13
V. DEFINITION DE L’HTA RESISTANTE.....	14
VI. DEFINITION DE L’INSUFFISANCE RENALE.....	14
VII. EVALUATION DE LA FONCTION RENALE.....	15
VIII. LES DIFFERENTS STADES DE L’INSUFFISANCE RENALE.....	15
IX. HTA ET INSUFFISANCE RENALE : CAUSE OU CONSEQUENCE ?.....	16
1. Caractéristiques de l’HTA :.....	16
2. La maladie rénale chronique une cause de l’HTA :.....	16
3. La maladie rénale chronique une conséquence de l’HTA.....	17
X. LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET ECHOCARDIOGRAPHIQUES JUSTIFIANT LE DEPISTAGE D’UNE HTA ASSOCIEE A UNE INSUFFISANCE RENALE :.....	18
1. Les caractéristiques cliniques :.....	18
2. Les caractéristiques biologiques :.....	19
a. Créatininémie.....	19
b. La bandelette urinaire réactive.....	19
c. Kaliémie.....	20
d. Micro-albuminurie.....	20
e. Autres examens.....	20
3. Les caractéristiques échocardiographiques :.....	21

XI.	Prise en charge de l'HTA chez l'insuffisant rénal	23
1.	Valeurs-cibles de la pression artérielle	23
2.	Mesures hygiéno-diététiques	24
3.	Place des inhibiteurs du système rénine- angiotensine-aldostérone (SRAA).....	24
4.	Qu'en est-il du double blocage du SRAA?	25
5.	Que faut-il associer à un bloqueur du SRAA: un diurétique ou un anticalcique?.....	26
6.	Autres traitements antihypertenseurs.....	27
7.	Dérèglement du rythme circadien tensionnel.....	27
DEUXIÈME CHAPITRE : PARTIE PRATIQUE		29
I.	Objectif de l'étude	30
II.	Matériels et méthodes de l'étude	30
III.	Recueil des données	30
IV.	Résultats	31
	➤ Répartition selon l'âge :.....	32
	➤ L'intervalle d'âge :.....	33
	➤ Répartition selon Le sexe :.....	34
	➤ Selon les facteurs de risque :.....	35
	○ Le tabac :.....	35
	○ Le diabète :.....	36
	○ La dyslipidémie :.....	37
	➤ La date de début de l'HTA :	39
	➤ Ancienneté de l'HTA :	40
	➤ Le score de risque :.....	41
	➤ Les différentes thérapeutiques :	42
	➤ L'association des différentes thérapeutiques :	43
	➤ Le contrôle ou non de la TA :	44
	➤ L'IMC « intervalles » :.....	45
	➤ L'obésité :.....	46
	➤ Selon les données électrocardiographiques	47
	○ Les indices de CORNELL.....	47
	➤ Selon les échocardiographiques.....	48
1.	HVG :	48
2.	ERP(épaisseur relative pariétale) « intervalles »	49
3.	Le type d'HVG :	50
4.	La fonction diastolique :	51

5. Le volume de l'oreillette gauche (OG) :.....	52
V. DISCUSSION :.....	53
1. Les critères cliniques :	53
o Les facteurs de risque :.....	53
o La morphologie des patients :.....	53
o L'HTA :.....	53
2. Les critères échocardiographiques	54
3. Les critères biologiques	54
4. Les différentes thérapeutiques.....	55
VI. CONCLUSION :.....	56
Bibliographie :.....	57

Liste des figures

Figure 1: Répartition des patients en fonction de l'âge	33
Figure 2: Répartition des patients en fonction du sexe	34
Figure 3: Répartition des patients selon le facteur de risque tabagique.....	35
Figure 4: Répartition des patients selon le facteur de risque diabétique.....	36
Figure 5: Répartition des patients selon le facteur de risque dyslipidémique	37
Figure 6: Répartition des patients en intervalles en fonction de leur clairance.....	38
Figure 7: Répartition des patients selon la date de début de leur HTA	39
Figure 8: Répartition des patients en fonction de l'ancienneté de leur HTA	40
Figure 9: Répartition des patients en fonction du score de risque.....	41
Figure 10: Répartition des patients selon la prise ou non des différentes thérapeutiques.....	42
Figure 11: Répartition des patients selon la prise d'une mono, d'une bi ou d'une plurithérapie	43
Figure 12: Répartition des patients selon le contrôle ou non de leur TA.....	44
Figure 13: Répartition des patients en fonction de leur IMC.....	45
Figure 14: Répartition des patients selon leur statut d'obèse ou de non obèse	46
Figure 15: Répartition des patients selon leur indice de CORNELL	47
Figure 16: Répartition des patients selon qu'ils présentent ou non une HVG	48
Figure 17: Répartition des patients selon les intervalles de l'ERP	49
Figure 18: Répartition des patients selon leur type d'HVG.....	50
Figure 19: Répartition des patients selon leur fonction diastolique	51
Figure 20: Répartition des patients en fonction du volume de leur OG	52

Liste des tableaux

Tableau 1: Moyenne d'âge des patients hypertendus insuffisants rénaux	32
Tableau 2: Répartition des patients en fonction de l'âge	33
Tableau 3: Répartition des patients en fonction du sexe.....	34
Tableau 4: Répartition des patients selon le facteur de risque tabagique	35
Tableau 5: Répartition des patients selon le facteur de risque diabétique	36
Tableau 6: Répartition des patients selon le facteur de risque dyslipidémie	37
Tableau 7: Répartition des patients en intervalles en fonction de leur clairance	38
Tableau 8: Répartition des patients selon la date de début de leur HTA.....	39
Tableau 9: Répartition des patients en fonction de l'ancienneté de leur HTA.....	40
Tableau 10: Répartition des patients en fonction du score de risque.....	41
Tableau 11: Les différentes thérapeutiques	42
Tableau 12: Répartition des patients selon la prise d'une mono, d'une bi ou d'une plurithérapie.....	43
Tableau 13: Répartition des patients selon le contrôle ou non de leur TA	44
Tableau 14: Répartition des patients en fonction de leur IMC.....	45
Tableau 15: Répartition des patients selon leur statut d'obèse ou de non obèse.....	46
Tableau 16: Répartition des patients selon leur indice de CORNELL	47
Tableau 17: Répartition des patients selon qu'ils présentent ou non une HVG	48
Tableau 18: Répartition des patients selon les intervalles de l'ERP	49
Tableau 19: Répartition des patients selon leur type d'HVG.....	50
Tableau 20: Répartition des patients selon leur fonction diastolique	51
Tableau 21: Répartition des patients en fonction du volume de leur OG	52

Liste des abréviations

HTA : Hypertension artérielle.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

DFG : Débit de filtration glomérulaire élémentaire

PA : Pression artérielle.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

PAS : Pression artérielle systolique.

PAD : Pression artérielle diastolique.

MRC : Maladie rénale chronique.

GNA : Glomérulonéphrite aigue.

GNC : Glomérulonéphrite chronique.

TRT : Traitement.

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

DID : Diabète insulino-dépendant.

DNID : Diabète non insulino-dépendant.

ASP : Abdomen sans préparation.

HDLC: HDL cholestérol.

LDLC: LDL cholestérol.

NFS: Numération de la formule sanguine.

ECG : Electrocardiogramme.

VG : Ventricule gauche.

CRP : Protéine C réactive.

IMC : Indice de masse corporelle.

OG : Oreillette gauche.

Résumé

L'hypertension artérielle (HTA) est fréquemment rencontrée chez les patients insuffisants rénaux chroniques (IRC). Qu'elle soit primaire ou secondaire à la maladie rénale, l'HTA demeure un facteur de risque important non seulement pour la progression de la maladie rénale mais aussi pour la survenue d'événements cardiovasculaires. L'objectif de ce travail est de passer en revue les différents critères cliniques, biologiques et échocardiographiques ainsi que les différentes modalités de prise en charge des patients hypertendus en IRC.

***PREMIER CHAPITRE : PARTIE
THÉORIQUE***

I. INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est caractérisée par une perte progressive de la masse néphronique [1]. Il en résulte une augmentation de la pression intraglomérulaire qui favorise la perméabilité glomérulaire et par conséquent la protéinurie. L'IRC, définie par un débit de filtration glomérulaire $<60 \text{ ml/ min/1,73 m}^2$, a une prévalence de l'ordre de 2 à 12% en Europe et aux Etats Unis [2][3]. Il existe une association entre le déclin de la fonction rénale et la survenue d'événements cardiovasculaires. Ce risque cardiovasculaire devient plus important dès que le débit de filtration glomérulaire estimée (DFGe) est $<45 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. Cette association est en partie expliquée par une augmentation de la prévalence de l'HTA à mesure que la fonction rénale diminue. Le contrôle de la pression artérielle (PA) chez les patients hypertendus en IRC permet de ralentir la péjoration de la fonction rénale et diminue également la survenue d'événements cardiovasculaires [4]. C'est pourquoi, il est si important de bien contrôler la PA chez les patients qui présentent une diminution de leur fonction rénale.

II. EPIDEMIOLOGIE

La fréquence de l'HTA chez l'insuffisant rénal est comme suit :

- ✓ 0.5 à 1.3% de la population hypertendue développe une insuffisance rénale
 - Effet du dépistage et du traitement
 - Décès d'une autre cause cardiovasculaire
 - Susceptibilité individuelle
 - Facteurs génétiques
 - Facteurs environnementaux
- ✓ L'HTA serait la cause directe de l'insuffisance rénale terminale chez 28% des dialysés
- ✓ L'HTA est présente chez 70 à 80% des insuffisants rénaux chroniques
- ✓ 50 à 90% des dialysés ont une PA supérieure à 14/90 mm
- ✓ Hg
- ✓ 45 à 50% des décès chez les dialysés sont de cause cardiovasculaire
 - Mort subite, coronaropathie, AVC
 - Leur relation avec l'HTA est toutefois moins claire que dans la population générale.

- ✓ L'hypertension artérielle peut être à la fois une cause ou une conséquence de la maladie rénale [5], par conséquent la maîtrise de l'HTA est essentielle pour ralentir le déclin de la fonction rénale et diminuer les événements cardiovasculaires.

III. DEFINITION DE L'HTA

L'hypertension artérielle est une maladie caractérisée par une pression artérielle trop élevée [6].

La pression artérielle est la résultante physique de l'éjection du sang par le cœur dans les vaisseaux sanguins. Elle s'exerce sur les parois vasculaires. Elle est caractérisée par deux valeurs extrêmes [7]:

- La valeur haute qui est mesurée lors de la contraction du cœur (systole) et qui permet de propulser le sang par l'aorte vers les artères périphériques.
- La valeur basse mesurée lors de la relaxation du cœur (diastole), qui permet aux ventricules cardiaques de recevoir le sang arrivant dans les oreillettes par les veines caves et les veines pulmonaires.

On parle d'HTA lorsque l'une et/ou l'autre de ces valeurs, mesurée au repos, est supérieure aux valeurs normales : 140 mmHg pour la pression systolique et 90 mmHg pour la pression diastolique [8].

C'est la maladie cardiovasculaire la plus fréquente et on estime qu'un adulte sur 3 en est touché.

IV. LES DIFFERENTS TYPES DE L'HTA :

Il y a deux principaux types d'HTA :

1. L'HTA essentielle ou primaire:

N'a pas de cause reconnue et représente plus de 90% des cas, mais plusieurs facteurs doivent être considérés, comme l'hérédité, l'âge et le mode de vie.

2. L'HTA secondaire :

Provoquée par :

- a. Des niveaux excessifs de sel dans le sang et une consommation excessive de sucre et de gras.
- b. Le diabète et l'hypercholestérolémie.
- c. L'apnée du sommeil.
- d. L'obésité.
- e. Un mode de vie sédentaire à long terme.
- f. Une consommation excessive d'alcool ou l'usage de drogues.
- g. Le tabagisme.
- h. Certaines maladies hormonales comme le syndrome de Cushing.
- i. La présence d'une maladie rénale (insuffisance ou polykystose rénale, sténose de l'artère rénale, ...).
- j. Une maladie des glandes surrénales.

V. DEFINITION DE L'HTA RESISTANTE

L'expression hypertension artérielle résistante a été utilisée dans les années 70 pour désigner les patients chez lesquels on n'arrivait pas à baisser la pression artérielle (PAS et/ou PAD : ≥ 140 et/ou 90 pour les personnes âgées de moins de 50 ans ; ≥ 150 pour ceux entre 50 - 60 ans et ≥ 160 mm Hg pour les 60 ans et plus) en dépit de la prise simultanée d'au moins trois classes d'antihypertenseurs [9][10].

D'une manière générale, la définition récente de l'hypertension artérielle résistante est : une PAS ≥ 140 et/ou une PAD ≥ 90 mm Hg malgré la prise de 3 différentes classes de médicaments antihypertenseurs à doses maximales incluant un diurétique chez les patients adhérents au traitement [11].

Un seuil de 130/80 mm Hg est recommandé comme pour les personnes avec un diabète ou une maladie rénale chronique et les causes d'une hypertension artérielle résistante secondaire devraient être recherchées.

