

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
People's Democratic Republic of Algeria  
The Minister of Higher Education and Scientific Research  
ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY  
TLEMCEN  
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJEB  
PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان  
كلية الطب - د. ب. بن زرجب  
قسم الصيدلة

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

THÈME :

**La prise en charge clinique et thérapeutique de l'hypertendu insuffisant rénal**

**PRESENTE PAR :**

**BELKADI IHTIREM et BRAHMI IMANE**

**Soutenu le : 22/06/2022**

**Le Jury**

**Présidente :**

**DR GUENDOOUZ Souad**

Maître assistante en pharmacologie

**Membre :**

**DR KHEDIM Nesrine**

Maitre assistante en cardiologie

**Co Encadrente :**

**DR BELKHOUCHE Amel**

Assistante en néphrologie

**Encadrante :**

**Pr TALEB BENDIAB Nabila**

Maître de conférences A en Cardiologie

**Année universitaire : 2021-2022**

# Remerciements

*Tout d'abord, on rend grâce à **Allah le tout puissant** qui nous a donné la force, le courage, la santé, la volonté et la patience d'accomplir ce travail.*

*Nos remerciements les plus sincères s'adressent au premier lieu à notre encadreur, **TALEB BENDIEB Nabila**, Maitre de conférence A en cardiologie, à l'université de Tlemcen pour son savoir-faire, ses conseils, sa compétence, sa patience, son enthousiasme et l'attention particulière avec laquelle elle a suivi et dirigé ce travail.*

*Nous ne saurais présenter ce travail sans exprimer à **BELKHOUCHE AMEL**, Assistante en néphrologie, à l'université de Tlemcen, notre Co-encadreur notre profonde gratitude pour l'aide, le soutien et les précieux conseils qu'elle nous a prodigué. Nous tenons à la remercier également pour sa patience et ses remarques constructives qui ont contribué à l'amélioration et l'élaboration de ce mémoire.*

*On remercie également les membres de jury pour nous avoir fait l'honneur d'examiner et d'évaluer ce travail :*

***Mme GUENDOZ Souad**, Maitre assistante en pharmacologie, à l'université de Tlemcen, d'avoir accepté de présider ce jury ainsi que sa disponibilité.*

***Mme KHEDIM Nesrine**, Maitre assistante en cardiologie, d'avoir accepté d'examiner ce mémoire, et également pour sa disponibilité à notre égard.*

*Finalement, nos sentiments de reconnaissances et nos remerciements vont également à l'encontre de toute personne qui a contribué de près ou de loin, directement ou indirectement à la réalisation de ce travail.*

# Dédicaces

*Grace à Allah tout puissant et en signe de reconnaissance à tous les sacrifices consentis pour ma réussite et la volonté pour mener à bien ce modeste travail que je dédie :*

*À mes parents, Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont vous avez besoin de me combler. Grâce à vous, j'ai pu arriver là où je suis maintenant.  
Qu'Allah vous procure bonne santé et longue vie.*

*À mes deux princesses : iline et chahinez et à mes chers Frères :  
Mohammed , abde el kader et Riyad Que je les souhaite d'avoir le  
meilleur de la santé et de l'amour*

*À Mon binôme Imane merci à ta présence constante et de ton amitié sans faille  
dans les bons et les mauvais moments*

*À mes chères copines : wafaa, insaf , Ftima ,Rania , nadjet , hadjer , ilham ,  
khadidja ,ismahane, anissa et narimane*

*À mes professeurs à l'Université de Tlemcen, ainsi à mes collègues*

*À tous les amis qui ont été devant moi de proche et de loin et à tous ceux qui  
m'ont encouragé, soutenu et supporté pour que ce travail puisse s'accomplir*

*En fin, à tous ceux qui m'aiment et surtout à ceux que j'aime*

**Ihtiram...** 

# Dédicaces

*Avant tous, merci Allah (mon Dieu) de m'avoir donné la capacité d'écrire bout de rêve et de bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire «alhamdolillah»*

*Je dédie ce travail à*

## *Mes chers parents*

*Ceux qui m'ont donné la vie, ceux qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui, pour vos soins et vos instructions si précieuses, tous les mots ne peuvent exprimer ma gratitude et mes sentiments envers vous, que DIEU vous bénisse et vous récompense de son vaste paradis.*

## *Mes frères et sœurs*

*Omar, Nadia, Mohammed el amine, Walid et Kadiro, vous m'avez donné le courage et la confiance à tout moment que j'ai senti ma faiblesse, je vous aime.*

*Et les deux petit : Mohamed et Akram*

## *À toute ma famille « Brahmi et Larbi »*

*Je tiens à vous remercier chaleureusement pour le soutien et la force que vous m'avez donnés pour avancer et arriver jusqu'au là.*

## *Mon binôme Jhtiram*

*Je ne pourrais achever ce travail sans toi ma belle, merci pour ton soutien moral et spirituel.*

## *Mes amis*

*De proche ou de loin, merci pour tous les moments qu'on a passé ensemble.*

## *À mes professeurs et enseignants*

*qui ont suivi mes études tout au long de ma carrière académique.*

*À tous ceux que je connais et que je n'ai pas pu le citer.*

*Imane... *

## Table des matières

<b>LISTE DES ABREVIATIONS.....</b>	<b>I</b>
<b>LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>IV</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX.....</b>	<b>V</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>2</b>
<b>EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>3</b>
<b>PARTIE THEORIQUE</b>	
<b>CHAPITRE I : L'HYPERTENSION ARTERIELLE.....</b>	<b>5</b>
1 Définition.....	5
2 Classification .....	5
3 physiopathologies.....	5
4 Etiologie.....	6
5 Diagnostic.....	6
5.1. Affirmer le caractère permanent de l'HTA.....	6
5.2. Bilan de l'hypertension artérielle .....	6
6 Complication .....	7
<b>CHAPITRE II : L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE.....</b>	<b>9</b>
1 Définition.....	9
2 Classification .....	9
3 Etiologie.....	9
3.1 Les néphropathies glomérulaires .....	10
3.2 Les néphropathies interstitielles.....	10
3.3 Les néphropathies vasculaires .....	10
3.4 Les néphropathies héréditaires .....	10
4- Diagnostic .....	10
4.1-Diagnostic clinique.....	10
4.2-Diagnostic étiologique.....	11
4.2.1 Y a-t-il un obstacle chronique ?.....	11
4.2.2 La néphropathie est-elle d'origine glomérulaire ? .....	11
4.2.3 La néphropathie est-elle d'origine vasculaire ?.....	12
4.2.4 La néphropathie est-elle d'origine interstitielle ?.....	13
4.2.5 La néphropathie est-elle d'origine héréditaire ?.....	13
5- Complication .....	14

5.1. Les conséquences cardiovasculaires de l'IRC.....	14
5.2. Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux.....	14
5.3. Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles.....	14
5.4. Les conséquences hématologiques de l'IRC.....	14
5.5. Les troubles hydro-électrolytiques.....	15
5.6. Les autres conséquences de l'IRC évoluée.....	15
<b>CHAPITRE III : METHODES D'ESTIMATION DU DEBIT DE FILTRATION GLOMERULAIRE.....</b>	<b>16</b>
1-Débit de filtration glomérulaire.....	16
2- Traceurs exogènes.....	16
3- Traceur endogène : la créatinine.....	16
3.1 Créatininémie.....	16
3.2 Créatininurie.....	17
4- Méthodes de dosages.....	17
5- Estimation du débit de filtration glomérulaire par MDRD.....	18
<b>CHAPITRE IV : L'ASSOCIATION ENTRE L'INSUFFISANCE RENALE ET L'HYPERTENSION ARTERIELLE.....</b>	<b>18</b>
1- HTA d'origine rénale parenchymateuse .....	18
1.1-Rôle du reins dans l'hypertension artérielle.....	19
1.2-physiopathologie.....	20
1.3-Etiologie.....	21
2-HTA cause de la maladie rénale chronique.....	21
3-HTA facteur d'aggravation d'insuffisance rénal .....	22
<b>CHAPITRE V: Le retentissement cardiaque de l'HTA avec l'insuffisance rénale (L'HVG).....</b>	<b>23</b>
1. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) .....	23
2. Evaluation de l'HVG .....	23
2.1Electrocardiogramme .....	23
2.2Echocardiographie .....	24
2.3 Imagerie par résonance magnétique.....	24
3. Mécanisme de L'HVG.....	24

4-Conséquences de l'HVG .....	25
4.1-Conséquences cliniques de l'HVG .....	25
4.2-Conséquences physiopathologique.....	26
▪Altération de la fonction diastolique.....	27
▪Altération de la fonction systolique.....	27
▪Diminution de la réserve coronaire et ischémie myocardique.....	27
▪Trouble du rythme cardiaque .....	28
5. Différents types d'HVG chez l'insuffisant rénal chronique.....	28
<b>CHAPITRE VI : STRATEGIE THERAPEUTIQUE DE L'HYPERTENDU</b>	
<b>INSUFFISANT RENAL.....</b>	<b>29</b>
1-Traitement conservateur .....	29
2.1. Objectifs du traitement.....	29
2.2. Mesures diététiques .....	29
1.2.1 La restriction protéique.....	29
1.2.2 Apports hydriques.....	29
1.2.3 Apports sodiques.....	30
1.2.4 Apport en potassium.....	30
1.3. Traitement médicamenteux.....	30
1.3.1. Traitement de l'hypertension artérielle.....	30
1.3.1.1. But du traitement.....	30
1.3.1.2. Les valeurs cibles.....	31
1.3.1.3. Traitement général d'un patient hypertendu avec insuffisance rénale.....	31
1.3.1.4. Mode d'action des antihypertenseurs.....	32
1.3.1.5. Critères de choix thérapeutique.....	32
1.3.2. Prévention de l'hypertrophie ventriculaire gauche.....	35
1.3.3. Prévention de l'athérosclérose.....	35
1.3.4. Prévention des troubles phosphocalciques.....	35
1.3.5. Traitement de l'anémie.....	36
1.3.6. Traitement de l'acidose .....	36
<b>PARTIE PRATIQUE .....</b>	<b>37</b>
<b>PROBLEMATIQUE .....</b>	<b>38</b>
<b>Objectifs de l'étude.....</b>	<b>38</b>
<b>1- Objectif principal.....</b>	<b>38</b>
<b>2- Objectifs secondaires.....</b>	<b>38</b>

<b>CHAPITRE I : protocole de l'étude.....</b>	<b>39</b>
1. Type, lieu et période de l'étude.....	39
2. Population de l'étude.....	39
2.1 Critères d'inclusion.....	39
2.2 Critères d'exclusion .....	39
3. Recueil des données et déroulement de l'étude.....	39
3.1 Données générales.....	39
3.2 Données biologiques.....	39
3.3 Données relatives et diagnostic.....	39
3.4 Données thérapeutiques .....	40
4. Analyse statistique des données .....	40
<b>CHAPITRE II : LES CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION.....</b>	<b>41</b>
1. Description de la population de l'étude.....	41
2. Données épidémiologiques de la population.....	41
2.1. Répartition de la population selon le sexe.....	41
2.2 .Répartition de la population selon l'âge.....	41
2.3. Répartition de la population selon l'âge et le sexe.....	42
3. Répartition de la population selon les facteurs de risques et les antécédents personnels.....	43
4. Données biologiques.....	43
5. Répartition de la population selon la durée de suivi de l'HTA.....	44
<b>CHAPITRE III: DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES DE L'HYPERTENDU INSUFISANT RENAL.....</b>	<b>45</b>
<b>1- DONNEES CLINIQUES.....</b>	<b>45</b>
1.1. Répartition de la population selon le débit de filtration glomérulaire estimé par la formule MDRD.....	45
1.2. Répartition de la population selon l'âge moyen, le sexe, le diabète, l'hypercholestérolémie en fonction des stades de l'IRC.....	46
1.3 Répartition de la population selon les grades de la tension artérielle : (ESH-ESC 2018).....	47

1.4. Répartition de la population selon les grades d'HTA en fonction de sexe..	47
1.5. Répartition de la population selon les grades d'HTA en fonction des stades de l'IRC.....	48
1.6. Les objectifs tensionnels.....	48
1.7. Répartition de la population selon les objectifs tensionnels en fonction des stades de l'IRC.....	50
<b>2. DONNEES PARACLINIQUES.....</b>	<b>50</b>
2.1. Détection de l'HVG par l'ECG.....	50
2.2. Détection de l'HVG par échocardiographie.....	51
2.3 Prévalence de l'HVG et stades de l'IRC.....	51
2.4.HVG et TA .....	52
2.5. Types d'HVG.....	53
<b>3. DONNEES THERAPEUTIQUES.....</b>	<b>53</b>
3.1 Répartition de la population selon le nombre des associations de antihypertenseurs.....	54
3.2 La monothérapie anti hypertensive.....	54
3.3 La bithérapie anti hypertensive.....	55
3.4 La trithérapie anti hypertensive.....	55
3.5 La quadrithérapie antihypertensive.....	56
3.6 Répartition de la population selon l'association anti hypertensive en fonction des stades de l'IRC.....	57
3.7 Répartition de la population selon l'association anti hypertensive en fonction de l'objectif tensionnel.....	57
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>60</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>63</b>
<b>REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE.....</b>	<b>66</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>69</b>

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**AINS:** anti-inflammatoires non stéroïdiens

**ANTC :** antécédent

**ARA2:** antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2

**ASE:** Aide Sociale à L'Enfance

**ASH:** The American Society of Hypertension

**AVC:** accident vasculaire cérébral

**BB:** bêtabloquants

**BU:** bandelette urinaire

**CKD-EPI:** Chronic kidney disease epidemiology collaboration

**Créat:** créatinine sanguine

**CV:** cardiovasculaire

**DFG:** débit de filtration glomérulaire

**DVG:** diamètre du ventricule gauche

**ECG:** électrocardiogramme

**ENaC:** transporteur luminal de sodium sensible à l'amiloride

**EP:** épaisseur pariétale

**EPO:** Érythropoïétine

**EPR:** épaisseur relative des parois

**ESC:** The European Society of Cardiology

**ESH:** Européen Society of Hypertension

**GNA:** glomérulonéphrites aigue

**GNIgA:** Glomérulonéphrite par dépôt d'IgA

**GNMP:** glomérulonéphrites membranoprolifératives

**HAS:** Haute Autorité de santé

**HMG-Co:** L'hydroxyméthylglutaryl-CoA réductase

**HTA:** hypertension artérielle

**HVG:** hypertrophie ventriculaire gauche

**IC:** inhibiteurs des canaux calciques

**IEC:** inhibiteurs de l'enzyme de conversion

**Ig A:** immunoglobulines A

**IPP:** inhibiteurs de la pompe à proton

**IR:** insuffisance rénale

**IRA:** insuffisance rénale aiguë

**IRC :** insuffisance rénale chronique

**IRCD:** insuffisance rénale chronique débutante

**IRCM:** insuffisance rénale chronique modérée

**IRCS:** insuffisance rénale chronique sévère

**IRCT:** insuffisance rénale chronique terminale

**IRF:** insuffisances rénales fonctionnelles

**IRT:** insuffisances rénales terminal

**ISH:** International Society of Hypertension

**IV:** injection intraveineuse

**MDRD:** Modification of diet in renal disease

**MRC:** maladies rénales chroniques

**NTA :** nécrose tubulaires aiguës

**OMS** : organisation mondiale de la santé

**PAD**: pression artérielle diastolique

**PAS**: pression artérielle systolique

**PM**: poids moléculaire

**Q** : débit cardiaque

**R** : résistance vasculaire

**SFHTA**: Société Française d'Hypertension Artérielle

**TA**: tension artérielle

**TFG**: taux de filtration glomérulaire.

## LISTE DES FIGURES

FIGURE 1: LES COMPLICATIONS DE L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE	26
FIGURE 2: MECANISMES ET TYPES D'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE CHEZ LES PATIENTS EN IRC	28
FIGURE 3: REPARTITION DE LA POPULATION SELON LE SEXE	41
FIGURE 4: REPARTITION DE LA POPULATION SELON L'AGE	42
FIGURE 5: REPARTITION DE LA POPULATION SELON L'AGE ET LE SEXE	42
FIGURE 6: REPARTITION DE LA POPULATION SELON LES FACTEURS DE RISQUE	43
FIGURE 7: REPARTITION DE LA POPULATION SELON LA DUREE DE SUIVI DE L'HTA	44
FIGURE 8: REPARTITION DE LA POPULATION SELON LE DEBIT DE FILTRATION GLOMERULAIRE ESTIME PAR LA FORMULE MDRD	45
FIGURE 9: REPARTITION DE LA POPULATION SELON LES GRADES DE LA TENSION ARTERIELLE : (ESH-ESC 2018)	47
FIGURE 10: REPARTITION DE LA POPULATION SELON LES GRADES D'HTA EN FONCTION DES STADES DE L'IRC	48
FIGURE 11: REPARTITION DE LA POPULATION SELON LES OBJECTIFS TENSIONNELS	49
FIGURE 12: REPARTITION DE LA POPULATION SELON LES OBJECTIFS TENSIONNELS EN FONCTION DES STADES DE L'IRC	50
FIGURE 13: DETECTION DE L'HVG PAR LA MASSE VENTRICULAIRE GAUCHE	51
FIGURE 14: REPARTITION DE L' HVG EN FONCTION DES STADES D'IRC	52
FIGURE 15: MODELE GEOMETRIQUE D'HVG	53
FIGURE 16: REPARTITION DE LA POPULATION SELON LE NOMBRE DES ASSOCIATIONS DES ANTIHYPERTENSEURS	54
FIGURE 17: LES CLASSES UTILISEES EN MONOTHERAPIE ANTI HYPERTENSIVE	55
FIGURE 18: LES CLASSES UTILISEES EN BITHERAPIE ANTI HYPERTENSIVE	55
FIGURE 19: LES CLASSES UTILISEES EN TRITHERAPIE ANTI HYPERTENSIVE	56
FIGURE 20: LES CLASSES UTILISEES EN QUADRITHERAPIE ANTI HYPERTENSIVE	56
FIGURE 21: REPARTITION DE LA POPULATION SELON L'ASSOCIATION ANTI HYPERTENSIVE EN FONCTION DES STADES DE L'IRC	57
FIGURE 22: REPARTITION DE LA POPULATION SELON LES ASSOCIATIONS ANTI HYPERTENSIVE EN FONCTION DE L'OBJECTIF TENSIONNEL	58

## **LISTE DES TABLEAUX**

TABLEAU 1: GRADES DE SEVERITE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA)(10)	5
TABLEAU 2: CLASSIFICATION INTERNATIONALE DE LA MALADIE RENALE CHRONIQUE PROPOSEE PAR LA CONFERENCE KDOQI(14)	9
TABLEAU 3: LES MECANISMES IMPLIQUES DANS L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LES PATIENTS AVEC UNE INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE	20
TABLEAU 4: TRAITEMENT GENERALES D'UN PATIENT HYPERTENDU AVEC UNE INSUFFISANCE RENALE (3)	31
TABLEAU 5: STRATEGIE THERAPEUTIQUE EN CAS D'ATTEINTE RENALE(31)	34
TABLEAU 6: REPARTITION SELON L'AGE	41
TABLEAU 7: LES CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES DE LA POPULATION	43
TABLEAU 8: REPARTITION DE LA POPULATION SELON L'AGE MOYEN, LE SEXE, LE DIABETE, L'HYPERCHOLESTEROLEMIE EN FONCTION DES STADES DE L'IRC	46
TABLEAU 9: REPARTITION DE LA POPULATION SELON LES GRADES DE L'HTA EN FONCTION DE SEXE	47
TABLEAU 10: DETECTION DE L'HVG PAR L'ECG	50
TABLEAU 11:RELATION ENTRE HVG ET TA	53
TABLEAU 12: FREQUENCE DES ANTIHYPERTENSEURS PRESCRITS	53

# **INTRODUCTION**

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème majeur de santé publique, responsable d'un décès sur huit dans le monde, c'est le premier facteur de risque de mortalité selon l'organisation mondiale de la santé (OMS)(1).

