

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث 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
TLEMCCEN
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 :

**ETUDE COMPARATIVE SUR LA PRESCRIPTION
MEDICAMENTEUSE ANTIHYPERTENSIVE ENTRE DEUX
POPULATIONS DE DIALYSÉS
(DIALYSE PÉRITONÉALE / HÉMODIALYSE) AU NIVEAU DU
SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU TLEMCCEN**

Présenté par :

**BENMAZOUZ Camélia
CHAIBI Fatima Zohra**

Soutenu le

06 JUILLET 2022

Jury

Président :

Pr TALEB BENDIAB Nabila

Maitre de conférences A en Cardiologie

Membres :

Pr GRARI Riad

Maitre de conférences A en Néphrologie

Dr BENAMARA Salim

Maitre-assistant en Hydro-Bromatologie

Encadrant :

Dr BEKHECHI Wafae

Maitre de conférences B en Néphrologie

Année universitaire : 2021-2022

REMERCIEMENT

Nous remercions notre encadrante **Dr. BEKHECHI Wafae**, Maitre de conférences B en Néphrologie CHU Tlemcen, de nous avoir orienté et aidé avec dévouement et patience par ces conseils précis et précieux qui nous a beaucoup facilité ce travail. Nous exprimons nos sentiments de respect et de gratitude.

Au professeur **R.SARI-HAMIDOU**, nous sommes reconnaissantes de nous avoir accueilli au sein de votre service tout en laissant une grande liberté de manœuvre quant au déroulement et à l'organisation de notre propre démarche scientifique.

À notre présidente de jury **Pr. TALEB Nabila**, maitre de conférences A en Cardiologie CHU Tlemcen, pour nous faire l'honneur de présider le jury de notre mémoire .Veuillez trouver ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance et nos remerciements bien sincères.

Aux membres de jury,

Pr R. GRARI, maitre de conférences A en Néphrologie CHU Tlemcen ;

Dr S. BENAMARA, maitre-assistant en Hydro-bromatologie CHU Tlemcen ;

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante. C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de ce projet de fin d'études.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et notre profond respect.

Au **Dr HADRACHE Amel**, Notre aimable résidente au service de néphrologie de CHU de Tlemcen. Merci très chaleureusement pour votre aide.

À tout l'équipe du service de Néphrologie du CHU de Tlemcen.

Un grand merci au **Pr L. HENAOUI** professeur en épidémiologie pour son engagement.

Enfin nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

A mon très cher père **Benmazouz Rabah** Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension...Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

A MA Chère maman **ouadah Malika** Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur. Je t'aime maman

Mes chère frère et sœurs (**Nassima, Fatna, Saïd, Kader**) pour leur dévouement, leur compréhension et leur grande tendresse, qui en plus de m'avoir encouragé tout le long de mes études, m'ont consacré beaucoup de temps et disponibilité, et qui par leur soutien, leurs conseils et leur amour, m'ont permis d'arriver jusqu'à ici car ils ont toujours cru en moi, Merci d'avoir toujours soutenu et merci pour tous les bons moments passé ensemble, et ce n'est pas fini. Je vous aime.

A mon oncle **ouadahYounes** qui est venu spécialement pour assister à ma soutenance, merci d'être avec moi *khalo*.

Mon beau-frère **faradji Ahmed** tu as été toujours comme un frère pour moi, merci pour ton soutien.

Ma belle-soeur **Imane**, mais aussi ma grande Sœur. Je te dis merci et je te souhaite bonheur, réussite et prospérité.

A mes adorables neveux **Amdjed, Safwan, Haithem, Rahaf, Jomana**

A mes chères copines (**Sara, Hadjer, Nadjat, Bouchra, Fatima, faiza, Sara, Inès**) vous avez partagé avec moi les meilleurs moments de ma vie, aux moments les plus difficiles de ma vie, vous étiez toujours à mes côtés, Je vous remercie de ne m'avoir jamais déçu. Aucun mot ne pourrait exprimer ma gratitude, mon amour et mon respect. Je remercie le bon dieu qui a croisé nos chemins.

Camélia



Dédicace

Je dédie ce travail

A mes parents :

Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis et de tes précieux conseils. Merci de m'avoir encouragée et soutenue tout au long de mes études. Recevez cette thèse en guise de remerciement et témoignage de mon amour. Que Dieu vous donne longue vie avec beaucoup de santé.

A ma grande mère :

Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé.

A ma chère sœur :

Je ne peux exprimer en travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi. Ton aide, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de courage.

A mon beau-frère et mon adorable petit neveu.

A mes frères :

Que dieu vous protège, vous accorde santé, succès et plain de bonheur dans vos vies.

*A ma chère amie et binôme **camélia** ainsi que toute sa famille.*

Fatima

Liste des tableaux

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Classification des stades de la maladie rénale chronique (10).....	6
Tableau 2 : Evolution de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique en Algérie par millions d'habitant.....	7
Tableau 3 : Incidence d'IRC en 2019 par cause de néphropathie selon l'Agence de la biomédecine. ..	8
Tableau 4 : Solutions de dialyse péritonéale	21
Tableau 5 : Classification de l'hypertension artérielle (78).	26
Tableau 6 : Objectifs tensionnels au cabinet de consultation et en ambulatoire selon KDIGO.....	27
Tableau 7 : Choix du traitement médicamenteux en fonction du statut clinique et des contre-indications (78, 107).....	34
Tableau 8 : Classification de la diurèse.....	40
Tableau 9 : Classification de HTA.....	40
Tableau 10 : Score de charlson	41
Tableau 11 : Paramètres mesurés par BCM.	44
Tableau 12 : Classification des états d'hydratation.....	45
Tableau 13 : Classification de l'IMC.....	45
Tableau 14 : Répartition de la population selon la moyenne d'âge.....	49
Tableau 15 : Répartition de la population selon le sexe.....	50
Tableau 16 : Répartition de la population selon le lieu de résidence.....	51
Tableau 17 : Répartition de la population selon la situation professionnelle.....	52
Tableau 18 : Répartition de la population selon les habitudes de vie.....	53
Tableau 19 : Répartition de la population selon le respect du régime sans sel.....	54
Tableau 20 : Répartition de la population selon l'indice de masse corporelle.....	56
Tableau 21 : Répartition de la population selon la moyenne de l'IMC.....	56
Tableau 22 : Répartition de la population selon la moyenne de la durée de dialyse par mois.....	58
Tableau 23 : Répartition de la population selon la diurèse moyenne.....	59
Tableau 24 : Répartition de la population selon les antécédents chirurgicaux.....	60
Tableau 25 : Répartition de la population selon les comorbidités.....	61
Tableau 26 : Répartition de la population selon l'indice de charlson.....	62
Tableau 27 : Répartition de la population selon le taux de la masse grasse.....	63
Tableau 28 : Répartition de la population selon l'état d'hydratation.....	64
Tableau 29 : Répartition de la population selon le taux moyen d'hémoglobine.....	70
Tableau 30 : Répartition de la population selon le taux moyen de ferritine.....	71
Tableau 31 : Répartition de la population selon le taux moyen de PTH.....	72
Tableau 32 : Répartition de la population selon la moyenne du taux de calcium.....	73
Tableau 33 : Répartition de la population selon la moyenne du taux de phosphore.....	74
Tableau 34 : Répartition de la population selon la moyenne du taux de vit D.....	75
Tableau 35 : Répartition de la population selon le taux moyen de triglycéride.....	76
Tableau 36 : Répartition de la population selon le taux moyen de cholestérol.....	77
Tableau 37 : Répartition de la population selon la moyenne du taux d'albumine.....	78
Tableau 38 : Répartition des médicaments Co-prescrits.....	79
Tableau 39 : Fréquence des antihypertenseurs prescrits.....	80
Tableau 40 : Répartition de la population selon le nombre des associations antihypertensive.....	81

Liste des figures

Liste des figures :

Figure 1 : Stades de l'insuffisance rénale chronique.....	6
Figure 2 : Générateur d'hémodialyse	13
Figure 3 : Principe de l'hémodialyse (36)	14
Figure 4 :Cathéter de dialyse (37).	14
Figure 5 : Le cathéter double manchon(48).....	16
Figure 6 : Dialyse péritonéale (53).....	17
Figure 7 :La physiologie du péritoine (55).....	18
Figure 8 : Le principe de DPCA (57).....	19
Figure 9 : Le principe de DPA (58).....	19
Figure 10 :Cycleur du DPA (60).	20
Figure 11 : Déroulement des échanges selon les diverses modalités DPCA et DPA (54).	20
Figure 12 : Poche uni-compartmentée (64).....	21
Figure 13 : Transplantation du rein (72).	23
Figure 14 : BCM (Body composition monitor).	42
Figure 15 : fixation des électrodes sur le patient.	43
Figure 16 : Courbes Cole-Cole typiques.	44
Figure 17 : Le logiciel IBM SPSS.....	46
Figure 18 : Répartition de la population selon la technique de dialyse.....	48
Figure 19 : Répartition de la population selon leur âge.....	49
Figure 20 : Répartition de la population selon le sexe.	50
Figure 21 : Répartition de la population selon le lieu de résidence.....	51
Figure 22 : Répartition de la population selon la situation professionnelle.....	52
Figure 23 : Répartition de la population selon le tabagisme.	53
Figure 24 : Répartition de la population selon la consommation d'alcool.....	54
Figure 25 : Répartition de la population selon leur activité physique.....	55
Figure 26 : Répartition de la population selon leur néphropathie initiale.	57
Figure 27 : Répartition de la population selon la durée de dialyse par ans.	58
Figure 28 : Répartition de la population selon la diurèse	59
Figure 29 : Répartition de la population selon les antécédents chirurgicaux.	60
Figure 30 : Répartition de la population selon les comorbidités.	61
Figure 31 : Répartition de la population selon l'indice de charlson.	62
Figure 32 : Répartition de la population selon l'état d'hydratation.....	64
Figure 33 : Répartition de la population selon les grades de la tension artérielle.	65
Figure 34 : Répartition de la population selon l'hypertension artérielle et le sexe.	66
Figure 35 : Répartition de la population hypertendue et les tranches d'âges.	67
Figure 36 : Répartition de la population selon l'hypertension et le statut hydrique.....	68
Figure 37 : Répartition de la population selon les grades de HTA et le statut hydrique.	69
Figure 38 : Répartition de la population selon le taux d'hémoglobine.....	70
Figure 39 : Répartition de la population selon le taux de ferritine.....	71
Figure 40 : Répartition de la population selon le taux de PTH.	72

Liste des figures

Figure 41 : Répartition de la population selon le taux de calcium.	73
Figure 42 : Répartition de la population selon le taux de phosphore.	74
Figure 43 : Répartition de la population selon le taux de vitamine D.	75
Figure 44 : Répartition de la population selon le taux de triglycéride.	76
Figure 45 : Répartition de la population selon le taux de cholestérol.	77
Figure 46 : Répartition de la population selon le taux d'albumine.....	78
Figure 47 : Répartition des médicaments Co-prescrits.....	79
Figure 48 : Fréquence des antihypertenseurs prescrits.....	80
Figure 49 : Répartition de la population selon le nombre des associations antihypertensive.	81
Figure 50 : Répartition de la population selon l'état d'hydratation et le nombre des associations antihypertensives.	82
Figure 51 : Répartition de la population selon les grades de HTA et le nombre des associations antihypertensive.....	83

Liste des abréviations

Liste des abréviations :

- AINS** : anti inflammatoire non stéroïdien.
- AMD** : alpha méthyl dopa.
- ARAI** : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2.
- ASE** : agents stimulants l'érythropoïèse.
- ATCD** : antécédent.
- AVC** : accident vasculaire cérébrale.
- AVK** : anti vitamine K.
- BAV** : bloc auriculo ventriculaire.
- BB**: beta bloquant.
- BCM**: body composition monitor.
- BPCO** : bronchopneumopathie chronique obstructive.
- DFG** : débit de filtration glomérulaire.
- DHP** : dihydropyridine.
- DP** : dialyse péritonéale.
- DPA** : dialyse péritonéale automatisé.
- DPCA** : dialyse péritonéale continu ambulatoire.
- DPCC** : dialyse péritonéale continu cyclique.
- DPCO** : dialyse péritonéale continu optimisé.
- EPO** : érythropoïétine.
- FA** : fibrillations auriculaire
- FAV** : fistule artérioveineuse
- FTI** : fat tissu index.
- Hb** : hémoglobine.

Liste des abréviations

HD : hémodialyse.

HTA : hypertension artérielle.

IC : inhibiteur calcique.

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion.

IDM : infarctus du myocarde.

IMC : indice de masse corporelle.

IRC : insuffisance rénale chronique.

IRCT : insuffisance rénale chronique terminale.

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes.

KT : cathéter.

MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle.

MRC : maladie rénale chronique.

MSPRH : ministère de la sante de la population et de la réforme hospitalière.

NO: monoxyde d'azote.

OH: hyper hydratation.

ONS : office nationale des statistiques.

PA : pression artérielle.

PAD : pression artérielle diastolique.

PAS : pression artérielle systolique.

PTH : hormone parathyroïdienne.

SNS : système nerveux sympathique.

SRAA : système rénine angiotensine aldostérone.

TS : temps de saignement.

UF : ultra filtration.

Table de matières

Table de matières :

REMERCIEMENT	I
Dédicace	II
Liste des tableaux :	IV
Liste des figures :	V
Liste des abréviations :	VII
Table de matières :	IX
Introduction	1
Revue de la littérature	3
CHAPITRE I INSUFISANCE RENALE CHRONIQUE : DEFINITION ET TRAITEMENT DE SUPPLEANCE.	4
I.1 INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE (IRC) ET TERMINALE (IRCT) :.....	5
I.1.1 Définition :	5
I.1.2 Classification :	5
I.1.3 Epidémiologie :.....	6
I.1.4 Etiologie :.....	7
I.1.5 Diagnostic :	8
I.1.6 Complication :.....	8
I.1.6.1 Les complications cardio-vasculaires :.....	9
I.1.6.2 Les troubles du métabolisme phosphocalcique :	9
I.1.6.3 Trouble de l'équilibre acido-base :.....	9
I.1.6.4 Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC :	9
I.1.6.5 Les conséquences hématologiques :.....	9
I.1.6.6 Les troubles hydro-électrolytiques :	10
I.1.7 Traitement :	10
I.2 Stratégie thérapeutique de l'insuffisance rénale chronique terminale :.....	11
I.2.1 Traitements de suppléances :	11
I.2.1.1 Les techniques de dialyse :.....	11
I.2.1.1.1 HEMODIALYSE :.....	12
a . Définition :.....	12
b . Principe de l'hémodialyse :	12
c . Matériel :.....	15
I.2.1.1.2 DIALYSE PERITONEALE :	15
a .Définition :.....	15

Table de matières

b . Voie d'abord (Cathéter)	16
c . Le site d'implantation du cathéter :	17
d . Principe :	17
e . Les différentes modalités de dialyse péritonéale :	18
f . Le dialysat :	21
g . Les composants de dialysat :	21
I.2.1.2 La transplantation rénale :	23
I.2.1.2.1 Site d'implantation :	23
CHAPITRE II PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE AU COURS DE LA MALADIE RENALE CHRONIQUE TERMINALE.	25
II.1 Introduction :	26
II.2 Définition :	26
II.3 Classification :	26
II.4 Objectifs tensionnels :	26
II.5 Epidémiologie :	27
II.6 Physiopathologie :	27
II.6.1 La surcharge volumique :	28
II.6.2 Augmentation de la rigidité artérielle :	28
II.6.3 Activation du système nerveux sympathique :	28
II.6.4 Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone :	28
II.6.5 Le dysfonctionnement endothélial :	29
II.6.6 Apnée du sommeil :	29
II.6.7 Agents stimulant l'érythropoïétine :	29
II.7 Traitement antihypertenseur :	29
II.7.1 Diurétiques :	29
II.7.2 Bêta-bloquants :	31
II.7.3 Les antagonistes classiques :	31
II.7.4 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :	31
II.7.5 Les Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II :	32
II.7.6 Antihypertenseurs centraux :	33
II.8 Critères de choix du traitement antihypertenseur :	34
PARTIE PRATIQUE	35
CHAPITRE I Objectifs	36
I.1 Principale	37

Table de matières

I.2	Secondaires	37
CHAPITRE II	Matériels et méthodes.....	38
II.1	Type de l'étude :	39
II.2	Durée de l'étude :	39
II.3	Champ de l'étude :	39
II.4	Population étudiée :	39
II.4.1	Critères d'inclusion :	39
II.4.2	Critères d'exclusion :	39
II.4.3	Critères de non inclusion :	39
II.5	Equipement :	39
II.6	Personnels :	39
II.7	Déroulement de l'étude :	40
II.7.1	Le questionnaire :	40
II.7.2	Mesure par BCM (Body composition monitor) :	42
II.7.2.1	Précautions à prendre et démarches à suivre pour une bonne mesure :	42
II.7.2.2	Erreurs de mesure :	44
II.7.2.3	Les paramètres mesurés par BCM :	44
II.8	Analyse statistique :	46
CHAPITRE III	RESULTATS	47
III.1	Description de l'échantillon étudié :	48
III.2	Données socio-démographiques :	49
III.2.1	Répartition des patients d'IRCT en fonction des tranches d'âges :	49
III.2.2	Répartition de la population selon le sexe :	50
III.2.3	Répartition de la population selon le lieu de la résidence :	51
III.2.4	Répartition de la population selon la situation professionnelle :	52
III.2.5	Paramètre relative au mode de vie :	53
III.2.5.1	Exposition au tabac :	53
III.2.5.2	Consommation d'alcool :	54
III.2.5.3	Régime sans sel :	54
III.2.5.4	Activité physique :	55
III.2.6	Répartition de la population selon IMC :	56
III.3	Donnée clinique :	57
III.3.1	Néphropathie initiale :	57
III.3.2	Répartition des populations selon la durée de dialyse :	58

Table de matières

III.3.3 Répartition de la population selon la diurèse :	59
III.3.4 Répartition de la population selon les antécédents chirurgicaux :	60
III.3.5 Répartition de la population selon les comorbidités :	61
III.3.6 Répartition de la population selon l'indice de charlson :	62
III.3.7 Les données du BCM :	63
III.3.7.1 Répartition de la population selon le taux de la masse grasse :	63
III.3.7.2 Répartition de la population selon l'état d'hydratation :	64
III.3.8 Répartition de la population selon les grades de la tension artérielle :	65
III.3.9 Répartition de la population selon l'hypertension et le sexe :	66
III.3.10 Répartition de la population hypertendue selon les tranches d'âge :	67
III.3.11 Répartition de la population selon l'hypertension et le statut hydrique :	68
III.3.12 Répartition de la population selon les grades de HTA et le statut hydrique :	69
III.3.13 Bilan biologique	70
III.3.13.1 Répartition de la population selon le taux d'hémoglobine :	70
III.3.13.2 Répartition de la population selon le taux de ferritine :	71
III.3.13.3 Répartition de la population selon le taux de PTH :	72
III.3.13.4 Répartition de la population selon la calcémie :	73
III.3.13.5 Répartition de la population selon le taux de phosphore :	74
III.3.13.6 Répartition de la population selon le taux de vit D :	75
III.3.13.7 Répartition de la population selon le bilan lipidique :	76
III.3.13.7.1 Selon le taux de triglycéride :	76
III.3.13.7.2 Selon le taux de cholestérol :	77
III.3.13.8 Répartition de la population selon le taux d'albumine :	78
III.4 Données thérapeutiques :	79
III.4.1 Médicaments Co-prescrits :	79
III.4.2 Le traitement antihypertensif prescrit :	80
III.4.3 Répartition de la population selon le nombre de traitement antihypertenseur :	81
III.4.4 Répartition de la population selon l'état d'hydratation et le nombre du traitement antihypertenseur :	82
III.4.5 Répartition de la population selon les grades de HTA et le nombre des associations antihypertensive :	83
CHAPITRE IV DISCUSSION.....	84
IV.1 Données socio-démographiques :	85
IV.1.1 Selon l'âge et sexe :	85
IV.1.2 Selon la profession :	85

Table de matières

IV.1.3 Selon IMC :	85
IV.2 Données cliniques :.....	86
IV.2.1 Néphropathie initiale :.....	86
IV.2.2 Comorbidité :	86
IV.2.3 L'indice de charlson :.....	86
IV.2.4 La durée de dialyse :.....	87
IV.2.5 La diurèse :.....	87
IV.2.6 L'état d'hydratation :.....	87
IV.2.7 Le bilan biologique :	88
IV.2.7.1 L'hémoglobine :.....	88
IV.2.7.2 Ferritine :.....	88
IV.2.7.3 Bilan lipidique :	88
IV.2.7.4 Le bilan phosphocalcique :.....	89
IV.2.7.5 Albumine :.....	89
IV.3 HTA et traitement :.....	89
CONCLUSION ET RECOMMANDATION	91
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	93
ANNEXE.....	106

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale est une diminution de la fonction rénale qui n'est plus en mesure de filtrer le sang. Environ 8 à 16% de la population mondiale est touchée par cette maladie.