VI. DEFINITION DE L'INSUFFISANCE RENALE

L'insuffisance rénale est une maladie grave qui entraîne une détérioration irréversible de la capacité des reins à filtrer le sang [12].

L'insuffisance rénale peut être aiguë ou chronique:

- La perte de la fonction rénale aiguë survient sur une période de quelques heures à quelques jours, mais avec un potentiel de récupération élevé selon l'origine de la maladie [13].
- A l'inverse, l'insuffisance rénale chronique est un processus beaucoup plus étendu qui s'aggrave inexorablement au cours du temps. Le potentiel de récupération est souvent beaucoup plus faible.

VII. EVALUATION DE LA FONCTION RENALE

La fonction des reins peut être évaluée de différentes manières. Une des approches consiste à mesurer le taux de **créatinine** et **d'urée** (taux de filtration glomérulaire) dans le sang, deux substances éliminées dans l'urine en fonction de la capacité de filtration des reins [14][15]. Les valeurs normales se situent entre 90 et 120 ml/minute, selon l'âge, le sexe, le poids et l'origine ethnique des individus.

On parle d'insuffisance rénale lorsque le taux de filtration glomérulaire est inférieur à 90 ml/min. Cela se traduit notamment par une accumulation de l'urée et de la créatinine dans le sang [16][17].

VIII. LES DIFFERENTS STADES DE L'INSUFFISANCE RENALE

On classe l'insuffisance rénale en **cinq stades** suivant le niveau de la filtration glomérulaire [18]:

Stade	Filtration ml/min	Définition
1	≥ 90	Maladie rénale chronique avec filtration normale ou augmentée
2	60-89	Maladie rénale chronique avec filtration légèrement diminuée
3A	45-59	Insuffisance rénale chronique modérée
3B	30-44	Insuffisance rénale chronique modérée
4	15-29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

Au stade 5 (correspondant à un taux de filtration inférieur à 15 ml/min), l'incapacité des reins est quasi complète. Il faut alors envisager une méthode de substitution des reins comme la dialyse (par hémodialyse ou dialyse péritonéale) ou la transplantation.

IX. HTA ET INSUFFISANCE RENALE : CAUSE OU CONSEQUENCE ?

1. Caractéristiques de l'HTA :

- Très fréquente aux stades avancés (quelle que soit l'origine).
- Souvent sévère et difficilement contrôlée.
- Diminution de la PA nocturne moins fréquente.
- Le plus souvent systolique (augmentation de la rigidité artérielle dans la MRC donc augmentation de la pression de perfusion).

2. La maladie rénale chronique une cause de l'HTA :

La maladie rénale chronique est une cause de l'HTA via [19] :

- Rétention hydro-sodée
- Stimulation du système rénine-angiotensine
- Hyperactivité pathologique du système sympathique
- Dysfonction endothéliale
- Prise d'agents stimulant l'érythropoïèse
- Elévation du calcium intracellulaire liée à l'hyperparathyroïdie

Et parmi les principales néphropathies responsables d'HTA on peut citer :

a. Néphropathies chroniques primitives ou secondaires :

- Néphropathies bilatérales évoluant vers l'IRC : GNA, GNC, maladie de Berger, polykystose H-R, NTIC, amylose ...,
- Néphropathies chroniques parenchymateuses unilatérales,
- Hypoplasie rénale congénitale diffuse,
- Atrophie rénale (obstacle ou obstruction),
- Tumeurs sécrétant de la rénine :
 - ✓ Tumeur des cellules juxta-glomérulaires,
 - ✓ Tumeur de Wilms.

b. Atteinte vasculaire rénale

- HTA rénovasculaire : lésions d'une ou des deux artères rénales ou de leurs branches : ATS, maladie fibro- musculaire, etc...,
- HTA d'origine rénale par microangiopathie : PAN, maladie de Wegener, maladie de Chug et Strauss, sclérodermie, SHU, micro-angiopathie thrombotique, etc...,
- HTA d'origine rénale par macroangiopathie de Horton, etc...

3. La maladie rénale chronique une conséquence de l'HTA

L'hypertension artérielle, avec le temps, endommage les vaisseaux dans tout le corps. Elle peut diminuer l'apport sanguin essentiel pour des organes importants tels que les reins. Elle endommage aussi les minuscules unités de filtration dans les reins [20]. De ce fait, ces derniers ne sont plus en capacité d'éliminer les déchets et le liquide superflu dans le sang.

Lorsque l'hypertension est chronique et donc mal soignée, mal équilibrée, elle entraîne chez une partie des patients touchés une sclérose progressive des vaisseaux du rein [21][22], aboutissant à une insuffisance rénale chronique sévère, nécessitant un recours fréquent à la dialyse ou la transplantation rénale.

Parmi ces conséquences :

- Altération de l'irrigation rénale,
- Ischémie des glomérules par néphro-angiosclérose,
- Réduction du débit sanguin rénal,
- Perte progressive de l'adaptation de l'excrétion urinaire aux excès tensionnels,
- Installation ou aggravation du déficit rénal

Il est donc fondamental, en cas d'hypertension, de bien suivre son traitement médical afin de prévenir la survenue d'accidents vasculaires cérébraux ou cardiovasculaires, mais aussi afin d'éviter la destruction progressive possible des reins.

***ENTRE HTA ET MRC, C'EST SOUVENT UN CERCLE
VICIEUX***

X. LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET ECHOCARDIOGRAPHIQUES JUSTIFIANT LE DEPISTAGE D'UNE HTA ASSOCIEE A UNE INSUFFISANCE RENALE :

1. Les caractéristiques cliniques :

Certaines particularités de l'hypertension sont évocatrices d'une cause rénale [23]:

- Hypertension résistante à un traitement anti hypertenseur bien suivi.
- Hypertension sévère (diastolique supérieure à 110 mmHg sans TRT).
- Hypertension d'aggravation brutale.
- Hypertension démasquée sous contraceptifs oraux.
- Hypertension associée à une ATS compliquée dans un autre territoire vasculaire.
- Hypertension maligne ou accélérée (diastolique supérieure à 130 mmHg associée à une défaillance viscérale (insuffisance cardiaque,...)).
- Hypertension documentée ayant débuté avant la puberté (pseudohyperaldostéronismes),
- Hypertension chez un sujet de moins de 30 ans, non obèse et sans histoire familiale d'hypertension (fibrodysplasie artérielle rénale chez la femme jeune, néphropathie de reflux)

L'association de l'HTA avec certaines particularités cliniques ou biologiques doit également attirer l'attention [24]:

- Athérome symptomatique, en particulier sur l'aorte abdominale (anévrisme) et/ou les artères des membres inférieurs (AOMI).
- Présence d'un souffle abdominal ou lombaire systolo-diastolique.
- Découverte d'un petit rein.
- "Flash OAP", un œdème aigu du poumon contemporain d'une HTA ou récidivant sans altération de la fonction ventriculaire gauche.
- Présence d'œdèmes des membres inférieurs avec godet, pathognomonique de rétention sodée.
- Hématurie macroscopique ou douleur lombaire en rapport avec un infarctus rénal lié à une dissection ou occlusion artérielle rénale.
- Protéinurie.
- Insuffisance rénale chronique, rapidement progressive ou aiguë, déclenchée ou aggravée par les bloqueurs du système rénine-angiotensine.

- Hypokaliémie < 3,6 mmol/L (hyperaldostéronismes primitifs ou équivalents),
- Antécédents familiaux d'hémorragie cérébrale ou de maladie rénale.
- Elévation de la créatininémie sous TRT par unIEC.

2. Les caractéristiques biologiques :

Classiquement les investigations demandées en première intention chez un hypertendu, appartiennent à la fois au bilan de retentissement et au bilan étiologique [25]:

a. Créatininémie

- Le DFG est estimé à partir du dosage de la créatinine plasmatique et d'une formule validée : formule de Cockcroft, qui tend à être remplacée par la formule MDRD, ou mieux encore par celle plus récente et plus exacte CKD-EPI :
 - La formule de Cockcroft a été initialement développée pour estimer la clairance de la créatinine à partir d'un dosage de la créatinine plasmatique par une méthode colorimétrique et un réactif qui n'est plus disponible aujourd'hui
 - La formule MDRD a été développée chez des patients nord-américains insuffisants rénaux, avec un dosage de créatinine plasmatique non standardisé. La formule a été ensuite revalidée dans des cohortes plus importantes et avec une créatinine plasmatique "calibrée IDMS" qui permet une portabilité plus large dans les autres populations, en particulier européenne [26][27].

Cette équation exprime le DFG directement indexé à une surface corporelle théorique de 1,73 m².

b. La bandelette urinaire réactive

La bandelette urinaire réactive est un examen de dépistage très sensible qui détecte des concentrations aussi basses que 50 mg/L d'albumine urinaire (la protéinurie est considérée comme pathologique au-dessus de 150 mg/j). Une bandelette réactive négative a une valeur d'exclusion de l'albuminurie proche de 100 % [28].

Une réactivité de la bandelette à 1+, 2+, 3+ doit faire compléter par un dosage quantitatif de la protéinurie soit sur la totalité des urines de 24 heures (examen de référence), soit par le dosage du rapport albumine (ou protéinurie)/ créatinine urinaire.

Même chez les individus hypertendus, la protéinurie n'est pas très fréquente (< 5 %), si bien que la plupart des individus hypertendus avec une atteinte rénale biologique sont dépistés par

une réduction du débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) en dessous de 60 mL/min 1,73 m².

Une protéinurie négative à la bandelette a une bonne valeur d'exclusion d'une atteinte rénale glomérulaire et un DFGe > 60 mL/min 1,73 m² permet d'éliminer toute insuffisance rénale significative [29].

c. Kaliémie

La Kaliémie est un prélèvement sanguin sans garrot, considérée comme pathologique si elle est < 3.6 mmol/l.

d. Micro-albuminurie

Recherchée par VIBERTI, lors d'une étude sur sa valeur pronostique chez les diabétiques insulino-dépendants (DID), sa présence [30]:

- Témoigne d'une néphropathie débutante chez les DID,
- Constitue un facteur de risque de morbidité et de mortalité cardio-vasculaire prématurée chez les DNID et les non diabétiques,
- Pour qu'elle soit interprétable, un groupe d'experts a défini une micro-albuminurie persistante si elle est comprise entre 20 et 200 µg/mn ou 30 à 300 µg/24 sur 2 des 3 prélèvements effectués sur une période de 1 à 6 mois.

La normalité de ces examens ne permet cependant pas d'éliminer une HTA d'origine rénale, en particulier chez les patients jeunes avec une polykystose rénale ou une fibrodysplasie artérielle rénale, chez les patients plus âgés avec une néphropathie vasculaire débutante ou une HTA rénovasculaire.

e. Autres examens

En plus des explorations cardiaques et néphrologiques,

- Ionogramme sanguin (K⁺, Na⁺),
- Glycémie,
- Urée sanguine,
- Uricémie,
- Ionogramme urinaire,
- Bilan lipidique,

- Taille et forme des 2 reins (ASP ou écho.),

A signaler que dans les recommandations, le bilan standard demandé devant une HTA comporte les examens suivants :

- Créatininémie,
- Ionogramme sanguin,
- Glycémie,
- HDLC / LDLC,
- NFS,
- ECG.

3. Les caractéristiques échocardiographiques :

La mortalité annuelle des maladies cardiovasculaires chez les patients en dialyse est substantiellement plus élevée que dans la population générale. Elles sont responsables d'environ 50% des décès et de 30% des hospitalisations des patients en dialyse.

L'anomalie morphologique la plus fréquente est l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). Cette dernière est retrouvée chez 60 à 75% des patients qui arrivent au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique et chez 60 à 90% de ceux régulièrement dialysés.

L'HVG est un processus de remodelage adaptatif bénéfique puisqu'elle permet au ventricule gauche de maintenir une tension pariétale stable face aux surcharges de pression secondaire à l'hypertension artérielle (HTA) et de volume secondaire à l'hypervolémie.

L'échocardiographie transthoracique (ETT), examen non invasif, disponible, actuellement largement utilisé dans l'évaluation de la structure et de la fonction cardiaque, demeure un outil de référence dans le bilan des atteintes cardiaques chez les patients traités par hémodialyse périodique afin de définir ceux à haut risque cardiovasculaire [31].

L'échocardiographie transthoracique est un outil non invasif, disponible et reproductible qui permet un diagnostic précis des anomalies cardiaques.

Les principales anomalies morphologiques des cardiomyopathies retrouvées dans la littérature sont l'HVG et la dilatation du VG. Ces dernières peuvent s'accompagner d'une altération de la fonction systolique ou diastolique avec comme conséquence clinique une insuffisance cardiaque, un trouble du rythme, voire la mort subite.

Initialement, l'HVG est un processus de remodelage adaptatif aux surcharges de volume et de pression et bénéfique puisqu'elle permet de maintenir un niveau de stress pariétal stable. Cependant, elle peut devenir mal adaptée et délétère à cause de la mort cellulaire (apoptose) secondaire à une surcharge ventriculaire continue, à une réduction de la densité capillaire et à la fibrose myocardique.