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente aussi un enjeu majeur de santé publique, du fait d'une augmentation régulière de son incidence. La maladie rénale chronique concerne plus d'un sujet sur dix dans la population générale, dont 4/100 000 atteindront le stade de la dialyse(2).

Il existe une association entre le déclin de la fonction rénale et la survenue d'événements cardiovasculaires.

D'une part, l'hypertension artérielle est une cause potentielle d'insuffisance rénale chronique dans la mesure où elle est responsable d'environ 30 % des cas d'insuffisance rénale terminale. D'autre part, l'hypertension artérielle est une conséquence fréquente de l'insuffisance rénale chronique : environ 80 % des patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique présentent une hypertension artérielle à un moment ou à un autre de l'évolution(3).

L'atteinte cardiovasculaire (CV) est devenue un sujet majeur de préoccupation pour le néphrologue, car elle constitue la principale cause de morbidité et de mortalité des patients atteints d'IRC, et concerne tous les stades de la maladie.

La principale anomalie morphologique observée chez les insuffisants rénaux est l'hypertrophie du ventricule gauche (HVG) qui s'observe chez 60 à 80 % des patients débutants la dialyse(4). L'HVG a une grande valeur pronostique ; c'est un facteur prédictif indépendant de mortalité cardiaque(5).

Il faut traiter cette HTA pour prévenir les complications cardiovasculaires liées à l'élévation de la pression artérielle, et pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale vers le stade terminal.

### HTA

On estime qu'un milliard d'adultes ont une HTA (333 millions dans les pays développés et 639 millions dans les pays en voie de développement), la plus forte prévalence étant notée en Europe de l'Est. Plus de 80 % de la population mondiale vit dans des pays en voie de développement : il est donc probable que les conséquences cardio-vasculaires de l'hypertension vont continuer à croître tant que des mesures de prévention efficace ne seront pas entreprises(6).

- En France, 30.6 % de la population française sont hypertendus en 2016 selon l'enquête nationale Esteban avec une fréquence plus importante chez les hommes que chez les femmes(7, 8).

- En Algérie, 14 millions soit 35 % de la population sont atteints d'hypertension artérielle en 2016 selon la Société Algérienne de l'Hypertension Artérielle « SAHA »(9).

### IRC

Le profil de la morbidité et de la mortalité des maladies dans le monde entier est en train de changer, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement.

Durant le 20ème siècle, les maladies infectieuses étaient la cause principale de mortalité et de morbidité, mais assez rapidement, elles ont été supplantées par les maladies non-transmissibles et non-infectieuses dont l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT).

- Environ 7 000 personnes parviennent chaque année au stade terminal d'une insuffisance rénale chronique en France. Ce nombre augmente d'environ 6 % par an.

- En France, 44 419 personnes sont dialysées, 34 936 personnes sont porteuses d'un greffon rénal 16 579 personnes sont en attente d'une greffe de rein.

- En Algérie, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est en constante augmentation. Plus de 3 500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année (Graba, 2010) en raison du vieillissement de la population et de l'augmentation des pathologies métaboliques qui endommagent les reins, particulièrement le diabète et l'hypertension artérielle(10).

**PARTIE**  
**THEORIQUE**

### 1. Définition

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par l'OMS comme une pression artérielle systolique (PAS)  $\geq 140$  mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD)  $\geq 90$  mm Hg, mesurées au cabinet médical et confirmées au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois(6, 11).

### 2. Classification

Les grades de sévérité de l'HTA ont été déterminés par la Société européenne de cardiologie (ESC) et la Société européenne d'hypertension (ESH)(12).

**Tableau 1: Grades de sévérité de l'hypertension artérielle (HTA) (10).**

Sévérité	PAS		PAD
Normal	120-129	et/ou	80-84
Normal haute	130-139	et/ou	85-89
HTA grade I	140-159	et/ou	90-99
HTA grade II	190-179	et/ou	100-109
HTA grade III	$\geq 180$	et/ou 1	$\geq 110$

### 3. Physiopathologie

La pression artérielle est le produit du débit cardiaque par les résistances artérielles systémiques ( $P = QR$ ). L'élément permanent de l'HTA est lié à une augmentation des résistances périphériques. Les élévations passagères (par exemple à l'occasion d'un effort ou d'une émotion) sont liées à une augmentation du débit cardiaque(13).

#### 4.Étiologie :

L'HTA est en général primaire et sans cause évidente (90 % des cas) ; il est alors question d'HTA essentielle. De nombreux facteurs augmentent le risque.

le vieillissement et la perte d'élasticité des artères (artériosclérose) sont des facteurs non modifiables, le surpoids, la sédentarité, l'hygiène alimentaire (alimentation hyper sodée, hyper-lipidique ou à index glycémique élevé), ainsi que la consommation de tabac ou d'alcool qui sont des facteurs modifiables (12).

Les HTA secondaires sont relativement rares et leur fréquence au sein d'une population d'hypertendus tout venant est d'environ 10 % :

- HTA rénovasculaire.
- HTA secondaire à une atteinte du parenchyme rénal.
- Hyperaldostéronisme primaire.
- Phéochromocytome.

Autres causes d'HTA secondaire : HTA chez la femme (traitement œstroprogestatif, Grossesse)(14).

### 1. Diagnostic

#### 5.1 Affirmer le caractère permanent de l'HTA

Éliminer une élévation accidentelle liée aux conditions de mesures (émotion, stress, absence de repos)(11).

Les chiffres doivent être, lors de plusieurs consultations médicales rapprochées, supérieurs à la normale en permanence qu'elle que soit les circonstances.

#### 5.2. Bilan de l'hypertension artérielle

- Antécédents familiaux, facteurs aggravants (café, tabac, alcool, sédentarité, mode de vie...).
- Interrogatoire dirigé vers une origine secondaire.
- Examen clinique et plus particulièrement cardiovasculaire avec auscultation des gros vaisseaux, recherche de souffle abdominal (sténose artérielle rénale).

- Examen biologique systématique de première intention : créatininémie, kaliémie, triglycérides, cholestérol total, HDL et LDL cholestérols, glycémie à jeun.
- Recherche de protéinurie.
- ECG
- Autres examens selon l'orientation :
  - ❖ Fond d'œil, échographie rénale, échocardiographie, échographie vasculaire, radiographie thoracique(11).

## 2. Complications de l'HTA

Quatre organes en sont essentiellement la cible :

- Le cœur : hypertrophie ventriculaire gauche identifiée par ECG et échocardiographie  
Évolution : dilatation des cavités, altération des fonctions systolique et diastolique, insuffisance cardiaque, insuffisance coronaire (angor, infarctus)(11).
- Les reins : lésions artériolaires de la néphro-angiosclérose. S'exprime d'abord par une micro albuminurie puis une macro-albuminurie, parallèlement à une baisse de la clairance glomérulaire. L'insuffisance rénale est souvent tardive, rarement rapidement évolutive (HTA maligne accélérée). Lésions secondaires à une atteinte des artères rénales (ischémie rénale)(11).
- Le cerveau : l'évolution clinique dépend de la topographie des lésions.
  - Accidents lacunaires (un cas sur 5) par petits ramollissements sous-corticaux résultants de l'occlusion d'artérioles dont la paroi a été altérée par l'HTA (nécrose hyaline)
  - Démence vasculaire ou de type Alzheimer par addition des séquelles de chaque accident ischémique ou hémorragique
  - Hémorragie cérébrale par rupture d'anévrisme développé sur les artérioles
  - Encéphalopathie hypertensive : syndrome aigu où une HTA sévère s'accompagne de céphalées, vomissements, troubles de conscience(11).
- Les vaisseaux :

Les grosses artères = Artériopathie oblitérante et anévrisme.

Les petits vaisseaux = atteinte des organes sensoriels (rétinopathie, atteinte cochléo-vestibulaire)(11).

**1. Définition**

l'insuffisance rénale chronique est la résultante de la perte progressive des fonctions des reins qui dure plus de trois mois ; elle se définit par une diminution permanente et Irréversible du débit de filtration glomérulaire au-dessous des valeurs normale ; elle se traduit par un ensemble d'altérations biologiques et cliniques induisant le syndrome urémique. Les altérations biochimiques sanguines apparaissent précocement et se compliquent peu à peu suite à la réduction de la masse néphrotique alors que les manifestations cliniques de la toxicité urémique sont plus tardives.

- Lorsque le niveau de la fonction rénale devient critique, on arrive à l'insuffisance rénale terminale qui nécessite un traitement de suppléance par dialyse ou transplantation rénale(15).

**2. Classification**

- Selon la valeur du DFG, la sévérité de l'insuffisance rénale chronique est actuellement évaluée en cinq stades(16).

**Tableau 2: Classification internationale de la maladie rénale chronique selon Les K/DOQI (*Kidney disease outcomes quality initiative*) (17, 18)**

<b>Stade</b>	<b>Description</b>	<b>DFG (ml/min/1,73 m2)</b>
<b>1</b>	Atteinte rénale avec DFG normal	≥ 90
<b>2</b>	IRC débutante	60 – 89
<b>3</b>	IRC modérée	30 – 59
<b>4</b>	IRC sévère	15 – 29
<b>5</b>	IRC terminale	< 15

**3. Etiologies**

L'IRC est secondaire à une néphropathie dont les origines peuvent être multiples.

**3.1. Les néphropathies glomérulaires**

Les néphropathies glomérulaires représentent 25 à 30 % des causes d'insuffisance rénale chronique, on distingue :

- La glomérulopathie la plus fréquente est la glomérulopathie à dépôts mésangiaux d'IgA ou maladie de Berger (GN IgA).
- la glomérulonéphrite extra-membraneuse est la deuxième glomérulopathie par sa fréquence. Elle est souvent associée à des néoplasies.
- la glomérulonéphrite prolifératif extra-capillaire est plus grave et considérée comme une microvascularite(19) .

**3.2. Les néphropathies interstitielles**

Les néphropathies interstitielles sont définies par une atteinte prédominante du tissu conjonctif du rein et des tubes adjacents. Ses causes sont multiples : obstructions, uropathies malformatives, infectieuses, toxiques ou médicamenteuses (lithium, IEC, AINS, cyclosporine...), métaboliques, hématologiques (drépanocytose...)(19).

**3.3. Les néphropathies vasculaires**

On distingue 3 grands types de néphropathie vasculaire pouvant évoluer vers l'IRT :

- La néphro-angiosclérose, la néphropathie par embolies cholestéroliques et la néphropathie ischémique par sténose athéromateuse des artères rénales.
- Les néphropathies vasculaires sont également connues sous le terme de néphropathie hypertensive.
- La néphro-angiosclérose est une complication de l'hypertension artérielle essentielle et répond bien à la définition de la néphropathie hypertensive, on distingue 2 types, maligne et bénigne(19).

**3.4. Les néphropathies héréditaires**

La polykystose rénale, à elle seule, représente 80 % des causes de l'insuffisance rénale chronique terminale, la prise en charge en épuration extra-rénale est nécessaire vers l'âge de 50 ans(19).

**4. Diagnostic**

**4.1. Diagnostic clinique**

Le caractère chronique de la maladie rénale est évoqué sur plusieurs critères :

- Des critères anamnestiques : antécédent de maladie rénale, nature de la maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie).

- Des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (grand axe  $\leq 10$  cm à l'échographie ou  $\leq 3$  vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation)

- Des critères biologiques présents en cas d'IRC évoluée :

- Anémie normochrome normocytaire arégénérative (secondaire au défaut de production d'érythropoïétine par le tissu rénal normal), pouvant être profonde, mais souvent bien tolérée du fait de son caractère chronique,

- Hypocalcémie par carence en vitamine D active (1,25-dihydroxy-cholécalciférol) par défaut d'hydroxylation rénale en position 1 alpha.

Mais ces critères peuvent être pris en défaut et ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale modérée(20).

**4.2. Diagnostic étiologique**

Les questions à formuler pour rechercher une cause à la MRC.

**4.2.1. Y a-t-il un obstacle chronique ?**

Toutes les causes d'obstacle chronique négligé peuvent aboutir à une IRC. Plus l'obstacle sera levé tardivement et plus la récupération de la fonction rénale sera incomplète.

L'examen clinique (globe vésical, gros rein et touchers pelviens si nécessaire) et L'échographie vésicale (résidu post-mictionnel) des reins et des voies excrétrices (dilatation des cavités pyélocalicielles) doivent être systématiques(20).

**4.2.2. La néphropathie chronique est-elle d'origine glomérulaire ?**

L'interrogatoire recherche :

- \* contexte de maladie générale : diabète, lupus et autres maladies dysimmunitaires.
- \* antécédents personnels ou familiaux de protéinurie ou d'hématurie (médecine scolaire ou du travail, grossesse).

Rechercher un syndrome glomérulaire :

- une protéinurie faite d'albumine (> 50 %) ou de gammaglobulines poly-clonales, avec parfois un syndrome néphrotique,
- en cas de glomérulonéphrites, une hématurie microscopique avec hématies déformées et parfois des cylindres hématiques, ou même macroscopique totale sans caillots dans les formes graves.
- l'HTA et la rétention hydro sodée sont particulièrement fréquents(20).

### 4.2.3. La néphropathie chronique est-elle d'origine vasculaire ?

L'interrogatoire recherche :

- Une HTA ancienne et mal contrôlée.
- Des facteurs de risque vasculaire (tabagisme, diabète, hypercholestérolémie, antécédents familiaux, etc.).
- Des antécédents cardio-vasculaires (accident vasculaire cérébral, coronaropathie, artérite).
- La dégradation de la fonction rénale sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II en l'absence de déshydratation extracellulaire faisant suspecter une sténose d'artères rénales(20).
- L'examen clinique recherche :
  - abolition de pouls, souffles sur les trajets vasculaires.
  - anomalies vasculaires au fond d'œil.

- Les examens complémentaires comportent :

- une échographie Doppler des artères rénales à la recherche de signes directs et indirects de sténoses des artères rénales, avec mesure des index de résistance vasculaire intra rénale.

- l'évaluation du retentissement de l'HTA (hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG et surtout à l'échographie cardiaque).

- Les néphropathies vasculaires associent à des degrés divers, sténoses des artères rénales, néphro-angiosclérose et embolies de cristaux de cholestérol(20).

#### **4.2.4. La néphropathie chronique est-elle d'origine interstitielle ?**

- L'interrogatoire recherche :

- des antécédents urologiques, notamment d'infections urinaires hautes.

- la prise de médicaments néphrotoxiques, en particulier d'antalgiques ou l'exposition à des toxiques.

- Rechercher un syndrome de néphropathie interstitielle :

Une protéinurie généralement modérée ( $< 1\text{g}/24\text{ h}$  ou un rapport protéinurie/créatininurie  $< 1$  ou  $< 100\text{ mg}/\text{mmol}$ ), et surtout de type tubulaire (alpha et bêta globulines avec moins de 50 % d'albumine).

Une leucocyturie sans germes.

Une acidose hyperchlorémique avec trou anionique normal.

L'HTA et la rétention hydro sodée sont plus tardives(20).

#### **4.2.5. La néphropathie chronique est-elle héréditaire ?**

La polykystose rénale représente 80% des causes de l'insuffisance rénale chronique terminale, la prise en charge en épuration extra-rénale est nécessaire vers l'âge de 50 ans (20).

**5. COMPLICATIONS DE L'IRC****5.1. Les conséquences cardiovasculaires de l'IRC**

- HTA volo dépendante (fréquente ++).
- Lésions artérielles accélérées : 50 % des décès liés à l'infarctus du myocarde ++
- Atteinte cardiaque : HVG, HTA, calcifications valvulaires et coronariennes ; cardiopathie urémique (ischémie, toxines urémiques...); péricardite urémique(20).

**5.2. Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux**

- Hyperparathyroïdie précoce.
- Hypocalcémie, hyperphosphatémie.
- Acidose métabolique aggravant les lésions osseuses(20).

**5.3. Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles**

- acidose métabolique
- Hyper uricémie : souvent asymptomatique – Si crise de goutte, doit être traitée.
- Hyperlipidémie.
- Modifications des hormones sexuelles.
- Dénutrition protéino-énergétique : prise en charge diététique indispensable(20).