L'insuffisance rénale comporte plusieurs stades de gravité croissante. Au stade final, l'insuffisance rénale terminale nécessite un traitement de suppléance soit par transplantation rénale ou par dialyse avec ses deux méthodes (hémodialyse ou dialyse péritonéale)(1).

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de morbi-mortalité chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC), représentant environ 50 % des décès chez cette population, des stades précoces aux stades de suppléance, y compris les receveurs d'une greffe de rein. Leur prévalence et leur sévérité augmentent proportionnellement au degré de l'insuffisance rénale.

L'insuffisance rénale chronique est reconnue comme un facteur de risque cardiovasculaire important, additionnel aux facteurs de risque traditionnels identifiés dans la population générale tels que : la dyslipidémie, le tabagisme, le diabète et l'hypertension. A un stade avancé, au moins 80% des patients souffrent d'hypertension(2).

De nombreuses études ont conclu que la surcharge hydro sodée est un contributeur majeur au développement de l'hypertension en hémodialyse, comme en dialyse péritonéale. Elle est mesurée par BCM à partir de mesures d'impédance permet une analyse de la composition corporelle. La surcharge volumique est associée à la pression artérielle, en particulier à la pression artérielle diastolique. Il est reconnu qu'une bonne maîtrise de la surcharge volumique permet un meilleur contrôle des niveaux de pression artérielle (3). Il a été même constaté un arrêt du traitement anti hypertenseur chez beaucoup de malades après leur prise en charge en dialyse.

Même après prise en charge en dialyse, la prévalence de l'HTA reste élevée. Elle est souvent greffée d'une forte morbi-mortalité, et altère la qualité de vie des patients dialysés chroniques.

Nous allons à travers cette étude:

- Déterminer la prevalence de l'HTA dans la population des dialysés.
- Comparer la prescriptions médicamenteuse antihypertensive chez les deux groupes de dialysés DP-HD.

Revue de la littérature

CHAPITRE I
**INSUFISANCE RENALE CHRONIQUE :
DEFINITION ET TRAITEMENT DE
SUPPLEANCE.**

I.1 INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE (IRC) ET TERMINALE (IRCT) :

I.1.1 Définition :

L'insuffisance rénale chronique est un problème majeur de santé publique dans de nombreux pays. C'est une maladie grave et fréquente qui, dans ses phases avancées, conduit à un risque de décès élevé ou est susceptible d'altérer considérablement la qualité de vie des personnes qui en sont atteintes(4).

L'IRC est définie comme une diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur de la fonction rénale. Elle est causée par l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC) ou l'incapacité à récupérer après un épisode de maladie rénale aiguë(5).

La **maladie rénale chronique** est une maladie longtemps silencieuse, d'évolution progressive et sans possibilité de guérison(6).

Selon le consensus international, **Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012**; la maladie rénale chronique est définie par l'existence **depuis plus de 3 mois** (7):

- D'un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1,73 m²,
- Et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative »,
- Et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

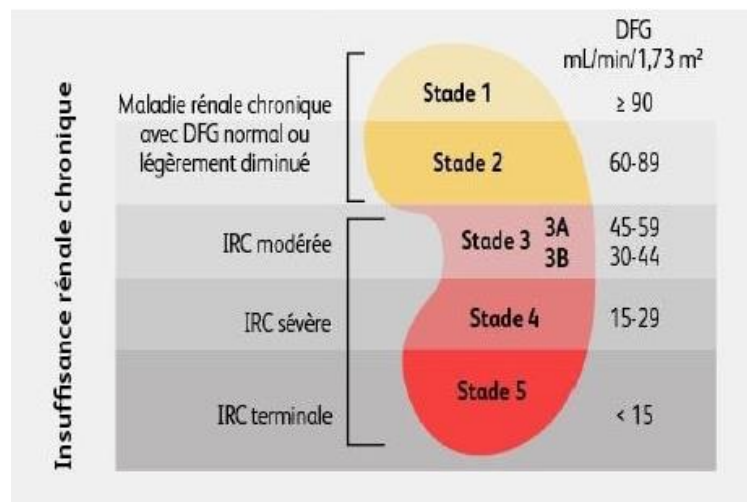
L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est le stade final de l'insuffisance rénale chronique, définie comme un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 15 ml/min/1,73 m². Elle nécessite des traitements alternatifs pour établir la fonction rénale, représenté par la transplantation et les méthodes d'épuration extrarénale : hémodialyse (HD) et dialyse péritonéale (DP)(8).

I.1.2 Classification :

Sur la base de la valeur du DFG, on peut définir 5 stades de maladie rénales chroniques (MRC) relevant chacun d'une prise en charge spécifique (9).

Tableau 1: Classification des stades de la maladie rénale chronique (10).

Stade	DFG(ml/min/1.73m ²)	Description
I	≥90	Maladie rénale chronique avec DFG normal
II	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué
III	Stade 3A : entre 45 et 59 Stade 3B : entre 30 et 44	Insuffisance rénale chronique modérée
IV	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
V	<15	Insuffisance rénale chronique terminale

**Figure 1 :** Stades de l'insuffisance rénale chronique.

I.1.3 Epidémiologie :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) touche 10% de la population mondiale(11)et constitue donc une priorité de sante publique(12).

Les statistiques présentées à l'occasion de la tenue du 24ème congrès national de néphrologie en 2017, indique que 2 millions d'algériens souffrent d'un problème rénal chronique, soit 10% de la population adulte âgée de plus de 18 ans. Pas moins de 2 000 nouveaux cas sont traités chaque année. Mohamed Boukhors indique qu'il y a plusieurs facteurs dont l'absence totale de prévention ont fait grimper ce taux à 7 894 malades en 2006, à 13 000 en 2008 jusqu'à atteindre une ascension de 24 000 patients en 2017. Cela démontre la gravité de la situation(13).

La prévalence de l'IRCT est en augmentation en Algérie. En effet, au 30 décembre 2010, le nombre de patients en insuffisance rénale chronique terminale traitée par dialyse ou

transplantation était de 17361, soit une augmentation de plus de 68% par rapport au 30 décembre 2005. En conséquence, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale est passée de 313,32 pmh à 478,26 pmh entre 2005 et 2010, soit une augmentation de près de 52,7 % (Tableau 2)(11).

Tableau 2 : Evolution de la prévalence de l'insuffisance rénal chronique en Algérie par millions d'habitant.

Année	2005	2007	2008	2009	2010
Nombres des IRCT	10277	12464	13402	17122	17361
Prévalence de l'IRCT (pmh)*	313,32	367,66	385,11	480,95	478,26

Source : Tableau réalisé à partir des données de MSPRH.

* : ratio calculé à partir des données de l'ONS sur l'ensemble de la population en Algérie

I.1.4 Etiologie :

De nombreuses maladies provoquent des dommages aux reins. Ils peuvent être congénitales, héréditaires ou acquises et touche différentes parties des reins : les artères et artérioles, les veines, les néphrons et ses deux parties glomérules et tubules, les voies urinaires(14).

Chez l'adulte, les maladies les plus fréquentes sont le **diabète** et **l'hypertension artérielle**, responsables de près d'un cas sur deux d'insuffisance rénale chronique terminale(15).

Le diabète provoque des modifications des membranes microscopiques qui assurent la filtration mais affecte également les petites artères.

L'hypertension artérielle peut entraîner un durcissement des petits vaisseaux sanguins dans les reins(14).

De nombreuses autres maladies héréditaires ou acquises peuvent également être à l'origine d'une maladie rénale chronique (**tableau 3**)(16).

Tableau 3 : Incidence d'IRC en 2019 par cause de néphropathie selon l'Agence de la biomédecine.

Maladie causale de la néphropathie	%
Glomérulonéphrite primitive	10,9
Pyélonéphrite	4,2
Polykystose	5,8
Néphropathie diabétique	23,0
Hypertension ou vasculaire	24,3
Autre*	14,2
Inconnu	17,7

Autre : les maladies de système (myélome, lupus, amylose), certains syndromes avec une atteinte rénale souvent d'étiologie génétique, les causes toxiques dont certains médicaments (anti-inflammatoire, certains antibiotiques...).

De plus, l'utilisation prolongée de certains médicaments, comme les anti-inflammatoires ou l'exposition à des substances toxiques comme; le plomb ou le mercure, peut entraîner une altération de la fonction rénale

D'autres facteurs augmentent le risque de maladie rénale chronique, comme **l'âge avancé**, les **maladies cardiovasculaires**, **l'obésité** ou le **tabagisme(14)**.

I.1.5 Diagnostic :

La maladie rénale chronique est longtemps silencieuse, Il est possible donc qu'elle soit fortuitement découverte lors d'un bilan de routine.

Le dépistage de la maladie rénale chronique peut se faire soit sur :

Un bilan urinaire à la recherche d'une albuminurie (plus sensible que la protéinurie globale).

Un bilan sanguin avec dosage de la créatinine sanguine et l'estimation du débit de filtration glomérulaire(17).

I.1.6 Complication :

Les reins ont trois types de fonctions :

- **Elimination de toxines**, notamment de toxines dérivées du catabolisme azoté.
- **Homéostasie** (régulation du bilan hydro électrolytique et de l'équilibre acide-base).
- **Fonction endocrine** avec synthèse de rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D active(5).

I.1.6.1 Les complications cardio-vasculaires :

- Hypertension artérielle.
- Lésions artérielles accélérées : athérosclérose et artériosclérose.

Atteinte cardiaque (l'hypertrophie ventriculaire gauche secondaire essentiellement à l'HTA et autre...)(5).

I.1.6.2 Les troubles du métabolisme phosphocalcique :

Sont caractérisés par

- Hyperparathyroïdie secondaire
- Déficit en vitamine D
- Hypocalcémie
- Hyperphosphatémie

Deux principaux types de lésions osseuses peuvent être associés à des degrés divers pour constituer **la maladie osseuse rénale (anciennement appelée ostéodystrophie rénale) :**

Ostéomalacie (formation osseuse réduite) secondaire à une carence en vitamine D.

Ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée) secondaire à une hyperparathyroïdie(5).

I.1.6.3 Trouble de l'équilibre acido-base :

Une acidose métabolique qui aggrave la déminéralisation osseuse(5).

I.1.6.4 Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC :

- Dénutrition protéino-énergétique.
- Hyperuricémie.
- Hyperlipidémie.
- Modifications des hormones sexuelles(5).

I.1.6.5 Les conséquences hématologiques :

- Anémie normochrome normocytaire arégénérative due à un défaut de sécrétion de l'érythropoïétine (EPO), elle apparaitre à partir d'un DFG<40ml/min(18, 19).
- Troubles de l'hémostase primaire(TS allongé du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire et diminution du taux de l'hématocrite).

- Déficit immunitaire(5).

I.1.6.6 Les troubles hydro-électrolytiques :

- Rétention hydro sodé contribuant à l'HTA.
- Hyperkaliémie(5).

I.1.7 Traitement :

Le traitement de la maladie rénale chronique comporte plusieurs volets : le traitement de la maladie causale, en particulier l'hypertension et le diabète, le traitement des symptômes et des complications de l'insuffisance rénale afin de maintenir la meilleure qualité de vie possible, la prise en charge du risque cardiovasculaire et des mesures destinées à protéger les reins. On peut en effet retarder la progression de la maladie rénale de manière à éviter ou à éloigner le plus possible le moment de la suppléance (dialyse ou greffe). Cette néphroprotection repose sur deux axes ; le traitement médicamenteux, des mesures diététiques et d'hygiène de vie.

Le traitement médicamenteux a pour objectif de réduire la pression artérielle et la présence anormale de protéines dans les urines.

Les mesures hygiéno-diététiques associent activité physique, alimentation équilibrée avec surveillance des apports caloriques en sel, en eau et en protéines et arrêt du tabac(14).

L'éducation thérapeutique du patient en insuffisance rénale chronique doit permettre d'éviter les produits néphrotoxiques notamment ceux liés à l'automédication (AINS), d'ajuster la posologie de certains médicaments, arrêter les médicaments contre-indiqués, alerter les médecins avant de débiter un traitement ou réaliser un examen (produits de contraste iodés)(20).

L'évaluation médicale précise du passage du stade sévère de l'insuffisance rénale chronique (IRC) au stade terminal est délicate. Même si elle n'est pas possible dans 100 % des cas, une planification efficace de la dialyse et de la transplantation doit être recherchée. Celle-ci passe par une collaboration précoce du médecin généraliste et du néphrologue dans l'histoire de l'IRC(21).

I.2 Stratégie thérapeutique de l'insuffisance rénale chronique terminale :

I.2.1 Traitements de suppléances :

Au stade terminal de l'évolution de la maladie rénale chronique, deux traitements de suppléance sont proposés aux patients : la dialyse (hémodialyse, dialyse péritonéale) et la greffe rénale.

L'indication d'instauration du traitement de suppléance dépend du DFG et de l'état clinique du patient :

- DFG < 15 ml/min/1,73m².
- Mauvaise tolérance à l'urémie (nausées, vomissements, dénutrition, faiblesse marquée, œdème pulmonaire et hypertension artérielle résistante)

La suppléance peut être entreprise en urgence dans différents cas :

- Encéphalopathie urémique.
- HTA réfractaire.
- Hyperkaliémie grave ou acidoses métaboliques sévères(22).

Une thérapie de suppléance est nécessaire lorsque plus de 90 % des néphrons sont détruits. Le choix de la technique (hémodialyse, dialyse péritonéale ou transplantation) dépend de plusieurs facteurs : âge, poids, conditions de vie, autres conditions médicales(23).

I.2.1.1 *Les techniques de dialyse :*

Le terme « dialyse de suppléance » correspond à toutes les méthodes de purification extrarénale susceptibles d'éliminer les déchets du sang des patients, et corriger au moins partiellement, les troubles hydro-électrolytique, phosphocalcique et acido-basique. On peut utiliser des méthodes qui nécessitent une circulation sanguine extracorporelle représenté par l'hémodialyse et des méthodes intracorporelles c'est la dialyse péritonéale (24).

I.2.1.1.1 HEMODIALYSE :

a . Définition :

L'hémodialyse a révolutionné le traitement de l'insuffisance rénale chronique dans le monde, permettant le maintien en vie de beaucoup de patients (25). Grâce à une circulation extracorporelle, l'hémodialyse permet une épuration sanguine de manière à échanger des solutés à travers un rein artificiel (hémodialyseur ou dialyseur)(26).

Il s'agit d'un traitement intermittent de 4 heures, 3 fois par semaine(27). La fréquence et la durée des séances sont une prescription médicale dans le but d'assurer des soins de qualité pour la plupart des patients(23).

Il fait appel à différentes modalités techniques (hémodialyse, hémofiltration, hémodiafiltration). La capacité de purification dépend de la méthode utilisée, de la toxine urémique considérée, des caractéristiques spécifiques du patient et des conditions d'application (durée du traitement, fréquence, débits utilisés).

La clairance instantanée des solutés de référence reflète la performance d'un dialyseur utilisé dans des conditions cliniques optimales mais ne reflète en aucun cas la clairance corporelle du patient. La clairance corporelle effective des toxines urémiques est beaucoup plus difficile à évaluer en pratique dans la mesure où elle fait intervenir la durée du traitement, la complexité du milieu intérieur et l'interaction du système patient/hémodialyse(28).

L'hémodialyse périodique a pour but l'élimination des impuretés et de maintenir l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme, par un échange de solutés et d'eau entre le sang du malade et une solution de dialyse, il conduit aussi à l'élimination rapide des minéraux et les autres substances (tel que l'urée et créatinine) en excès dans le sang par diffusion dans le dialysat(29, 30).

b . Principe de l'hémodialyse :

Elle a pour principe d'épurer le sang à travers un filtre synthétique. la réalisation de l'hémodialyse nécessite un accès facile à la circulation veineuse, par la création d'un abord vasculaire « une fistule » ou « un pontage »(31), ou par la mise en place d'un cathéter dans une veine centrale (jugulaire, sous clavière, fémorale)(32).

Le sang veineux du patient est pompé à partir de la fistule ou le cathéter, il est ainsi dirigé dans une circulation extracorporelle avant de retourner, une fois filtré, au patient. Cette circulation extracorporelle permet au sang de passer en continu à travers le "dialyseur", un filtre synthétique semi-perméable qui laisse passer la plupart des substances accumulées dans le corps et que les reins ne peuvent plus éliminer. Un bain de dialyse composé d'eau ultrapure circule en continu en sens inverse afin d'optimiser l'élimination des déchets accumulés(33).

La dialyse correspond à des échanges entre deux milieu aqueux, le sang du patient et une solution de dialyse « dialysat » à travers le dialyseur qui sépare ces deux compartiments(24).

Le dialysat, plus ou moins iso-osmotique au plasma, est composé de différents ions présents, en concentration variable, selon l'effet désiré sur le plasma(34).

L'hémodialyse fait appelle à trois mécanismes : la diffusion, la convection et l'adsorption

- **Diffusion** : correspond au transfert des solutés selon un gradient de concentration.
- **Convection** : correspond au transfert des solutés dissouts dans le flux d'un solvant.
- **Adsorption** : est une soustraction de solutés réalisée par affinité de membrane(35).

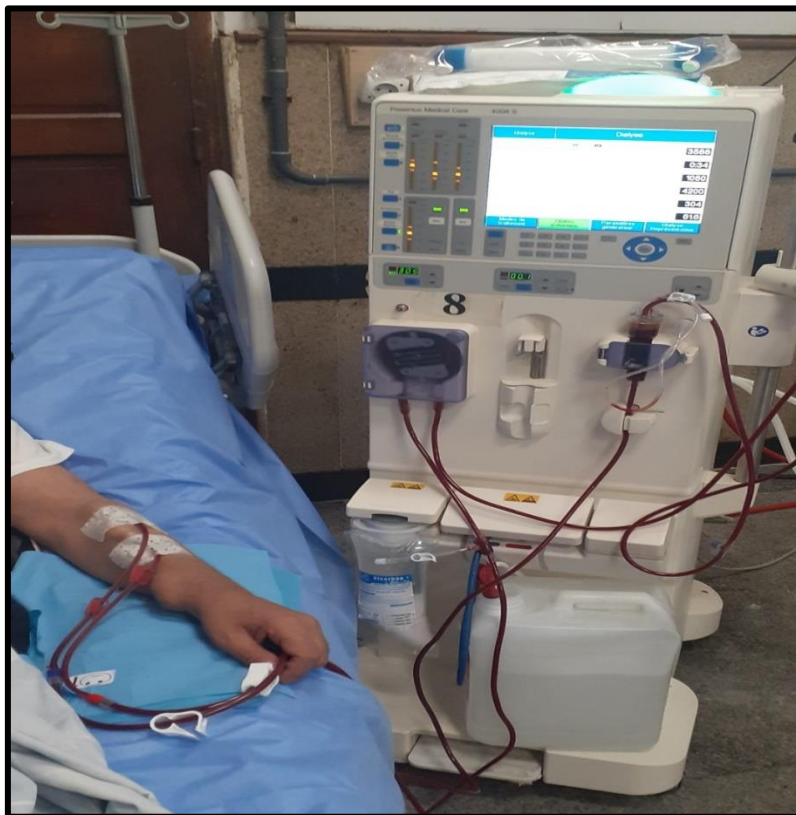


Figure 2 : Générateur d'hémodialyse

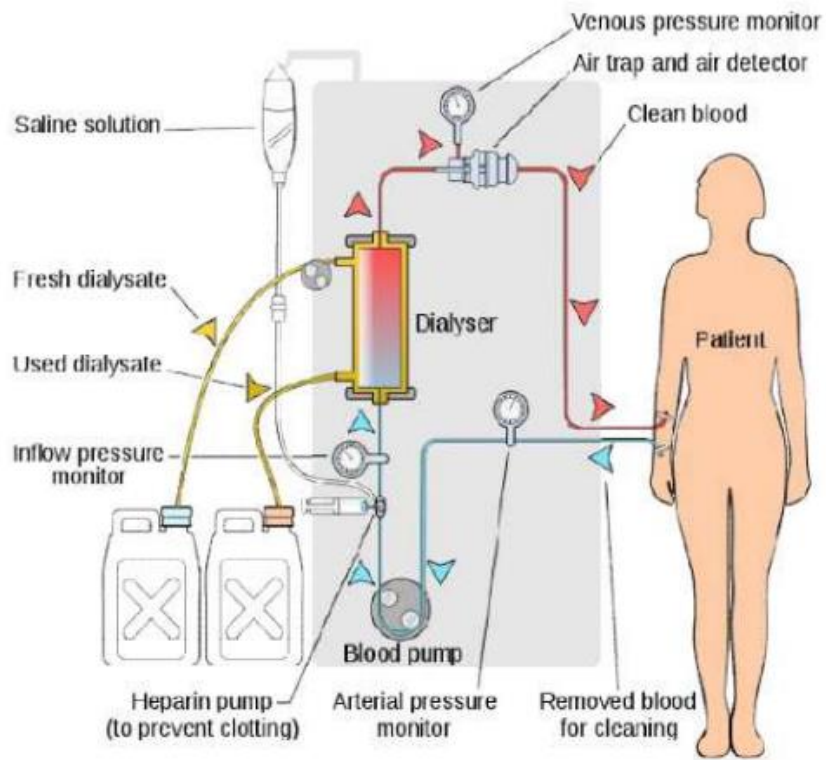


Figure 3 : Principe de l'hémodialyse (36)