En effet, 28% des patients insuffisants rénaux chroniques développent une HVG au début de la dialyse, ceci en rapport avec l'abord vasculaire (fistule artério-veineuse), la surcharge hydro-sodée et l'anémie.

La fréquence des affections cardiaques chez les hémodialysés chroniques peut être expliquée par plusieurs facteurs de risque propres à cette population (HTA, fistule artério-veineuse, anémie, rétention hydro-sodée). Elle peut être aussi liée à des facteurs de risque communs à l'ensemble de la population générale que sont l'âge, le tabac, le diabète et les dyslipidémies.

Ainsi, dans plusieurs études, la présence d'une hypertension artérielle systolique ou diastolique a été notée comme facteur significatif favorisant l'HVG chez l'hémodialysé chronique [7].

L'anémie entraîne une augmentation du débit cardiaque suite à une élévation de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique. Ce qui crée des conditions de surcharge volémique chronique responsable d'une dilatation du VG et d'un épaississement septal à l'échocardiographie. Cette influence a été mise en évidence par plusieurs auteurs, notamment London et Coll qui retrouvent ainsi une relation inverse entre la concentration de l'hémoglobine, d'une part, la dilatation et la masse ventriculaire gauche, d'autre part.

Dans une autre étude, l'anémie ne s'est pas révélée associée au développement de l'HVG.

L'inflammation chronique a été décrite, dans la littérature, comme facteur de risque de l'atteinte cardiaque aussi bien chez l'hémodialysé chronique que dans la population générale [32].

Par ailleurs, l'hypo albuminémie qui s'accompagne d'une augmentation de la mortalité est ajoutée à la liste des marqueurs du risque cardiovasculaire.

Dans une autre étude, le taux de CRP et le taux d'albumine ne semblent pas être corrélés à cette atteinte.

XI. Prise en charge de l'HTA chez l'insuffisant rénal

1. Valeurs-cibles de la pression artérielle

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

Les recommandations concernant les PA à viser chez les patients avec une IRC ont varié au cours des dernières années. Les dernières recommandations KDIGO datant de 2012 proposent de viser des PA cibles <130/80 mmHg chez tous les patients IRC qui présentent une albuminurie >30 mg/24 heures [33].

La Société européenne d'hypertension propose de viser des PA <140/90 mmHg chez les patients en IRC, et ceci indépendamment de la protéinurie. De fait, une revue systématique d'Upadhyay et coll., s'intéressant aux PA cibles à viser chez les patients IRC, n'a pas réussi à mettre en évidence de bénéfices à atteindre des PA <130/80 mmHg par rapport à des PA <140/90 mmHg.

Des PA <130/80 mmHg pourraient potentiellement être bénéfiques pour les patients avec une protéinurie plus importante (>3 g/24 heures). Au contraire, des PA trop basses (<110 mmHg de systolique) pourraient s'avérer délétères, comme cela a été démontré chez les patients diabétiques de type 2. Pour les personnes âgées avec une IRC, il n'existe actuellement pas de recommandations claires concernant les PA cibles à appliquer.

D'après une étude de cohorte américaine chez des vétérans en IRC, il semblerait que les PA cibles optimales pour diminuer le risque de mortalité globale se situeraient entre 130-160/70-89 mmHg.

En l'absence de consensus clair pour cette population à risque, il semble judicieux d'adapter les valeurs tensionnelles cibles en fonction des comorbidités et des résultats des examens paracliniques.

Les traitements antihypertenseurs devraient être introduits progressivement et les effets indésirables régulièrement contrôlés.

2. Mesures hygiéno-diététiques

L'administration de plusieurs médicaments antihypertenseurs, associée à des mesures hygiéno-diététiques, demeure souvent nécessaire pour obtenir les valeurs tensionnelles dans les cibles [5].

La réduction des apports sodés permet de diminuer la protéinurie ainsi que les valeurs tensionnelles diurnes et nocturnes. Elle permet également d'augmenter l'efficacité des bloqueurs du système rénine-angiotensine, associés ou non à des diurétiques. Néanmoins, les recommandations concernant les apports journaliers en sodium sont devenues un sujet de controverse depuis que certaines analyses post-hoc ont montré l'existence d'une courbe en «j» lorsqu'on étudie le risque de complication rénale en fonction des apports sodés. Une limitation trop stricte des apports sodés pourrait donc avoir un effet délétère sur les reins [34].

Des études prospectives randomisées supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces observations et, dans le contexte actuel des connaissances, nous recommandons aux patients hypertendus et insuffisants rénaux de consommer 5-6 g de NaCl par jour.

D'autres mesures telles qu'une consommation d'alcool modérée (≤ 1 unité par jour), une pratique régulière d'exercices physiques, une perte de poids en cas d'IMC ≥ 25 kg/m² ou une diminution des apports en acides gras saturés peuvent aider à diminuer la PA lorsqu'elles sont associées à une diminution des apports sodés

3. Place des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

L'introduction d'un inhibiteur du SRAA est parfois redoutée chez les patients IRC en raison du risque d'augmentation de la créatininémie et de la kaliémie [1].

S'il est vrai que l'introduction de cette classe de traitement nécessite quelques précautions, dont une surveillance de la créatininémie et de la kaliémie, les bloqueurs du SRAA demeurent néanmoins le traitement de choix dans la prise en charge des patients hypertendus protéinuriques avec ou sans IRC.

Cette classe de traitement ne contribue pas seulement à baisser la pression artérielle mais diminue également la protéinurie et la progression de l'insuffisance rénale indépendamment de son effet antihypertenseur.

Plusieurs études ont permis de mettre en évidence que la réduction de l'albuminurie est prédictive de la réduction du risque de survenue d'événements cardiovasculaires et rénaux.

L'utilisation de bloqueurs du SRAA est donc fortement recommandée chez les patients présentant une protéinurie >30 mg/24 heures.

4. Qu'en est-il du double blocage du SRAA?

ONTARGET, une grande étude randomisée, contrôlée et en double aveugle a comparé le ramipril au telmisartan et la combinaison des deux substances chez plus de 20000 patients à haut risque cardiovasculaire, dont une grande proportion d'hypertendus et de diabétiques de type 2 [19].

Cette étude a clairement montré que l'association de deux bloqueurs du SRAA ne diminuait pas le risque d'événements cardiovasculaires majeurs chez ces patients mais qu'elle augmentait le risque d'hyperkaliémie et d'insuffisance rénale par rapport au groupe sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou antagoniste de l'angiotensine 2 seuls.

L'aliskirène est un antihypertenseur qui inhibe l'activité de la rénine et permet ainsi de diminuer l'excrétion plasmatique et urinaire d'aldostérone [25].

L'étude ALTITUDE, qui avait comme objectif de comparer les effets d'un double blocage du SRAA chez des patients diabétiques de type 2 et insuffisants rénaux (grade 3) avec antécédents cardiovasculaires ou présentant une protéinurie, a finalement été arrêtée en raison d'une augmentation du nombre d'AVC non fatal, d'insuffisances rénales aiguës (IRA), d'hyperkaliémies et d'hypotensions artérielles dans le groupe aliskirène (+ inhibiteur ou antagoniste de l'angiotensine 2) par rapport au groupe contrôle, qui ne recevait qu'un seul bloqueur du SRAA système rénine-angiotensine.

La dernière grande étude, NEPHRON-D, s'intéressant à la double inhibition du SRAA chez 1448 patients diabétiques, randomisés dans les groupes losartan-placebo ou losartan-lisinopril [35], a également dû être arrêtée prématurément en raison du risque accru d'événements indésirables (hyperkaliémie et insuffisance rénale aiguë). Actuellement, aucune étude ne permet de préconiser l'utilisation d'un double blocage du SRAA chez des patients hypertendus non diabétiques et encore moins chez les patients hypertendus diabétiques.

5. Que faut-il associer à un bloqueur du SRAA: un diurétique ou un anticalcique?

Une analyse post-hoc de l'étude ACCOMPLISH [36], étude multicentrique randomisée, contrôlée en double aveugle, a démontré une supériorité de l'association bénazépril-amlodipine par rapport à l'association bénazépril-hydrochlorothiazide dans la survenue d'événements cardiovasculaires et la détérioration de la fonction rénale.

En se basant sur cette étude, il faudrait privilégier l'association d'un bloqueur du SRAA avec un anticalcique comme traitement antihypertenseur chez les patients IRC [37].

Néanmoins, l'utilisation d'un diurétique est souvent inévitable chez les patients insuffisants rénaux en raison de la diminution de l'excrétion sodée par le rein qui conduit souvent à une surcharge volémique [38]. Cette rétention hydrosodée joue un rôle prépondérant dans la pathogenèse de l'HTA chez les patients IRC.

Vogt et coll. ont démontré que l'association d'un bloqueur du SRAA avec de l'hydrochlorothiazide et un régime hyposodé était particulièrement efficace pour diminuer la pression artérielle et la protéinurie [39].

En ce qui concerne le choix du type de diurétique, la plupart des recommandations proposent de privilégier les diurétiques de l'anse de Henlé à la place des diurétiques thiazidiques pour le traitement de l'HTA chez les IRC à partir du stade 4 ($DFGe < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) [40]. Néanmoins, de récentes études suggèrent que les diurétiques thiazidiques pourraient également trouver leur place dans le traitement des patients hypertendus avec une IRC à des stades avancés.

Ces données intéressantes méritent toutefois d'être confirmées par des essais cliniques randomisés et contrôlés à une plus grande échelle.

Au vu des données actuelles, il semble donc judicieux de privilégier en deuxième ligne les anticalciques chez les patients euvolemiques et les diurétiques chez les patients en surcharge volémique, en sachant que les anticalciques induisent plus d'œdèmes des membres inférieurs chez les patients insuffisants rénaux.

6. Autres traitements antihypertenseurs

D'autres traitements antihypertenseurs peuvent être proposés chez les patients IRC hypertendus. L'utilisation de bêtabloquants est particulièrement utile chez les patients IRC qui présentent une insuffisance cardiaque systolique.

Une méta-analyse de Badve et coll. rapporte que la mortalité globale et cardiovasculaire est diminuée sous bêtabloquant chez les patients IRC avec une insuffisance cardiaque systolique [41].

Les alpha-bloquants et les agonistes alpha-2 centraux peuvent être proposés en quatrième ligne en cas d'intolérance ou d'échec à atteindre les PA cibles.

Les bloqueurs du récepteur minéralocorticoïde peuvent s'avérer utiles également mais ne devraient pas être administrés chez des patients avec un débit de filtration glomérulaire <30 ml/ min/1,73 m² en raison du risque élevé d'hyperkaliémie [42].

7. Dérèglement du rythme circadien tensionnel

Plusieurs études suggèrent qu'un dérèglement du rythme circadien peut interférer avec la fonction rénale et plus particulièrement avec le contrôle de la PA.

Chez l'homme, l'augmentation du risque cardiovasculaire liée à la maladie rénale pourrait être en partie expliquée par l'absence de baisse de la PA nocturne (dipping). Uzu et coll. postulent qu'une excrétion sodée diminuée de jour pourrait induire une augmentation de la PA nocturne dans le but de maintenir une natriurèse suffisante sur 24 heures [43].

Il est intéressant de constater que les patients IRC présentent plus fréquemment une augmentation de la PA nocturne ainsi qu'une baisse du ratio d'excrétion sodée rénale jour/nuit. Une étude a mis en évidence qu'un régime pauvre en sel peut rétablir un profil nyctéméral tensionnel normal chez les patients hypertendus «sensibles au sel».

La chronothérapie, qui consiste à adapter l'administration des traitements en fonction des différentes périodes de la journée afin d'optimiser la prise en charge médicamenteuse, a fait l'objet de plusieurs essais cliniques.

Hermida et coll. [4] ont mené une étude sur 250 patients hypertendus sous trithérapie antihypertensive en 2011. Les patients étaient randomisés dans deux groupes: le premier avait

pour consigne de prendre l'un des médicaments antihypertenseurs en fin de journée et le deuxième prenait les trois médicaments le matin.

Les résultats ont montré une augmentation significative de la proportion de dipper (par rapport aux valeurs basales) dans le premier groupe après l'intervention.

Un autre essai clinique a permis de mettre en évidence une baisse significative du risque de survenue d'événements cardiovasculaires chez les patients IRC après la mise en place d'une chronothérapie similaire.

Ces résultats prometteurs nécessitent toutefois d'être confirmés par des études en double aveugle à plus grande échelle.

DEUXIÈME CHAPITRE :
PARTIE PRATIQUE

I. Objectif de l'étude

Déterminer les critères cliniques, biologiques et échocardiographiques des patients hypertendus insuffisants rénaux

II. Matériels et méthodes de l'étude

Notre étude est descriptive portant sur 31 patients hypertendus insuffisants rénaux hospitalisés dans le service de cardiologie CHU Tlemcen.