**5.4. Les conséquences hématologiques de l'IRC**

- Anémie normocytaire, normochrome aregénérative
- Troubles de l'hémostase primaire.

- Déficit immunitaire(20).

### 5.5. Les troubles hydro-électrolytiques

- Rétention hydro sodée (HTA volo dépendante) d'ou éviter:

L'apport sodé excessif (supérieurs à 6 g NaCl/jour)

L'apport hydriques excessifs source d'hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie).

- Risque d'hyperkaliémie favorisée par L'acidose métabolique(20).

### 5.6. Les autres conséquences de l'IRC évoluée

- Digestives: nausées, vomissements, gastrite et ulcère.

- Neuromusculaires: crampes, troubles du sommeil, polynévrites urémiques, encéphalopathie urémique, encéphalopathie hypertensive(20).

---

## 1. Débit de filtration glomérulaire

- La mesure de la fonction rénale est importante car elle a des implications diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques. La fonction rénale correspond au débit de filtration glomérulaire (DFG) qui s'exprime en millilitre par minute.
- Le DFG correspond au volume de sang débarrassé des déchets azotés (urée, créatinine, acide urique) par les reins chaque minute.
- Le DFG normal est de 120 ml/min par 1,73 m<sup>2</sup>. Ce chiffre varie avec l'âge, le sexe et la surface corporelle(21).

## 2. Traceurs exogènes

Ce sont les méthodes de référence (gold standard) de mesure du DFG. Plusieurs traceurs sont utilisés : l'inuline, l'iohexol, l'iothalamate marqué à l'iode 125, l'EDTA marqué au chrome 51 et le DTPA marqué au technétium 99. L'iohexol est un produit de contraste iodé utilisé à faible dose non néphrotoxique.

Le marqueur idéal est l'inuline car cette substance métaboliquement inactive est librement filtrée par le glomérule puis n'est pas sécrétée ni réabsorbée par les tubes rénaux(21).

## 3. Traceur endogène : la créatinine

### 3.1. Créatininémie

- Il s'agit d'une petite molécule (PM 113 Da) issue du catabolisme musculaire qui circule librement dans le sérum et qui est librement filtrée par le glomérule. La créatinine n'est pas seulement filtrée, mais également sécrétée par le tube contourné proximal et dans le tube digestif. Cela l'empêche d'être un marqueur idéal de la fonction rénale. En plus de cette sécrétion, la créatinine est soumise à des fluctuations de son taux sérique qui ne dépendent pas de la filtration glomérulaire(21).

---

- Certains facteurs sont associés à une diminution de la production de créatine comme une atteinte musculaire ou le régime végétarien. D'autres facteurs influencent l'élimination de la créatinine comme certains médicaments ou l'insuffisance rénale débutante dont la sécrétion tubulaire et digestive de créatinine est négligeable(22).

### 3.2. Créatininurie

- Elle repose sur la classique formule des clairances rénales :  $\text{clairance} = U.V/P$  où :

- U : concentration urinaire en créatinine (mmol/L).
- V : débit urinaire en L/j.
- P : concentration sérique en créatinine (mol/L).

- Elle nécessite donc un recueil des urines des 24 heures pour déterminer le débit urinaire (V) et la créatininurie (U).

- Outre que cette formule reprend les défauts de la créatinine sérique, elle y ajoute :

Les erreurs des recueils urinaires sur 24 heures. Le recueil perturbe beaucoup le quotidien du malade ambulatoire et est difficile chez le sujet âgé, grabataire ou ayant des troubles visuels ou de la compréhension(21).

### 4. Méthodes de dosage

- Il existe deux techniques de dosage : la méthode colorimétrique de Jaffé et la méthode enzymatique.

La méthode de Jaffé est la plus utilisée bien que le dosage de la créatinine fasse l'objet d'interférences avec des chromogènes (protéines, corps cétoniques, bilirubine...).

La méthode enzymatique, plus spécifique car non soumise à ces interférences donne des résultats sensiblement inférieurs à la méthode de Jaffé(22).

---

### 5. Estimation du DFG par la formule MDRD

- La formule « Modification of diet in renal disease » donne une estimation du DFG.

La corrélation entre le DFG mesuré par une méthode de référence et le DFG estimé par la formule MDRD est bonne ( $r = 0,88$ ) et légèrement supérieure à celle de la formule de Cockcroft(21).

Formule MDRD (estimation du débit de filtration glomérulaire)

$$175 \times (\text{créatinine } (\mu\text{mol/l}) \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203}$$

× 0,742 (pour une femme)

× 1,212 (race noire) (23).

-La clairance MDRD n'a pas à être corrigée pour la surface corporelle(21).

- Elle est plus précise pour les malades ayant un DFG inférieur à 60 ml/min(21).

Elle est imprécise chez les malades ayant des valeurs extrêmes d'âge et de poids, chez les malades ayant une faible production de créatine (myopathies, paraplégie, végétarien, cirrhose, dénutrition) et en cas de fonction rénale normale, elle n'est adaptée à l'insuffisance rénale aiguë et à la grossesse(21).

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(24).

### **1. HTA d'origine rénale parenchymateuse**

-Les néphropathies chroniques parenchymateuses sont la 1ère cause d'HTA secondaire (3 à 5 %)

- Toute HTA doit conduire à des tests biologiques de dépistage de la MRC

-Recommandation ESH : créatinine/MDRD, bandelette urinaire

-Recommandations britanniques (NICE) : créatinine/MDRD, dosage du rapport albumine/créatinine urinaire, bandelette urinaire à la recherche d'hématurie(25).

#### **1.1. Rôle du rein dans l'hypertension artérielle**

-Afin de mieux comprendre les altérations et les mécanismes impliqués dans la pathogénèse de l'hypertension artérielle chez le sujet avec une insuffisance rénale chronique, nous ferons un bref rappel de la régulation rénale de la pression artérielle. De manière succincte, la pression artérielle est le résultat de deux paramètres: le débit sanguin (autrement dit: le volume intravasculaire effectif et le débit cardiaque) et les résistances vasculaires (qui dépendent principalement du diamètre et du tonus des vaisseaux)(3).

-Ces deux paramètres sont maintenus dans des limites fixes, par de nombreux systèmes dont les principaux sont: le système nerveux (incluant le système sympathique et parasympathique), les substances vasoactives parmi lesquelles les plus importantes sont l'angiotensine II, l'aldostérone et finalement la fonction rénale. Le rein est un élément central du contrôle de la pression artérielle. Tout d'abord, le rein règle l'état volémique en éliminant la charge journalière de sel et d'eau. Le rein est aussi la source de la production de rénine et un organe effecteur important pour les effets de l'angiotensine II et de l'aldostérone. Pour illustrer le rôle essentiel de la

régulation de l'élimination du sel par le rein dans la genèse de l'hypertension artérielle, on peut relever que plusieurs formes monogéniques d'hypertension sont liées à des altérations du transport rénal de sodium (par exemple le syndrome de Liddle)(3).

## 1.2. PHYSIOPATHOLOGIE

--Les mécanismes principaux par lesquels l'insuffisance rénale chronique conduit à l'hypertension artérielle sont mentionnés dans le tableau 1(3).

**Tableau 3: Les mécanismes impliqués dans l'hypertension artérielle chez les patients avec une insuffisance rénale chronique**

	Fonction normale	Insuffisance rénale chronique
Système sympathique	-Contrôle du tonus et des résistances vasculaire . -régulation de la sécrétion de rénine dans l' appareil juxta-glomérulaire -régulation de la réabsorption sodique au niveau des tubules proximaux	-hyperactivité pathologique du système sympathique au niveau systémique et intra-rénal
Substances vasoactive	-système rénine-angiotensine-aldostérone . -système kallikréine-kinine -ANP et BNP (peptides natriurétiques auriculaire et de type B )	-augmentation de l' activité de la rénine plasmatique -diminution de la production de NO et excès d' ADMA -augmentation des radicaux libres de l' oxygène
Fonction rénale	-excrétion journalière de sodium et d' eau -organe cible du système sympathique et du système rénine -angiotensine-aldostérone -producteur de plusieurs substances hormonale ( rénine ,érythropoïétine,vit D )	-diminution de la filtration glomérulaire et capacité d' élimination hydro sodique -anémie normocytaire car manque de l' EPO -déficit en vitamine D

- Il est important de mentionner que ces mécanismes sont actifs chez tous les patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique, indépendamment de la pathologie rénale de base. L'élément essentiel est la sensibilité au sel («salt sensitivity»), c'est-à-dire l'augmentation excessive de la tension artérielle suite à une charge en sel, indiquant que les insuffisants rénaux ont besoin d'une tension artérielle plus élevée pour éliminer la même quantité de sel que des sujets sains(3).

### 1.3. Etiologie

Les principales causes néphrologiques d'hypertension artérielle:

- Glomérulonéphrites aiguës (GNA post-infectieuse)
- Syndrome hémolytique et urémique
- Crise rénale sclérodermique
- Infarctus rénal, embolies de cristaux de cholestérol, péri-artérite noueuse
- Glomérulonéphrites chroniques (IgA, GNMP, cryoglobuline...)
- Néphropathies héréditaires (Polykystose)
- Néphropathie de reflux, Néphropathie interstitielle chronique
- Néphropathie diabétique(25).

### 2. HTA cause de la maladie rénale chronique

-L'insuffisance rénale chronique est toujours la conséquence d'une maladie qui détériore progressivement le fonctionnement des reins.

- la cause principale de l'insuffisance rénale chronique est l' HTA, cette maladie endommage les petits vaisseaux sanguins qui amènent le sang vers les cellules du

rein chargées de l'élimination de l'eau et des déchets du métabolisme, privées d'oxygène, ces cellules meurent et leur nombre diminue progressivement, ce qui réduit la capacité de filtration globale des reins(26).

### **3. HTA facteur d'aggravation de l'insuffisance rénale**

l'hypertension artérielle n'est pas seulement une cause et une conséquence de l'insuffisance rénale chronique, mais aussi un facteur de risque important d'une péjoration progressive et accélérée de l'insuffisance rénale chronique. Effectivement, l'hypertension artérielle est transmise aux artérioles et aux capillaires glomérulaires où elle induit une hypertension intraglomérulaire. Cette dernière endommage à long terme l'endothélium des capillaires et les membranes basales glomérulaires, induisant ainsi des dépôts protéiques sous-endothéliaux («dépôts hyalins»), une accélération de la glomérulosclérose et de la protéinurie, et par conséquent une péjoration de la fonction rénale. Ces mécanismes illustrent bien pourquoi le lien entre l'hypertension artérielle et la progression de l'insuffisance est tellement fort(3).

---

## 1. L'Hypertrophie ventriculaire gauche

- L'HVG, est un facteur de risque indépendant de mortalité cardiovasculaire, en particulier du fait de troubles du rythme ventriculaire paroxystique qu'elle favorise(27).

Sur le plan anatomique, l'HVG est définie par une augmentation de la taille des myocytes, sans prolifération, mais par addition de nouvelles unités contractiles (sarcomères). Cependant, d'autres cellules présentes dans le myocarde (en particulier les cellules endothéliales des vaisseaux coronariens et les fibroblastes des espaces interstitiels), augmentent en taille et prolifèrent, avec pour conséquence une production excessive de matrices extracellulaire et de collagène, entraînant des lésions irréversibles de fibrose myocardique(28).

Sa physiopathologie est complexe et bien que les facteurs hémodynamiques ne puissent être tenus pour seuls responsables, l'augmentation du travail cardiaque, liée aussi bien à une surcharge de volume qu'à une surcharge de pression en est la raison principale. L'HVG de l'insuffisant rénal associe les caractéristiques de l'hypertrophie excentrique à celles d'une hypertrophie concentrique(29).

Sa prévalence, son développement insidieux et l'amélioration du pronostic lié à sa régression font que l'HVG doit être dépistée tôt chez l'insuffisant rénal(29).

## 2.Évaluation de l'HVG

En clinique, le témoin de l'hypertrophie myocardique est l'augmentation de la masse ventriculaire gauche(MVG) et les moyens utilisés pour la détecter influencent la définition et la prévalence de l'HVG.

### 2.1. Électrocardiogramme

L'ECG est longtemps resté la seule méthode utilisable en routine. Les critères utilisés reposent essentiellement sur l'étude du complexe QRS (voltage et durée) dans différentes dérivations. Les indices proposés sont nombreux (indice de sokolow,

---

indice de Cornell ... etc). Quel que soit le critère, la spécificité est bonne, dépassant 90 %, mais la sensibilité de l'ECG reste médiocre(30).

## **2.2.Échocardiographie**

L'échocardiographie en mode TM est aujourd'hui la technique de routine pour détecter l'HVG. Elle permet une quantification de la MVG et apporte, de plus, des renseignements sur la morphologie et la fonction du ventricule(29).

## **2.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'IRM est aujourd'hui, indiscutablement, la technique permettant la mesure la plus fiable et la plus précise de la MVG, sans contraintes liées à des hypothèses géométriques. Elle a également l'avantage de quantifier la fibrose myocardique. Malheureusement, en raison du risque de fibrose systémique néphrogénique, cet examen associé à une injection de gadolinium ne doit pas être réalisé en cas de clairance de la créatinine inférieure à 30ml/min/1,73/m<sup>2</sup> Aussi, pour des raisons de coût et de disponibilité évidentes, son utilisation reste cantonnée à la recherche clinique(29).

## **3. Mécanismes de l'HVG**

- L'HVG représente une réponse d'adaptation à une augmentation du travail cardiaque résultant d'une surcharge de volume et de pression(31).
- Chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, la surcharge de volume peut résulter de la présence d'une fistule artérioveineuse, d'une rétention hydro sodée et d'une anémie alors que la surcharge pressive peut résulter d'une hypertension, d'une rigidité artérielle et d'une sténose aortique(29).

---

-La surcharge de volume augmente la pression ventriculaire gauche au cours du remplissage et étire ainsi la paroi ventriculaire (augmentation du stress diastolique)(31). Le cœur s'adapte en allongeant les myocytes existants et en augmentant ainsi les dimensions internes du ventricule gauche. Cela s'accompagne généralement d'un épaissement de la paroi, adaptation qui réduit le stress s'exerçant sur la paroi. Ainsi, la surcharge de volume peut finalement conduire à un ventricule caractérisé par une paroi épaisse et une cavité plus large, tout en ayant un rapport normal de l'épaisseur de paroi sur le diamètre interne (hypertrophie excentrique). À l'inverse, la surcharge de pression augmente le stress sur la paroi au cours de la systole, conduisant à une prolifération myocytaire et un épaissement de paroi avec soit une préservation, soit une réduction du volume normal de la cavité (hypertrophie concentrique)(29).

Ces réponses d'adaptation à la surcharge de pression et de volume sont bénéfiques. Ainsi, la dilatation permet d'augmenter le débit cardiaque à niveau de dépense énergétique comparable, alors que l'épaissement de la paroi redistribue la tension accrue au niveau de la paroi sur une aire plus large et réduit ainsi la consommation d'énergie par myocytes(32).

À plus long terme, ces réponses d'adaptation, qui peuvent être initialement réversibles, peuvent conduire à un déficit énergétique chronique du myocyte et à la mort cellulaire. Cela s'observe plus facilement en présence d'une atteinte coronarienne qui est un prédicteur indépendant de la dilatation ventriculaire gauche dans la population urémique(33).

#### **4. Conséquences de l'HVG**

##### **4.1. Conséquences cliniques**

Ce sont les complications de l'HVG (voir Figure 2) qui se divisent spécialement en :

- complications cérébrales : AVC ischémiques et hémorragiques.

- complications cardiaques : Insuffisances cardiaques. Insuffisance coronaire (angor, ischémie myocardique) ischémie myocardique)
- complications vasculaires : Artériopathies des membres inférieurs(34).

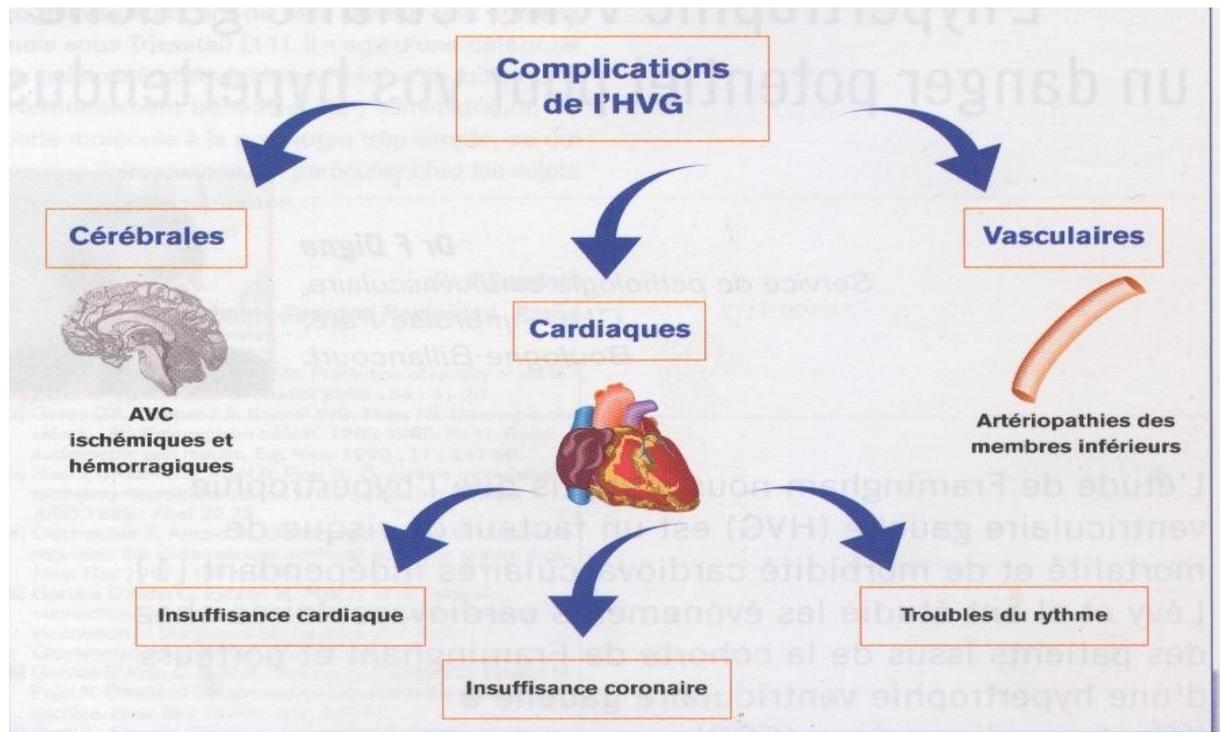


Figure 1: Les complications de l'hypertrophie ventriculaire gauche

#### 4.2. Conséquences physiopathologiques

Avant le stade tardif de l'apparition d'une insuffisance cardiaque par altération de la Fonction systolique, l'HVG a, à un stade beaucoup plus précoce, plusieurs conséquences.