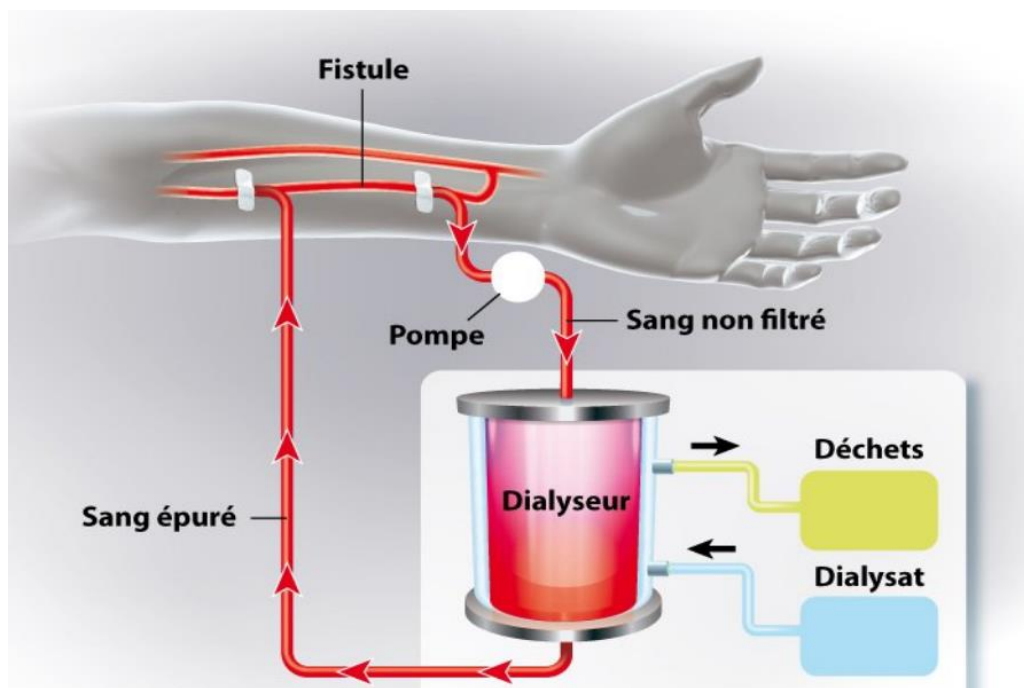


Figure 4 :Cathéter de dialyse (37).

c . Matériel :**-Générateur d'hémodialyse :** permet :

- Réalisation et le contrôle du circuit sanguin extracorporel.
- Préparation du liquide de dialyse dans des conditions définies à partir de l'eau osmosée.
- Contrôle du débit et du volume d'ultrafiltrat soustrait au patient.
- Désinfection du circuit de dialysat et prévention du biofilm(38).

-Eau osmosée :

Est obtenue à partir de l'eau de ville, par une chaîne de traitement complexe qui permet d'éliminer :

- Les endotoxines, champignons, et virus,
- Différentes substances, en particulier les composés chlorés
- Métaux toxiques (aluminium, plomb, etc.),
- Calcium et magnésium(39).

-Dialyseur :

Deux types de dialyseurs sont actuellement utilisés : les dialyseurs en plaques et les dialyseurs à fibres creuses. Ils sont tous stériles et apyrogènes prêts à l'emploi et destinés à un usage unique(38).

-Membrane de dialyse :

Les membranes d'hémodialyse sont classées comme étant à haute ou à basse perméabilité en fonction de leur capacité à éliminer les liquides et les molécules.

L'hémodialyse à haute perméabilité peut réduire d'environ 15 % la mortalité cardiovasculaire chez les personnes sous hémodialyse(40).

I.2.1.1.2 DIALYSE PERITONEALE :**a .Définition :**

La dialyse péritonéal (DP) est une méthode qui permet d'épurer le sang, en faisant appel à une membrane naturelle « le péritoine »(41). Ce traitement est effectué à domicile par le patient, à l'aide d'un professionnel de santé ou un membre de sa famille(42).La DP est considérée comme une méthode plus douce et plus physiologique (43).

Le péritoine est une membrane naturelle semi-perméable qui entoure les intestins et d'autres organes internes, richement vascularisée, il peut être utilisé comme un rein artificiel.

Il est composé de trois couches :

Les vaisseaux capillaires, le tissu de soutien (interstice) et la couche superficielle de cellules mésothéliales. La membrane capillaire est la barrière la plus importante à la filtration(44).

La surface effective participant aux échanges est d'environ 1 m². Les échanges ont lieu essentiellement au niveau du péritoine pariétal, qui ne représente que 10% de l'ensemble du péritoine(45).

b . Voie d'abord (Cathéter).

Ce traitement nécessite la mise en place d'un cathéter permanent (tube de plastique souple) dans la cavité abdominal (46).Le cathéter DP comprend généralement trois segments(47)pour assurer son maintien et minimiser les risques de fuite et d'infection.

- Segment intra-péritonéal qui peut être droit ou spiral, il est le siège de nombreux orifices, l'extrémité étant située dans le cul-de-sac de Douglas.
- Segment intra-mural, compris entre les deux manchons, correspondant au tunnel sous-cutané(49).
- Segment externe, orienté vers le bas et latéralement(47).

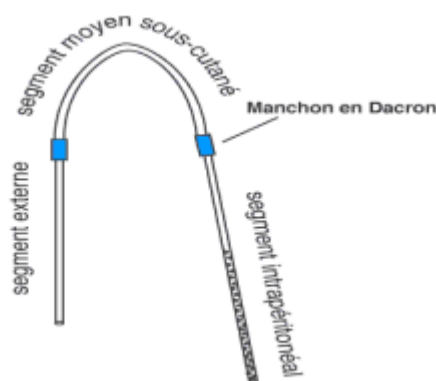


Figure 5 : Le cathéter double manchon(48).

Le cathéter utilisé au CHU Tlemcen est celui de Tenckhoff (double manchon en croce).

Le cathéter peut être utilisé 2 à 3 semaines après l'insertion, selon l'urgence de commencer la dialyse(46).

Un cathéter péritonéal ayant un fonctionnement optimal doit permettre les points suivants :

- Bon flux de dialysat lors de l'injection et du drainage ;
- Minimiser le risque infectieux (50).

c . Le site d'implantation du cathéter :

La localisation de l'orifice de sortie du cathéter doit être visible par le patient. Il est important de prendre en compte de l'existence de cicatrices abdominales préexistantes, d'une obésité (situation en dehors des plis), du niveau de la ceinture (frottement), d'une perspective de transplantation rénale (latéralisation du côté opposé au site d'implantation du greffon)(51).

d . Principe :

Au cours du DP, une solution fluide (le dialysat) est injectée dans la cavité abdominale à travers le cathéter. Le péritoine va ainsi séparer deux compartiments ; le dialysat et le flux sanguin péritonéal où se font les échanges, permettant d'éliminer l'excès d'eau et de restaurer l'équilibre électrolytiques du patient. Le dialysat chargé de déchets est ensuite drainé et jeté(52).

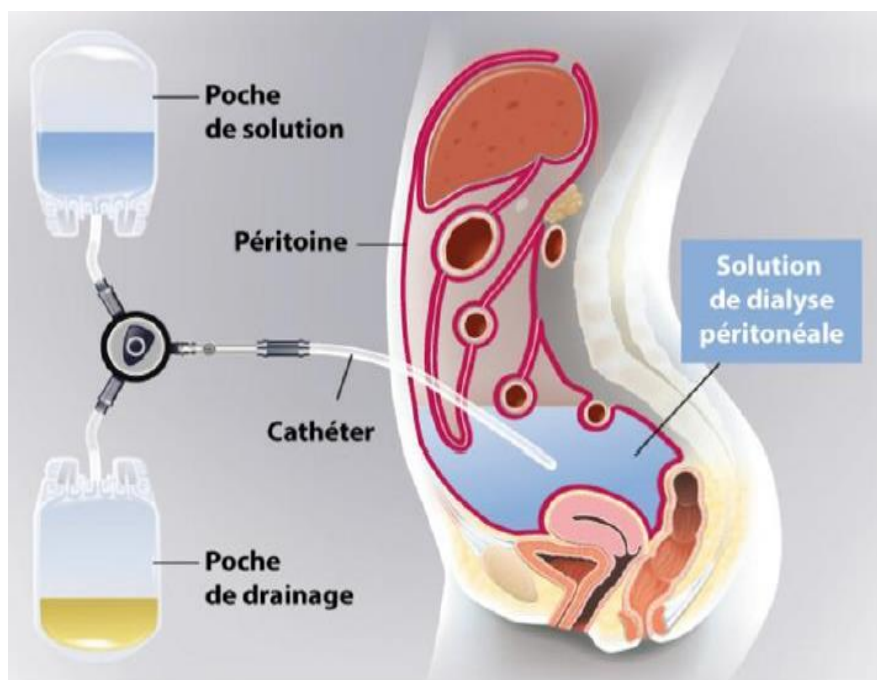


Figure 6 : Dialyse péritonéale (53).

Le passage des solutés et de l'eau à travers le péritoine se fait par deux mécanismes physiques distincts : **la diffusion** et **la convection**(54).

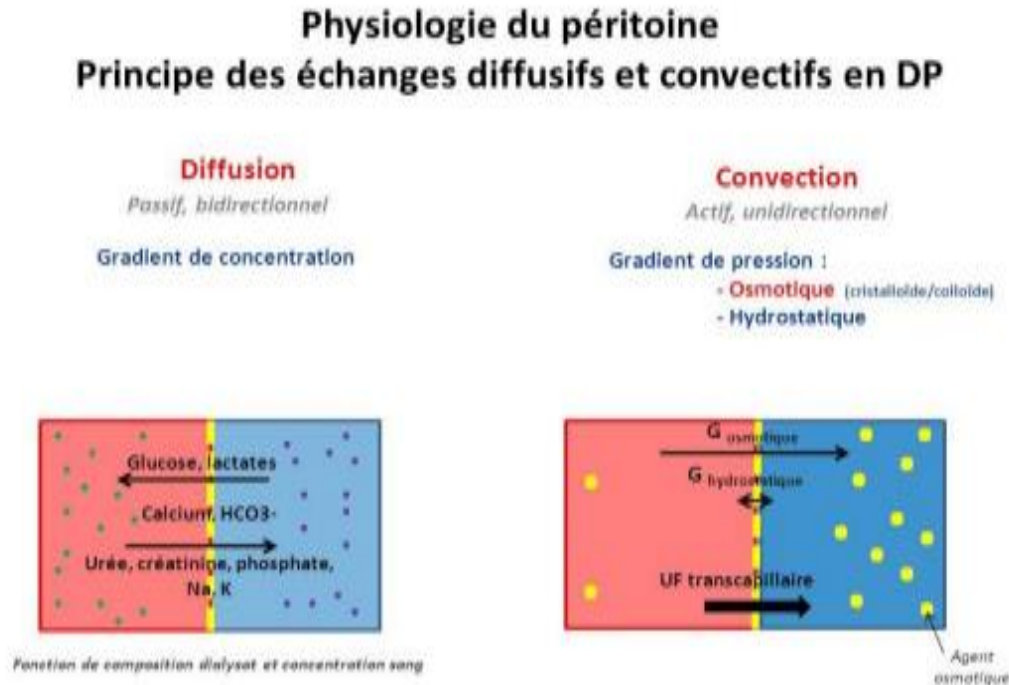


Figure 7 :La physiologie du péritoine (55).

e . Les différentes modalités de dialyse péritonéale :

La dialyse péritonéale peut être pratiquée de deux façons :

-Dialyse péritonéale ambulatoire continue manuelle (DPCA)

Il s'agit d'une méthode manuelle, continue , avec dialysat persistant (sauf exception) dans la cavité péritonéale(45). Les patients effectuent 1 à 4 séances (échanges) par jour (en générale le matin, à midi, le soir et au coucher).

- Un échange comporte trois étapes successives :

- **Infusion** : c'est l'introduction du dialysat préalablement réchauffé à 37° qui se fait en 10 à 20 minutes.
- **Diffusion (ou stase)** : d'une durée de 4 à 6 heures le jour et de 10 à 12 heures la nuit.
- **Drainage** : c'est la sortie du liquide après la stase qui se fait en 10 à 20 minutes(56).

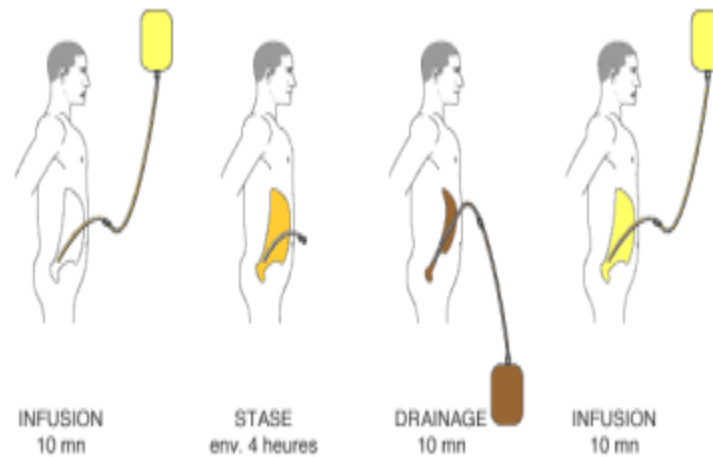


Figure 8 : Le principe de DPCA (57).

Dialyse péritonéale automatisée (DPA)

Le patient connecte le cathéter de dialyse à une machine (Cycleur), à laquelle sont branchées plusieurs poches de dialysat. Le Cycleur effectue automatiquement plusieurs cycles pendant la nuit. Leur durée et leur nombre dépendent des besoins de chacun. Le patient débranche la machine le matin. Cette méthode offre une liberté au patient durant la journée(52).

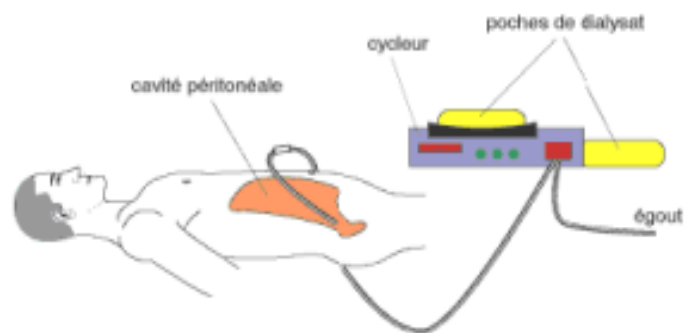


Figure 9 : Le principe de DPA (58).

La DPA peut être continue ou intermittente :

Dialyse péritonéale continue cyclique (DPCC) comporte quatre à huit échanges courts nocturnes et un long échange (icodextrine) diurne.

Dialyse péritonéale continue optimisée (DPCO) est identique à la DPCC, avec un échange diurne supplémentaire(59).



Figure 10 :Cycleur du DPA (60).

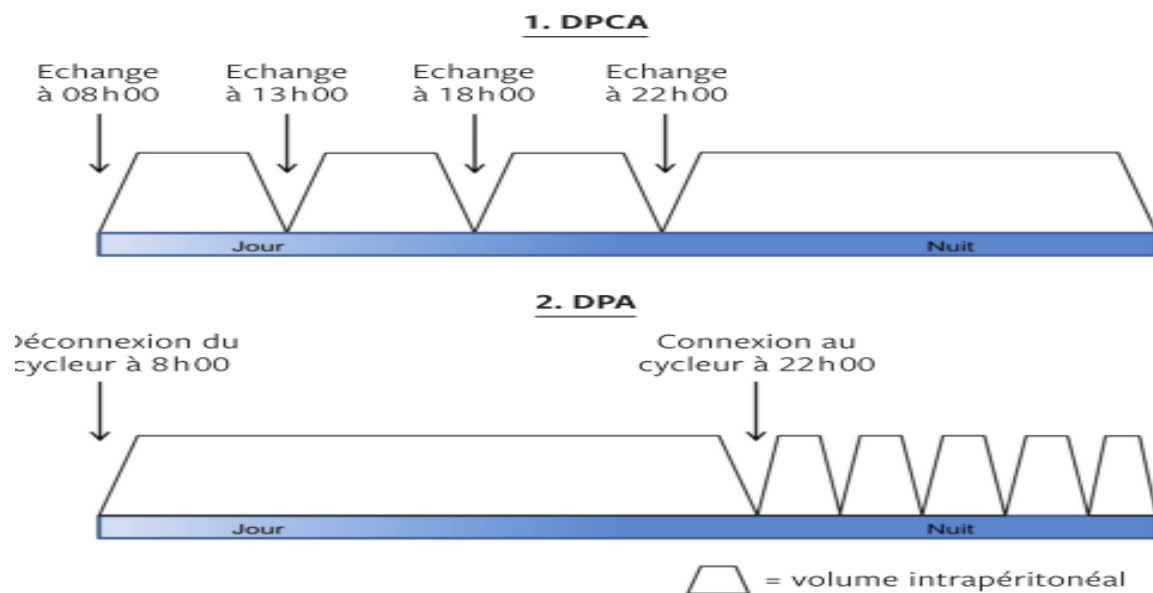


Figure 11 : Déroulement des échanges selon les diverses modalités DPCA et DPA (54).

L'avantage de la DPA est qu'elle accorde plus de temps aux activités socioprofessionnelles, notamment chez les patients jeunes(61).

Plusieurs études ont été menées pour comparer le DPCA et le DPA ; elles n'ont retrouvé aucune différence en termes d'échec technique, de mortalité(61) d'hospitalisation ou de risque de péritonite(62, 63).

f . Le dialysat :

Solution limpide et incolore, existant en plusieurs concentrations de glucose et en plusieurs volumes, emballés dans des sacs en plastiques transparents.



Figure 12 : Poche uni-compartmentée (64).

g . Les composants de dialysat :

Le dialysat est constitué de trois composants essentiels : **les électrolytes**, un **agent osmotique** et une **substance tampon** (65).

-Agent osmotique : Il existe différents agents osmotiques, les cristalloïdes ou colloïde (tableau 4).

Tableau 4: Solutions de dialyse péritonéale				
UF : ultrafiltration				
	Concentration de l'agent	Osmolalité	Types de solution	Avantage
Cristalloïdes				
Glucose	1,36% (15g/l)	347mosm/l	Isotonique	
	2,27%(25g/l)	398mosm/l	Intermediaries	↑ UF
	3,86%(40g/l)	486mosm/l	Hypertonique	↑↑ UF
Acides amines	1,1%(11g/l)	365mosm/l	Entre isotonique et intermediaries	Epargne glucose
Colloïdes				
Icodextrine (polymère de glucose)	7,5%(75g/l)	285mosm/l	isotonique	UF prolongée

- **Glucose**: disponible à trois concentrations différentes, générant des gradients osmotiques et donc une ultrafiltration d'intensité croissante (41).
- **-Acides aminés** sont également utilisés comme agents osmotiques ; ils offrent l'avantage d'éviter une exposition glucosée trop importante, notamment chez les patients diabétiques.
- **Icodextrine** : agent colloïde composé de polymères du glucose, dont l'avantage est d'être peu réabsorbé en raison de son grand poids moléculaire. Ainsi, l'icodextrine peut être utilisée lors de longs échanges car elle permet une UF plus lente et continue (66, 67). Elle est dégradée en oligosaccharides, principalement en maltose, et peut conduire à des valeurs incorrectes de glycémie ; donc il faut choisir un glucomètre compatible chez les patients diabétiques(41).

-Electrolytes :

Sur le plan électrolytique, les solutions de DP contiennent du sodium mais pas de phosphates ni de potassium. La teneur en calcium est variable, de même que celle en magnésium, permettant notamment de s'adapter au métabolisme phosphocalcique des patients (54).