III. Recueil des données

La récolte des données a été réalisée à partir des dossiers des hospitalisés au service de cardiologie gardés aux archives et pour chaque patient une fiche d'exploitation comportant les paramètres d'étude suivants :

- L'âge du patient
- Le sexe
- Les facteurs de risque :
 - Diabète
 - Tabac
 - Dyslipidémie
- Clairance intervalle
- Le score de risque
- Ancienneté de l'HTA
- La date du début de l'HTA
- Les différentes thérapeutiques
- Le contrôle ou non de la TA(CRL)
- L'IMC
- L'obésité
- Les indices de CORNELL H et F
- HVG(HV)
- ERP intervalles
- Type d'HVG(THVG)
- Fonction diastolique(DIASTFON)
- Volume OG

IV. Résultats

Le nombre de patients est de 31.

➤ *Répartition selon l'âge :*

Tableau 1: Moyenne d'âge des patients hypertendus insuffisants rénaux

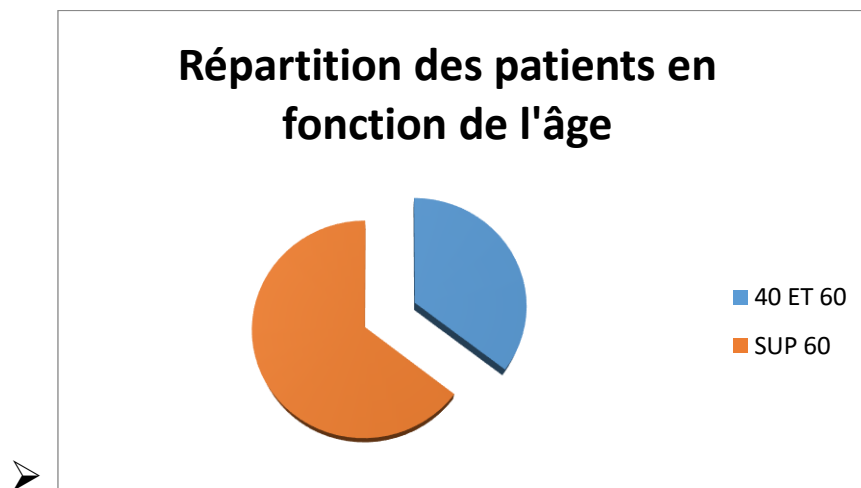
	Nombre	Minimum	Maximum	Moyenne
<i>Age du patient</i>	31	40	83	63,87

La moyenne d'âge de notre série est de 63.87 avec des extrêmes de 40 ans à 83 ans.

➤ *L'intervalle d'âge :*

Tableau 2: Répartition des patients en fonction de l'âge

Intervalles d'âge	Nombre de patients	Pourcentage
ENTRE 40 ET 60	11	35,5%
SUP A 60	20	64,5%



➤ **Figure 1:** Répartition des patients en fonction de l'âge

Nous remarquons que les patients de notre série sont majoritairement âgés de plus de 60 ans.

➤ *Répartition selon Le sexe :*

Tableau 3: Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe du patient		Nombre	Pourcentage
<i>MASCULI</i> <i>N</i>	<i>MASCULI</i>	15	48,4%
	<i>FEMININ</i>	16	51,6%

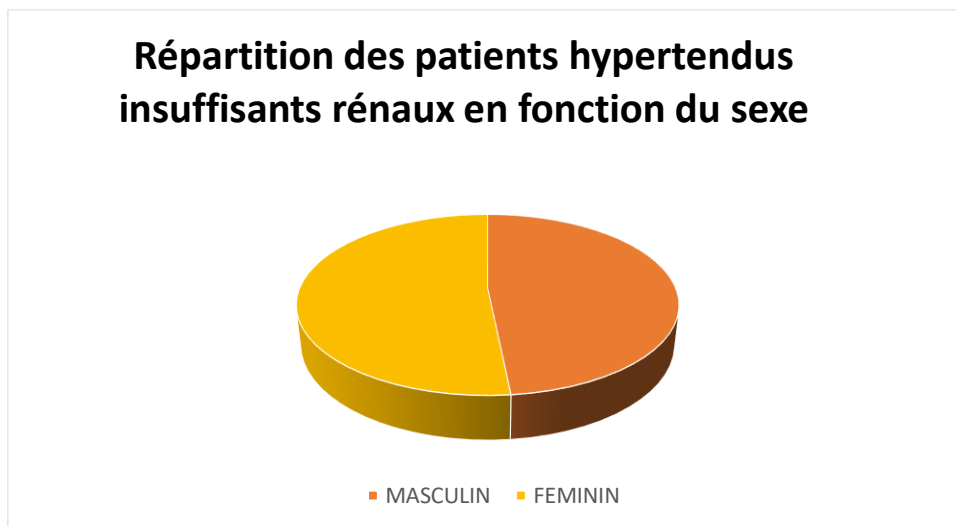


Figure 2: Répartition des patients en fonction du sexe

Notre série comprend 16 femmes (51.6%) et 15 hommes (48.4).

➤ *Selon les facteurs de risque :*

○ *Le tabac :*

Tableau 4: Répartition des patients selon le facteur de risque tabagique

Statut du patient		Nombre	Pourcentage
	<i>Non fumeur</i>	26	83,9%
	<i>Fumeur</i>	5	16,1%

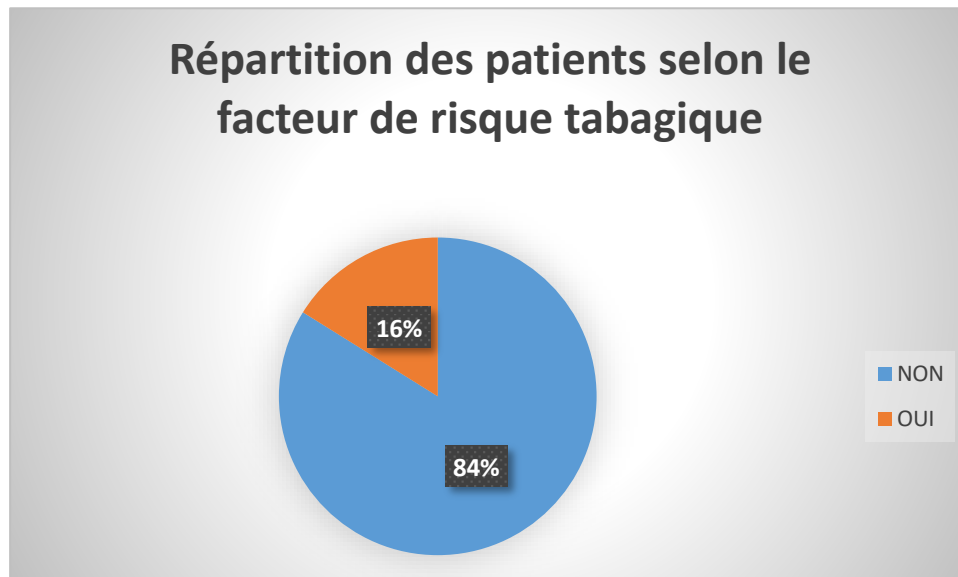


Figure 3: Répartition des patients selon le facteur de risque tabagique

La majorité de nos patients ne sont pas tabagiques « 84% ».

○ *Le diabète :*

Tableau 5: Répartition des patients selon le facteur de risque diabète

Types de patients		Nombre	Pourcentage
	<i>Non diabétique</i>	10	32,3%
	<i>Diabétique</i>	21	67,7%

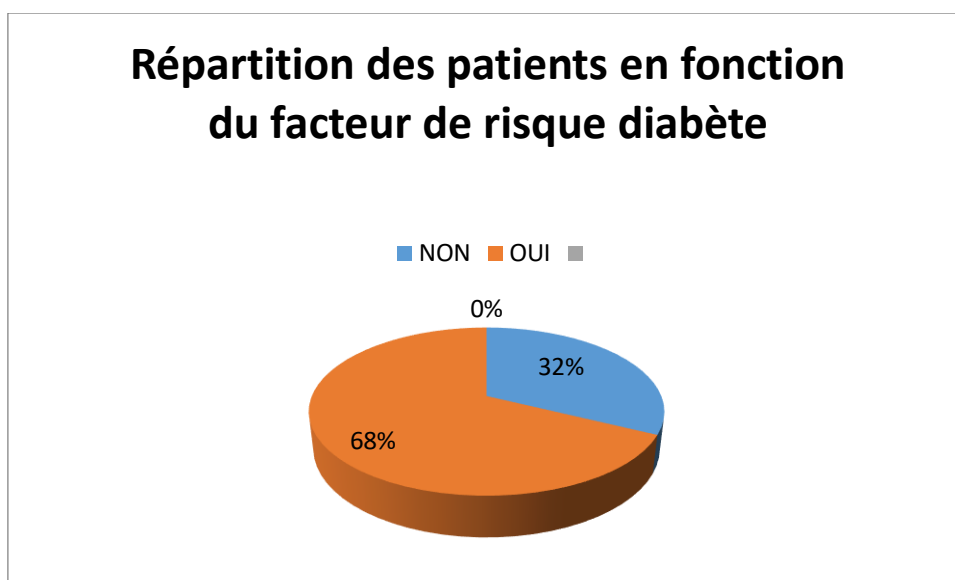


Figure 4: Répartition des patients selon le facteur de risque diabète

Notre série comprend 68% de patients diabétiques et 32% de patients non diabétiques.

○ *La dyslipidémie :*

Tableau 6: Répartition des patients selon le facteur de risque dyslipidémie

Patients	Nombre	Pourcentage
NONdyslipidémique	16	51,6%
Dyslipidémique	15	48,4%

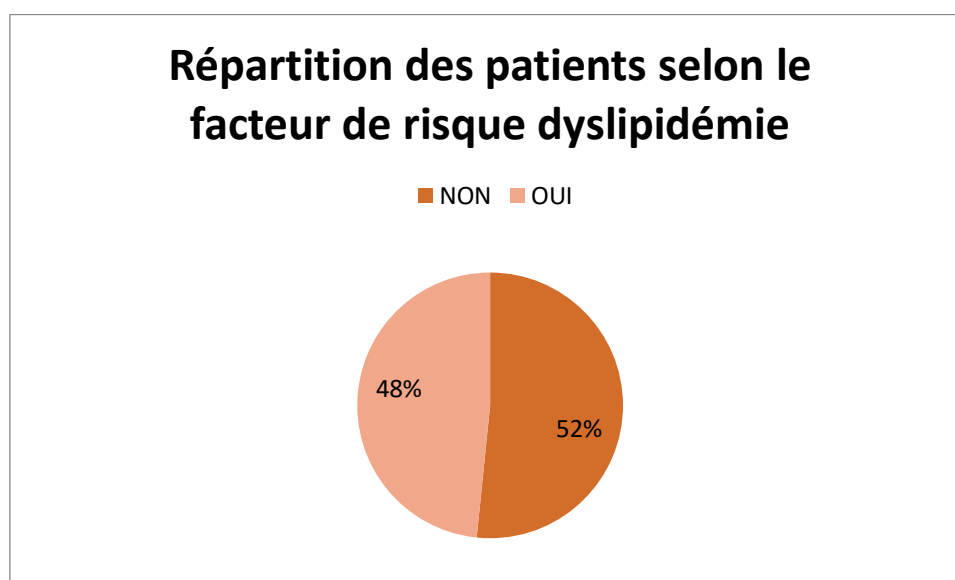


Figure 5: Répartition des patients selon le facteur de risque dyslipidémie

Notre série comprend 48% de patients dyslipidémiques et 52% de patients non dyslipidémiques.

➤ *La clairance en intervalles :*

Tableau 7: Répartition des patients en intervalles en fonction de leur clairance

Intervalles de la clairance	Nombre	Pourcentage
60-90	1	3,2%
30-60	14	45,2%
15-29	4	12,9%
Système manquant	12	38,7%

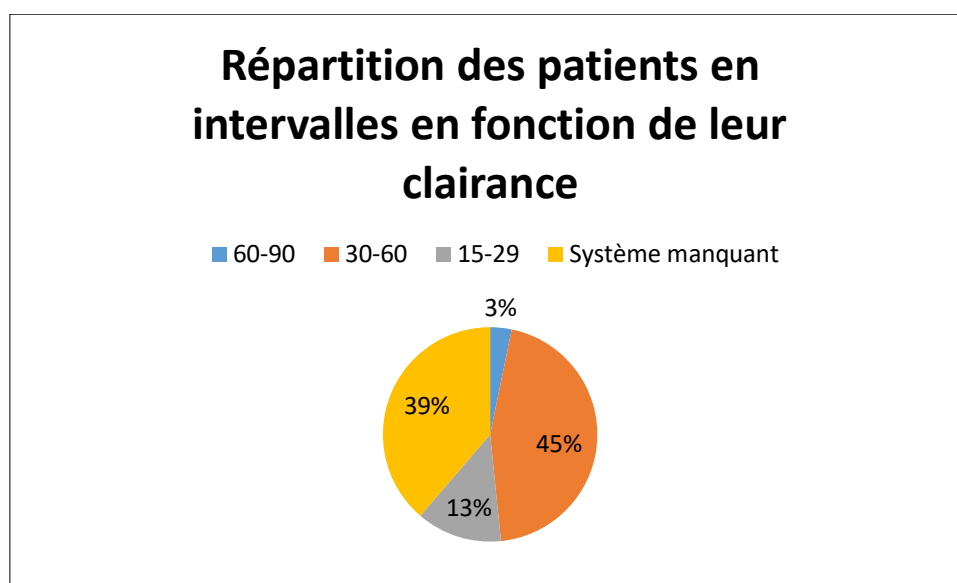


Figure 6: Répartition des patients en intervalles en fonction de leur clairance

- 13% des patients ont une clairance entre 15 et 29 ml/min
- 45% des patients ont une clairance entre 30 et 60 ml/min
- 3% des patients ont une clairance entre 60 et 90 ml/min
- 39% des patients dont on ne connaît pas la valeur de leur clairance.