Souvent intriquées et responsables d'un risque accru de mortalité cardio-vasculaire.

- **Altération de la fonction diastolique**

---

L'HVG altère essentiellement et précocement la fonction diastolique du ventricule gauche. La paroi hypertrophiée, envahie d'éléments fibreux et de collagène, se laisse moins bien distendre au cours du remplissage. On dit qu'elle est moins « compliante ». Il en résulte une altération des index de fonction diastolique, en particulier :

- un ralentissement de la relaxation (allongement de la durée de la relaxation iso volumétrique à l'échocardiographie doppler)
- une diminution de la vitesse et du volume de remplissage rapide protodiastolique.
- et une élévation des pressions de remplissage en fin de diastole.

Pour compenser ce trouble de remplissage, l'oreillette gauche accroît sa force de contraction, reflétée par l'augmentation de la vitesse de l'onde A sur le flux de remplissage ventriculaire gauche au doppler pulsé.

Ainsi, la survenue d'une dyspnée d'effort est expliquée. Cette dyspnée est secondaire à élévation des pressions de remplissage et est l'expression de l'insuffisance cardiaque diastolique ou insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée.

#### ▪ **Altération de la fonction systolique**

La fonction systolique du ventricule gauche reste longtemps normale car seulement 43 % des patients atteints développent une dysfonction systolique myocardique, surtout.

Les patients qui présentent une HVG excentrique.

#### ▪ **Diminution de la réserve coronaire et ischémie myocardique**

L'HVG s'accompagne d'altérations de la circulation coronaire.

La réduction du flux sanguin systolique observée dans les cœurs hypertrophiés entraîne une vasodilatation qui augmente le flux sanguin diastolique et diminue les capacités de réserve coronaire.

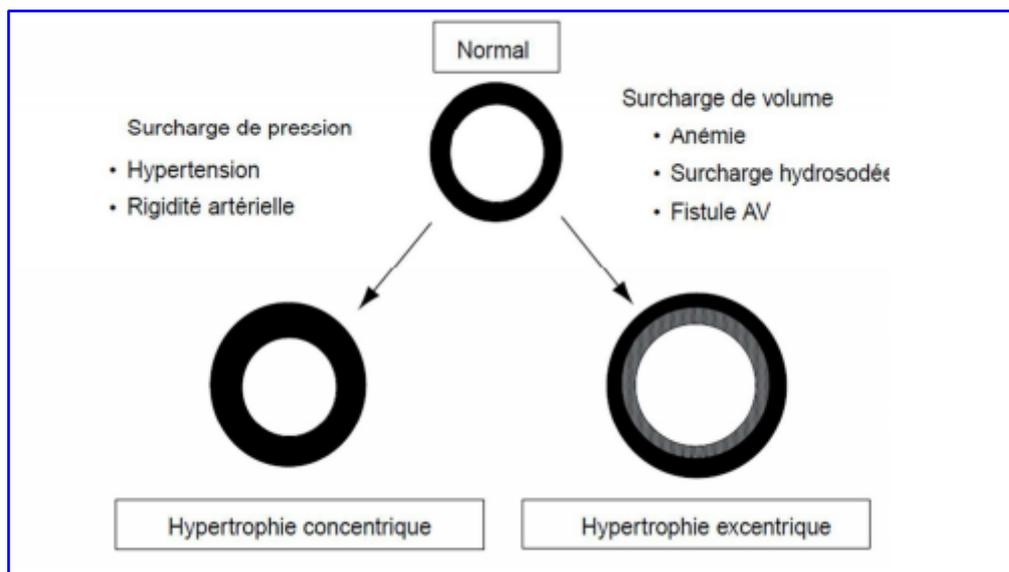
Les causes invoquées pour expliquer l'existence d'une ischémie myocardique à coronaires sont essentiellement la diminution de la réserve coronaire et l'accroissement des besoins métaboliques du myocarde (en particulier la consommation en oxygène du myocarde.) cette diminution de la réserve coronaire explique en partie les phénomènes d'ischémie silencieuse rencontrés chez les hypertendus avec HVG.

#### ▪ Troubles du rythme cardiaque

Les troubles du rythme ventriculaire sont la principale cause de mort subite dans cette pathologie, quel que soit le type d'HVG(34).

### 5. Différents types d'HVG chez l'insuffisante rénale chronique

On distingue deux modèles physiopathologiques d'HVG selon le mécanisme du stress pariétal : l'HVG concentrique et l'HVG excentrique. Chez l'insuffisant rénal, l'HVG est le plus souvent mixte, comme cela a été démontré dans plusieurs études(29).



**Figure 2: Mécanismes et types d'hypertrophie ventriculaire chez les patients en IRC**

## 1. Traitement conservateur

### 1.1. Objectifs du traitement

- Le traitement conservateur a deux principaux objectifs :
  - La néphroprotection : qui utilise l'ensemble des mesures diététique et pharmacologiques permettant de réduire la protéinurie et de ralentir la progression de l'IRC.
  - -La cardioprotection : qui vise à prévenir ou à limiter l'atteinte cardiovasculaire, principale cause de mortalité et de morbidité chez les insuffisants rénaux(15).

### 1.2. Mesures diététiques

#### 1.2.1. La restriction protéique

-La limitation de l'apport protéique est le seul moyen permettant de diminuer la génération de l'urée et de son accumulation dans l'organisme. Mais cette réduction ne peut descendre en dessous de la fourniture du besoin minimal quotidien en acides aminés essentiels non synthétisables par l'organisme.

-L'utilisation des ceto-analogues d'acides aminés (Ketosteril) en complément à un régime pauvre en protéines permettant la régénération des acides aminés à partir du groupement NH de l'urée et par la suite ces ceto-analogues vont exercer un effet d'épargne azoté par recyclage partiel de l'urée.

-L'apport en protéine ne doit excéder 1.2 g/kg/jr au stade débutant de l'insuffisance rénale mais ne doit jamais devenir inférieur à 0.7g/kg/jr afin d'éviter toute dénutrition protéique(15).

#### 1.2.2. Apports hydriques

-Les patients peuvent être autorisés à boire à leur soif tandis qu'il n'apparaît ni signes de déshydratation : perte de poids, augmentation de la concentration des protéines plasmatiques ni signe de surcharge hydrique : prise de poids, œdème périphérique.

-Le meilleur guide de l'équilibre du bilan hydrique est fourni par la pesée régulière. Le patient doit maintenir son poids de base idéal, correspondant à l'absence d'œdème et à une natrémie normale.

-Au stade insuffisance rénale avancée, il apparaît une soif anormale, cette polydipsie étant provoqué par une sensation de sécheresse ou de goût amer dans la bouche, dans

ce cas lorsque l'ingestion de boissons risque d'être excessive, on peut recommander au patient de se rincer fréquemment la bouche sans ingérer l'eau(15).

### **1.2.3. Apports sodiques**

-L'insuffisance rénale n'impose jamais à elle-même, un régime sans sel, la seule situation exige une restriction stricte de l'apport sodé serait la coexistence d'œdèmes cliniquement apparents, d'un syndrome néphrotique, d'une hypertension sévère, ou d'une insuffisance cardiaque. Une restriction simultanée de l'apport hydrique est alors indispensable jusqu'à disparition de la surcharge hydro sodée(15).

### **1.2.4. Apport en potassium**

L'augmentation de la fraction excrétée du potassium par les néphrons sains restants explique que la kaliémie reste habituellement normale jusqu'au stade avancé de l'insuffisance rénale. Néanmoins, lorsque le DFG est inférieur à 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, la kaliurèse devient souvent inférieur à 50 mmol/j et une tendance à l'hyperkaliémie peut se manifester.

Il est alors nécessaire de limiter l'apport alimentaire en potassium (légumes, les agrumes, les fruits, les fruits secs, et le chocolat) et d'éviter la consommation des sels dits de régimes et la prise de diurétiques distaux « épargneurs du potassium ».

Lorsque la kaliémie reste élevée (> à 5 mmol/l) en dépit des mesures précédentes, on peut utiliser une résine l'échangeuse de potassium par voie orale, sous forme de Kayexalate (qui échange le potassium contre des ions de sodium).

En cas d'hyperkaliémie menaçante (> à 6 mmol/l), qui peut entraîner des troubles de rythme cardiaque dangereux, la kaliémie peut être réduite par des résines échangeuse de potassium par voie rectale. En cas d'extrêmes urgence, par perfusion en IV de soluté glucosé hypertonique (associé à 10 unités d'insuline) ou de bicarbonate de sodium hypertonique (en solution semi-molaire), chacune de ces mesures favorisant la rentrée du potassium dans le secteur intracellulaire(15).

## **1.3. Traitement médicamenteux**

### **1.3.1. Traitement de l'hypertension artérielle**

#### **1.3.1.1. But du traitement**

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. C'est pourquoi, il est si important de bien contrôler la PA chez les patients qui présentent une altération de leur fonction rénale.

### 1.3.1.2. Les valeurs cibles :

La cible tensionnelle pour les patients en insuffisance rénale chronique, est comprise entre 130-139 mm Hg pour la tension artérielle systolique et elle doit être inférieure ou égale à 80 mm Hg pour la tension artérielle diastolique selon l'ESH 2018(35, 36).

### 1.3.1.3. Le traitement général d'un patient hypertendu avec insuffisance rénale

**Tableau 4: Traitements généraux d'un patient hypertendu avec une insuffisance rénale (3)**

Mode de vie	<ul style="list-style-type: none"> <li>- régime pauvre en sel (&lt;100 mmol/j)</li> <li>- perte de poids en cas d'obésité</li> <li>- exercice physique régulier</li> <li>- arrêt du tabac et l'alcool</li> <li>- alcool: 1 U/jour maximale</li> </ul>
Traitement antihypertenseur	<ul style="list-style-type: none"> <li>-inhibiteurs du système rénine angiotensine (IEC, sartans, inhibiteurs de la rénine)</li> <li>- diurétiques</li> <li>- anticalciques</li> <li>- bêtabloquants</li> <li>- vasodilatateurs, alphabloquants</li> <li>- antagonistes de l'aldostérone (si nécessaire)</li> </ul>

Autres traitements	<ul style="list-style-type: none"> <li>- traitement des dyslipidémies (si nécessaire) –</li> <li>traitement du diabète (si nécessaire)</li>   <li>- substitution en vitamine D</li>   <li>- allopurinol en cas de goutte</li>   <li>- suppléments calciques</li>   <li>- traitement de l'anémie (EPO, fer ...)</li>   <li>- traitement de l'hyperphosphatémie (chélateurs)</li> </ul>
--------------------	---

#### 1.3.1.4. Mode d'action des antihypertenseurs

Six classes de médicaments antihypertenseurs sont utilisables en première intention et se distinguent par leur efficacité en monothérapie.

1/Diurétiques (Thiazidiques, dose faible au départ : 12,5 mg d'hydrochlorothiazide): agissent en augmentant l'excrétion de sel par le rein et en modifiant la réactivité vasculaire.

2/Bétabloquants: modifie la réactivité vasculaire par action sur le système sympathique.

3/Inhibiteurs de l'enzyme de conversion: bloquent la production d'angiotensine II.

4/Inhibiteurs calciques: ont une action vasculaire vasodilatatrice directe

(dihydropyridines, vérapamil, diltiazem)

5/Alpha-bloquants : provoquent une vasodilatation artérielle par blocage des récepteurs alpha.

6/Inhibiteurs de l'angiotensine II: bloquent de façon directe et sélective les récepteurs AT1.

En deuxième intention, il est possible de prescrire un antihypertenseur central (Clonidine, méthyle dopa, imidazoles)(11).

-cas particulier : 2 classes thérapeutiques utilisées en fonction du contexte clinique

1/ Les diurétiques de l'anse : agissent dans la branche ascendante de l'anse de Henlé en bloquant le Co-transporteur  $\text{Na}^+\text{-K}^+/2\text{Cl}^-$ . Ils induisent une forte augmentation de la diurèse, de l'excrétion du sodium (natriurétiques) et du potassium (kaliurétiques).

2/antialdostérone :

La diurétique anti-aldostérone et leurs apparentés agissent dans la fin du tube contourné distal et le tube collecteur. Dont le chef de file est la spironolactone, sont des antagonistes du récepteur de l'aldostérone) qui diminuent l'expression du transporteur luminal de sodium sensible à l'amiloride (ENaC). Les apparentés agissent directement en inhibant l'ENaC.

Ils induisent une augmentation de l'excrétion du sodium (natriurétiques) et par un mécanisme indirect une réabsorption de potassium (diurétiques dits « épargneurs de potassium » ou « hyperkaliémies »).

### 1.3.1.5. Critères de choix thérapeutique

- chez les patients hypertendus et ayant une maladie rénale chronique, les classes anti hypertensives recommandées en première intention sont les IEC et les ARA2, compte tenu de leur capacité d'amélioration de la fonction rénale.

-Ces recommandations concernent tous les patients présentant une IRC avec ou sans protéinurie,

- Chez les patients ayant une IRC et âgés de plus de 75 ans, bien que les IEC ou ARA2 restent bénéfiques, l'utilisation d'un diurétique thiazidique ou d'un ICC reste aussi une option.

- Plusieurs études randomisées ont clairement établi que les bloqueurs du système rénine-angiotensine étaient plus efficaces vs placebo et vs autres antihypertenseurs, pour réduire l'albuminurie et pour prévenir la survenue de microalbuminurie. Une association médicamenteuse est souvent nécessaire comprenant un bloqueur du système rénine-angiotensine associé à une autre classe d'antihypertenseurs.

- l'analyse médico-économique publiée par la HAS en 2013, chez les patients ayant une insuffisance rénale et les recommandations de l'ESH 2018 sont en faveur d'un traitement antihypertenseur comportant un ARA2 ou un IEC(37)

**Tableau 5: Stratégie thérapeutique en cas d'atteinte rénale(31)**

Année	Pays	Promoteur	Stratégie en cas d' atteinte rénale
2013	France	ESH/ESC	En cas de protéinurie débiter le traitement par : IEC ou ARA2
2014	USA	ASH/ISH	En cas d' atteinte rénale: 1 <sup>er</sup> intention : ARA2 ou IEC (IEC chez les patients d' origine africaine) Si bithérapie Rajouter ICC ou Diurétique thiazidique.
2018	EUROPE	ESC/ESH	<p>-La monothérapie ne doit généralement pas être utilisée en première intention, sauf pour les patients âgés et ceux à faible risque CV présentant une hypertension de grade 1.</p> <p>-Les associations médicamenteuses à préférer sont un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), ou un antagoniste de l'angiotensine II (ARA2) , avec un inhibiteur calcique ou un diurétique.</p> <p>Un bêtabloquant, associé à un diurétique ou à un autre médicament des autres grandes classes, est une alternative lorsqu'il existe une indication spécifique (cardiopathie ischémique, dysfonction ventriculaire gauche).</p> <p>- Une triple association comprenant un IEC (ou ARA2), un inhibiteur calcique et un diurétique doit être utilisé si la PA n'est pas contrôlée par une bithérapie à pleine dose.</p> <p>- L' addition de spironolactone à une triple thérapie est le traitement de choix dans les cas d' hypertension résistante D'autres classes de médicaments antihypertenseurs peuvent être utilisés uniquement si cette stratégie de traitement ne permet pas de contrôler la PA (autres diurétiques, bêtabloquants, alphabloquants.</p>

### 1.3.2. Prévention de l'hypertrophie ventriculaire gauche

Le traitement de l'hypertension, de l'anémie et de la surcharge hydro sodée est fondamental pour prévenir, ou du moins, limiter l'hypertrophie ventriculaire gauche et éviter son évolution vers l'insuffisance cardiaque globale(15).

### 1.3.3. Prévention de l'athérosclérose

L'athérome ou athérosclérose est l'un des complications majeures de l'IRC.

- ces 3 facteurs majeurs sont l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et le tabagisme.

La dyslipidémie à l'insuffisance rénale est caractérisée par l'augmentation de la fraction LDL du cholestérol et triglycérides et de l'apolipoprotéine B et par la diminution du HDL cholestérol.

Son traitement repose sur la réduction des sucres d'absorption rapide, notamment les boissons sucrées est alcoolisées, et la réduction des graisses saturées au profit des lipides instaurés et polyinsaturés, en cherchant à maintenir dans toute la mesure du possible les triglycérides en dessous de 1,7 mmol par litre et le LDL cholestérol en dessous de 2,7 mmol par litre.

S'il hypertriglycéridémie persiste, on peut utiliser les fibrates avec prudence et à la dose réduite, en vérifiant qu'il n'apparaît pas d'élévation indésirable de la créatine-kinase sérique. Actuellement les inhibiteurs de l'HMG-Co réductases « les stations » sont de plus en plus utilisée pour normaliser le taux de LDL cholestérol à dose prudente, et également sous surveillance de la créatine-kinase(15).

### 1.3.4. Prévention des troubles phosphocalcique

Tant que le DFG est supérieur à 30 ml/min/ 1,73 m<sup>2</sup>, une supplémentation modéré en calcium de 500 mg à 1 g de calcium éléments par jour est le plus souvent suffisante, l'apport en produits laitiers et encore relativement large. Lorsque le DFG devient inférieur à ce niveau apparaît une tendance à l'hyperphosphatémie et à l'hypocalcémie qui doit être combattue.