-Tampons :

L'acétate est définitivement abandonné, en raison des risques de péritonite aseptique et sclérosante. Le lactate est le plus utilisé à une teneur allant de 35 à 40 mmol/L. Toutefois, la biocompatibilité d'une telle solution reste insuffisante (68).

Avantages et inconvénients de la dialyse :

Le choix entre ces deux techniques se fera en fonction du souhait du patient ainsi que la présence éventuelle de contre-indications à l'une des deux techniques.

En ce qui concerne l'hémodialyse, il existe principalement des risques hémorragiques spécifiques (héparinisation du circuit de dialyse), une intolérance aux modifications hémodynamiques chez les patients polys-vasculaires.

Pour la dialyse péritonéale, les principales contre-indications sont un antécédent de chirurgie abdominale, une insuffisance respiratoire chronique, une déficience visuelle et motrice et l'absence de diurèse résiduelle. Les principaux avantages de la dialyse péritonéale par rapport à l'hémodialyse sont :

- Confidentialité, flexibilité et confort de la dialyse à domicile
- Meilleure liberté du patient (l'horaire du traitement peut être adapté)
- Le matériel de dialyse est portable et la dialyse peut être effectuée presque partout
- Maintien à domicile, surtout pour les personnes âgées
- La DPA se fait pendant le sommeil (69).

I.2.1.2 La transplantation rénale :

La greffe rénale reste le traitement de choix pour un patient arrivé au stade terminal d'une insuffisance rénale chronique (70). Elle permet une amélioration de la survie et de la qualité de vie comparativement à la dialyse de suppléance (71).

La transplantation rénale peut se réaliser soit à partir d'un donneur vivant, ou d'un donneur décédé (72).

I.2.1.2.1 Site d'implantation :

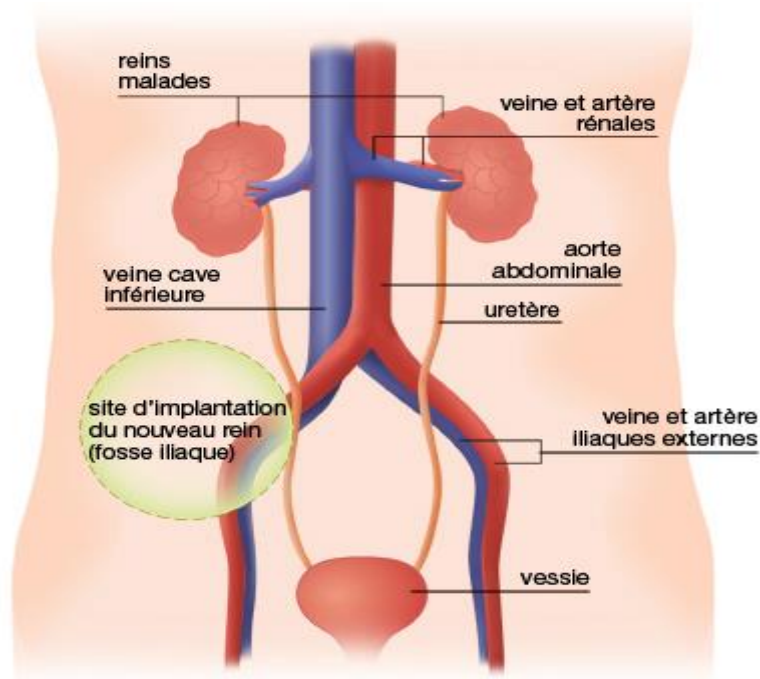


Figure 13 : Transplantation du rein (73).

Le site d'implantation du greffon est situé au niveau de la fosse iliaque du fait la proximité dans cette région de la vessie ou des vaisseaux sanguins (vaisseaux iliaques externes) suffisants pour pouvoir irriguer le transplant rénal.

Le résultat dépend du degré de compatibilité entre le donneur et le receveur un traitement immunosuppresseur est prescrit pour prévenir le rejet.

Après la greffe, un suivi médical régulier est nécessaire, à la recherche des effets secondaires du traitement (infection, nausées, vomissements) (74).

CHAPITRE II
**PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION
ARTERIELLE AU COURS DE LA MALADIE
RENALE CHRONIQUE TERMINALE.**

II.1 Introduction :

HTA est plus fréquente au cours de IRC, elle représente un facteur de risque modifiable majeur (2) comme elle peut être révélatrice d'une maladie rénale chronique. La PA augmente progressivement avec le degré d'insuffisance rénale et plus de 80 % des patients atteints d'insuffisance rénale stade 5 souffrent d'hypertension (75).

De nombreuses études observationnelles ont démontré une association positive entre les niveaux de la pression artérielle et le risque d'insuffisance rénale terminale (76).

II.2 Définition :

L'hypertension artérielle (HTA) est définie comme une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou diastolique supérieur ou égal à 90 mmHg. Elle peut être causes et conséquences de l'insuffisance rénale chronique (IRC) (77). Elle est présente chez plus de 80 % des patients en début de dialyse, dont plus de 60 % chez les patients traités par hémodialyse (HD) et plus de 30 % des patients traités par dialyse péritonéale (DP) (78).

II.3 Classification :

Tableau 5 :Classification de l'hypertension artérielle (79).

Catégorie	PAS		PAD
Optimale	<120	Et	<80
Normale	120-129	Et/ou	80-84
Normale haute	130-139	Et/ou	85-89
Hypertension Grade 1	140-159	Et/ou	90-99
Hypertension Grade 2	160-179	Et/ou	100-109
Hypertension Grade 3	≥180	Et/ou	≥110
Hypertension systolique isolée	≥140	Et	<90

II.4 Objectifs tensionnels :

Le traitement antihypertenseur réduit le risque d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et d'événements cardiovasculaires majeurs de 20 à 30 %. Les cibles de tension artérielle recommandées par **Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)** sont présentées dans le tableau (80).

Tableau 6 : Objectifs tensionnels au cabinet de consultation et en ambulatoire selon KDIGO.

	PA systolique (mm Hg)	PA diastolique (mm Hg)
Mesure au cabinet		
-Adulte avec ou sans diabète	<120	<70
-Adulte transplanté	<130	<80

II.5 Epidémiologie :

Les enquêtes épidémiologiques menées au cours de la dernière décennie indiquent que la prévalence de l'hypertension en dialyse reste élevée, allant de 55% à 85%, selon l'âge de la population étudiée, malgré l'amélioration des stratégies de dialyse (81).

Une étude portant sur 2 533 patients en hémodialyse chronique (principalement des Noirs américains) a révélé que la prévalence de l'hypertension était de 86 % (78).

Une autre étude au Maroc a trouvé une prévalence de 46,8 %, avec la moitié des décès dus à des complications cardiovasculaires (82). En Europe, 50% des décès chez les patients urémiques sous hémodialyse sont dus aux accidents cardiovasculaires, principalement les accidents coronariens (82).

Le contrôle de la TA chez les patients insuffisants rénaux et au stade de dialyse est une nécessité, pour prévenir les complications cardiovasculaires, l'hypertension artérielle est 10 à 20 fois plus fréquentes chez l'adulte jeune dialysé que dans la population générale (83).

II.6 Physiopathologie :

La physiopathologie de HTA est complexe, sans qu'une seule physiopathologie ait pu être précisée, les origines de HTA font objet de nombreuses études (3). Il a été prouvé que la fréquence de l'hypertension artérielle augmente avec la détérioration de la fonction rénale(84).

L'augmentation du débit cardiaque, la résistance vasculaire périphérique ou les deux peuvent entraîner une élévation de la PA chez les patients sous dialyse. Sans aucun doute, la surcharge en sodium et en volume est considérée comme les principaux mécanismes pathogènes (85). Aujourd'hui dans l'insuffisance rénale, le sel est considéré comme une véritable toxine urémique (81).

Un certain nombre de voies non médiées par le volume, telles que l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et des systèmes nerveux sympathiques, les altérations structurelles de la paroi artérielle liées au processus artériosclérotique à long terme, le dysfonctionnement endothélial, l'inflammation, l'apnée du sommeil et l'utilisation de médicaments particuliers comme les agents stimulant l'érythropoïétine, joueraient également un rôle important dans la pathogenèse complexe de l'hypertension chez ces personnes (85).

II.6.1 La surcharge volumique :

Chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale, même lorsque la fonction rénale résiduelle est préservée, la capacité d'excrétion de sodium et de liquide est considérablement altérée. Ainsi, la rétention sodée et la surcharge volémique sont très fréquentes (86, 87).

II.6.2 Augmentation de la rigidité artérielle :

Les patients atteints d'IRT présentent une augmentation prématurée de la rigidité artérielle, due à une combinaison de facteurs, principalement en raison d'une perturbation de l'homéostasie calcium-phosphate (88).

II.6.3 Activation du système nerveux sympathique :

Des études ont suggéré que l'hyperactivité sympathique est une cause importante d'hypertension dans l'IRT, montrant que le taux de décharge sympathique efférente était doublé chez les patients hémodialysés avec des reins natifs in situ, mais normal chez les patients hémodialysés après néphrectomie bilatérale (89).

II.6.4 Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone :

Il est bien connu que l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone se produit même chez les patients atteints d'IRT sous traitement de substitution rénale (90, 91). L'activité de la rénine plasmatique est maintenue dans la plage normale dans la majorité des patients mais peut être élevée de manière inappropriée par rapport au sodium échangeable total et peut contribuer à l'élévation de la TA (92).

II.6.5 Le dysfonctionnement endothélial :

Un déséquilibre entre les vasodilatateurs et les vasoconstricteurs dérivés de l'endothélium peut également être impliqué dans l'hypertension chez les patients dialysés. La dysfonction endothéliale résulte de plusieurs mécanismes. Des études animales montrent une régulation négative de l'activité de la NO synthase endothéliale et inductible chez les rats ayant subi une néphrectomie, une altération qui entraîne une élévation durable de la pression artérielle (93).

II.6.6 Apnée du sommeil :

En position couchée, la surcharge volémique peut favoriser les troubles respiratoires du sommeil et l'hypoxémie nocturne par un déplacement de liquide pendant la nuit des jambes vers les tissus mous du cou qui augmente la résistance des voies respiratoires péri pharyngées et supérieures (94). L'hypoxémie nocturne dans le cas de l'apnée du sommeil a été associée à une inversion du schéma circadien de la pression artérielle, déclenchant ainsi une hypertension nocturne (85).

II.6.7 Agents stimulant l'érythropoïétine :

L'hypertension est une complication fréquente mais souvent négligée du traitement par l'érythropoïétine (95).

D'autres facteurs sont également liés, L'anémie dans l'IRC entraîne une augmentation du débit cardiaque, qui est compensée par une diminution de la résistance périphériques ; leur augmentation progressive au cours de l'IRC peut entraîner le développement d'une hypertension (96).

II.7 Traitement antihypertenseur :

II.7.1 Diurétiques :

Les diurétiques sont des médicaments largement prescrits pour le traitement de l'œdème généralisé et de l'hypertension, depuis leur introduction à la fin des années 1950 sous forme orale (97, 98).

Le site d'action des **diurétiques thiazidiques** est le tube contourné distal (99). Les thiazides sont utiles dans le traitement de l'hypertension artérielle, sont efficaces, peu coûteux et potentialisent l'effet d'autres antihypertenseurs avec peu d'effets secondaires lorsqu'ils sont prescrits à faible dose (100). En monothérapie, les diurétiques thiazidiques sont moins bien tolérés que les autres antihypertenseurs (101). Ils peuvent produire une hyponatrémie (100). De plus, ces médicaments peuvent réduire la sensibilité à l'insuline, en particulier lorsqu'ils sont associés au bêta-bloquants, ce qui augmente le risque de diabète (101).

Les diurétiques thiazidiques sont maintenant le plus couramment utilisés comme traitement de deuxième intention, ou éventuellement comme traitement de première intention à faible dose, en association avec des inhibiteurs du SRAA (2).

Les propriétés pharmacocinétiques des diurétiques peuvent être modifiées En cas d'insuffisance cardiaque ou rénale, de syndrome néphrotique ou de cirrhose, ce qui doit tenir compte d'une adaptation thérapeutique optimale (102).

Les **diurétiques de l'anse**, comme le furosémide, sont les diurétiques les plus efficaces ils peuvent réduire considérablement le volume de liquide extracellulaire car ils inhibent une grande partie du sodium filtré par les reins. En raison de leur élimination rapide et de leur courte durée d'action, il est avantageux de les prescrire deux fois par jour (100). Ils ne doivent pas être utilisés en première intention chez les patients hypertendus ayant une fonction rénale normale ou légèrement altérée et seront réservés aux patients ayant un débit de filtration glomérulaire inférieur à 30 ml/min sauf exception (2).

Les **diurétiques d'épargne potassique**, leur efficacité dans l'hypertension résistante a été démontrée dans des travaux dès les années 1980. Plusieurs essais ont confirmé leur intérêt chez les patients hypertendus sous trithérapie antihypertensive insuffisamment contrôlée, soit seule (103, 104) soit dans le cadre d'un blocage séquentiel des sites de captation du sodium à différents niveaux de néphron (105).

Ils sont utiles dans le traitement de l'insuffisance cardiaque à cause de l'effet antagoniste de l'aldostérone (100) et donc ils ont un rôle dans la prévention de la morbi-mortalité cardiovasculaire(106).

Ces diurétiques épargnant le potassium sont hyperkaliémiants , nécessitant une surveillance très attentive de la kaliémie (107).Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale .

II.7.2 Bêta-bloquants :

Leur principale action est de bloquer les récepteurs bêta-1 adrénergiques exprimés dans le cœur, le cerveau et les reins. En plus de leurs effets négatifs sur le cœur, les BB inhibent la cascade du SRAA en empêchant les catécholamines produites par le système nerveux sympathique (SNS) et les glandes surrénales d'activer la sécrétion de rénine. Initialement utilisés en première intention en association avec les diurétiques dans la prise en charge de l'HTA, les BB sont maintenant surtout utilisés dans le post-infarctus et la cardiopathie congestive (79, 108).

II.7.3 Les antagonistes classiques :

Sont des inhibiteurs sélectifs des canaux calcique voltage dépendants de type L (109). Ils agissent en bloquant le flux transmembranaire de calcium dans les cellules musculaires et les cellules musculaires lisses vasculaires.

On distingue les **Dihydropyridines (DHP)** dont le chef de file la nifédipine un puissant vasodilatateur périphérique, sont souvent utilisés pour la prise en charge de l'hypertension chez les patients dialysés (110) et les **Non-Dihydropyridines** (diltiazem et vérapamil) qui ont un effet inotropes et chronotropes négatifs et un effets vasodilatateurs sur le réseau vasculaire (111).

En comparant avec les autres classe d'antihypertenseurs, les inhibiteurs classiques sont neuroprotecteurs avec pour conséquence une réduction de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux pour un abaissement tensionnel équivalent (112).

Il faut noter que tous les inhibiteurs classiques ne sont pratiquement pas éliminés lors d'une hémodialyse standard et que leur pharmacocinétique est inchangée dans l'IRT, ils peuvent donc être administrés une fois par jour chez ces patients (113, 114).

II.7.4 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Il agit en inhibant l'enzyme de conversion de l'angiotensine responsable de la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II qui a un rôle capital dans le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA).

La réduction des taux d'AngII ne dure que quelques semaines à cause d'une production de remplacement d'AngII indépendante de la rénine et d'EC. Parmi les autres mécanismes

impliqués dans la prolongation de l'effet antihypertenseur des IEC, on peut citer la production d'aldostérone et d'endothéline, la stimulation de la production d'oxyde nitrique et de prostaglandines vasodilatatrices via la voie des kinines ainsi une inhibition de l'activité du SNS (115).

Ce sont des médicaments antihypertenseurs de choix en cas de néphropathie protéinurique chronique, dans les cardiopathies congestives ou ischémiques, et même dans la phase post-infarctus (116). Contrairement aux diurétiques et aux bêtabloquants, les IEC améliorent la sensibilité à l'insuline et donc une diminution du risque de diabète (101).

L'ajout d'un diurétique renforce l'effet antihypertenseur des IEC, l'efficacité antihypertensive de l'association IEC-diurétique est supérieure à celle de la monothérapie IEC à forte dose (117).

Une autre association bénéfique IEC et IC, est efficace dans la prévention des événements cardiovasculaires (118).

L'association IEC et ARAII est contre indiqué, car elle engendre des effets dangereux chez les patients hypertendus (119).

Une toux sèche survient chez 5 à 20 % des patients traités par les IEC, cette complication secondaire à l'accumulation locale de substance P et/ou de bradykinine (115, 116).

II.7.5 Les Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II :

Ils agissent en bloquant la liaison de AngII aux récepteurs de type ATI (109), et donc réduire les effets liés à l'activation de ce récepteur :

Vasoconstriction artérielle, rétention hydrosodée, vasoconstriction des artérioles glomérulaires afférentes, stimulation de la production d'endothéline et d'aldostérone, et réduction de la production de monoxyde d'azote (115).

Les IEC et les ARAII ont en commun de nombreuses propriétés à l'exception de la voie de kinines, ce qui explique la rareté de la toux et de l'agio-œdème avec cette dernière classe (101).

Différentes études ont démontré la similarité des ARAII par rapport aux IEC, tant en prévention secondaire (120) que chez les sujets à haut risque cardiovasculaire, hypertendus ou non (119). L'étude LIFE (121) a montré que dans le cadre d'une HTA compliquée d'une hypertrophie ventriculaire gauche, l'incidence des événements cardiovasculaires était réduite dans le groupe losartan par rapport à l'aténolol. Cependant, il convient de noter que l'efficacité des ARAII dans

la prévention des cardiopathies ischémiques est controversée, avec une efficacité inférieure à celle des IEC dans certaines méta-analyses et une efficacité similaire dans d'autres (122).

II.7.6 Antihypertenseurs centraux :

Alpha méthyle dopa (AMD), agit en exerçant un effet activateur sur les récepteurs alpha 2 adrénergiques du tronc cérébral, par conséquent une inhibition de la sécrétion postsynaptique de la noradrénaline par le SNS et une inhibition de la sécrétion de rénine ainsi que des effets chronotropes et inotropes négatifs (115).

AMD est fréquemment associée à des effets indésirables (sédation, sécheresse de la bouche, rétention hydrosodée, hypotension orthostatique, etc.) alors que son utilisation est limitée du fait de l'existence d'autres classes thérapeutiques efficaces et bien tolérées (109).

On peut voir d'autres effets rares, qui imposent l'arrêt du traitement comme l'anémie hémolytique et/ou d'hépatite auto immune (109).

Malgré ces lacunes, le profil d'innocuité reconnu de l'utilisation de l'AMD pendant la grossesse, la place en première ou deuxième intention dans le traitement de l'hypertension chez la femme enceinte (123).

Les antihypertenseurs centraux sympathiques (**moxonidine**, **riménidine**), agoniste des récepteurs imidazoliniques de type 1 au niveau de la région rostrale ventrolatérale du bulbe rachidien, avec une affinité moindre pour les récepteurs alpha 2 adrénergiques. Leur efficacité clinique est comparable à celle de l'AMD avec une incidence moindre de somnolence et de sécheresse (2), de plus ils améliorent la sensibilité à l'insuline, ce qui en fait des traitements intéressants de troisième ou quatrième intention de l'hypertension du syndrome métabolique (124).

La **clonidine** est un agoniste des récepteurs alpha-2 adrénergiques. La clonidine est efficace pour abaisser la tension artérielle, mais est toujours utilisée dans certains cas d'hyperactivité SNS (péri opératoire, sevrage morphinique ou alcoolique).

Si ces médicaments sont interrompus soudainement, un effet de rebond de l'hypertension artérielle peut se produire (2).

II.8 Critères de choix du traitement antihypertenseur :

En pratique, le choix du traitement de première intention sera guidé par les indications et contre-indications éventuelles, et les effets secondaires.

Des études ont proposé l'utilisation préférentielle des IEC, ARA II ou beta bloquant chez la plupart des patients de moins de 50 ans, une préférence des IC et diurétique chez les sujet âgés (111).

Tableau 7 : Choix du traitement médicamenteux en fonction du statut clinique et des contres indications (79, 108).