➤ *La date de début de l'HTA :*

Tableau 8: Répartition des patients selon la date de début de leur HTA

La date de début de l'HTA (années)	Nombre	Pourcentage
<5	5	16,1%
5 à 10	11	35,5%
>10	15	48,4%

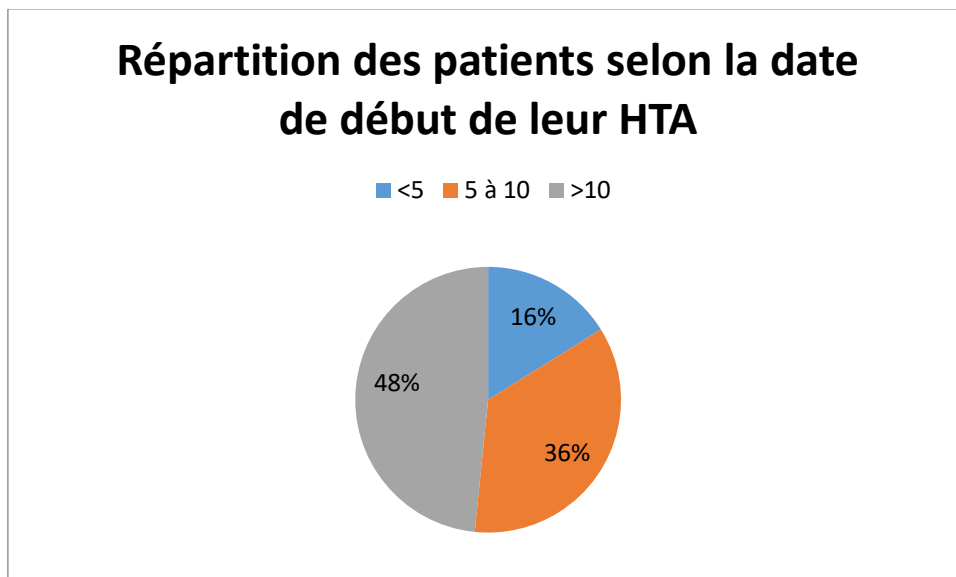


Figure 7: Répartition des patients selon la date de début de leur HTA

Dans notre série :

- [1] 16% des patients ont développé une HTA il y a moins de 5 ans
- [2] 36% des patients ont développé une HTA il y a 5 à 10 ans
- [3] 48% des patients ont développé une HTA il y a plus de 10 ans.

➤ *Ancienneté de l'HTA :*

Tableau 9: Répartition des patients en fonction de l'ancienneté de leur HTA

Ancienneté de l'HTA (années)	Nombre	Pourcentage
5-10	9	29,0%
>10	9	29,0%
3	13	41,9%

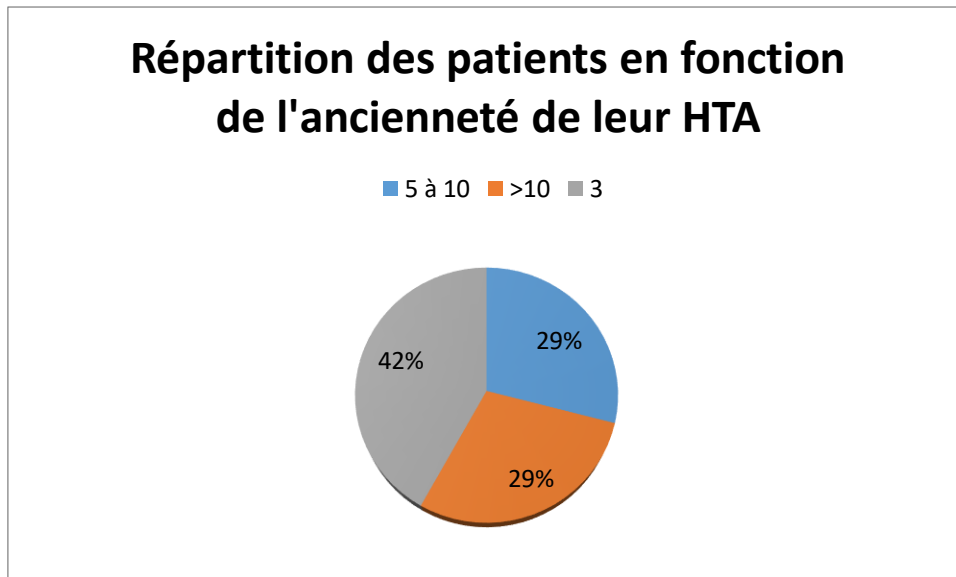


Figure 8: Répartition des patients en fonction de l'ancienneté de leur HTA

Dans notre série :

- 42% des patients ont développé une HTA il y a 3 ans
- 29% des patients ont développé une HTA il y a 5 à 10 ans
- 29% des patients ont développé une HTA il y a plus de 10 ans

➤ *Le score de risque :*

Tableau 10: Répartition des patients en fonction du score de risque

Score de risque	Nombre	Pourcentage
inférieur à 7,5	4	12,9%
supérieur ou égal à 7,5	25	80,6%
Système manquant	2	6,5%

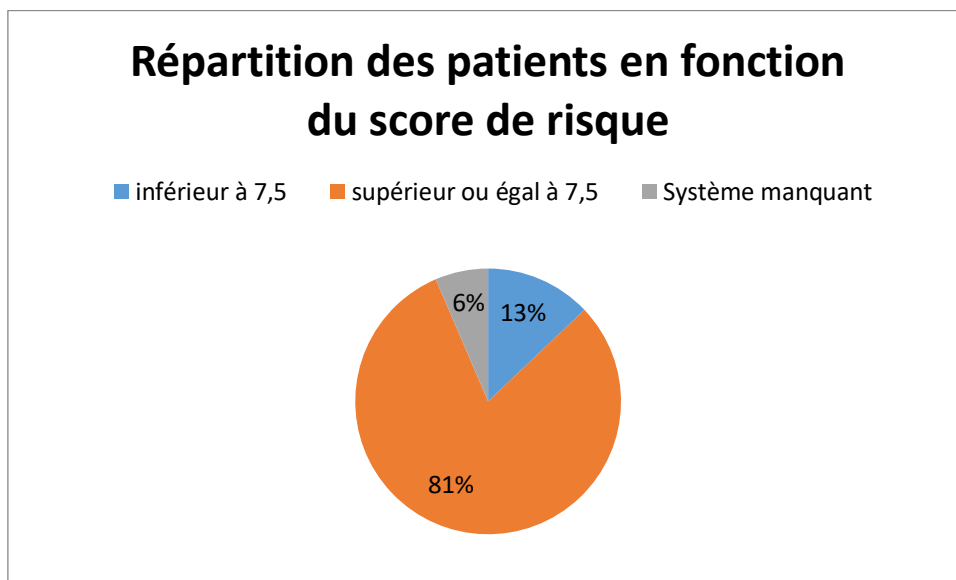


Figure 9: Répartition des patients en fonction du score de risque

Notre série comprend :

- 6% de patients ayant un score de risque dont on ne connaît pas la valeur
- 13% de patients ayant un score de risque inférieur à 7.5
- 81% de patients ayant un score de risque supérieur ou égal à 7.5

➤ *Les différentes thérapeutiques :*

Tableau 11: Les différentes thérapeutiques

Thérapeutiques	Nombre de patients	Pourcentage
Diurétiques	19	61.3%
B-Bloquants	9	29%
IEC	8	25.8%
ARA2	17	54.8%

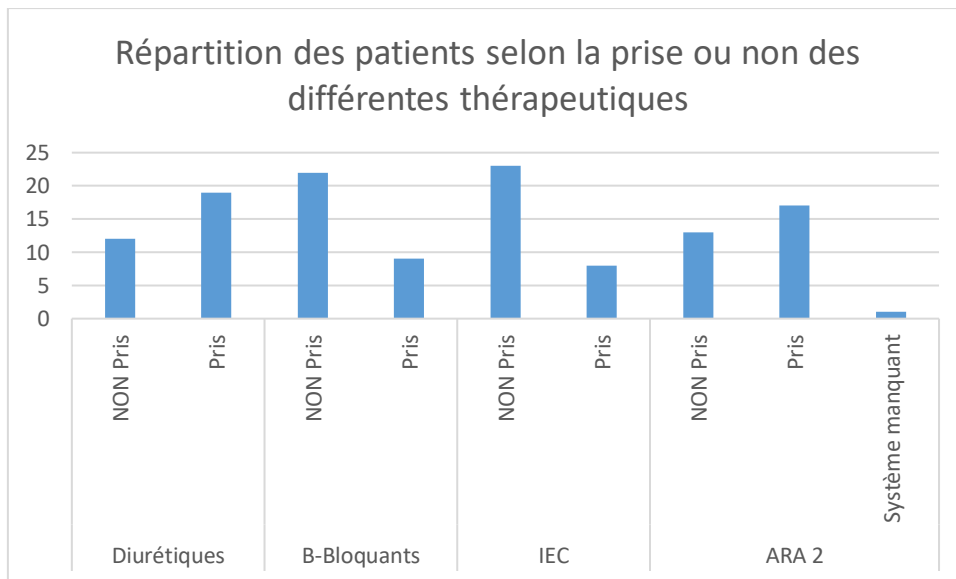


Figure 10: Répartition des patients selon la prise ou non des différentes thérapeutiques

Dans notre série 61% des patients prennent des diurétiques et 29% des patients prennent des B-Bloquants

Dans notre série seulement 26% des patients prennent des IEC et 55% des patients prennent des ARA2

➤ *L'association des différentes thérapeutiques :*

Tableau 12: Répartition des patients selon la prise d'une mono, d'une bi ou d'une plurithérapie

Association des thérapeutiques prises par chaque patient	Nombre de patients	Pourcentage
MONOTHERAPIE	4	12,9%
BITHERAPIE	19	61,3%
PLURITHERAPIE	8	25,8%

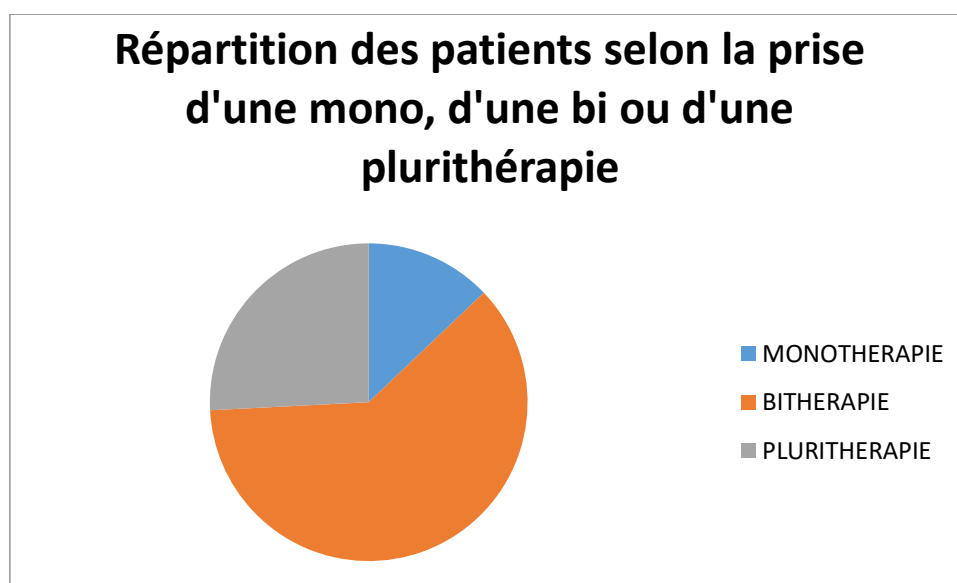


Figure 11: Répartition des patients selon la prise d'une mono, d'une bi ou d'une plurithérapie

Dans notre série :

- 13% des patients sont sous monothérapie.
- 61% des patients sont sous bithérapie.
- 26% des patients sont sous plurithérapie.