Le meilleur moyen permettant de combiner la correction de l'hypocalcémie et de l'hyperphosphatémie est la prescription de carbonate de calcium. En effet, le supplément oral de calcium permet d'augmenter la quantité absorbée par l'intestin malgré le déficit en calcitriol et simultanément de complexer le phosphore dans la lumière intestinale sous forme de phosphate de calcium éliminé dans les selles réduisant ainsi son absorption(15).

### 1.3.5. Traitement de l'anémie

L'anémie est l'une des complications majeures de l'IRC. Le principal mécanisme de l'anémie est l'impossibilité pour le rein malade de sécréter la quantité d'érythropoïétines nécessaire pour stimuler la production des globules rouges et compenser ainsi l'exagération de leur destruction par des toxines urémiques. À ce mécanisme fondamental, s'ajoute une carence nutritionnelle, un déficit en vitamine B12 et/ou en folates et surtout un déficit en fer. L'anémie est la complication de l'IRC qui entraîne une altération de la qualité de vie du patient, Elle entraîne une pâleur, essoufflement à l'effort, diminution de la libido, sensation permanente de fatigue physique et intellectuelle et réduction de la capacité à l'effort. De plus, elle provoque une augmentation réactionnelle du débit cardiaque qui contribue à l'hypertrophie ventriculaire gauche et aggrave les manifestations de l'insuffisance coronarienne.

Le traitement de l'anémie se fait grâce à l'érythropoïétine recombinante, ou à bien d'autres agents stimulants l'érythropoïétine (ASE).

Le traitement par ASE est indiqué dès que le taux d'hémoglobine abaisse en dessous de 11g/dl ou même pour une valeur comprise entre 11 et 12g/dl chez les patients ayant des manifestations d'angine de poitrine ou une asthénie intense.

Une supplémentation en vitamine B1, B6 et B12 notamment chez les sujets âgés ou les sujets ayant des troubles digestifs et en folates 5 mg/jour doit être poursuivie pendant toute la durée du traitement par l'ASE.

En tout état de cause, l'expérience clinique montre qu'un niveau d'hémoglobine de 12 g/dl est suffisant pour restaurer une qualité de vie acceptable et pour supprimer la symptomatologie (15).

### 1.3.6. Traitement de l'acidose

L'apport oral d'alcalin protège contre l'acidose et il est plus efficace lorsqu'il est utilisé précocement.

Cet apport peut se faire sous forme d'eau de Vichy qui contient 3.5 g de bicarbonate de sodium ou sous forme de gélules, on peut également utiliser le citrate de calcium qui corrige à la fois l'acidose et l'hypocalcémie, sauf en cas d'administration concomitante des sels d'aluminium, car l'ion citrate augmente l'absorption digestive de l'aluminium(15).

**PARTIE**  
**PRATIQUE**

## **PROBLEMATIQUE**

Le patient hypertendu insuffisant rénal à haut risque cardiovasculaire qui mérite une prise en charge bien codifiée afin de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Est-ce que le patient hypertendu insuffisant rénal bénéficie d'une prise en charge qui répond aux recommandations actuelles ?

### **Objectifs de l'étude**

#### **1. Objectif principal**

- ✓ Évaluer les caractéristiques cliniques et thérapeutiques du patient hypertendu insuffisant rénal.

#### **2. Objectifs secondaires**

- ✓ Caractériser les différents stades de l'insuffisance rénale chronique.
- ✓ Décrire le retentissement de l'HTA sur l'insuffisance rénale chronique

**1. Type, lieu et période de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive basée sur l'analyse des dossier médicaux des malades recruter à partir de la consultation externe de la polyclinique de boudghan sur une période de 9 mois (du janvier 2020 au septembre 2020).

**2. Population de l'étude****2.1. Critères d'inclusion**

- Patient hypertendu insuffisant rénal ayant une clairance > 15 ml/min
- Sujets des deux sexes

**2.2. Critères d'exclusion**

- patients présentant une insuffisance rénale terminale.
- patients dialysés.

**3. Recueil des données et déroulement de l'étude**

Le recueil des informations a été fait à partir des dossiers cliniques des patients comprenant les données suivantes :

**3.1. Données générales**

- ✓ L'âge et le sexe
- ✓ Les antécédents personnels
- ✓ Les facteurs de risque cardiovasculaires : HTA, diabète, dyslipidémie, obésité, tabagisme.

**3.2. Données biologiques**

- Créatinine
- Glycémie à jeun
- Cholestérol total
- Cholestérol (HDL, LDL)

**3.3. Données relatives au diagnostic**

- ✓ Données électrocardiographique.
- ✓ Données écho cardiographique.

**3.4. Données thérapeutiques**

- ✓ Les traitements antihypertenseurs

**3.5. Analyse statistique des données**

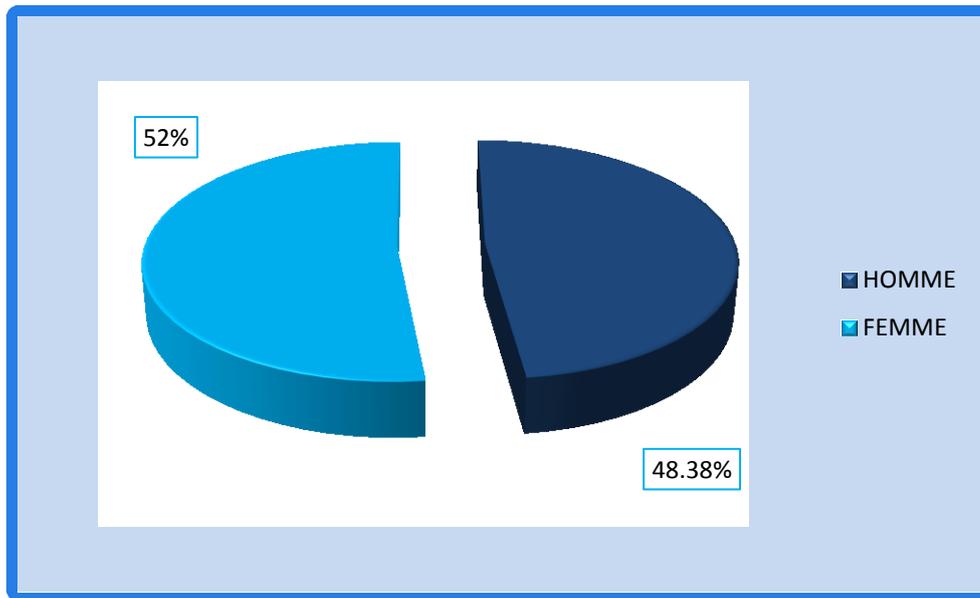
La saisie et l'analyse des données ont été effectuées par le logiciel statistique SPSS 23 et Excel 2016. La description de l'échantillon porte sur 31 patients. Les variables qualitatives sont présentées en termes d'effectifs et de pourcentage et les variables quantitatives en termes de moyennes  $\pm$  écart-type, minimum et maximum.

## 1. Description de la population de l'étude

Notre étude a porté sur 31 patients hypertendus insuffisants rénaux, Âgés de 40 ans à 83 ans.

## 2. Données épidémiologiques de la population

### 2.1. Répartition de la population selon le sexe



**Figure 3: Répartition de la population selon le sexe**

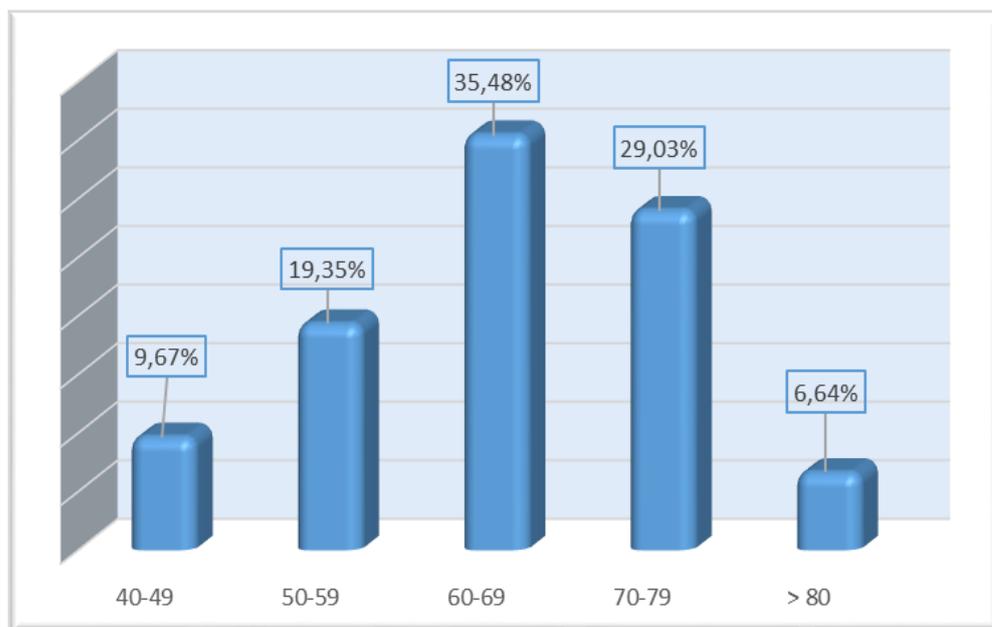
La répartition selon le sexe a montré une prédominance féminine de 52 % (16 femmes) et 48.38 % d'hommes avec un sex-ratio (H/F) de 0.93.

### 2.2. Répartition de la population selon l'âge

**Tableau 6: Répartition selon l'âge**

	N	Minimum	Maximum	Moyenne
Age du patient	31	40	83	63,87

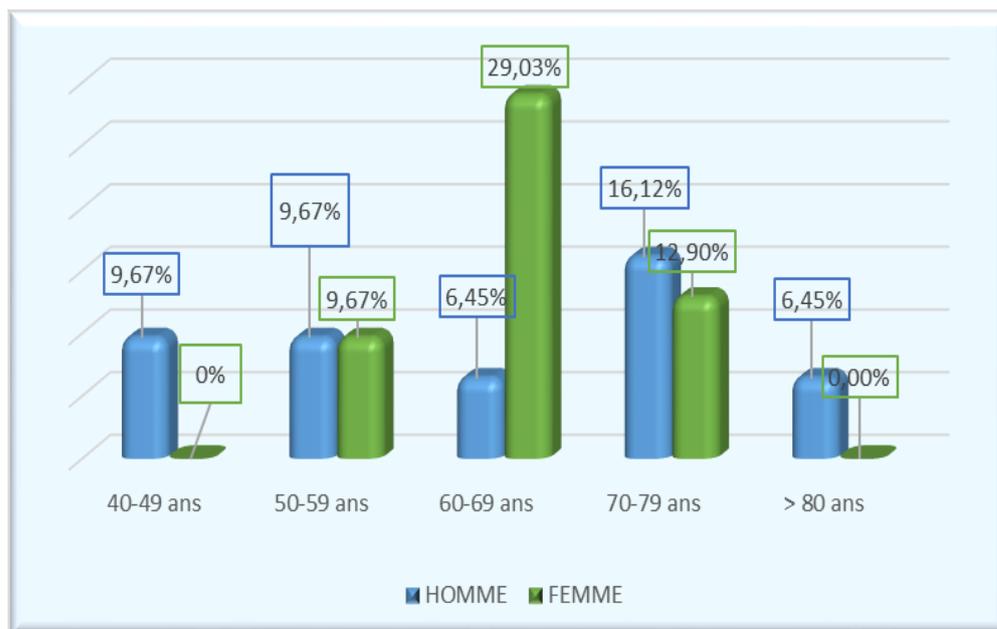
La moyenne d'âge des patients de notre étude était de  $63.87 \pm 10.17$  ans avec des extrêmes allant de 40 à 83 ans.



**Figure 4: Répartition de la population selon l'âge**

La classe d'âge la plus représentée était celle de 60 à 69 ans avec un pourcentage de 35.48% (n=11).

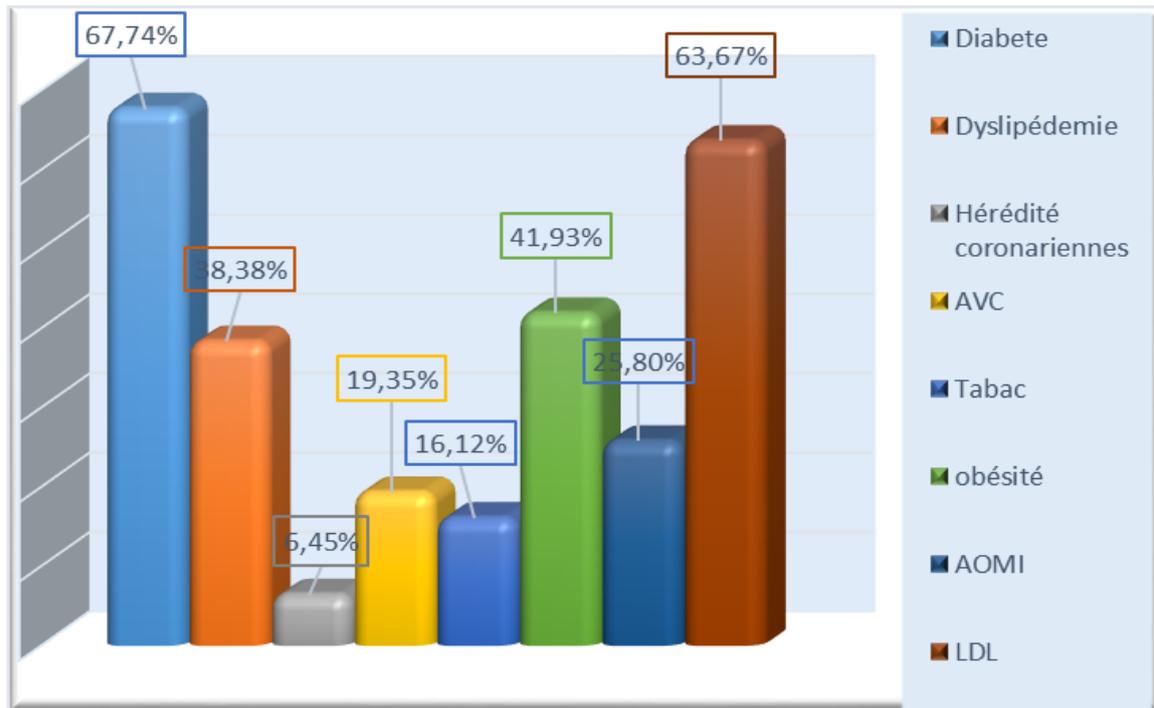
### 2.3. Répartition de la population selon l'âge et le sexe



**Figure 5: Répartition de la population selon l'âge et le sexe**

On note que la population âgée plus de 65 ans est majoritaire avec une prédominance féminine.

**3. Répartition de la population selon les facteurs de risques et les antécédents personnels**



**Figure 6: Répartition de la population selon les facteurs de risque**

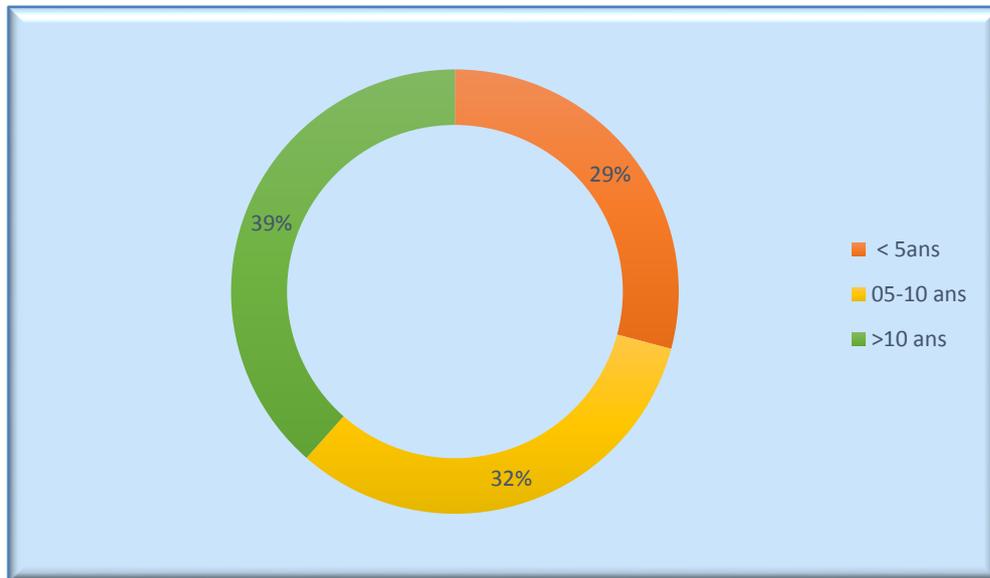
Les facteurs de risque les plus dominants chez notre population sont : le diabète de 67.74 % (n=21), l'obésité de 41.93% (n=13), le taux de LDL 63.87 % (n=26)

L'antécédent personnel le plus répandu c'est l'AVC (19.35%).

**4. Données biologiques**

**Tableau 7: Les caractéristiques biologiques de la population**

	Unité	Moyenne	Valeurs extrêmes
Créatininémie	g/l	18.25	10 – 38
Clairance de la créatinine (MDRD)	ml/min	35.73	18 – 79
Glycémie	g/l	1.71	0.8 – 2.88
Cholestérol totale	g/l	2.28	1.37 – 2.89
HDL	g/l	0.39	0.3 – 0.5
LDL	g/l	1.75	0.89 – 2.26

**5. Répartition de la population selon la durée de suivi de l'HTA**

**Figure 7: Répartition de la population selon la durée de suivi de l'HTA**

La durée moyenne de suivi était de 10 ans avec une valeur minimale d'un an et une maximale de 34 ans.