Classe de médicament	Indications Préférentielles	Contre-indications absolues	Contre-indications relatives
Diurétiques	<ul style="list-style-type: none"> – Cardiopathie congestive – Sujets âgés – HTA systolique isolée – Sujets noirs 	<ul style="list-style-type: none"> – 1er et 2e trimestre de la grossesse 	<ul style="list-style-type: none"> – Fin de grossesse – Goutte tophacée – Syndrome métabolique – Diabète – Troubles ioniques préalables
Bêta-bloquants	<ul style="list-style-type: none"> – Cardiopathie ischémique (post-IDM, angor stable) – Cardiopathie congestive – Tachyarythmies – Migraines – Tremblement essentiel – Anévrisme aortique 	<ul style="list-style-type: none"> – BAV type 2 ou 3 – Asthme ou BPCO 	<ul style="list-style-type: none"> – Grossesse – Artérite périphérique – Syndrome métabolique – Diabète – Patient sportif/actif
Antagonistes calciques DHP	<ul style="list-style-type: none"> – Cardiopathie ischémique – Sujets âgés – Antécédents d'AVC – HTA systolique isolée – Sujets noirs – Artérite périphérique 		<ul style="list-style-type: none"> – Grossesse – Tachyarythmie – Insuffisance cardiaque – Œdème malléolaire préalable
Antagonistes calciques non DHP	<ul style="list-style-type: none"> – Angor (spastique et ischémique) – FA permanente (contrôle du rythme) 	<ul style="list-style-type: none"> – BAV type 2 ou 3 	<ul style="list-style-type: none"> – Grossesse – Insuffisance cardiaque
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)	<ul style="list-style-type: none"> Sujet jeune – Cardiopathie congestive – Cardiopathie ischémique (post-IDM, angor stable) – Néphropathie (diabétique ou non) 	<ul style="list-style-type: none"> – Grossesse – Hyperkaliémie préalable – Sténose sévère bilatérale des artères rénales 	<ul style="list-style-type: none"> – Association double ou triple d'inhibiteurs du SRAA
Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA2)	<ul style="list-style-type: none"> – Intolérance aux IEC – Cardiopathie congestive – Cardiopathie ischémique (post-infarctus ou angor stable) – Néphropathie (diabétique ou non) – Cardiopathie hypertrophique – AVC 	<ul style="list-style-type: none"> – Grossesse – Hyperkaliémie préalable – Sténose sévère bilatérale des artères rénales 	<ul style="list-style-type: none"> – Association double ou triple d'inhibiteurs du SRAA

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE I
Objectifs

I.1 Principale

- Comparer la prescription médicamenteuse anti hypertensive entre les deux groupes de dialysés (DP et HD).

I.2 Secondaires

- Comparer l'état d'hydratation par le BCM entre les deux groupes HD- DP.
- Déterminé la relation entre l'état d'hydratation et l'HTA.
- Evaluer l'efficacité des traitements antihypertenseurs dans les deux groupes.

CHAPITRE II
Matériels et méthodes

II.1 Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive, prospective comparative.

II.2 Durée de l'étude :

Cette étude a été réalisée durant la période de décembre 2021 à avril 2022.

II.3 Champ de l'étude :

- Les malades ont été recrutés au niveau du service de néphrologie CHU Tlemcen.
 - Unité de dialyse péritonéale.
 - Unité d'hémodialyse.

II.4 Population étudiée :

- Notre étude a concerné 68 patients dialysés (32 en dialyse péritonéale et 36 en hémodialyse).

II.4.1 Critères d'inclusion :

- ✓ Patients sous dialyse péritonéale ou hémodialyse.
- ✓ De sexe confondu.
- ✓ Qui ont acceptés de faire le BCM.

II.4.2 Critères d'exclusion :

- ✓ Enfants moins de 15 ans.

II.4.3 Critères de non inclusion :

- ✓ Patients refusant de participer à l'étude.

II.5 Equipement :

- Pour la réalisation de cette étude, le matériel utilisé était.
 - Pèse personnes.
 - Tensiomètre.
 - BCM.

II.6 Personnels :

- Equipe de l'unité de dialyse péritonéale composée de médecin néphrologue, médecin résidents, médecin assistants et les infirmiers.
- Equipe de l'unité d'hémodialyse composée de médecin néphrologues, médecin résidents, médecin assistants et les infirmiers.

II.7 Déroulement de l'étude :

II.7.1 Le questionnaire :

Les informations collectées ont été reportées sur une fiche d'enquête individuelle figurante en (annexe 1), portant sur :

- Données socio-épidémiologiques (nom et prénom, âge, sexe...), le mode de vie du patient (tabac, activité physique, régime alimentaire...)
- Données cliniques : l'histoire médicale et chirurgicale des patients, la prévalence de l'HTA (voir tableau 8) et du diabète, la diurèse (voir tableau 9), score de charlson (voir tableau 10),
- Données mesurés par BCM (masse grasse, l'état d'hydratation),
- Données biologiques,
- Données thérapeutiques du patient (prise médicamenteuse).

Le questionnaire formulé et remplis soit directement par un interrogatoire au près des patients ou leurs entourages, soit à partir des dossiers médicaux des patients.

Tableau 8 : Classification de la diurèse.

Classe de diurèse	Volume (ml)
Anurie	<100
Oligurie	[100-300]
Diurèse conservé	>300

Tableau 9 : Classification de HTA.

HTA	Classe
Optimale	<120/80
Normale	120-129/80-85
Normale haute	130-139/85-89
HTA grade 1	140-159/90-99
HTA grade 2	160-169/100-109
HTA grade 3	>180/110

Tableau 10 : Score de charlson

Pathologie	Pondération
Age ≥ 40 ans	1 point
Infarctus de myocarde	1 point
Insuffisance cardiaque congestive	1 point
Maladie vasculaire périphérique	1 point
Maladie cérébro-vasculaire	1 point
Démence	1 point
Maladie pulmonaire chronique	1 point
Maladie du système	1 point
Ulcère oeso gastro duodénaux	1 point
Diabète sans complication	1 point
Maladie hépatique légères	1 point
Hémiplégie	2 points
Maladie rénales modéré ou sévère	2 points
Cancer	2 points
Leucémie	2 points
Lymphome	2 points
Myélome multiple	2 points
Maladie hépatique modéré ou sévère	3 points
Tumeur métastasée	6 points
SIDA	6 points
Score	Mortalité à un an
0	12%
1-2	26%
3-4	52%
≥ 5	85%

II.7.2 Mesure par BCM (Body composition monitor) :

Le BCM à partir de mesures d'impédance permet une analyse de la composition corporelle identifiant trois compartiments (masse maigre, masse grasse et hyperhydratation).



Figure 14 : BCM (Body composition monitor).

II.7.2.1 Précautions à prendre et démarches à suivre pour une bonne mesure :

✚ Avant la mesure :

Patient allongé sur le dos, à plat, les membres supérieurs légèrement écartés du corps et les membres inférieurs écartés l'un de l'autre.

Paramètres introduite dans l'appareil de mesure sont : poids, taille, tension artérielle au repos, âge, sexe, volume d'ultrafiltration.

4 électrodes sont collées : 2 au niveau des pieds, 2 au niveau des mains (positionnements spécifiques) (figure 15).

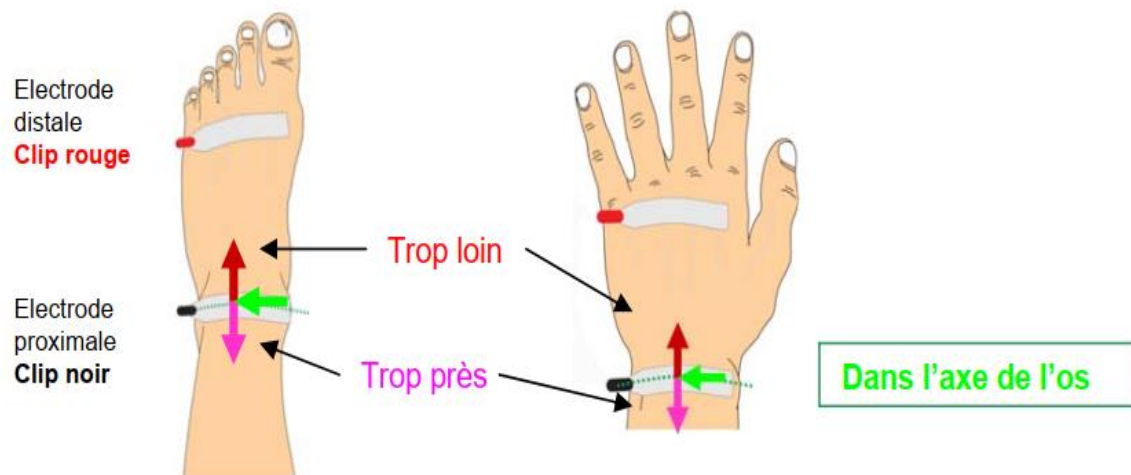


Figure 15 : fixation des électrodes sur le patient.

✚ Pendant la mesure :

Durée de mesure : environ 5 à 6 secondes pendant lesquelles le patient ne doit ni bouger, ni parler.

✚ Après la mesure :

Indicateurs de bonne mesure :

- La forme de la courbe Cole-Cole renseigne l'utilisateur du BCM sur la typologie des patients (figure 16).
- « Q » : index de qualité apparaissant sur l'écran du moniteur, doit s'approcher de 100.

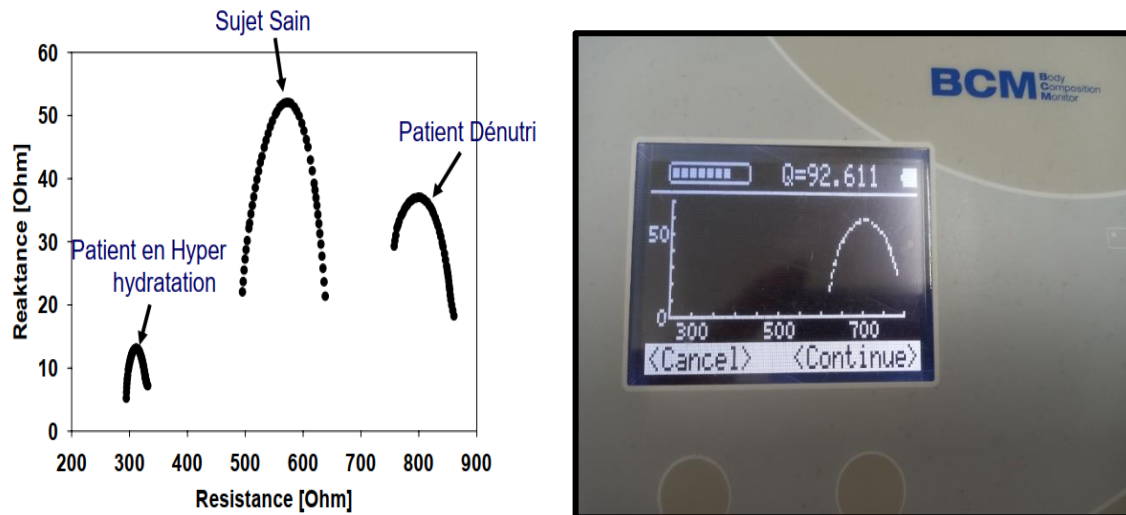


Figure 16 : Courbes Cole-Cole typiques.

II.7.2.2 Erreurs de mesure :

- Les électrodes ne sont pas bien au contact avec la peau.
- Le patient parle durant la mesure.
- Le patient bouge durant la mesure.
- Les mains ou les pieds du patient sont en contact avec un métal ou autres matériaux conducteurs durant la mesure.
- Les deux pieds du patient sont en contact durant la mesure.

II.7.2.3 Les paramètres mesurés par BCM :

Tableau 11 : Paramètres mesurés par BCM.

Paramètres	Unité
OH (over hydratation)	[L]
TBW (Total Body Water)	[L]
ECW (Extracellular Water)	[L]
ICW (Intracellular Water)	[L]
BMI (Body mass index)	[Kg/m ²]
LTI (Lean Tissue Index)	[Kg/m ²]
FTI (Fat Tissue Index)	[Kg/m ²]
LTM (Lean tissue mass)	[Kg] et [%]
FAT (Fat mass)	[Kg] et [%]
ATM (Adipose tissue mass)	[Kg]
BCM (Body cell mass)	[Kg]

- **Masse grasse (FTI) :**

FTI est interpréter à partir de plusieurs paramètres liés au patient (le sexe et l'âge, poids, taille...).

- **Statut hydrique (OH) :**

Tableau 12 : Classification des états d'hydratation.

Classe d'hydratation	Volume (l)
Déshydrations	< (-1)
Hydratation Normale	[(-1)-(+1)]
Hyperhydratation modérée] (+1)-(+2,5)]
Hyperhydratation sévère] (+2,5)-(+5)]
Hyperhydratation extrême	> (+5)

- **Classe d'IMC (BMI) :**

Tableau 13 : Classification de l'IMC.

Classe d'IMC	Poids (kg)
Insuffisance pondérale	< 18,5
Corpulence normale	(18,5 – 25)
Surpoids	(25 – 30)
Obésité	> 30

II.8 Analyse statistique :

L'ensemble des données ont été saisies et traité par les logiciels Word 2019 et Excel 2019.

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel IBM SPSS statistics version 23.

- Les variables qualitatives ont été décrites en fonction de leur répartition en pourcentage
- Les variables quantitatives ont été évaluées par le calcul de la moyenne.
- Le (p) représente le degré de signification du test statistique, un $p < 0,05$ est considéré comme significatif.
- L'abréviation NS signifie que le test est non significatif

The screenshot shows the IBM SPSS Statistics 'Editeur de données' window. The title bar reads 'questionnaire DP1.sav [Jeu_de_données] - IBM SPSS Statistics Editeur de données'. The menu bar includes 'Fichier', 'Edition', 'Affichage', 'Données', 'Transformer', 'Analyse', 'Marketing direct', 'Graphiques', 'Utilitaires', 'Fenêtre', and 'Aide'. The toolbar contains various icons for file operations, data management, and analysis. The main data grid displays 22 rows of data with 14 columns labeled: hb, ht, vgm, cmh, gb, plq, crp, fentime, pth, vitd, trigly2, triglycende, cholesterol, ca, phosphore, and PC. The first row (row 1) has a value of 11.3 in the 'hb' column. The status bar at the bottom indicates '124 variables sur 124' and provides options for 'Vue de données' and 'Vue des variables'.

	hb	ht	vgm	cmh	gb	plq	crp	fentime	pth	vitd	trigly2	triglycende	cholesterol	ca	phosphore	PC
1	11.3	36.30	98.20	31.10	4.53	335	4	80.01	457.37	34.86	2.00	1.540	5.2	1.77	1.62	
2	14.4	41.40	93.70	34.50	8.90	324	2	87.00	243.00	13.00	1.43	1.437	1.5	2.12	1.14	
3	10.4	29.90	90.80	35.00	7.42	250	3	232.00	489.70	14.00	1.35	.992	3.9	2.71	2.11	
4	8.2	23.00	90.00	32.50	8.20	325	3	656.91	1411.90	10.07	3.45	2.200	6.4	1.96	1.43	
5	11.5	33.80	90.50	33.90	9.00	316	4	23.78	918.61	24.70	3.12	2.137	6.7	2.90	1.42	
6	10.6	22.80	86.30	36.90	7.90	264	3	74.36	2154.50	26.00	1.98	1.596	3.0	2.23	.88	
7	10.8	32.70	97.60	32.90	8.57	250	5	389.00	272.00	14.50	5.01	4.733	6.8	2.50	1.46	
8	9.9	28.00	90.40	35.30	4.30	186	2	137.69	160.51	30.39	3.14	2.086	5.9	2.19	.61	
9	10.1	30.00	95.40	35.40	4.52	170	2	612.13	501.25	47.67	2.58	1.670	6.2	1.93	1.60	
10	11.0	32.10	98.60	34.20	6.44	312	1	215.00	510.00	17.16	3.10	2.839	7.0	2.42	1.39	
11	9.4	19.63	80.10	37.40	3.54	221	3	118.14	1168.21	11.00	1.01	1.010	2.3	2.07	1.83	
12	12.8	38.20	93.70	33.60	9.24	299	2	23.93	60.22	8.00	1.27	1.276	6.0	2.50	1.80	
13	10.0	29.80	88.00	33.70	5.14	205	0	234.00	2405.04	15.00	2.56	1.798	5.0	1.74	1.15	
14	11.0	34.40	90.00	32.50	5.22	294	2	919.66	1138.07	47.20	1.45	1.001	3.6	2.49	1.41	
15	7.1	18.10	90.20	38.90	2.16	195	4	1844.06	170.87	8.47	2.01	1.892	3.2	2.08	3.30	
16	13.7	40.10	92.30	34.10	6.62	237	9	154.00	522.63	39.60	1.16	1.181	4.7	2.22	1.16	
17	10.7	30.70	93.60	34.90	5.36	260	3	470.21	1566.69	12.00	3.01	1.931	6.9	2.26	2.08	
18	9.8	27.20	84.20	35.90	6.14	291	2	89.87	392.00	11.57	2.33	2.330	2.4	2.43	1.93	
19	10.5	31.60	22.60	33.60	5.42	212	2	82.26	187.47	7.00	4.13	4.130	8.9	2.10	2.16	
20	10.4	31.50	28.00	33.00	7.62	166	2	239.00	350.00	12.43	2.68	1.673	6.2	2.31	1.35	
21	8.6	27.80	91.10	32.20	10.50	557	17	100.64	1545.00	5.00	1.06	1.061	4.7	1.80	1.29	
22	8.7	26.70	82.80	31.00	5.11	336	2	112.00	142.00	15.00	2.00	1.900	6.0	1.84	1.35	

Figure 17 : Le logiciel IBM SPSS.

CHAPITRE III
RESULTATS

III.1 Description de l'échantillon étudié :

Notre population d'étude est constituée de 36 patients hémodialysés et de 32 patients de dialyse péritonéale, dont 6 patients en DPA et 26 patients en DPCA.

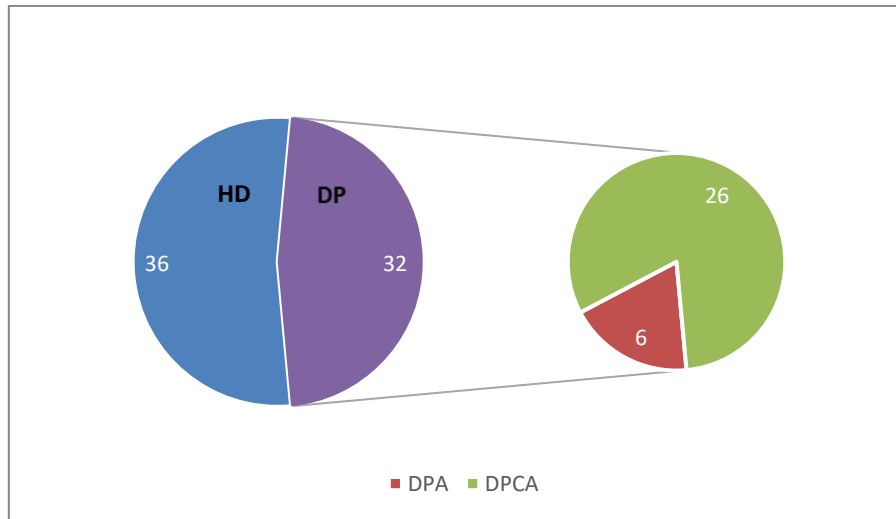


Figure 18 : Répartition de la population selon la technique de dialyse.

III.2 Données socio-démographiques :

III.2.1 Répartition des patients d'IRCT en fonction des tranches d'âges :

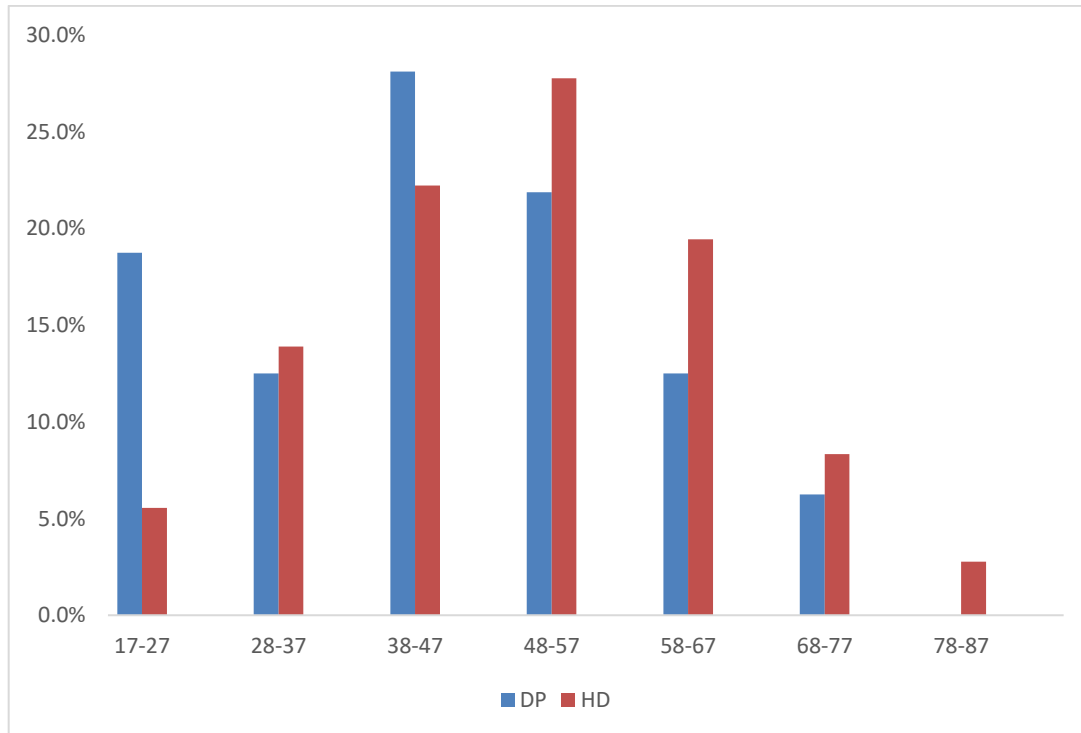


Figure 19 : Répartition de la population selon leur âge.