➤ *Le contrôle ou non de la TA :*

Tableau 13: Répartition des patients selon le contrôle ou non de leur TA

Le contrôle de l'HTA		Nombre de patients	Pourcentage
	HTA non contrôlée	25	80,6%
	HTA contrôlée	6	19,4%

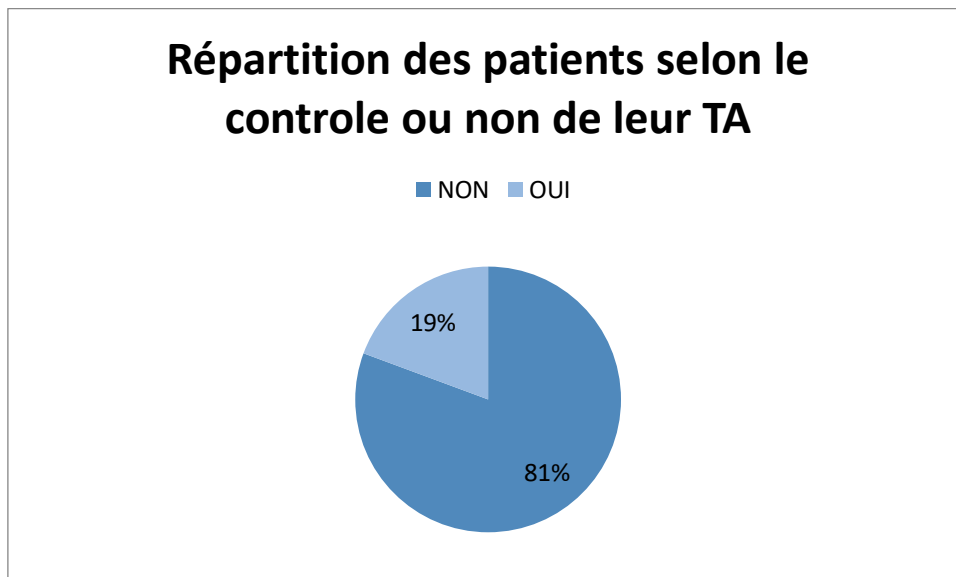


Figure 12: Répartition des patients selon le contrôle ou non de leur TA

Dans notre série, 81% de nos patients ont une HTA non contrôlée par le traitement médical alors que 19% des patients ont une HTA contrôlée par le traitement médical

➤ *L'IMC « intervalles » :*

Tableau 14: Répartition des patients en fonction de leur IMC

L'IMC en intervalles	Nombre	Pourcentage
Normal	1	3,2%
Surcharge	17	54,8%
Obésité	13	41,9%

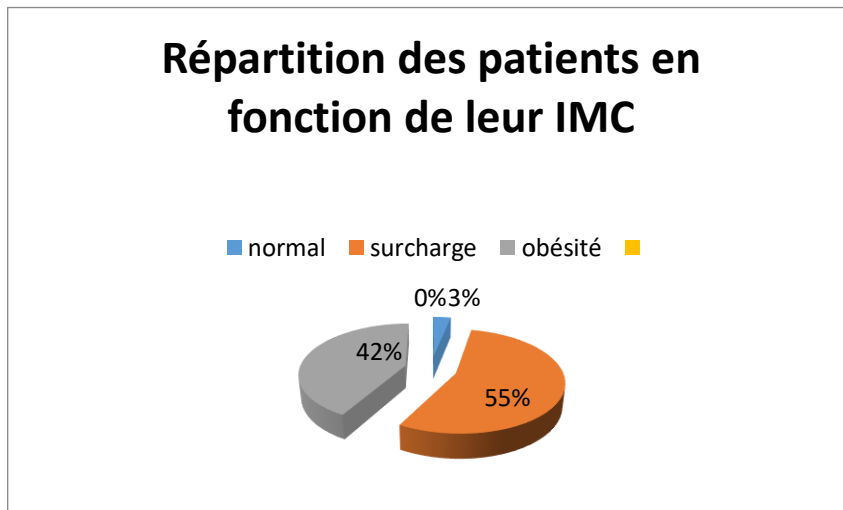


Figure 13: Répartition des patients en fonction de leur IMC

Dans notre série :

- 3% des patients ont un poids normal
- 55% des patients sont en surcharge pondérale
- 42% des patients sont obèses

➤ *L'obésité :*

Tableau 15: Répartition des patients selon leur statut d'obèse ou de non obèse

Statut du patient	Effectifs	Pourcentage
NON obèse	18	58,1%
Obèse	13	41,9%

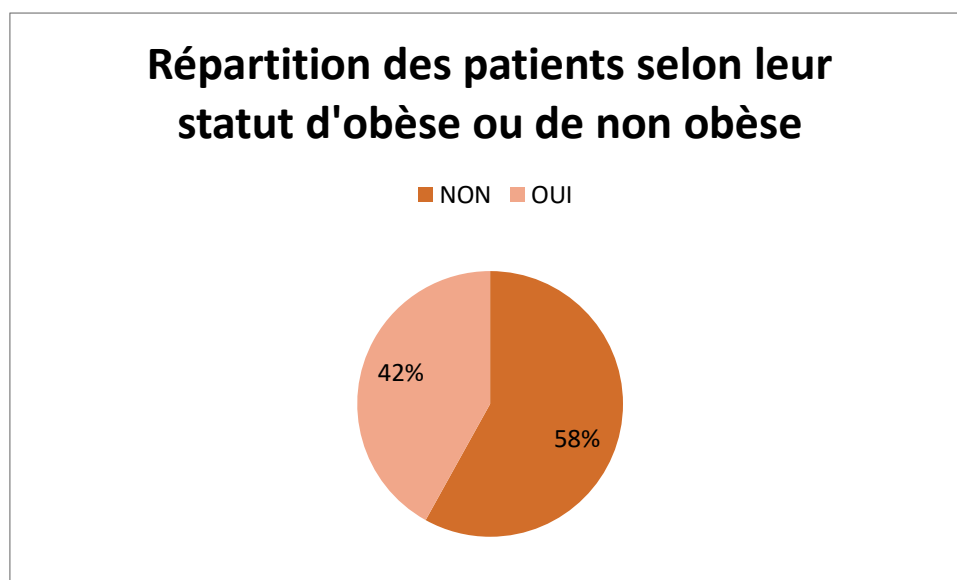


Figure 14: Répartition des patients selon leur statut d'obèse ou de non obèse

Notre série se compose de 42% de patients obèses et de 58% de patients non obèses.

➤ *Selon les données électrocardiographiques*

○ *Les indices de CORNELL*

Tableau 16: Répartition des patients selon leur indice de CORNELL

L'indice de CORNELL	Intervalles	Nombre de patients	Pourcentage
CORNELL H	<OU =28	24	77.4%
	>28	7	22.6%
CORNELL F	< OU=20	12	38.7%
	>20	19	61.3%

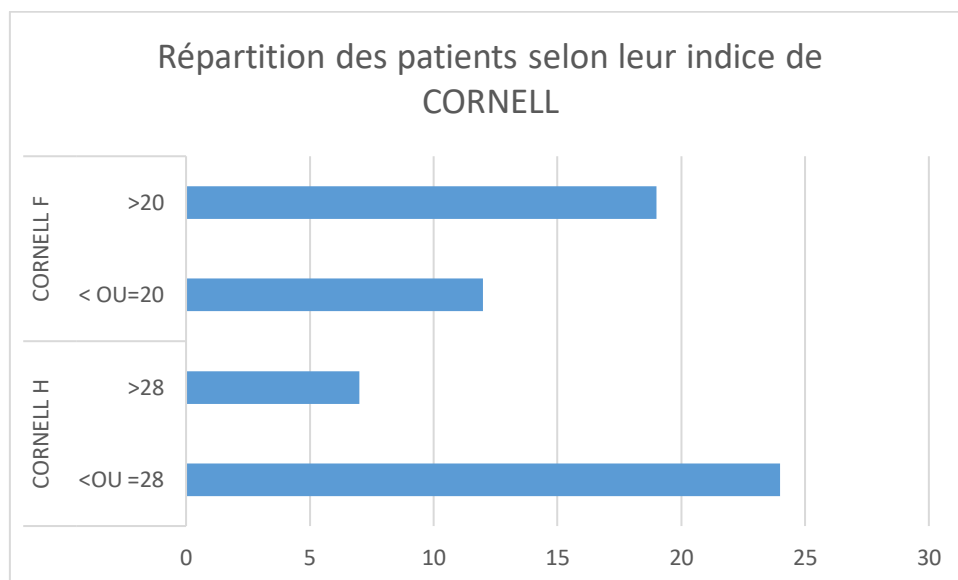


Figure 15: Répartition des patients selon leur indice de CORNELL

Dans notre série 39% des patients ont un indice de CORNELL F inférieur ou égal à 20 et 61% des patients ont un indice de CORNELL F supérieur à 20.

Dans notre série 77% des patients ont un indice de CORNELL H inférieur ou égal à 28 et 23% des patients ont un indice de CORNELL H supérieur à 28.

➤ ***DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES***

1. HVG :

Tableau 17: Répartition des patients selon la présence ou non d'une HVG

Masse ventriculaire gauche	Nombre de patients	Pourcentage
normal	5	16,1
HVG	26	83,9

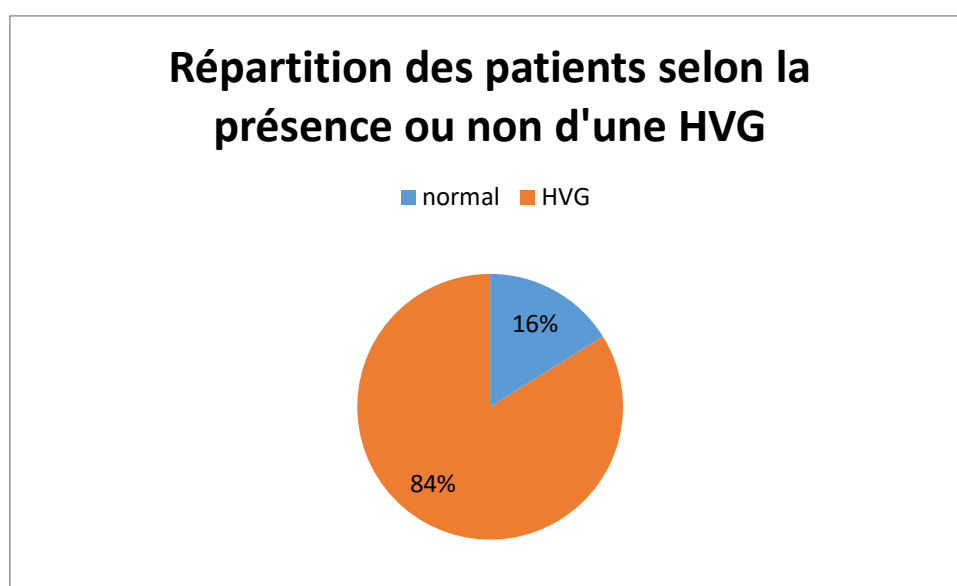


Figure 16: Répartition des patients selon qu'ils présentent ou non une HVG

Dans notre série 84% des patients présentent une HVG alors que 16% des patients ont une masse ventriculaire gauche normale.

2. ERP(épaisseur relative pariétale) « intervalles »

Tableau 18: Répartition des patients selon les intervalles de l'ERP

Les intervalles de l'ERP	Nombre de patients	Pourcentage
<0,42	4	12,9
>=0,42	27	87,1

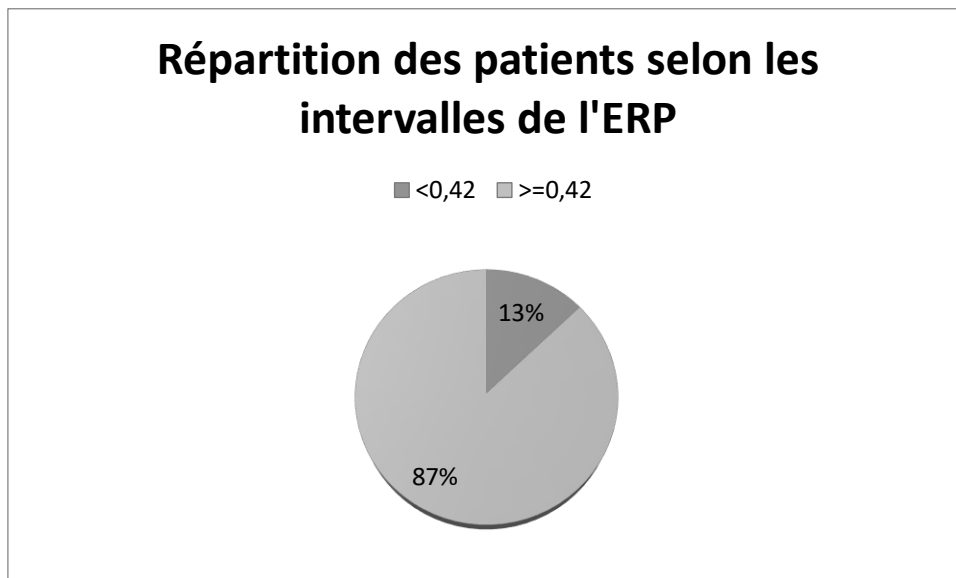


Figure 17: Répartition des patients selon les intervalles de l'ERP

Dans notre série 13% des patients ont une ERP inférieure à 0.42, c'est-à-dire une HVG excentrique, et 87% des patients ont une ERP supérieur ou égal à 0.42 c'est-à-dire une HVG concentrique.