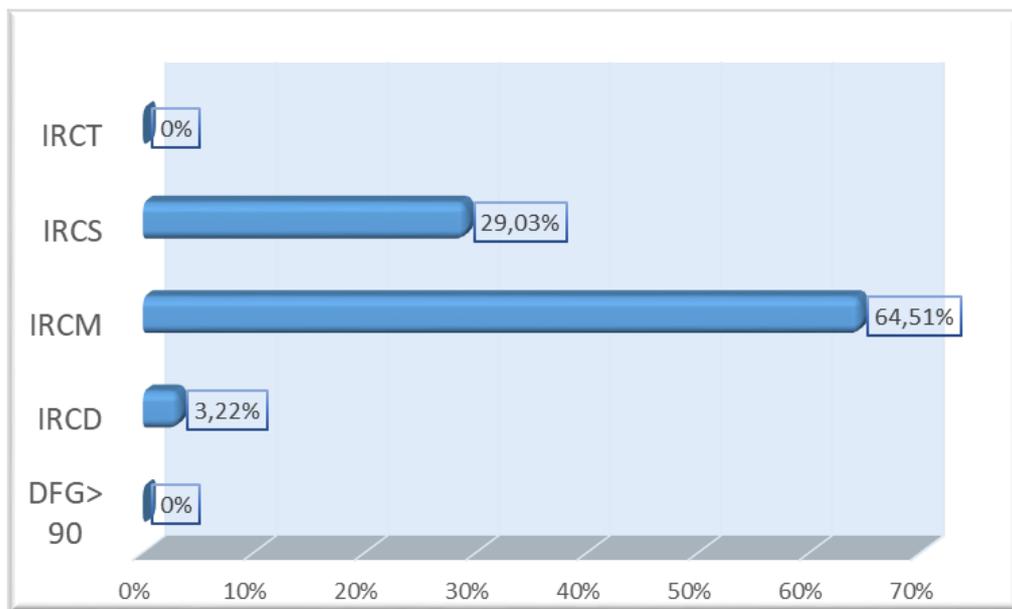
70 % de la population consulte en cardiologie depuis plus de 5 ans

## 1. Données cliniques

### 1.1. Répartition de la population selon le débit de filtration glomérulaire estimé par la formule MDRD

On a choisi la méthode MDRD pour classer la population en fonction du stade de l'insuffisance rénale chronique parce qu'elle présente une bonne estimation du DFG chez les patients présentant un DFG inférieur à 60 ml/min ce qui correspond à notre population (93.54 %). La filtration glomérulaire moyenne des 31 patients était de 35.73 ml/min.

La population a été répartie en cinq groupes selon le débit de filtration glomérulaire en suivant les recommandations (KDOQI).



**Figure 8: Répartition de la population selon le débit de filtration glomérulaire estimé par la formule MDRD**

- On constate que les IRCM présente un pourcentage important de 64.51 %, ainsi que les IRCS avec un pourcentage élevé de 29.03 %.

### 1.2. Répartition de la population selon l'âge moyen, le sexe, le diabète, l'hypercholestérolémie en fonction des stades de l'IRC

**Tableau 8: Répartition de la population selon l'âge moyen, le sexe, le diabète, l'hypercholestérolémie en fonction des stades de l'IRC**

Patient hypertendu insuffisant rénal	IRCD		IRCM		IRCS	
Age moyen	70 ans		65.35 ans		60 ans	
Sexe	H 3.33 % (n=1)	F 0% (n=0)	H 30% (n=9)	F 36.36% (n=11)	H 13.33% (n=4)	F 16.66% (n=5)
Diabète	3.33 % (n=1)		46.66 % (n=14)		23.33 % (n=7)	
Hypercholestérolémie	0		56.66 % (n=17)		10% (n=3)	

On note que :

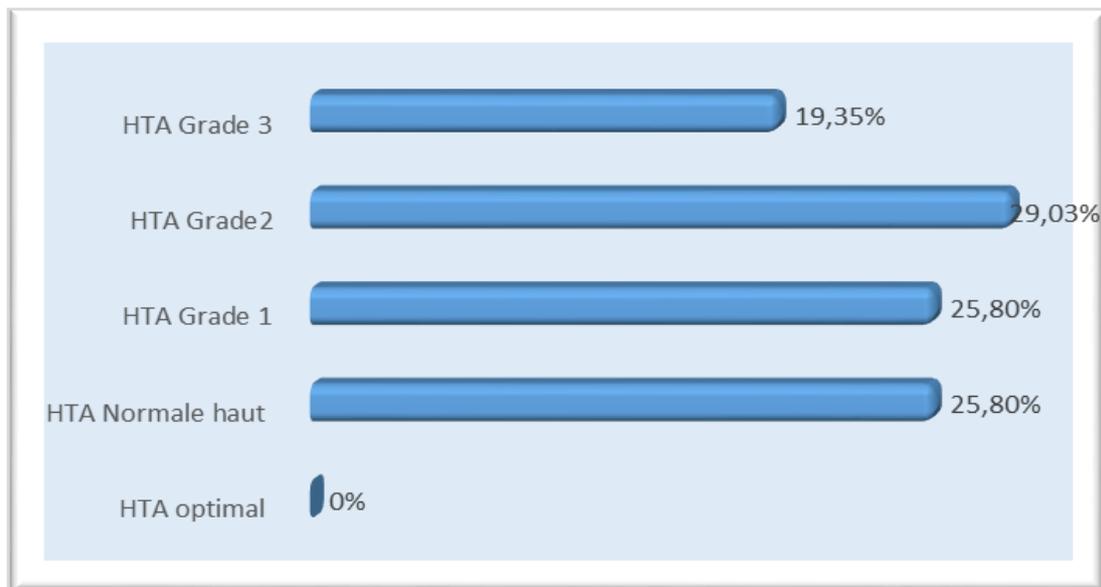
La population âgée de plus de 60 ans est dominante dans les 3 stades de l'IRC.

53.32 % de notre population présentant une DFG inférieur à 60 ml/min sont des femmes.

Les deux tiers de la population présentant un diabète dont 46.46 % ont une IRCM.

L'hypercholestérolémie est majoritaire dans le stade 2 de l'IRC.

### 1.3. Répartition de la population selon les grades de la tension artérielle : (ESH-ESC2018)



**Figure 9: Répartition de la population selon les grades de la tension artérielle : (ESH-ESC 2018)**

On note que 29.03 % de la population présente une hypertension artérielle grade II, et que l'HTA normale haute et l'HTA grade I présentent le même pourcentage de 25.80 %.

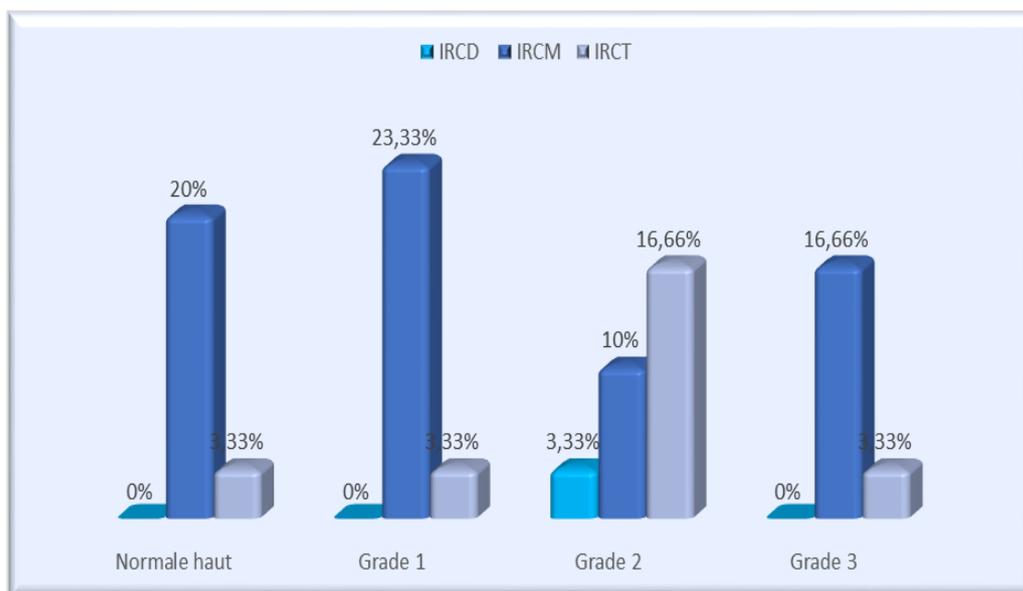
### 1.4. Répartition de la population selon les grades d'HTA en fonction de sexe

**Tableau 9: Répartition de la population selon les grades de l'HTA en fonction de sexe**

Les grades de L'HTA	Homme (15)	(%)	Femme (16)	(%)
HTA normal haute	1	6.66	7	43.75
HTA grade I	5	33.33	3	18.75
HTA grade II	5	33.33	4	25
HTA grade III	4	26.66	2	12.5
<b>Total</b>	<b>15</b>		<b>16</b>	

On remarque d'après le tableau précédent que les femmes présentent en majorité une tension artérielle normale haute alors que chez le sexe masculin, c'est HTA grade I et grade II qui sont dominants (66.66 %).

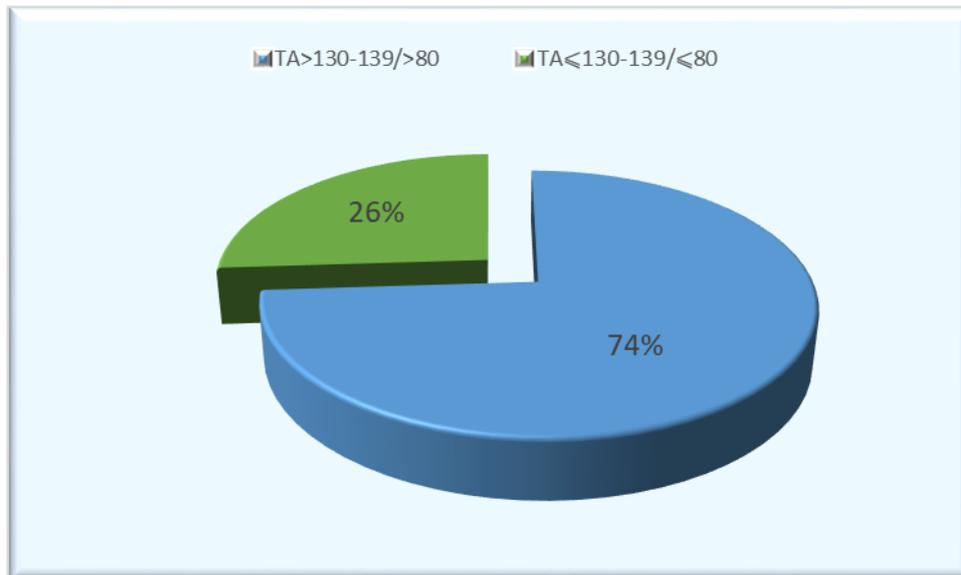
### 1.5. Répartition de la population selon les grades d'HTA en fonction des stades de l'IRC



**Figure 10: Répartition de la population selon les grades d'HTA en fonction des stades de l'IRC**

### 1.6. Les objectifs tensionnels

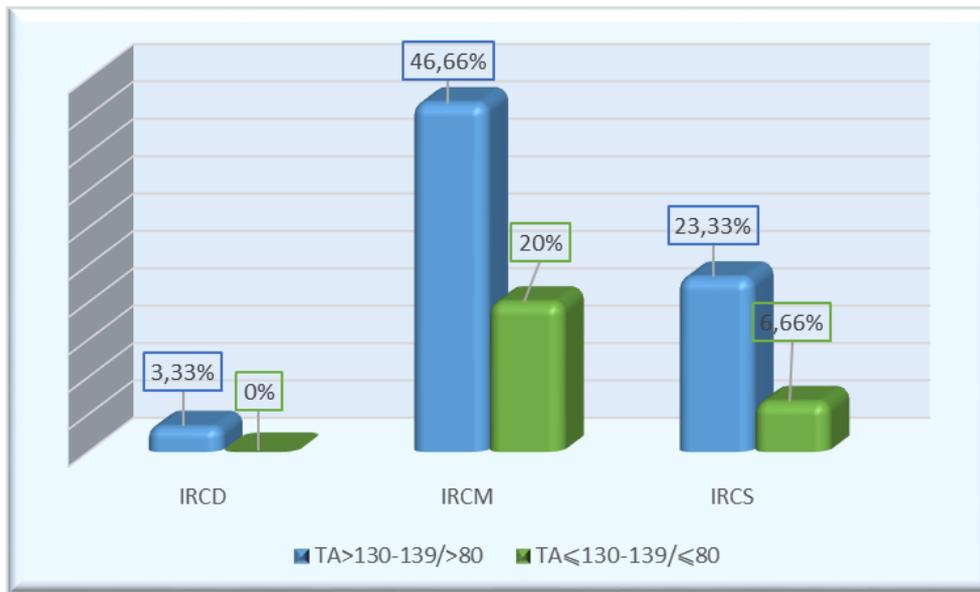
La cible tensionnelle sous traitement est abaissée à 130 - 139 mm Hg /  $\leq$  80 mm Hg chez les insuffisants rénaux.



**Figure 11: Répartition de la population selon les objectifs tensionnels**

On note que 74 % de la population ont une tension artérielle comprise entre **130 - 139 mm Hg / ≤ 80 mm Hg** soit 23 cas dont 45.16 % sont des hommes. Un quart de la population a atteint l'objectif tensionnel dont les femmes prédominent (22.58 %).

**1.7. Répartition de la population selon les objectifs tensionnels en fonction des stades de l'IRC**



**Figure 12: Répartition de la population selon les objectifs tensionnels en fonction des stades de l'IRC**

**2. Données para clinique :**

**2.1. Détection de l'HVG par l'ECG**

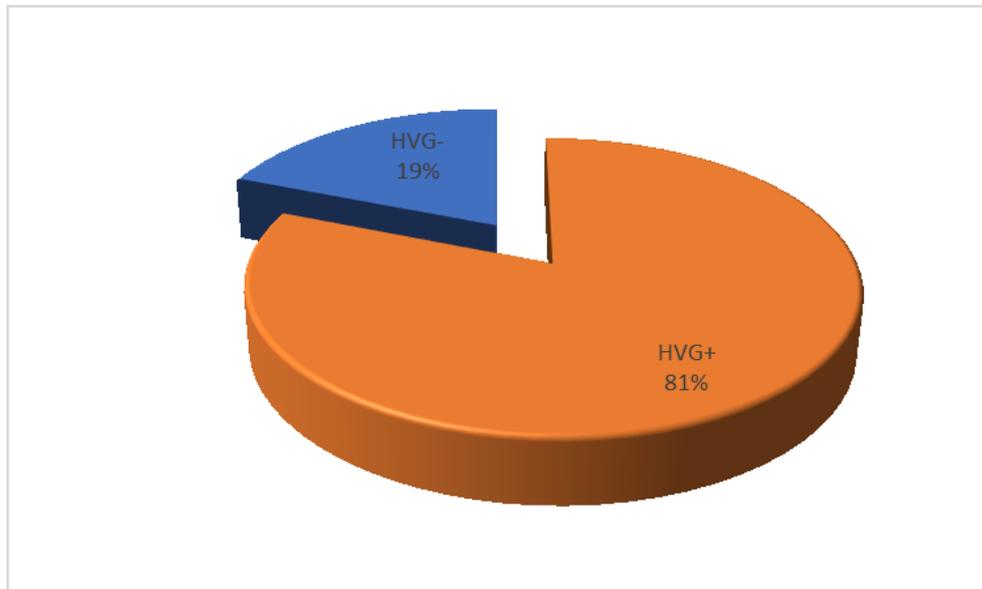
Un électrocardiogramme a été réalisé chez tous les patients

Le tableau suivant monte que l'indice de cornell est plus sensible que l'indice de sokolow.

**Tableau 10: Détection de l'HVG par l'ECG**

ECG	INDICE DE SOKOLOW	INDICE DE CORNELL
HVG	9 (29%)	15(48.4%)

## 2.2. Détection de l'HVG par échocardiographie



**Figure 13: Détection de l'HVG par la masse ventriculaire gauche**

La fréquence de l'HVG détectée par échocardiographie (81 %) est significativement plus élevée que l'HVG détectée par ECG (48.4 % par l'indice de Cornell).

## 2.3. Prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche et stades de l'IRC

Nous constatons que l'HVG est présente au stade 2 (IRCM) de l'IRC à une fréquence de 50 % et avec une fréquence de 27 % au stade 3 (IRCS)

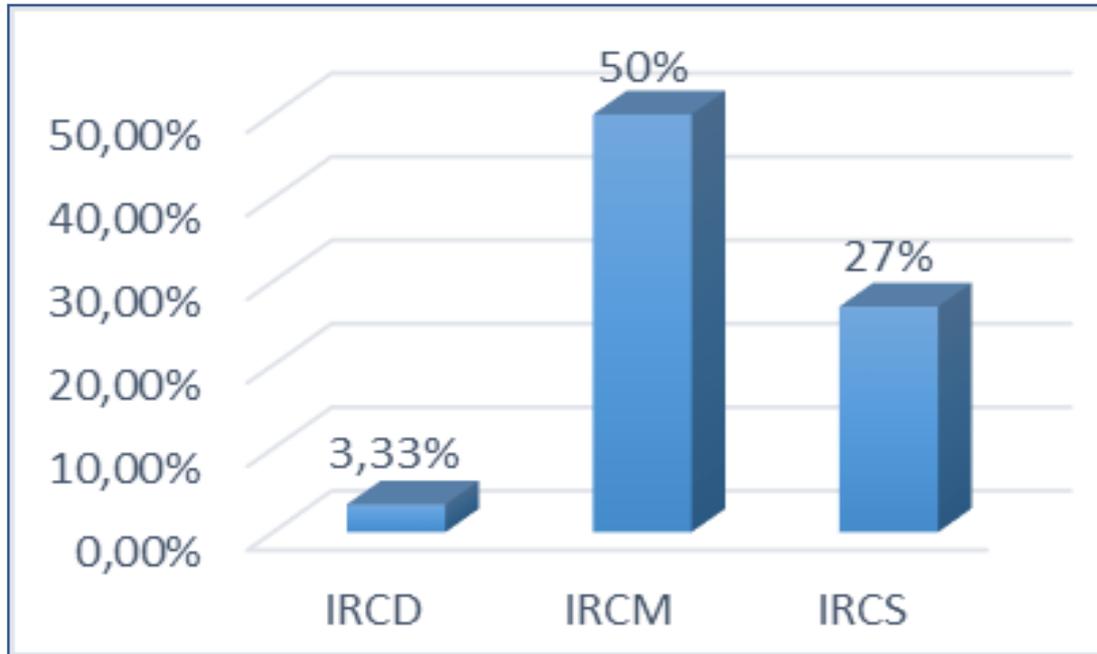


Figure 14: Répartition de l' HVG en fonction des stades d'IRC

#### 2.4. HVG et TA

45.16 % de notre population présente une TAD élevée (> 80 mm Hg) et 58.06 % à une TAS augmentée (>130-139 mm Hg), La fréquence des patients ayant TAS et TAD augmentées est significativement plus élevée chez les patients avec HVG que chez les patients sans HVG.