Tableau 14 : Répartition de la population selon la moyenne d'âge.

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
Age (ans)	47,35	±14,84	43,97	±15,89	50,36	±13,36	0,097 NS

L'âge moyen de nos patients est de 47,35 ±14,84 ans, (17 -78 ans). Cette moyenne diffère entre les deux modalités de dialyse, elle est de 50,36 ans (±13,36 ans) en hémodialyse et de 43,97 ans (± 15,89 ans) en DP. La différence entre les deux groupes de dialyse est proche de la signification (0,097).

Les patients ont été réparti en tranche de 10 ans. La tranche d'âge majoritaire se situe entre 38-57 ans tout sexe confondu.

III.2.2 Répartition de la population selon le sexe :

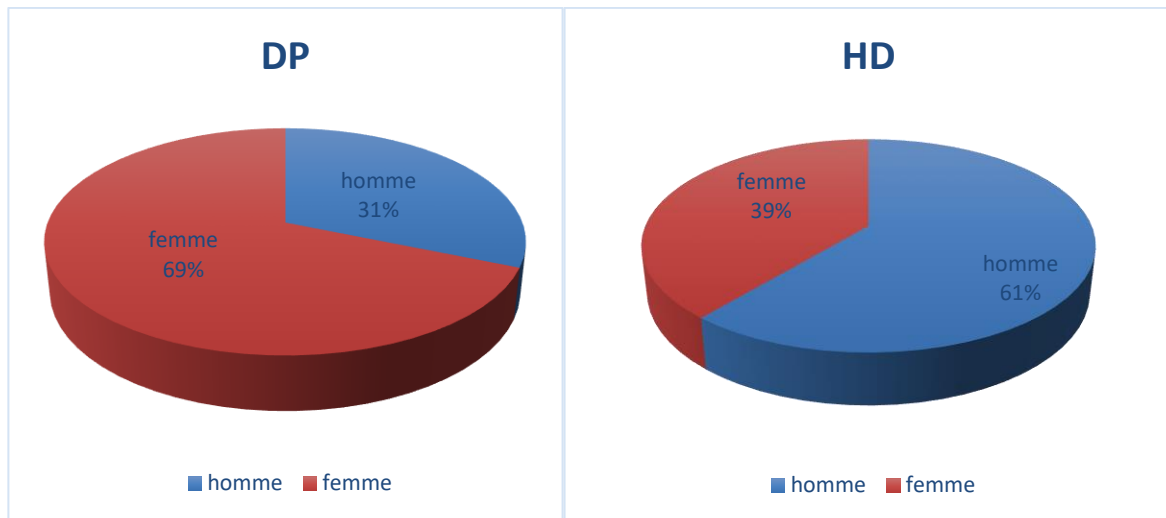


Figure 20 : Répartition de la population selon le sexe.

Tableau 15 : Répartition de la population selon le sexe.

	DP	HD	P-valeur
Homme	10	22	0,015
Femme	22	14	

52,9 % des patients concernés par notre étude sont des femmes et 47,1% (32) sont des hommes. Une prédominance féminine est remarquée en DP, et masculine en HD, la différence est statistiquement significative entre les deux modalités de dialyse ($p=0,015$).

III.2.3 Répartition de la population selon le lieu de la résidence :

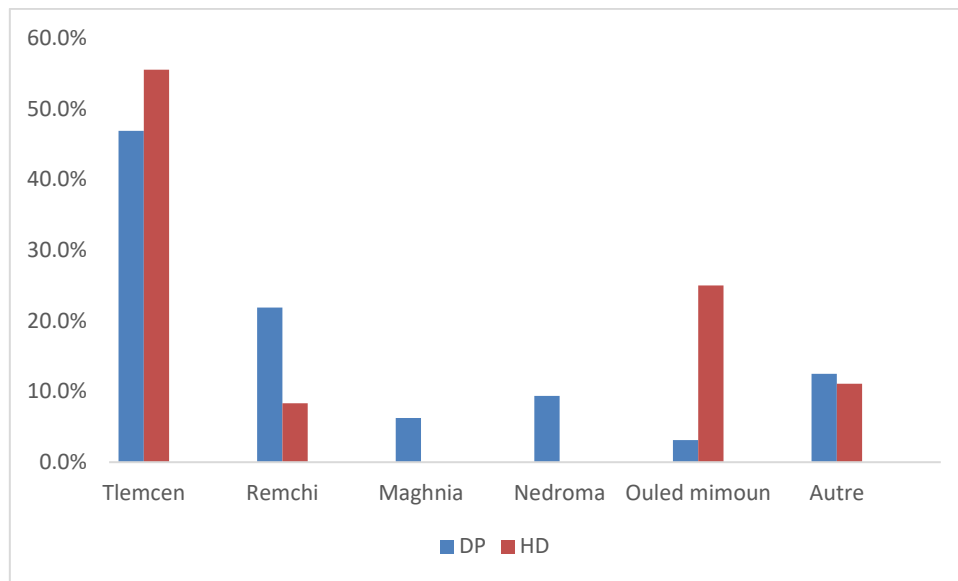


Figure 21 : Répartition de la population selon le lieu de résidence.

Tableau 16 : Répartition de la population selon le lieu de résidence.

Variable		DP	HD	P-valeur
Résidence	Tlemcen	15	20	0,968 NS
	Remchi	7	3	
	Maghnia	2	0	
	Nedroma	3	0	
	Ouled Mimoun	1	9	
	Autre	4	4	

La majorité des patients concernés par notre étude vivent à Tlemcen soit 35 patients (51,5%). 55,6% des patients hémodialysés résident à Tlemcen contre 46,9 % en DP, Particulièrement, la région de Ouled Mimoun représente un pourcentage élevé chez les hémodialysés par rapport à la population de DP (25% Vs 3.1%).

Il n'y a pas de différence significative entre les deux populations ($p=0,968$).

III.2.4 Répartition de la population selon la situation professionnelle :

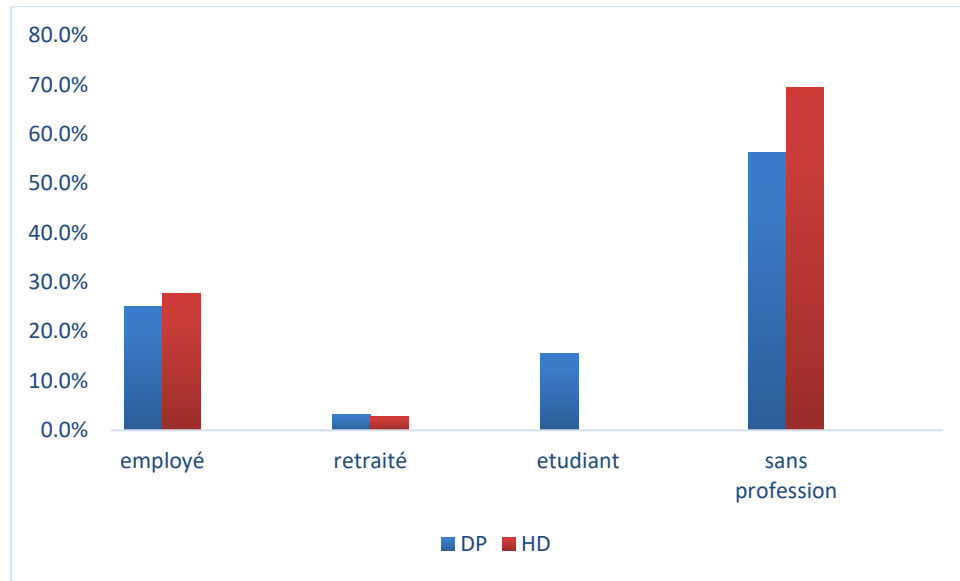


Figure 22 : Répartition de la population selon la situation professionnelle.

Tableau 17 : Répartition de la population selon la situation professionnelle.

	DP	HD	P-valeur
Employé	8	10	0,494 NS
Retraité	1	1	
Etudiant	5	0	
Sans profession	18	25	

Plus que la moitié de notre population 63,2% (43patients) est sans profession soit 56,3% en DP et 69,4% en hémodialysés sachant que dans cette catégorie sont inclus : les femmes au foyer, les chômeurs.

Les employés représentent 25% de la population en DP contre 27,8% en HD. 2, 9% des patients (2 patients) sont des retraités. Les étudiants au nombre de 5, sont tous en DP (15,6%). En effet la DP constitue la meilleure option thérapeutique chez ce type de patients, en offrant plus de liberté.

III.2.5 Paramètre relative au mode de vie :

Tableau 18 : Répartition de la population selon les habitudes de vie.

Variable		DP	HD	P-valeur
		Fréquence	Fréquence	
Tabac	Non	27	27	0,986 NS
	Oui	2	4	
	Ancien fumeur	3	5	
Alcool	Alcool antérieur	2	3	0,744 NS
	Jamais	30	33	
Régime sans sel	Respecté	16	9	0,034 S
	Non respecté	16	27	
Activité physique	Actif	17	16	0,478 NS
	Non actif	15	20	

III.2.5.1 Exposition au tabac :

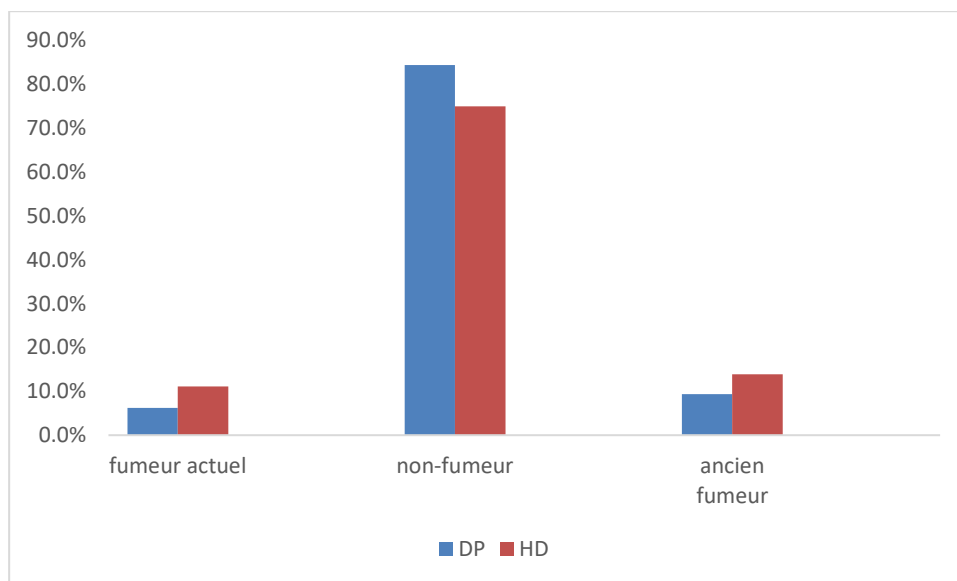


Figure 23 : Répartition de la population selon le tabagisme.

79,4% de nos patients (54 patients) affirment être non-fumeurs, 8,8% patients (6 patients) sont fumeurs ou directement exposé au tabac (par tabagisme passif) et 11,8% patients (8 patients) sont d'anciens fumeurs.

Il n'existe pas une différence significative ($p=0,986$) entre les deux modalités de dialyse pour le tabagisme.

III.2.5.2 Consommation d'alcool :

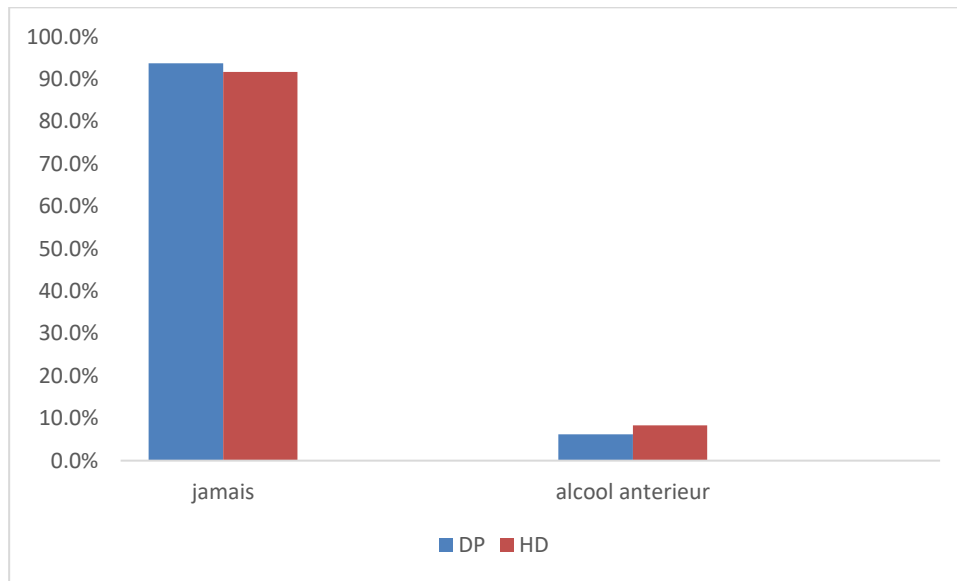


Figure 24 : Répartition de la population selon la consommation d'alcool.

La majorité des patients de notre étude (63%) affirment être non consommateur d'alcool, seuls 2 patients en DP et 3 en HD avaient des antécédents de consommation d'alcool.

Il n'y a pas de différence significative ($p=0,744$) entre les deux modalités sur la consommation d'alcool.

III.2.5.3 Régime sans sel :

Tableau 19 : Répartition de la population selon le respect du régime sans sel.

	OUI (%)	NON (%)
DP	50	50
HD	25	75

Plus de la moitié des patients soit 63,2% des patients (23) ne suivent pas un régime sans sel, 36,8 % des patients (25) affirment faire un régime. Les patients de DP sont plus stricts sur le respect du régime sans sel (50% vs 25% en HD). Cette différence est statistiquement significative ($p=0,034$).

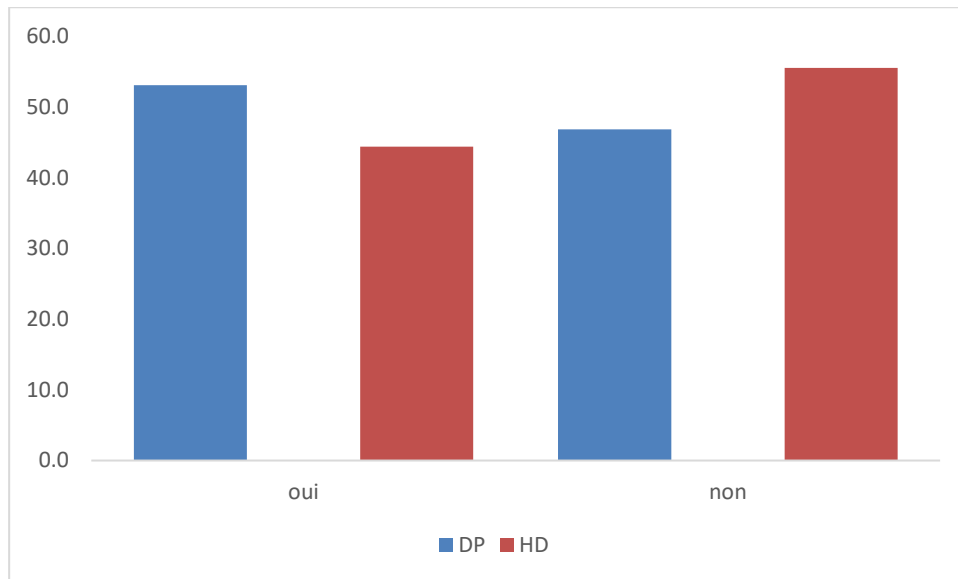
III.2.5.4 Activité physique :

Figure 25 : Répartition de la population selon leur activité physique.

Environ la moitié des patients de notre étude soit 48,5 % des patients pratique une activité physique (53,1% en DP contre 44,5% en hémodialysés). La différence n'est pas significative ($p=0,478$) entre les deux modalités de dialyse.

III.2.6 Répartition de la population selon IMC :

Tableau 20 : Répartition de la population selon l'indice de masse corporelle.

IMC en Kg/m ²	DP		HD	
	Effectifs	Pourcentage %	Effectifs	Pourcentage %
Insuffisance pondérale	5	15.6	7	19.4
Corpulence normale	24	75	22	61.1
Surpoids	3	9.4	7	19.4
Obésité	0	0	0	0

Tableau 21 : Répartition de la population selon la moyenne de l'IMC.

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
IMC	22,01	±3,059	21,64	±2,711	22,33	±3,342	0,457 NS

La majorité de nos patients étaient de corpulence normale ; 75% des patients en DP contre 61,1% en HD. L'IMC moyen de notre population est de 22,01 Kg/m². La différence n'est statistiquement pas significative entre les patients de DP 21,64 kg/m² et celle de l' HD 22,33kg/m² (p=0,457).

III.3 Donnée clinique :

III.3.1 Néphropathie initiale :

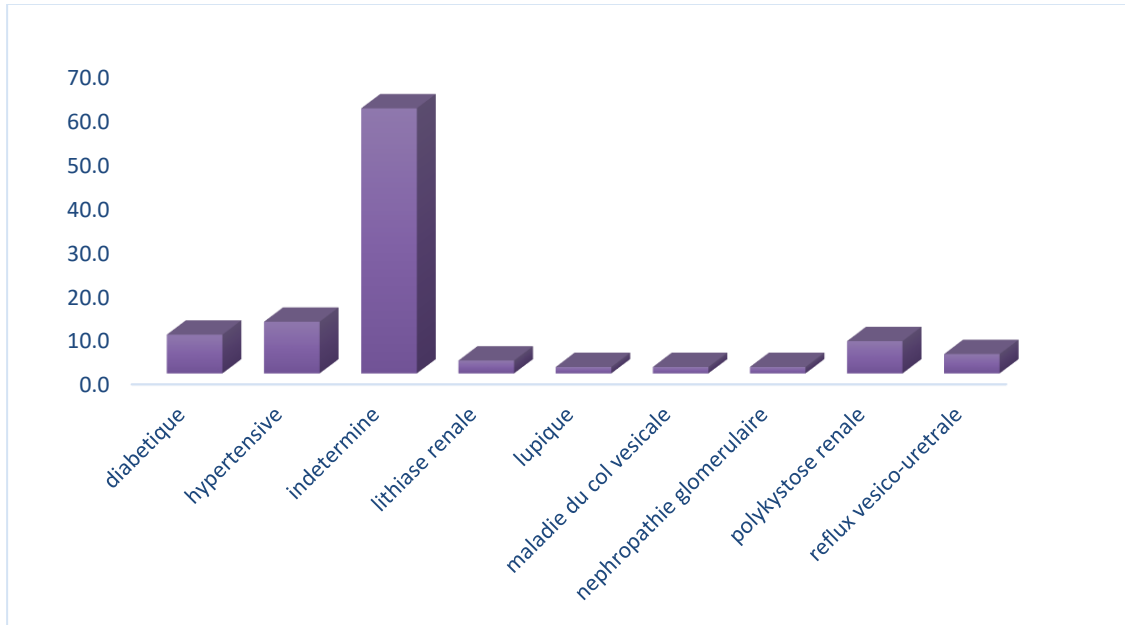


Figure 26 : Répartition de la population selon leur néphropathie initiale.

La néphropathie initiale reste indéterminée dans 60.3% des cas, les autres causes d'insuffisance rénale sont l'hypertension (11.8%) suivie du diabète (8.8%).