3. Le type d'HVG :

Tableau 19: Répartition des patients selon leur type d'HVG

Le type d'HVG	Nombre de patients	Pourcentage
NORMAL	1	3,2
REMODELAGE CONCENT	4	12,9
HVG CONCENTR	23	74,2
HVG EXCENTR	3	9,7

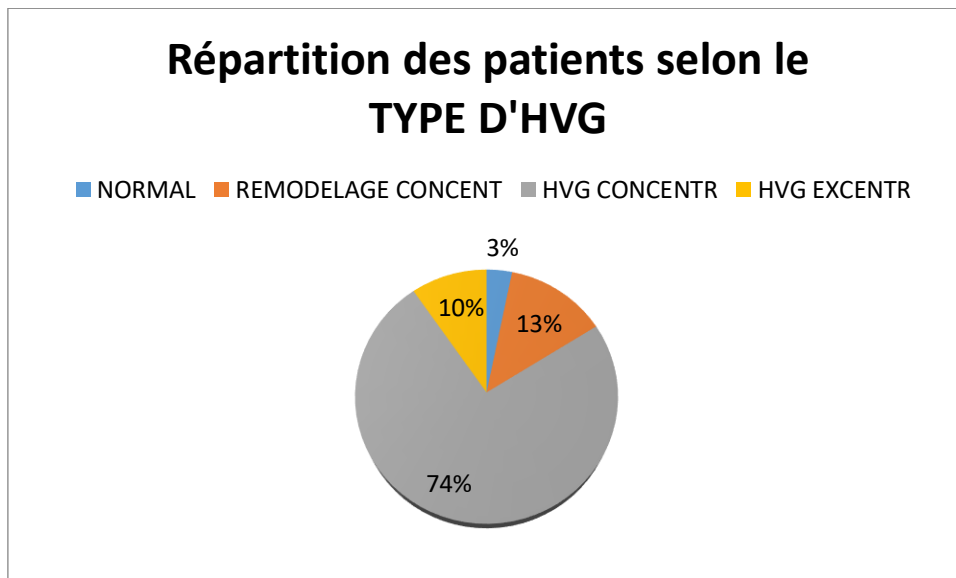


Figure 18: Répartition des patients selon leur type d'HVG

Notre série comprend :

- 3% de patients avec une HVG normale.
- 13% de patients avec un remodelage concentrique.
- 74% de patients avec une HVG concentrique.
- 10% de patients avec une HVG excentrique.

4. La fonction diastolique :

Tableau 20: Répartition des patients selon leur fonction diastolique

La fonction diastolique du VG		Nombre de patients	Pourcentage
	NORMALE	7	22,6
	RELAXATION	22	71,0
	COMPLIANCE	2	6,5

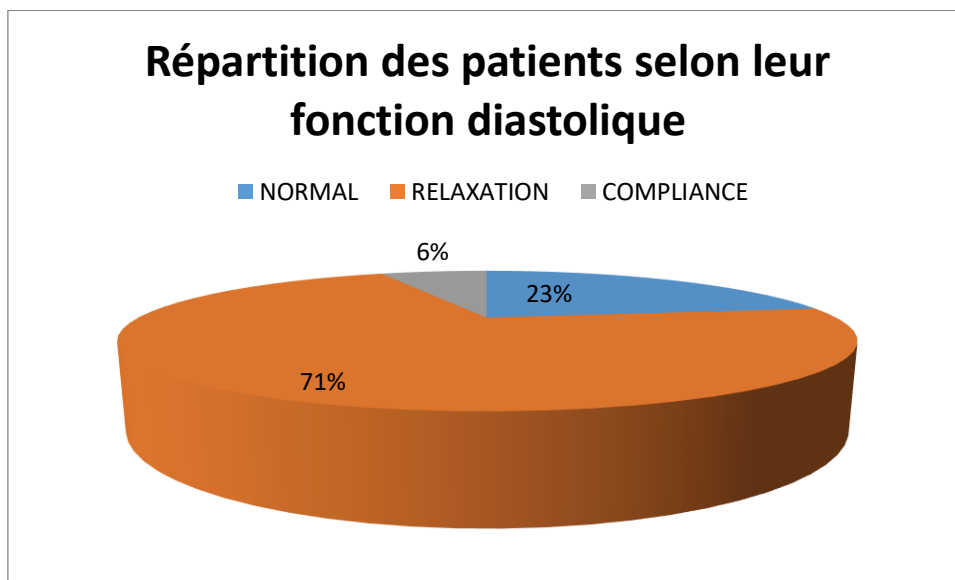


Figure 19: Répartition des patients selon leur fonction diastolique

Dans notre série :

- 23% des patients ont une fonction diastolique normale.
- 71% des patients présentent un trouble de la relaxation du VG.
- 6% des patients présentent une anomalie de la compliance du VG.

5. Le volume de l'oreillette gauche (OG) :

Tableau 21: Répartition des patients en fonction du volume de leur OG

Volume de l'OG	Nombre de patients	Pourcentage
NORMAL	25	80,6
ELEVE	6	19,4

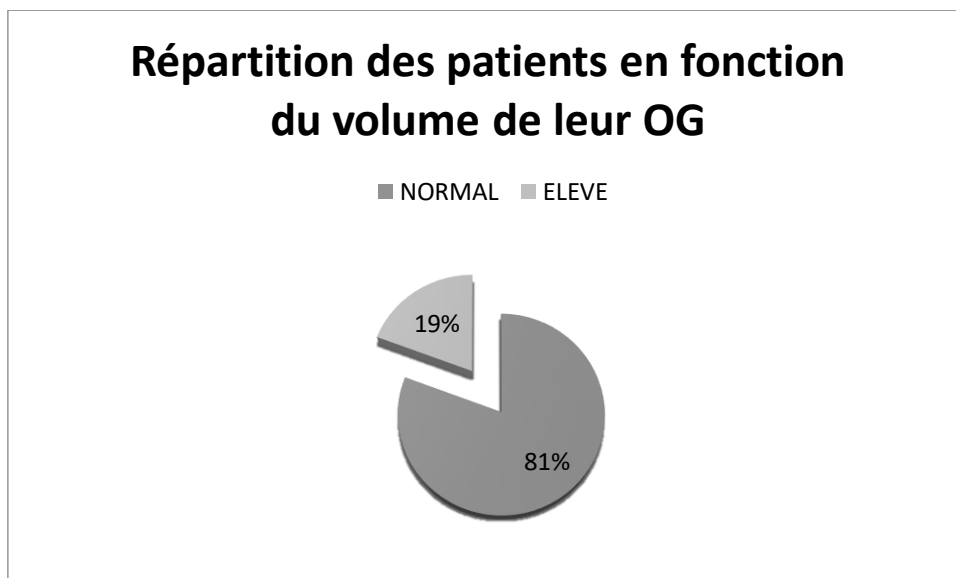


Figure 20: Répartition des patients en fonction du volume de leur OG

Dans notre série 81% des patients ont un volume de l'OG normal tandis que 19% des patients ont un volume de l'OG élevé.

V. DISCUSSION :

En fonction des résultats de notre analyse:

On a remarqué que la moyenne d'âge à partir de laquelle les patients peuvent développer une HTA associée à une insuffisance rénale est aux alentours de 60 ans avec 64.5% se situant au-delà de 60 ans.

Ajoutant à cela que le sexe ratio est de 1 c'est-à-dire que les femmes sont autant plus atteintes que les hommes alors que dans d'autres études ; on remarque une prévalence plus élevée chez les hommes âgés comme (Egan et al. 2011 [44]; Tanner et al. 2013 [45]; De Nicola et al. 2013 [46]; de Beus et al. 2015 [47]; Thomas et al. 2016 [48]; Sim et al. 2013 [49]).

1. Les critères cliniques :

○ Les facteurs de risque :

Les patients diabétiques représentent la majorité des patients atteints avec un pourcentage de 67.7% alors que les tabagiques représentent eux une minorité parmi les patients atteints avec un pourcentage de 16.1% de même que les patients dyslipidémiques avec un pourcentage de 48.4%.

Ces résultats concordent avec les études précédentes qui montrent que le diabète et la dyslipidémie sont des facteurs de risque importants pour le développement de la maladie.

○ La morphologie des patients :

La plupart de nos patients sont en surcharge pondérale avec un pourcentage de 54.8% tandis que les patients obèses représentent une minorité avec un pourcentage de 41.9% parmi nos patients. Alors que dans les études précédentes le pourcentage des patients obèses est nettement plus élevé.

○ L'HTA:

La date de début de l'HTA de nos patients a une moyenne aux alentours de 10 ans avec une majorité se situant au-delà de 10 ans « 48.4% ».

La grande majorité de nos patients ont une HTA non contrôlée par le traitement médical avec un pourcentage de 80.6% et seulement une petite minorité ont leur HTA contrôlée par le traitement médical avec un pourcentage de 19.4%.

Ces résultats concordent avec les études suivantes Tanner, et al. 2013 [45]; Egan et al. 2011 [44]; Persell 2011 [50].

On remarque que la grande majorité de nos patients présentent une HVG avec un pourcentage de 83.9% ce qui a été montré aussi dans l'étude Kestenbaum et al. 2008 [51]; Brantsma et al. 2006 [52]; Xu et al. 2014 [53].

2. Les critères échocardiographiques

On remarque que la grande majorité de nos patients présentent une HVG avec un pourcentage de 83.9% ceci a été retrouvé chez 60 à 75% des patients qui arrivent au stade terminal de l'IRC et chez 60 à 90% de ceux régulièrement dialysés d'après les données de la littérature

Dans notre étude la grande majorité des patients présentent une HVG concentrique avec un pourcentage de 74% alors que les autres patients sont répartis entre un remodelage concentrique « 13% », une HVG excentrique « 10% » et un VG normal « 3% ».

En ce qui concerne l'OG, la plupart des patients ont un volume atrial gauche normal « 81% »

Pour la fonction diastolique on remarque que la grande majorité des patients présentent une anomalie de la relaxation du VG « 71% » alors que la petite minorité ont un trouble de la compliance du VG « 6% ».

3. Les critères biologiques

La moyenne du cholestérol total de nos patients est de 2.28 g/L avec une moyenne du HDL cholestérol de 0.39 g/L et celle du LDL cholestérol de 1.75 g/L

En ce qui concerne la clairance de la créatinine, la plupart des patients ont des valeurs variant entre 30 et 60 ml/min avec un pourcentage de 45% ceci a été démontré également dans diverses études telles que van der Velde et al. 2011 [54]; Oliveras et al. 2013 [55]; Forman et al. 2008 [56]; Hillege et al. 2002 [57]; Gansevoort et al. 2011 [58].

4. Les différentes thérapeutiques

La plupart des patients sont sous diurétiques « 61% » de même que les ARA 2 «55% » alors que les B-Bloquants ne sont pris que par une minorité «71% » ainsi que les IEC « 74% ».

Ainsi la plupart de nos patients sont sous bithérapie «61% » et les autres répartis entre mono « 13% » et plurithérapie « 26% ».

Ceci a été parfaitement démontré dans les études ONTARGET [4] et Nephron-D.

VI. CONCLUSION :

A l'heure actuelle, l'incidence de l'insuffisance rénale due à l'hypertension artérielle essentielle est probablement en diminution, en particulier chez les sujets d'âge moyen, en raison de la prise en charge et du traitement de l'hypertension.

Ces notions doivent être tempérées, d'une part, par l'émergence de lésions rénales dues à l'athérome artériel favorisé par l'hypertension, et d'autre part, par le vieillissement de la population et les effets délétères rénaux potentiels de l'hypertension modérée, fréquente, du sujet âgé.

L'hypertension artérielle est un signe d'appel pour la recherche d'une anomalie rénale par la mesure de la créatinine plasmatique et le dépistage de la protéinurie. Il faut l'enseigner et le rappeler.

Au cours de l'insuffisance rénale de cause non hypertensive, plusieurs observations suggèrent qu'un bon contrôle de la pression artérielle prévient la dégradation de la fonction rénale. Ces notions unifient le concept important de prévention de l'insuffisance rénale par le dépistage de l'hypertension, sa prise en charge et le traitement antihypertenseur.

La question de savoir si certains traitements, en particulier ceux inhibant le système rénine angiotensine, ont un effet spécifique de prévention cardiovasculaire ou rénale est importante et passionnante. Elle va plus loin que le problème du traitement de l'hypertension artérielle essentielle puisqu'elle permet de rechercher de possibles stratégies de prévention de la dégradation de la fonction rénale au cours de diverses maladies rénales, en particulier glomérulaires.

D'ailleurs, c'est plutôt dans ce cadre, en particulier dans celui de la néphropathie diabétique, que les effets bénéfiques de ces traitements pourront être reconnus, plutôt qu'au cours de l'hypertension artérielle essentielle où la nécessité du traitement antihypertenseur est démontrée, et où la faible incidence des complications rénales sous traitement rend probablement illusoire des études de thérapeutique comparée.