Tableau 11: Relation entre HVG et TA

	HVG +	HVG -
TAD > 80	14(45.16 %)	1(3.22 %)
TAD ≤ 80	7(22.58 %)	1(3.22 %)
TAS > 130-139	18(58.06 %)	3(9.67 %)
TAS ≤ 130-139	7 (22.58 %)	1(3.22 %)

### 2.5. Types d'HVG

- Nous notons une HVG du type mixte (concentrique et excentrique)
- 74 % des HVG est du type concentrique.
- 10 % est du type excentrique.

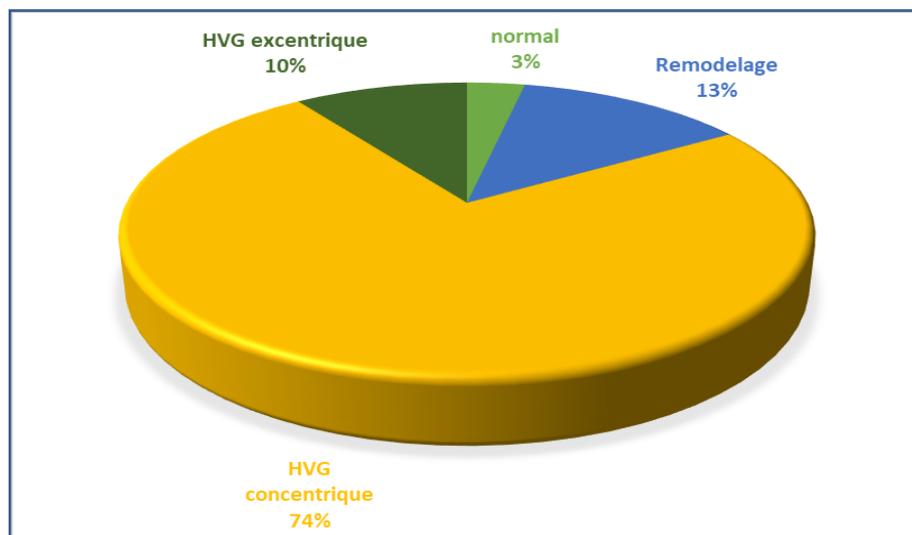


Figure 15: Modèle géométrique d'HVG

### 3. Données thérapeutiques

Cinq classes des antihypertenseurs sont prescrites.

Tableau 12: Fréquence des antihypertenseurs prescrits

AHT	N	%
ARA 2	17	54.83
DIURETIQUES	19	61.29
INHIBITEURS CALCIQUE	17	54.83
BETA-BLOQUANTS	9	29.03

---

---

**IEC**

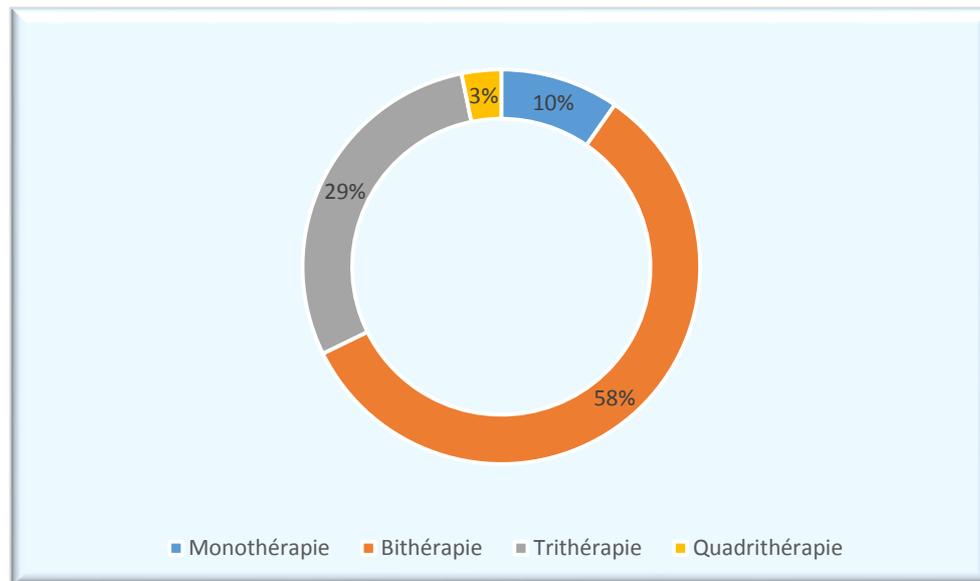
8

25.8

---

---

### 3.1. Répartition de la population selon le nombre des associations des antihypertenseurs



**Figure 16: Répartition de la population selon le nombre des associations des antihypertenseurs**

Plus que la moitié de la population sont sous bithérapie (58%) et 29% sont sous trithérapie.

### 3.2. La monothérapie anti hypertensive

Elle représente 10 % de l'ensemble du traitement antihypertenseur, les traitements les plus utilisés :

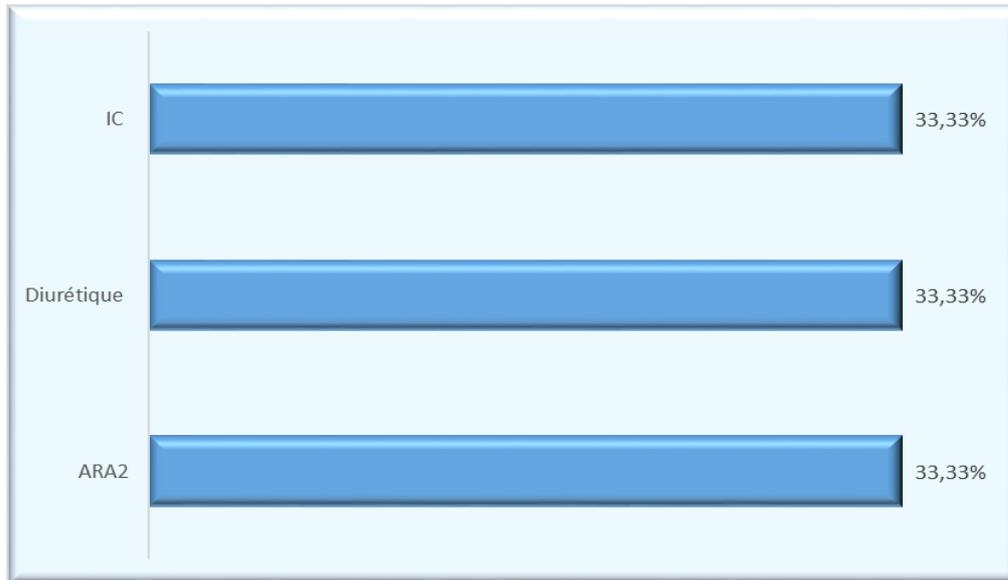


Figure 17: Les classes utilisées en monothérapie anti hypertensive

### 3.3. La bithérapie anti hypertensive

Elle représente 58 % du traitement antihypertenseur, les associations les plus utilisées sont :

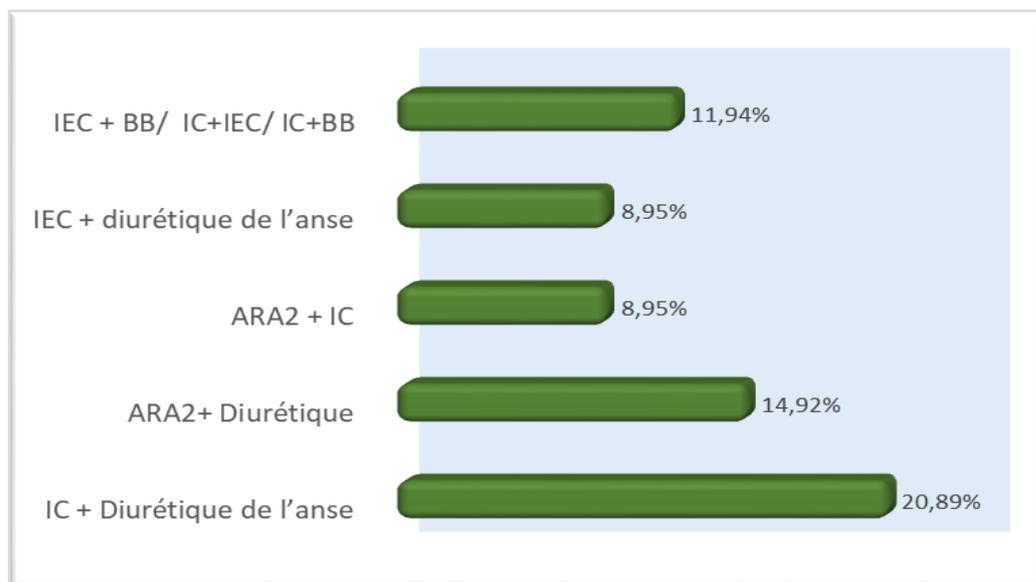


Figure 18: Les classes utilisées en bithérapie anti hypertensive

### 3.4. La trithérapie anti hypertensive

Elle représente 29 % du traitement antihypertenseur, les associations les plus fréquentes sont :



Figure 19: Les classes utilisées en trithérapie anti hypertensive

### 3.5. La quadrithérapie anti hypertensive

Elle représente 3 % du traitement antihypertenseur, les associations les plus fréquentes sont :

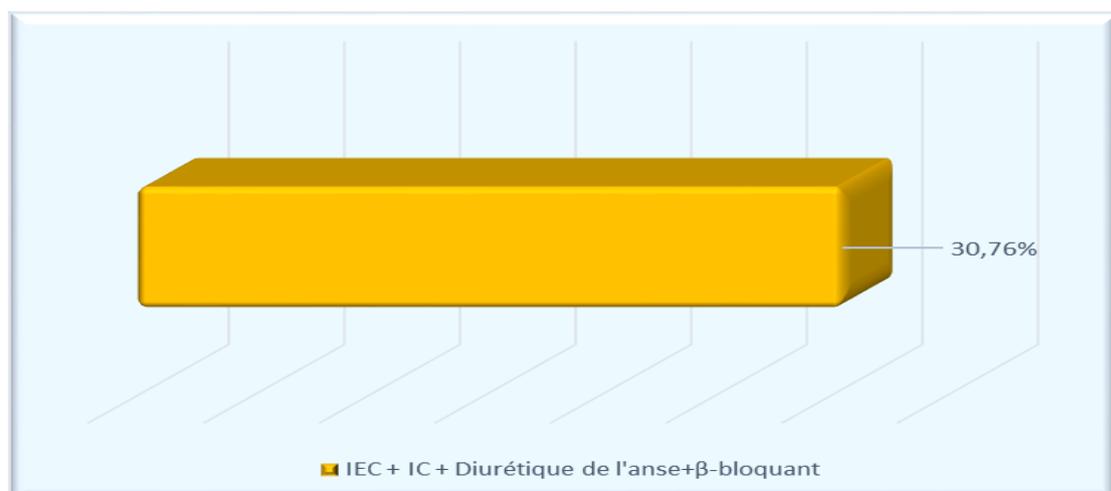
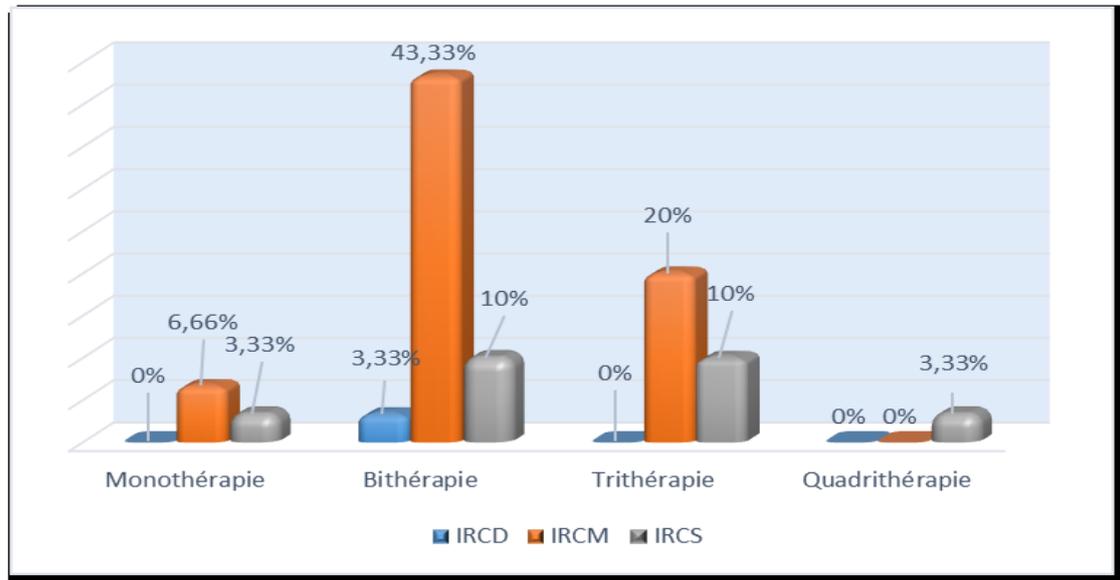


Figure 20: Les classes utilisées en quadrithérapie anti hypertensive

### 3.6. Répartition de la population selon l'association anti hypertensive en fonction des stades de l'IRC



**Figure 21: Répartition de la population selon l'association anti hypertensive en fonction des stades de l'IRC**

Au stade modéré et sévère de l'insuffisance rénale chronique 10 % des patients nécessitent une bithérapie voir une trithérapie.

43.33 % des patients en IRCM nécessitant une trithérapie.

20 % des patients en IRCS ont besoin d'une trithérapie voir une quadrithérapie.

### 3.7. Répartition de la population selon l'association anti hypertensive en fonction de l'objectif tensionnel

10 % de la population en monothérapie nécessitant une bithérapie.

54.83 % de la population nécessite une trithérapie voir une quadrithérapie.

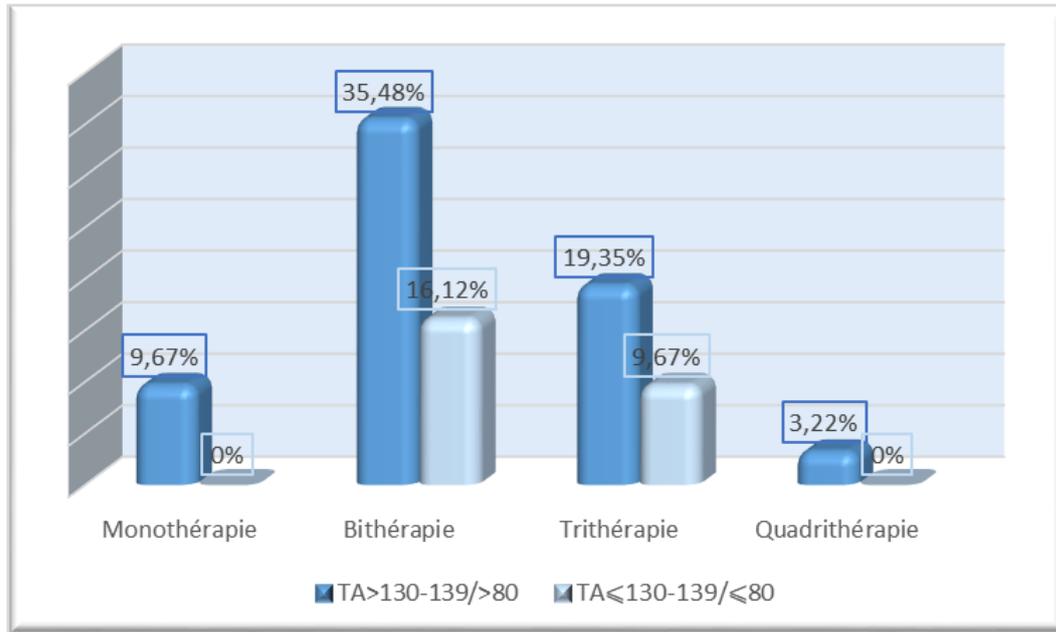


Figure 22: Répartition de la population selon les associations anti hypertensive en fonction de l'objectif tensionnel

# **DISCUSSION**

## DISCUSSION

---

Dans notre étude, on a noté qu'il y avait une prédominance féminine de 52 %, avec un sex ratio de 0.93. Cette représentation majoritaire des femmes est conforme aux données de la littérature et aux résultats trouvés dans l'étude prospective, descriptive et analytique portant sur 31 patients hypertendus reçus à l'hôpital « La Croix » de Zinvié du 16 juillet au 12 octobre 2018(38), une autre étude était réalisée à Madagascar en 2016 a révélé que la prévalence de l'insuffisance rénale chez les femmes était de 50.76 %(39).es tranches d'âge les plus touchées dans notre population étaient de 60 à 69ans et de 70 à 79 ans avec un pourcentage de 35,48% et 29.03% de l'effectif respectivement, des extrêmes de 40 et 83 ans et un âge moyen de  $63.87 \pm 10.17$  ans, ce qui est pas très comparable avec l'étude sus-décrite (celle du 2018) où les tranches d'âge les plus touchées étaient celles de 40-49 ans et 60-69 ans (38.71 % et 25.81 % respectivement) avec un âge moyen de 54,16 ans et des extrêmes de 25 et 89 ans(38) .