III.3.2 Répartition des populations selon la durée de dialyse :

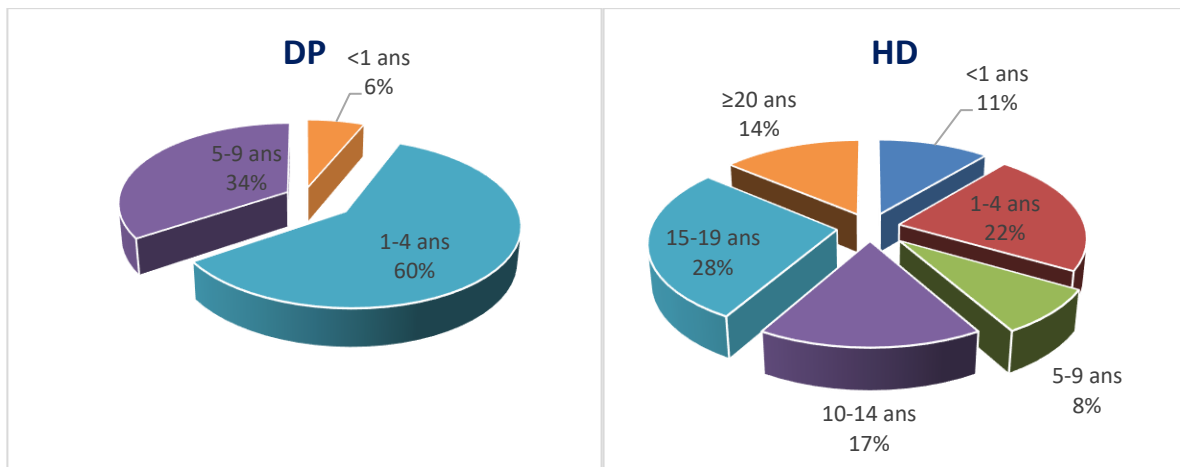


Figure 27 : Répartition de la population selon la durée de dialyse par ans.

Tableau 22: Répartition de la population selon la moyenne de la durée de dialyse par mois

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
Durée de dialyse (mois)	98,81	±85,82	49,59	±24,82	142,56	±96,80	0,001 S

La durée moyenne de dialyse est de $98,81 \pm 85,82$, elle est de $142,56 \pm 96,80$ en HD et $49,59 \pm 24,82$ en DP. Les patients d'hémodialyse sont significativement plus anciens en dialyse que ceux de la dialyse péritonéale ($p=0,001$).

III.3.3 Répartition de la population selon la diurèse :

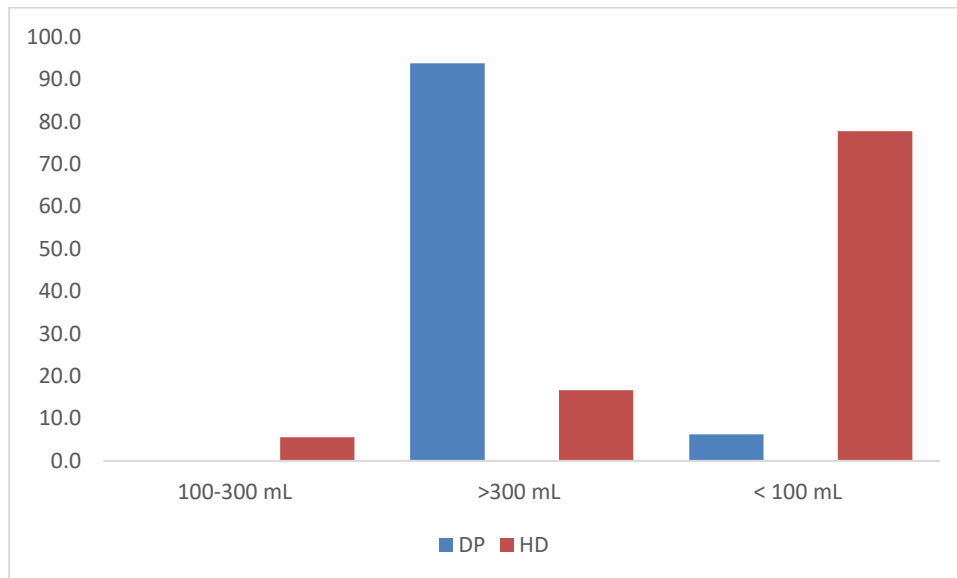


Figure 28 : Répartition de la population selon la diurèse

Tableau 23 : Répartition de la population selon la diurèse moyenne

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Volume d'urine sur 24 heures				
Diurèse	616,2	±635,65	1131,3	±456,09	158,3	±362,03	0,000 S

44,1% (30 patients dont 28 en HD et 2 en DP) sont anuriques, la diurèse moyenne est de 616,2 ml (1131,3 en DP vs 158,3 en HD), la différence est significative entre les deux modalités de dialyse (p=0, 000).

III.3.4 Répartition de la population selon les antécédents chirurgicaux :

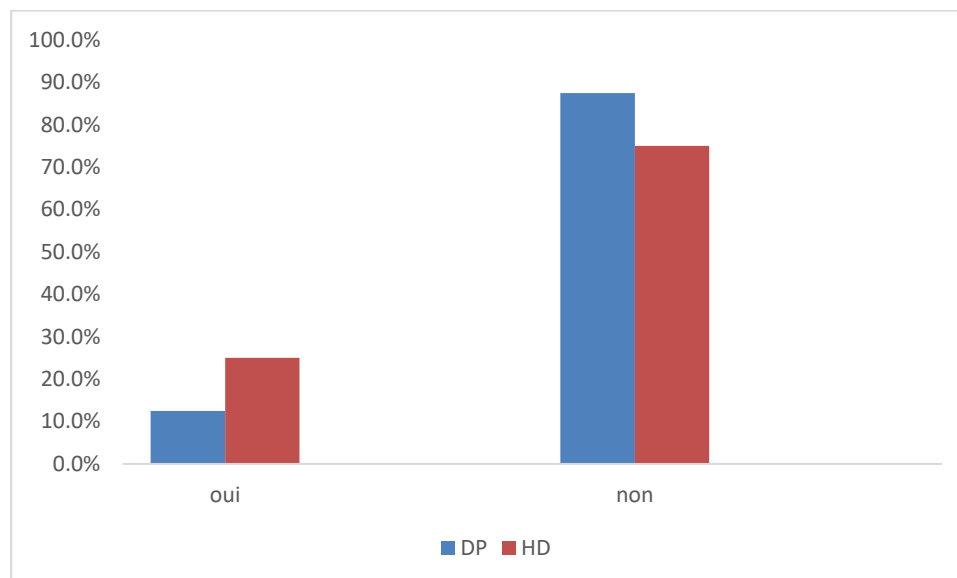


Figure 29 : Répartition de la population selon les antécédents chirurgicaux.

Tableau 24 : Répartition de la population selon les antécédents chirurgicaux.

Variable	DP Nombre	HD Nombre	P-valeur
ATCD chirurgicaux	4	19	0,194 NS

13 patients (19,1%) avaient des antécédents chirurgicaux (cholécystectomie, parathyroïdectomie, cataracte...) dont 25% en HD vs 12,5% en DP, la différence n'est statistiquement pas significative ($p=0,194$).

III.3.5 Répartition de la population selon les comorbidités :

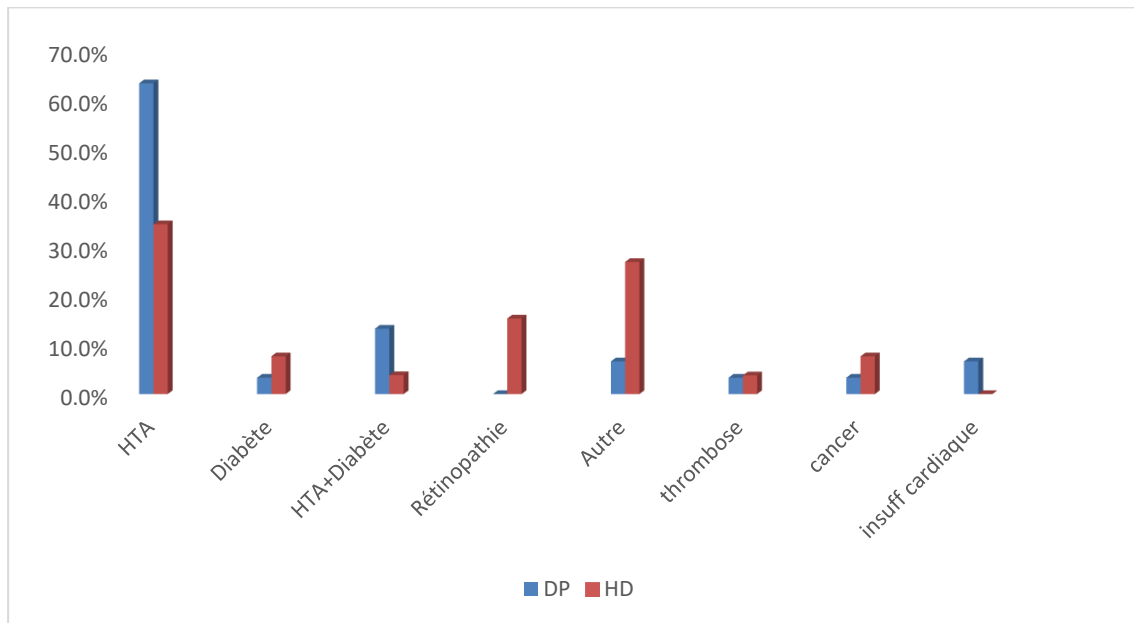


Figure 30 : Répartition de la population selon les comorbidités.

Tableau 25 : Répartition de la population selon les comorbidités.

Variable	Nombre	DP Nombre et (%)	HD Nombre et (%)	P- valeur
Patients hypertendus	35	25 (78,1%)	10(27,8%)	0,000 NS
Patients diabétiques	8	5 (15,6%)	3 (8,3%)	0,355 NS

On remarque que la moitié des patients de l'étude sont hypertendus soit 51,5% (27,8% des patients hémodialysés contre 78,1% en DP. La différence est statistiquement significative entre les deux modalités de dialyse ($p=0,000$).

Par ailleurs, 15,6% des patients (5) en DP sont diabétiques contre 8,3% soit 3 patients en HD. Il n'y a pas de différence significative entre les deux modalités de dialyse ($p=0,355$).

III.3.6 Répartition de la population selon l'indice de charlson :

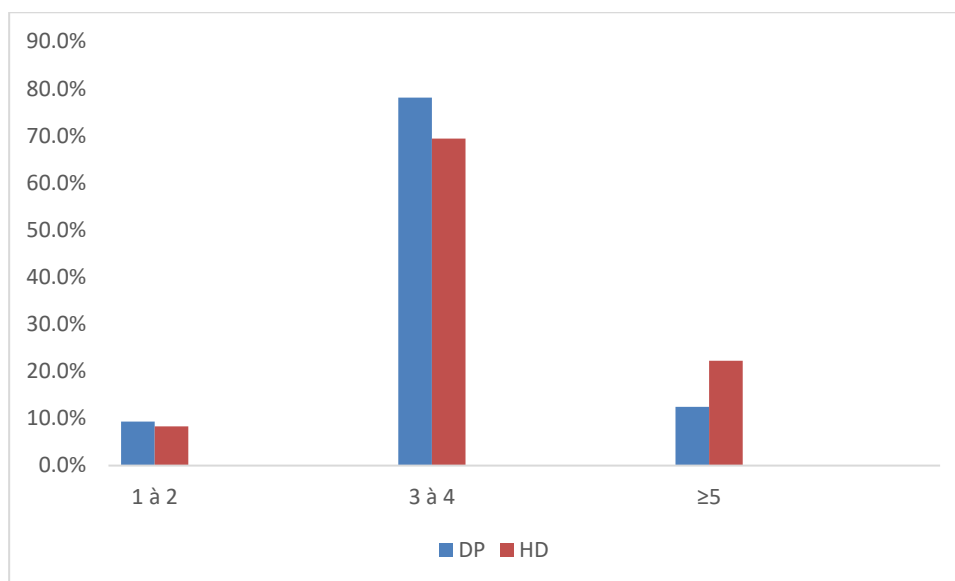


Figure 31 : Répartition de la population selon l'indice de charlson.

Tableau 26 : Répartition de la population selon l'indice de charlson.

Variable	Moyenne	Médiane	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Médiane	Moyenne	Médiane	
Indice de charlson	3,62	3	3,41	3	3,81	4	0,121 NS

L'indice de Charlson moyen est de 3,6 (3,4 en DP et de 3,8 en HD). La différence reste non significative ($p=0,121$) entre les deux techniques.

III.3.7 Les données du BCM :

III.3.7.1 Répartition de la population selon le taux de la masse grasse :

Tableau 27 : Répartition de la population selon le taux de la masse grasse.

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
FTI	10,70	±3,81	10,39	±3,797	10,97	±3,854	0,435 NS

La moyenne du taux de la masse grasse est de 10,39 en DP contre 10,97 en HD. Cette différence n'est pas statistiquement significative.

III.3.7.2 Répartition de la population selon l'état d'hydratation :

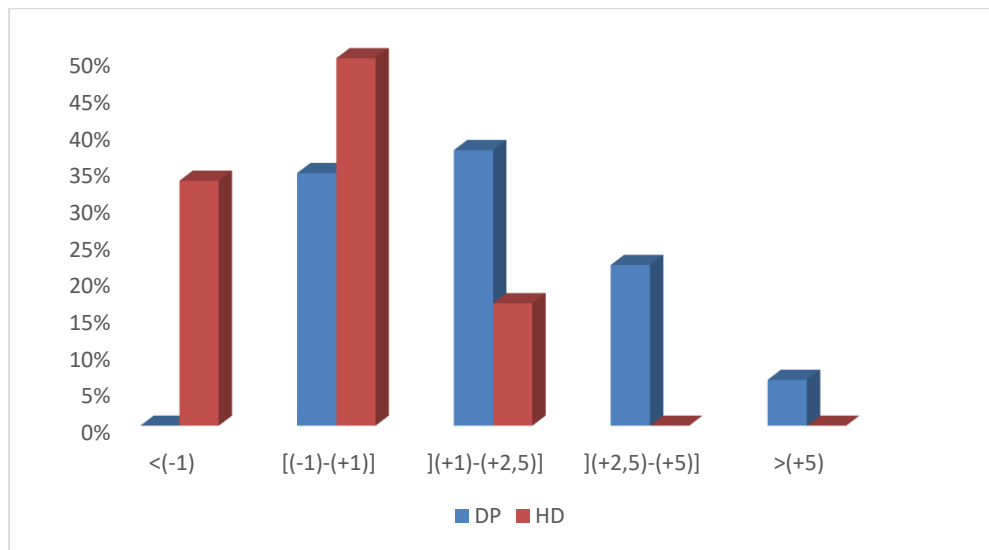


Figure 32 : Répartition de la population selon l'état d'hydratation.

Tableau 28 : Répartition de la population selon l'état d'hydratation.

Etat d'hydratation	DP	HD	P-valeur
	Fréquence	Fréquence	
Déshydraté	0	12	0,000 S
Normo-hydraté	11	18	
Hyperhydratation modéré	12	6	
Hyperhydratation sévère	7	0	
Hyperhydratation extrême	2	0	

Dans la population des dialysés péritonéaux :

- 11 patients avaient une hydratation normale
- Aucuns patients en DP n'étaient déshydratés
- 65,6% (21patient) en DP avaient une hyperhydratation dont :
 - 37,5% avaient une hyperhydratation modérée,
 - 21,9% avaient une hyperhydratation sévère
 - 6,3% avaient une hyperhydratation extrême.

Dans la population des hémodialysés :

- 18 patients avaient une hydratation normale
- 33,3% des patients hémodialysés sont déshydratés.
- 16,7% avaient une hyperhydratation modérée.

Cette différence est statistiquement significative ($p=0,000$) entre les deux groupes de dialysés.

III.3.8 Répartition de la population selon les grades de la tension artérielle :

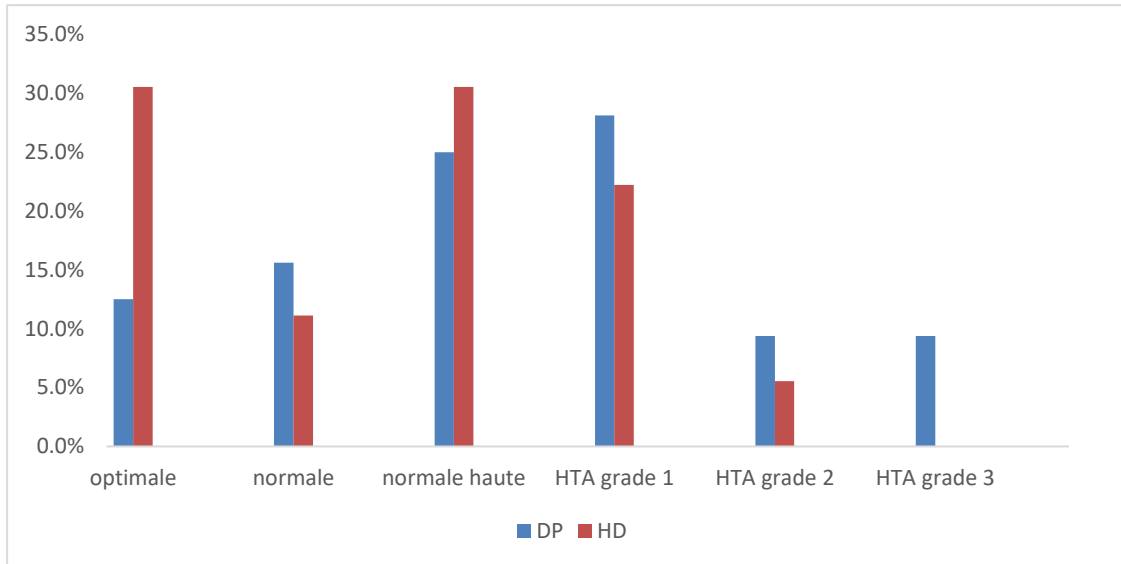


Figure 33 : Répartition de la population selon les grades de la tension artérielle.

Nous remarquons que l'HTA est plus fréquente et plus sévère en DP qu'en HD

III.3.9 Répartition de la population selon l'hypertension et le sexe :

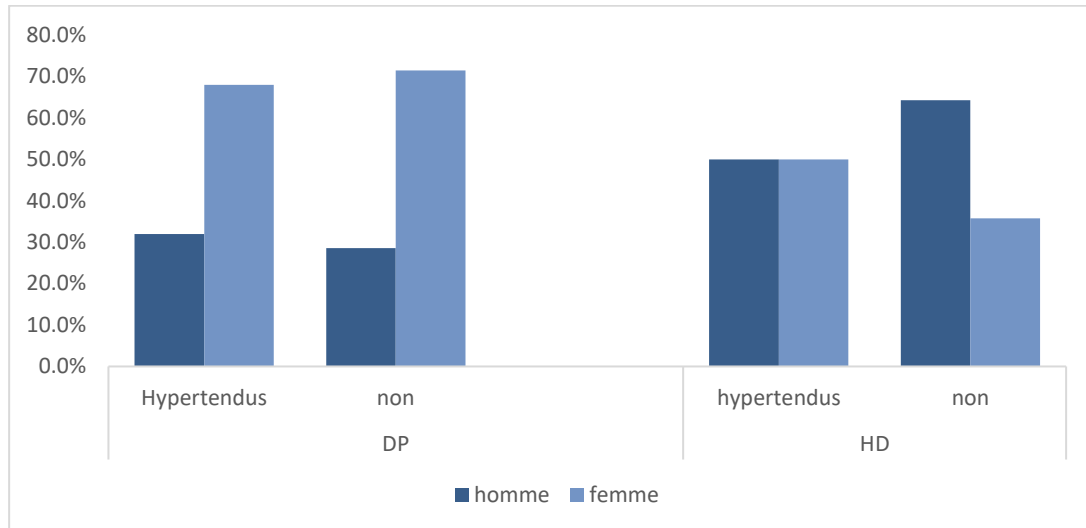


Figure 34 : Répartition de la population selon l'hypertension artérielle et le sexe.

On remarque une prédominance féminine (77,3%) chez les patients hypertendus de DP. En HD, la fréquence de l'hypertension est également répartie entre les deux sexes.