Bibliographie :

- [1] Bakris, George L., et al. "Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of a randomised controlled trial." *The Lancet* 375.9721 (2010): 1173-1181.
- [2] Shipman, Kate E. "A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension." *Annals of Clinical Biochemistry* 51.5 (2014): 621-621.
- [3] Fried, Linda F., et al. "Combined angiotensin inhibition for the treatment of diabetic nephropathy." *New England Journal of Medicine* 369.20 (2013): 1892-1903.
- [4] Hermida, Ramón C., et al. "Bedtime dosing of antihypertensive medications reduces cardiovascular risk in CKD." *Journal of the American Society of Nephrology* 22.12 (2011): 2313-2321.
- [5] Parving, Hans-Henrik, et al. "Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes." *New England Journal of Medicine* 367.23 (2012): 2204-2213.
- [6] About Chronic Disease: A Guide for Patients and Families (au sujet des maladies chroniques : un guide pour les patients et leur famille) (anglais : 11–50–0160; Espagnol : 11–50–0166).
- [7] Uzu, Takashi, et al. "High sodium sensitivity implicates nocturnal hypertension in essential hypertension." *Hypertension* 28.1 (1996): 139-142.
- [8] Fagard, Robert H. "Resistant hypertension." *Heart* 98.3 (2012): 254-261.
- [9] Agarwal, Rajiv, and Arjun D. Sinha. "Thiazide diuretics in advanced chronic kidney disease." *Journal of the American Society of hypertension* 6.5 (2012): 299-308.
- [10] Klahr, Saulo, et al. "Modification of Diet in Renal Disease Study Group: The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease." *N Engl J Med* 330.13 (1994): 877-84.
- [11] Redon, Josep, et al. "The metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement." *Journal of hypertension* 26.10 (2008): 1891-1900.
- [12] Appel, Lawrence J., et al. "Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease." *New England Journal of Medicine* 363.10 (2010): 918-929.
- [13] Badve, Sunil V., et al. "Effects of beta-adrenergic antagonists in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis." *Journal of the American College of Cardiology* 58.11 (2011): 1152-1161.

- [14] Malhotra, Rakesh, et al. "Association between more intensive vs less intensive blood pressure lowering and risk of mortality in chronic kidney disease stages 3 to 5: a systematic review and meta-analysis." *JAMA internal medicine* 177.10 (2017): 1498-1505.
- [15] Burnier, Michel, and Gregoire Wuerzner. "CORRECTION: Chronic kidney disease: Should sodium intake be restricted in patients with CKD?." *Nature Reviews Nephrology* 12.11 (2016): 666-666.
- [16] Wuerzner, Grégoire, Dmitri Firsov, and Olivier Bonny. "Circadian glomerular function: from physiology to molecular and therapeutical aspects." *Nephrology Dialysis Transplantation* 29.8 (2014): 1475-1480.
- [17] Petterson, J. "Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease." *Ann Intern Med* 123 (1992): 745-762.
- [18] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of chronickidneydisease and associatedriskfactors – United States, 1999-2004. *MMWR MorbMortalWklyRep* 2007;56:161–5.
- [19] Upadhyay, Ashish, et al. "Systematic review: blood pressure target in chronic kidney disease and proteinuria as an effect modifier." *Annals of internal medicine* 154.8 (2011): 541-548.
- [20] Kimura, Genjiro. "Kidney and circadian blood pressure rhythm." (2008): 827-828.
- [21] Coresh, Josef, et al. "Prevalence of chronic kidney disease in the United States." *Jama* 298.17 (2007): 2038-2047.
- [22] De Zeeuw, Dick, et al. "Albuminuria, a therapeutic target for cardiovascular protection in type 2 diabetic patients with nephropathy." *Circulation* 110.8 (2004): 921-927.
- [23] Turnbull, F. "Blood Pressure Lowering Treatment Trialist Collaboration. Blood pressure dependent and independent effects of agents that inhibit the rennin angiotensin system." *J Hypertens* 25 (2007): 951-958.
- [24] Vogt, Liffert, et al. "Effects of dietary sodium and hydrochlorothiazide on the antiproteinuric efficacy of losartan." *Journal of the American Society of Nephrology* 19.5 (2008): 999-1007.
- [25] De Zeeuw, Dick, et al. "Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: lessons from RENAAL." *Kidney international* 65.6 (2004): 2309-2320.

- [26] Ontarget Investigators. "Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events." *New England Journal of Medicine* 358.15 (2008): 1547-1559.
- [27] Foley, Robert N., Patrick S. Parfrey, and Mark J. Sarnak. "Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease." *Journal of the American Society of Nephrology: JASN* 9.12 Suppl (1998): S16-23.
- [28] Wright Jr, J. T., et al. "African American Study of Kidney Disease, Hypertension Study Group. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK Trial." *JAMA* 288.19 (2002): 2421-2431.
- [29] Persu, Alexandre, et al. "Blood pressure changes after renal denervation at 10 European expert centers." *Journal of human hypertension* 28.3 (2014): 150-156.
- [30] Zoccali, Carmine, Anneke Kramer, and Kitty J. Jager. "Epidemiology of CKD in Europe: an uncertain scenario." *Nephrology Dialysis Transplantation* 25.6 (2010): 1731-1733.
- [31] Fukuda, Michio, et al. "Patients with renal dysfunction require a longer duration until blood pressure dips during the night." *Hypertension* 52.6 (2008): 1155-1160.
- [32] White, William B., et al. "Safety and tolerability of the direct renin inhibitor aliskiren in combination with angiotensin receptor blockers and thiazide diuretics: a pooled analysis of clinical experience of 12,942 patients." *The Journal of Clinical Hypertension* 13.7 (2011): 506-516.
- [33] Symplicity HTN-2 Investigators. "Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial." *The Lancet* 376.9756 (2010): 1903-1909.
- [34] Get the Facts on High Blood Pressure and Your Kidneys (Les faits sur l'hypertension et vos reins) (un guide de poche pour effectuer le suivi de votre tension) (11–10–0211).
- [35] Rossing, P., et al. "Reduction in albuminuria predicts a beneficial effect on diminishing the progression of human diabetic nephropathy during antihypertensive treatment." *Diabetologia* 37.5 (1994): 511-516.
- [36] Guide du parcours de soin de l'HAS : Maladie rénale chronique de l'adulte, Haute Autorité de Santé, 2012.
- [37] Hermida, Ramón C., et al. "Chronotherapy improves blood pressure control and reverts the nondipper pattern in patients with resistant hypertension." *Hypertension* 51.1 (2008): 69-76.

- [38] Symplicity HTN-1 Investigators. "Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: durability of blood pressure reduction out to 24 months." *Hypertension* 57.5 (2011): 911-917.
- [39] Wuerzner, Gregoire, et al. "Step count is associated with lower nighttime systolic blood pressure and increased dipping." *American journal of hypertension* 26.4 (2013): 527-534.
- [40] High Blood Pressure and YourKidneys (L'hypertension et vos reins) (anglais : 11–10–0204; Espagnol : 11–10–0241)
- [41] Uzu, Takashi, et al. "Sodium restriction shifts circadian rhythm of blood pressure from nondipper to dipper in essential hypertension." *Circulation* 96.6 (1997): 1859-1862.
- [42] Nutrition and ChronicKidneyDisease (Nutrition et maladie rénale chronique) (11–50–0135)
- [43] The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC), 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. *Blood Press* 2013;22:193–278.
- [44] Egan, B.M. et al., 2011. Uncontrolled and apparent treatment resistant hypertension in the United States, 1988 to 2008. *Circulation*, 124(9), pp.1046–58.
- [45] Tanner, R.M., Calhoun, D.A., et al., 2013. Prevalence of apparent treatment-resistant hypertension among individuals with CKD. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*, 8(9), pp.1583–90.
- [46] De Nicola, L. et al., 2013. Prevalence and prognostic role of resistant hypertension in chronic kidney disease patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(24), pp.2461–7.
- [47] de Beus, E. et al., 2015. Prevalence of Apparent Therapy-Resistant Hypertension and Its Effect on Outcome in Patients With Chronic Kidney Disease. *Hypertension*, 66(5), pp.998–1005.
- [48] Thomas, G., Xie, D., Chen, H., et al., 2016. Prevalence and Prognostic Significance of Apparent Treatment Resistant Hypertension in Chronic Kidney Disease: Report From the Chronic Renal Insufficiency Cohort Study. *Hypertension*, 67(2), pp.387–96.
- [49] Sim, J.J. et al., 2013. Characteristics of resistant hypertension in a large, ethnically diverse hypertension population of an integrated health system. *Mayo Clinic proceedings*, 88(10), pp.1099–107.
- [50] Persell, S.D., 2011. Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003-2008. *Hypertension*, 57(6), pp.1076–80.
- [51] Kestenbaum, B. et al., 2008. Differences in kidney function and incident hypertension: The multi-ethnic study of atherosclerosis. *Annals of Internal Medicine*, 148, pp.501–508.

- [52] Brantsma, A.H. et al., 2006. Urinary albumin excretion as a predictor of the development of hypertension in the general population. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, 17, pp.331–335.
- [53] Xu, H. et al., 2014. Urinary albumin excretion, blood pressure changes and hypertension incidence in the community: effect modification by kidney function. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 29, pp.1538–1545.
- [54] van der Velde, M., Matsushita, K., Coresh, J., Astor, B.C., Woodward, M., et al., 2011. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts. *Kidney international*, 79(12), pp.1341–52.
- [55] Oliveras, A. et al., 2013. Urinary albumin excretion at follow-up predicts cardiovascular outcomes in subjects with resistant hypertension. *American journal of hypertension*, 26(9), pp.1148–54.
- [56] Forman, J.P. et al., 2008. Higher levels of albuminuria within the normal range predict incident hypertension. *Journal of the American Society of Nephrology*, 19(10), pp.1983–8.
- [57] Hillege, H.L. et al., 2002. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population. *Circulation*, 106(14), pp.1777–1782.
- [58] Gansevoort, R.T. et al., 2011. Lower estimated GFR and higher albuminuria are associated with adverse kidney outcomes. A collaborative meta-analysis of general and high-risk population cohorts. *Kidney international*, 80(1), pp.93–104.

Annexes:

Fiche d'exploitation:

- Age:

Entre 40 et 60 ans

Supérieur à 60 ans

- Sexe

Masculin

Féminin

- Facteurs de risque

Tabac

Diabète

Dyslipidémie

- Clairance

Entre 15 et 29

Entre 30 et 60

Entre 60 et 90

- Date de début de l'HTA

Inférieur à 5 ans

Entre 5 et 10 ans

Supérieur à 10 ans

- Ancienneté de l'HTA

3 ans

Entre 5 et 10 ans

Supérieur à 10 ans

- Score de risque

Inférieur à 7.5

Supérieur ou égal à 7.5

- Thérapeutiques

Diurétiques

B-Bloquants

IEC

ARA2

- Association des thérapeutiques

Monothérapie

Bithérapie

Plurithérapie

- Contrôle de la TA

HTA contrôlée

HTA non contrôlée

- IMC

Normal

Surcharge

Obésité

- Obésité

Obèse

NON Obèse

- Indice de CORNELL H

Inférieur ou égal à 28

Supérieur à 28

- Indice de CORNELL F

Inférieur ou égal à 20

Supérieur à 20

- HVG

Normal

HVG

- ERP

Inférieur à 0.42

Supérieur ou égal à 0.42

- Type d'HVG

Remodelage concentrique

HVG concentrique

HVG excentrique

- Fonction diastolique

Normale

Relaxation

Compliance

- Volume de l'OG

Normal

Elevé

Résumé

L'hypertension artérielle (HTA) est fréquemment rencontrée chez les patients insuffisants rénaux chroniques (IRC). Qu'elle soit primaire ou secondaire à la maladie rénale, l'HTA demeure un facteur de risque important non seulement pour la progression de la maladie rénale mais aussi pour la survenue d'événements cardiovasculaires. L'objectif de ce travail est de passer en revue les différents critères cliniques, biologiques et échocardiographiques ainsi que les différentes modalités de prise en charge des patients hypertendus en IRC.

المخلص

يُلاحظ ارتفاع ضغط الدم بشكل شائع لدى مرضى الكلى المزمن سواء كان مرض الكلى أوليًا أو ثانويًا ، يظل ارتفاع ضغط الدم عامل خطر مهم ليس فقط لتطور أمراض الكلى ولكن أيضًا لحدوث أحداث القلب والأوعية الدموية. الهدف من هذا العمل هو مراجعة المعايير السريرية والبيولوجية وتخطيط صدى القلب المختلفة بالإضافة إلى طرق الإدارة المختلفة لمرضى ارتفاع ضغط الدم

Abstract

High blood pressure (hypertension) is commonly seen in patients with chronic kidney disease. Whether primary or secondary to kidney disease, hypertension remains a significant risk factor not only for the progression of kidney disease but also for the occurrence of cardiovascular events. The objective of this work is to review the various clinical, biological and echocardiographic criteria as well as the various management methods for hypertensive patients.