Dans notre série, on a observé que les facteurs de risque les plus dominants chez notre population étaient le diabète de 67.74 % (n=21), l'obésité de 41.93 % (n=13) et le taux de LDL 63.87 % (n=26). Ces résultats sont contradictoire avec une étude transversale, descriptive, réalisée au service de néphrologie au CHU de Tlemcen sur une période de 06 mois allant du 1er octobre 2018 au 31 mars 2019(40), qui a porté sur 359 patients dont le diabète a représenté 44 % (n= 143), l'obésité 31.8 % (n=114) , et le taux d'LDL qui a représenté seulement 9.7% (n=34).

La population est répartie en 3 groupes selon le débit de filtration glomérulaire en se basant sur la classification KDOQI, dans notre étude la fonction rénale est estimée par la formule : MDRD. La filtration glomérulaire moyenne des 31 patients était de 35.73 ml/min, 3.22 % seulement de la population est en stade d'insuffisance rénale débutante, 61.51 % en stade modéré et 29.03 % en stade sévère, ceci est comparable avec l'étude précédente où les stades modéré et sévère de l'IRC était dominats avec un pourcentage de 34 % et 19 % respectivement(40).

La répartition de la population selon les grades de l'HTA selon l'ESH 2018 a révélé que la population présente une HTA normale haute à 25.80 % (à prédominance féminine 43.75 %), HTA grade I à 25.80 %, une HTA grade II à 29.03 % (à prédominance masculine 66.66 %).cependant selon une étude descriptive menée à l'Est Algérien porté sur 81 patients, de Mars à Mai 2019. l'HTA grade I et grade II ont été dominants (88.88 %)(41).

## DISCUSSION

---

Les recommandations ESH-ECH 2018 suggèrent d'obtenir une pression artérielle comprise entre 130-139/ ≤ 80 mm Hg, chez seulement 26 % de notre population l'objectif tensionnel était atteint(35).

Dans notre travail, nous avons retrouvé 29 % de cas d'HVG électrique et 81 % d'HVG échographique dont 74 % était de type concentrique. Ces données sont supérieures à celles retrouvées dans une étude transversale descriptive à recueil prospectif, ayant porté sur 244 patients insuffisants rénaux chroniques, et réalisée au service de néphrologie au CHU de Tlemcen entre janvier 2008 et juin 2012 qui ont trouvé 11 % d'HVG électrique et 59.8 % d'HVG échographique dont l'HVG concentrique a représenté 59.8 %. La moitié de la population présente une HVG au stade modéré de l'IRC, témoignant la précocité de l'atteinte cardiaque chez ces patients, ceci est probablement expliqué par un taux élevé d'HTA à ce stade 69.99 %, l'étude réalisée à Tlemcen en 2019 a montré les mêmes résultats(40).

La fréquence des patients ayant TAS et TAD (58.06 % et 45.16 % respectivement) augmentées est significativement plus élevée chez les patients avec HVG que chez les patients sans HVG, donc l'HTA est fortement corrélée à l'HVG; notre résultat est comparable à celui de l'étude de Stack et Saran qui révèle aussi une relation entre HTA et HVG chez 2257 patients, d'âge moyen de 58 ans, d'origine ethnique très variée (blancs ,noirs américains ,asiatiques ..)(42).

Concernant les traitements antihypertenseurs, 54.83 % des patients avaient un antagoniste des récepteurs à l'angiotensine 2 et seulement 25.8 % avaient un inhibiteur de l'enzyme de conversion, Les ARA2 ont un effet néphroprotecteur ils sont privilégiés chez la population diabétique qui représente 67.74 % des hypertendus.

Concernant le nombre de thérapie anti-hypertensive, 9.67 % des patients avaient une monothérapie 58.6 %, une bithérapie, et 29.03 % avaient une trithérapie, 3.22 %, une quadrithérapie. Ce qui est comparable à une étude descriptive transversale faite à la polyclinique d'AGADIR à Tlemcen du période allant de novembre 2011 à mars 2012(19).

Concernant le bon usage des associations anti-hypertensives préconisées par ESH 2018, ces recommandations sont respectées. En effet, 80.63 % des patients avaient un ARA2 ou un IEC(35).

# **CONCLUSION**

La prévalence de l'HTA chez les patients IRC est élevée. L'application de mesures hygiéno-diététiques et médicamenteuses est primordiale pour réduire les risques cardiovasculaire et rénal. Des études supplémentaires semblent nécessaires pour déterminer les PA cibles optimales chez les patients avec IRC, mais pour l'instant, il est recommandé de cibler une PA 130 - 139 mm Hg /  $\leq$  80 mm Hg (24).

- Le traitement cardioprotecteur doit devenir une composante essentielle du traitement des patients atteints d'IRC, au même titre que le traitement néphroprotecteur (29).
  
- L'évaluation écho-cardiographique complète avec appréciation et de la fonction systolique et de la fonction diastolique (analyse des pressions de remplissage du VG(29)).
  
- La détection et la correction précoces des facteurs de risque spécifiques ou non de l'urémique qui associent le traitement optimal dès les premiers stades de la maladie rénale chronique, de l'HTA, de l'anémie, du diabète, de la surcharge hydro sodée, de la dyslipidémie et des troubles phosphocalciques(29).
  
- L'hypertrophie ventriculaire gauche doit être considérée chez l'insuffisant rénal comme un élément de mauvais pronostic, admis aujourd'hui comme un facteur de risque indépendant de mort subite, d'arythmie ventriculaire, d'ischémie myocardique et d'insuffisance cardiaque ; de ce fait, certaines mesures s'imposent :
  - Le dépistage et le traitement de l'HVG, avant le stade de la fibrose.

- La détermination échographique de l'HVG doit devenir un examen quasi systématique dans le bilan de tout IRC.
  
- Sauf contre-indications, généraliser le traitement par ARA2 à toutes les insuffisants rénaux chroniques porteurs d'HVG(29).

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

1. Cherruault M. Cardiologie: De Boeck-Estem; 2014.
2. Landais P. Épidémiologie de la demande de soins: L'insuffisance rénale terminale en France. La Presse médicale. 2002;31(4):167-75.
3. Pruijm M, Battegay E, Burnier M. Hypertension artérielle et insuffisance rénale. Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum. 2009.
4. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC, et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. Kidney international. 1995;47(1):186-92.
5. Silberberg JS, Barre PE, Prichard SS, Sniderman AD. Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end-stage renal disease. Kidney international. 1989;36(2):286-90.
6. Vasculaires CcEm. Hypertension artérielle de l'adulte Lang,T.et al; 2008-2009 Available from:<http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladiesvasculaires/site/html>.
7. Presse Rd, DIDEROT dDP. Epidémiologie de l'hypertension artérielle en France: Aroqui B; 2011. Available from:<http://www.bichatlarib.com/revue.presse/revue.presse.resume>.
8. France Sp. L'hypertension artérielle en France : prévalence, traitement et contrôle en 2015 et évolutions depuis 2006: Perrine Anne-Laure et al.; 2018-2019. Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-cardiovasculaires-et-accident-vasculaire-cerebral/hypertension-arterielle/documents/article/l-hypertension-arterielle-en-france-prevalence-traitement-et-contrôle-en-2015-et-evolutions-depuis-2006>.
9. Pharmainvest. Hypertension artérielle en Algérie: Keddad, A.; 2020 [Available from: <https://pharmainvest.dz/hypertension-arterielle-en-algerie-35-de-la-population-atteinte-dhta/>].
10. Cheurfa T, Tlilane NK. L'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie: Aspects épidémiologiques et économiques. Les cahiers du cread. 2015;112:113-35.
11. PDA Cm. Hypertension artérielle essentielle: Docteur Jean-Philippe BAGUET, Professeur Jean-Michel MALLION; Janvier 2005. Available from: <http://www.sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/cardio/hta/130a/lecon130a.html>.
12. Boinet T, Leroy-David C. Hypertension artérielle essentielle chez l'adulte. Actualités Pharmaceutiques. 2020;59(601):13-7.
13. AUMONT M. HYPERTENSION ARTERIELLE DE L'ADULTE.
14. MALLION J-M, BAGUET DJ-P. Hypertension artérielle secondaire (130b).
15. Lavoisier. L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement: Jungers, P et al; 2011. 1 p.
16. Froissart M, Delanaye P, Seronie-Vivien S, Cristol J-P, editors. Evaluation de la fonction rénale: une actualisation. Annales de Biologie Clinique; 2008: John Libbey Eurotext.
17. Pigué V. Revue Médicale Suisse : Analgésie et insuffisance rénale. 2008;4(175):2218-23.
18. Stengel B, Couchoud C, Helmer C, Loos-Ayav C, Kessler M. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. La Presse Médicale. 2007;36(12, Part 2):1811-21.
19. Kadri, N. Douahi, O. Le traitement de l'hypertension artérielle au cours de l'insuffisance rénale chronique: université Aboubakr Belkaid Tlemcen; 2012.
20. Collège universitaire des enseignants de néphrologie : insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques. Néphrologie. 8ème ed: ellipses; 2018. p. 427.
21. Dussol B. Méthodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale. Immuno-analyse & Biologie Spécialisée. 2011;26(1):6-12.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

22. Vidal-Petiot E, Flamant M. Mesure et estimation du débit de filtration glomérulaire. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2017;13(7):560-8.
23. Burnier M. *Revue Médicale Suisse* : Estimation de la fonction rénale par l'équation MDRD : intérêt et limites pour l'adaptation des doses de médicaments. 2008;4(181):2596-600.
24. Burnier M. *Revue Médicale Suisse* : Nouveaux aspects de la prise en charge de l'hypertension artérielle chez le patient insuffisant rénal chronique. 2014;10(441):1668-72.
25. Alexandre karras. HTA d'origine rénale parenchymateuse. SFHTA. 2013.
26. Vidal : insuffisance rénale chronique 2022. Available from : <https://www.vidal.fr/maladies/reins-voies-urinaires/insuffisance-renale-chronique.html>.
27. Goodwin J. The frontiers of cardiomyopathy. *British heart journal*. 1982;48(1):1.
28. Weber KT, Jalil JE, Janicki JS, Pick R. Myocardial collagen remodeling in pressure overload hypertrophy: a case for interstitial heart disease. *American journal of hypertension*. 1989;2(12\_Pt\_1):931-40.
29. KARA HADJ SAFI L. L'hypertrophie ventriculaire gauche au cours de l'insuffisance rénale chronique : prévalence et facteurs de risque; Universté Aboubakr belkaid Tlemcen; 2013.
30. Levy D, Labib SB, Anderson KM, Christiansen JC, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1990;81(3):815-20.
31. London G. Pathophysiology of cardiovascular damage in the early renal population. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2001;16(suppl\_2):3-6.
32. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD, Kent GM, Murray D, Barre PE. Outcome and risk factors of ischemic heart disease in chronic uremia. *Kidney international*. 1996;49(5):1428-34.
33. Meeus F, Kourilsky O, Guerin AP, Gaudry C, Marchais SJ, London GM. Pathophysiology of cardiovascular disease in hemodialysis patients. *Kidney international*. 2000;58:S140-S7.
34. Ghislaine RRJ. PERFORMANCE DES INDICES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES POUR L'APPRECIATION DE L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE: UNIVERSITE D'ANTANANARIVO FACULTE DE MEDECINE; 2007.
35. Online C. L'hypertension artérielle (HTA) : les recommandations de l'ESC/ESH 2018: John Kikoïne; Romain Boulestreau; 2018. Available from: <https://www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/recommandations-esc-2018-hypertension-arterielle>.
36. Médical L. Recommandations jointes de la Société Européenne de Cardiologie et de la Société Européenne d'Hypertension sur la prise en charge de l'hypertension artérielle: Agnès Pasquet, Alexandre Persu; 2019. Available from: <https://www.louvainmedical.be/fr/article/recommandations-jointes-de-la-societe-europeenne-de-cardiologie-et-de-la-societe-europeenne>.
37. Haute Autorité de Santé HAS. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Recommandation de bonne pratique. Saint-Denis La Plaine; 2016.
38. EPAC/UAC. EXPLORATION DE LA FONCTION RENALE CHEZ LES PATIENTS SOUFFRANT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE REÇUS A L'HOPITAL « LA CROIX » DE ZINVIE: ALLAGA, Maurice; 2018. Available from: <https://biblionumeric.epac-uac.org:9443/jspui/handle/123456789/260>.
39. Ramilitiana B, Ranivoharisoa EM, Dodo M, Razafimandimby E, Randriamarotia W. Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo. *Pan African Medical Journal*. 2016;23.
40. BOURICHA K, ELALI K, TASSIGABOUAMZA F, ZENATI A. Risque cardiovasculaire chez l'insuffisant rénal chronique: Université Aboubakr belkaid Tlemcen; 2018-2019.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- 41.** ARROUSI A, CHAOUI A. Etude statistique descriptive de l'hypertension artérielle dans la région de l'est algérien: Université des frères Mantouri Constantine; 2019.
- 42.** Stack AG, Saran R. Clinical correlates and mortality impact of left ventricular hypertrophy among new ESRD patients in the United States. American journal of kidney diseases. 2002;40(6):1202-10.

# RESUME

L'insuffisance rénale chronique est la résultante de la perte progressive des fonctions des reins qui dure plus de trois mois ; elle se définit par une diminution permanente et irréversible du débit de filtrations glomérulaires au-dessous des valeurs normales. L'hypertension artérielle (HTA) est définie par l'OMS comme une pression artérielle systolique (PAS)  $\geq 140$  mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD)  $\geq 90$  mm Hg.

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.

Ce travail descriptif est une étude rétrospective ayant intéressé 16 femmes et 15 hommes hypertendus insuffisants rénaux chroniques, d'âge moyen de 64 ans, un traitement antihypertenseur est prescrit dans 100 % des cas. L'objectif tensionnel à atteindre quel que soit le traitement requis se situe au-dessous de 130-139/80 mm Hg. 74% de la population ont une tension artérielle  $>130-139/80$  mmHg soit 23 cas. Un traitement intensif et adapté aux chiffres tensionnels doit être instauré. Le nombre de thérapie anti-hypertensive, 9.67 % des patients avaient une monothérapie 58.6 % une bithérapie, et 29.03 % avaient une trithérapie 3.22 % une quadrithérapie.

L'hypertrophie ventriculaire gauche est une complication fréquente au cours de l'insuffisance rénale chronique qui doit être prise en charge pour améliorer le pronostic rénal et vital de l'hypertendu insuffisant rénal chronique. L'application de mesures hygiéno-diététiques et médicamenteuses est primordiale pour réduire les risques cardiovasculaire et rénal.

## Mots clés :

Insuffisance rénale chronique, Hypertension artérielle, traitement antihypertenseur Hypertrophie ventriculaire gauche.

## ABSTRACT

Chronic renal failure is the result of the progressive loss of kidney function that lasts more than three months; it is defined by a permanent and irreversible decrease in the rate of glomerular filtration below normal values.

Arterial hypertension (HTA) is defined by the who as systolic blood pressure (SBP)  $\geq 140$  mm Hg and/or diastolic blood pressure (DBP)  $\geq 90$  mm Hg.

Arterial hypertension (HTA) is frequently encountered in patients with chronic renal failure (CKD). Whether primary or secondary to kidney disease, hypertension remains an important risk factor not only for the progression of kidney disease but also for the occurrence of cardiovascular events.

This descriptive work is a retrospective study involving 16 hypertensive women and 15 men with chronic renal failure, mean age 64 years; antihypertensive treatment is prescribed in 100% of cases. The blood pressure target to be achieved regardless of the treatment required is below 130-139/80 mm Hg. 74% of the population have blood pressure  $>130-139/80$  mm Hg.

Intensive treatment adapted to the blood pressure figures must be instituted. The number of antihypertensive therapy, 9.67% of patients had monotherapy, 58.6% dual therapy, and 29.03% had triple therapy, 3.22% quadruple therapy.

Left ventricular hypertrophy is a frequent complication during chronic renal failure which must be managed to improve the renal and vital prognosis of hypertensive chronic renal failure patients. The application of lifestyle and dietary measures and medication is essential to reduce cardiovascular and renal risks.

## Keywords:

Chronic kidney failure, hypertension, antihypertensive therapy, Left ventricular hypertrophy.

الفشل الكلوي المزمن هو نتيجة لفقدان تدريجي لوظيفة الكلى يستمر لأكثر من ثلاثة أشهر ويتم تعريفه على أنه انخفاض دائم لا رجعة فيه في تدفق الترشيح الكلوي دون القيم الطبيعية تعرف منظمة الصحة العالمية ارتفاع ضغط الدم بأنه ضغط الدم الانقباضي  $\leq 140$  مم زئبق و/أو ضغط الدم الانبساطي  $\geq 90$  مم زئبق.

عادة ما يظهر ارتفاع ضغط الدم عند المرضى الذين يعانون من قصور كلوي مزمن سواء كانت أولية أو ثانوية لأمراض الكلى، يظل ارتفاع ضغط الدم عامل خطر مهم ليس فقط لتطور أمراض الكلى ولكن أيضاً لحدوث أمراض القلب والأوعية الدموية.

هذا العمل الوصفي هو دراسة بأثر رجعي تشمل 16 امرأة و 15 رجلاً يعانون من قصور كلوي مزمن مرتفع الضغط، حيث متوسط العمر هو 64 عامًا، تم وصف العلاج المضاد للضغط في 100% من الحالات المدروسة. الهدف الذي يجب تحقيقه بغض النظر عن العلاج المطلوب هو ضغط دموي أقل من 130-139/80 مم زئبق.

74% من المرضى يعانون من ضغط الدم  $< 130-139/80$  مم زئبق أي 23 حالة، 9.67% من المرضى خضعوا للعلاج الأحادي 58.6% العلاج المزدوج، و 29.03% خضعوا للعلاج الثلاثي 3.22% بالعلاج الرباعي.

تضخم البطين الأيسر هو مضاعفات شائعة أثناء الفشل الكلوي المزمن الذي يجب إدارته لتحسين التشخيص الكلوي والحيوي لقصور ارتفاع ضغط الدم الكلوي المزمن. يعد تطبيق التدابير الصحية والعلاجية أمرًا ضروريًا للحد من مخاطر القلب والأوعية الدموية والكلى.

الكلمات المفتاحية :

الفشل الكلوي المزمن، ارتفاع ضغط الدم، علاج ارتفاع ضغط الدم، تضخم البطين الأيسر