III.3.10 Répartition de la population hypertendue selon les tranches d'âge :

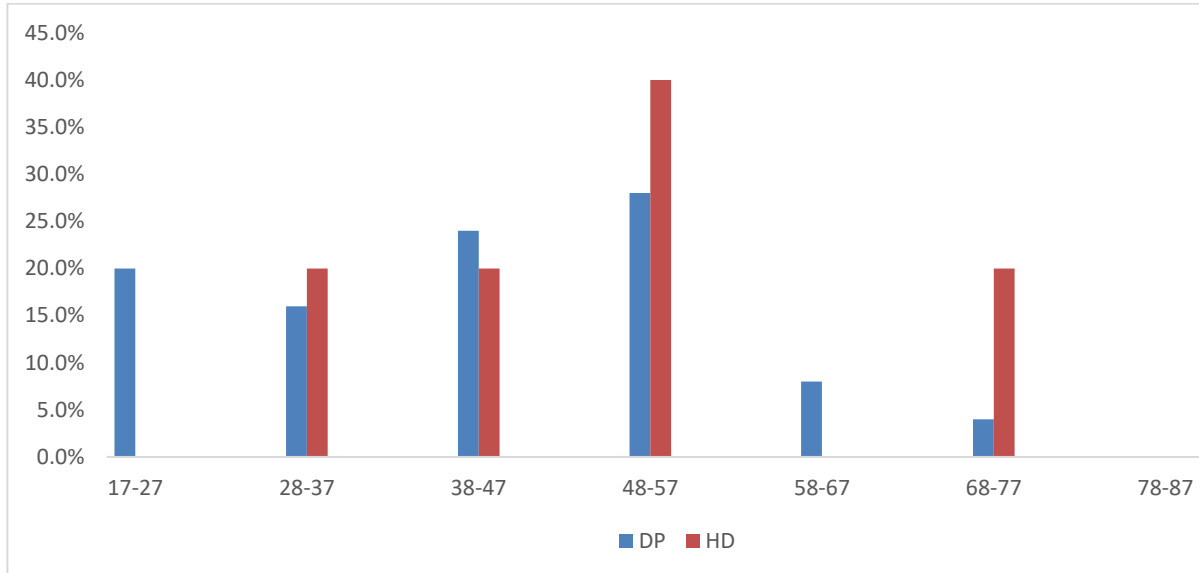


Figure 35 : Répartition de la population hypertendue et les tranches d'âges.

La tranche d'âge la plus touchée par l'hypertension artérielle en DP comme en HD, est celle de 38 à 57 ans.

III.3.11 Répartition de la population selon l'hypertension et le statut hydrique :

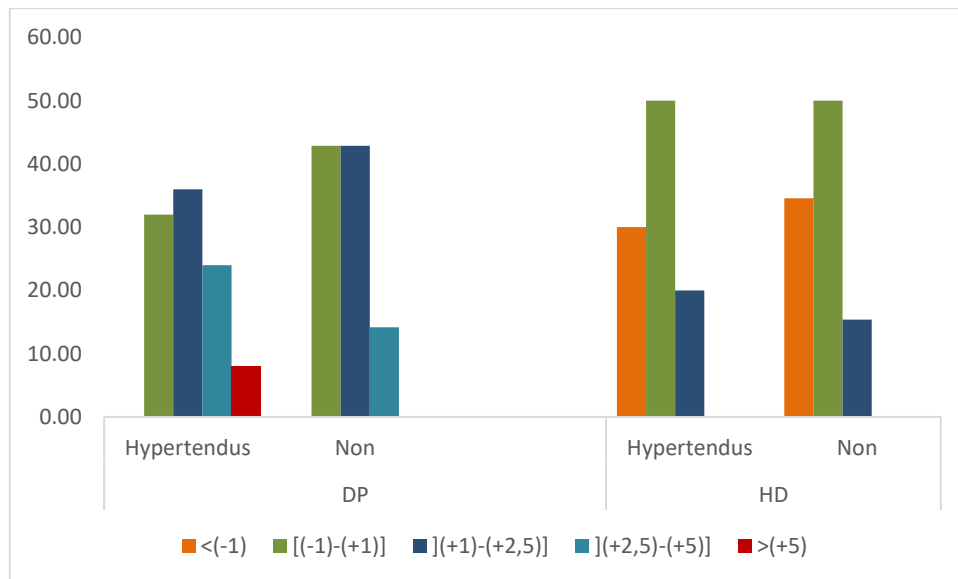


Figure 36 : Répartition de la population selon l'hypertension et le statut hydrique.

Nous remarquons que chez :

- Population de DP :

La plupart des patients hypertendus sont en surcharge dont :

- 36% sont en hyperhydratation modéré
- 24% sont en hyperhydratation sévère
- 8% sont en hyperhydratation extrême.
- 32% de la population sont normo hydratés.

- Population d'HD :

Pour la population hypertendue

- 30% sont déshydraté
- 50% sont normo hydraté
- 20% présente une hyperhydratation modérée.

III.3.12 Répartition de la population selon les grades de HTA et le statut hydrique :

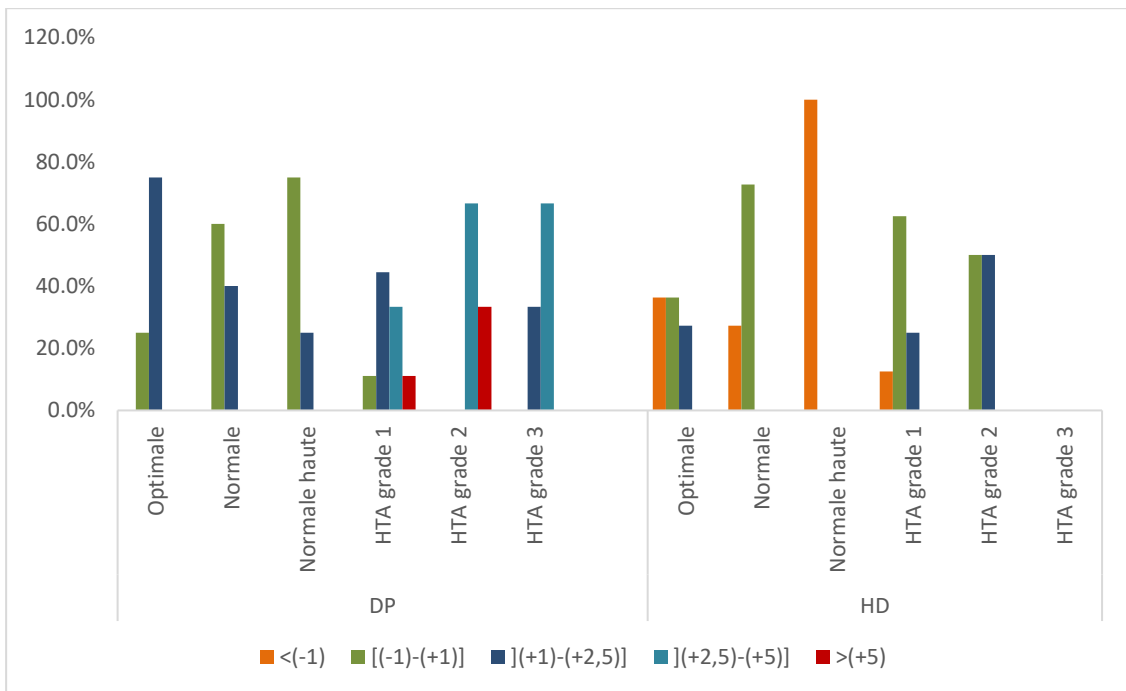


Figure 37 : Répartition de la population selon les grades de HTA et le statut hydrique.

Nous remarquons dans les deux modalités de dialyse que, l'HTA s'aggrave avec le degré de surcharge volémique, plus la surcharge est importante plus HTA est sévère.

III.3.13 Bilan biologique

III.3.13.1 Répartition de la population selon le taux d'hémoglobine :

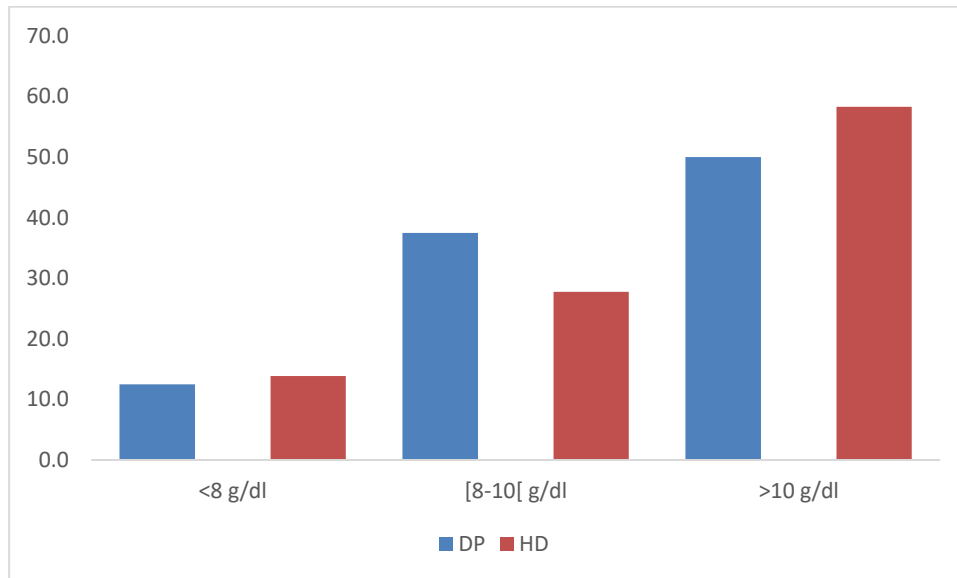


Figure 38 : Répartition de la population selon le taux d'hémoglobine

Tableau 29 : Répartition de la population selon le taux moyen d'hémoglobine

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
Taux d'hémoglobine	10	1,92	9,96	1,69	10,04	2,13	0,468 NS

La valeur moyenne de l'hémoglobine est de 10g/dl ; de 10,04g/dl en HD et de 9,96g/dl en DP. La différence n'est statistiquement pas significative (p=0,468) entre les deux groupes.

III.3.13.2 Répartition de la population selon le taux de ferritine :

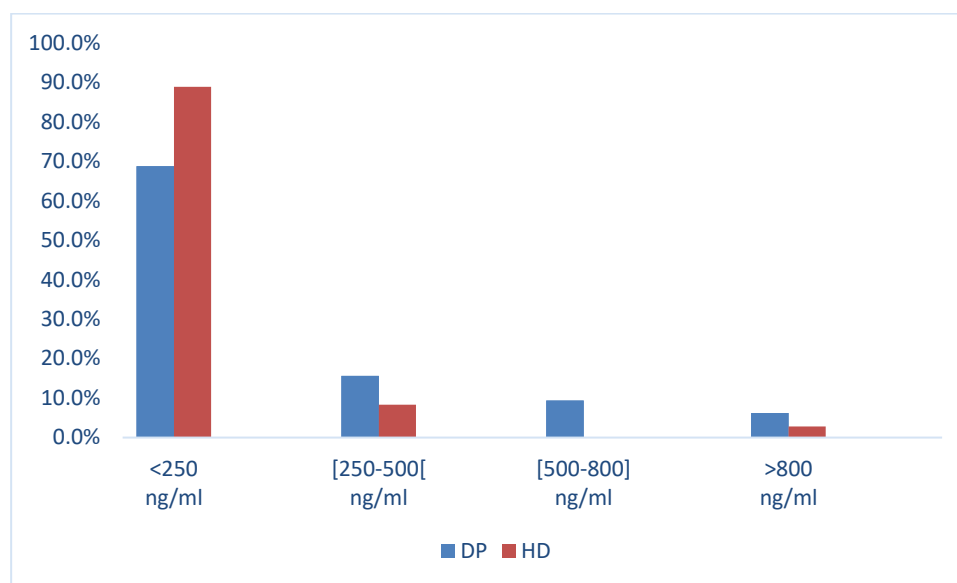


Figure 39 : Répartition de la population selon le taux de ferritine.

Tableau 30 : Répartition de la population selon le taux moyen de ferritine.

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
Ferritine (ng/ml)	212,59	301,87	275,65	357,44	156,54	233,27	0,052 S

La valeur moyenne de ferritinémie est de $212,59 \pm 301,87$ (ng/ml), de $275,65 \pm 357,44$ (ng/ml) en DP contre $156,54 \pm 233,27$ (ng/ml) chez les hémodialysés. Cette différence est statistiquement significative $p=0,052$.

III.3.13.3 Répartition de la population selon le taux de PTH :

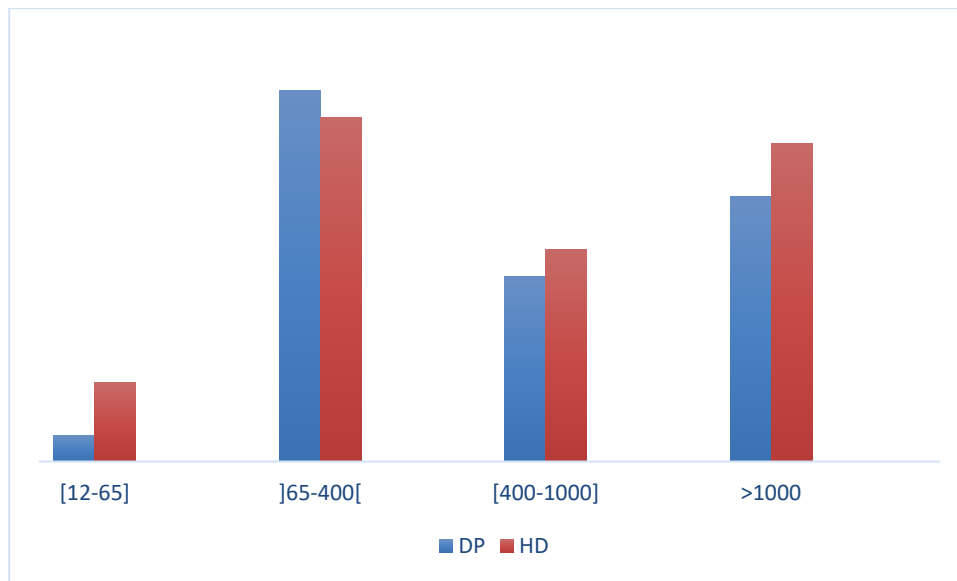


Figure 40 : Répartition de la population selon le taux de PTH.

Tableau 31 : Répartition de la population selon le taux moyen de PTH.

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
PTH (pg/ml)	731,56	693,05	703,62	637,02	756,40	747,46	0,961 NS

La valeur moyenne de PTH de notre échantillon est de 731,56 pg/ml (756,40± 747,46 pg/ml en HD et 703,62 ±637,02 pg/ml en DP. La différence n'est statistiquement pas significative (p=0,961)

III.3.13.4 Répartition de la population selon la calcémie :

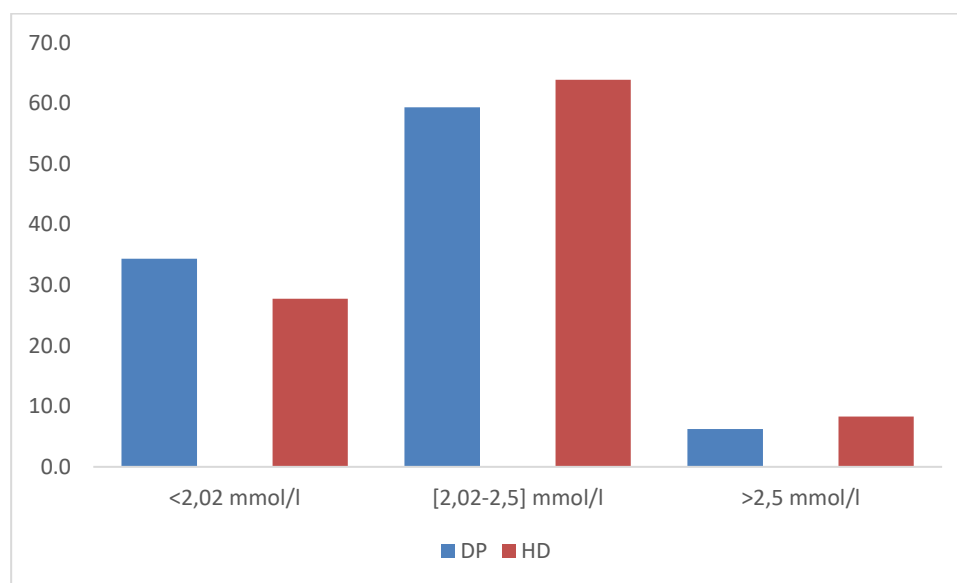


Figure 41 : Répartition de la population selon le taux de calcium.

Tableau 32 : Répartition de la population selon la moyenne du taux de calcium.

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
Calcium (mmol/l)	2,13	0,39	2,12	0,374	2,14	0,412	0,589 NS

La calcémie moyenne des patients de notre étude est de 2,13 mmol/l (de 2,12 mmol/l en DP et de 2,14 mmol/l en HD). Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes.

III.3.13.5 Répartition de la population selon le taux de phosphore :

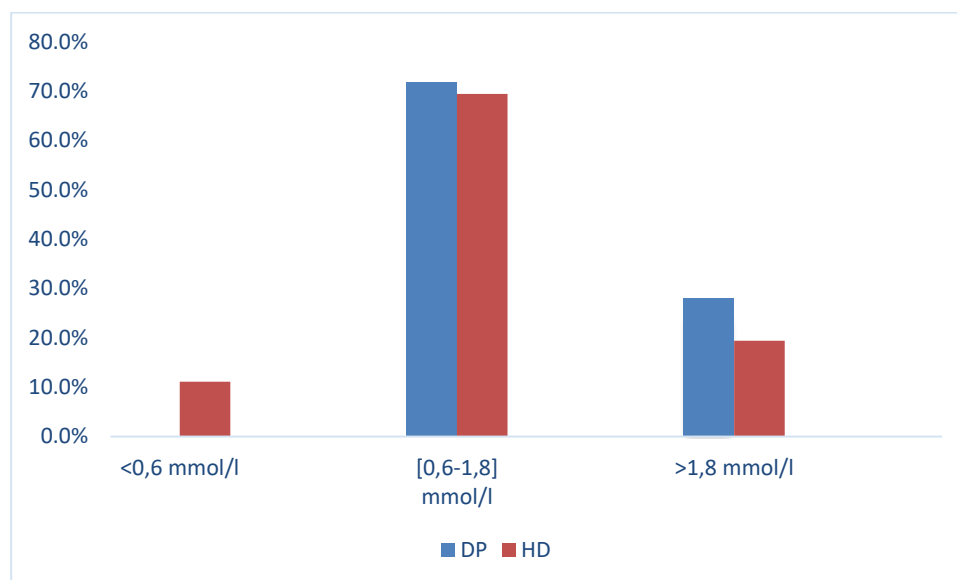


Figure 42 : Répartition de la population selon le taux de phosphore.

Tableau 33 : Répartition de la population selon la moyenne du taux de phosphore.

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
Phosphore (mmol/l)	1,40	0,547	1,58	0,488	1,24	0,553	0,005 S

La phosphorémie moyenne dans notre population est de 1,40 mmol/l, elle est de 1,58 mmol/l en DP contre 1,24 mmol/l en HD. La différence est statistiquement significative entre les deux modalités de dialyse ($p=0,005$).

III.3.13.6 Répartition de la population selon le taux de vit D :

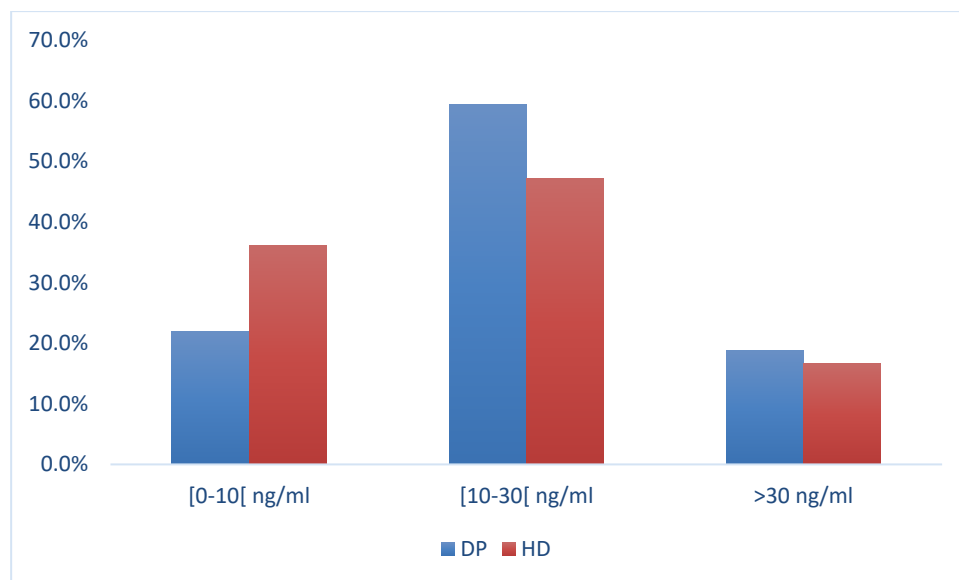


Figure 43 : Répartition de la population selon le taux de vitamine D.

Tableau 34 : Répartition de la population selon la moyenne du taux de vit D.

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
Vit D (ng/ml)	17,45	12,85	17,12	11,50	17,75	14,10	0,931 NS

Le taux moyen de vitamine D de 17,45 ng/ml, il est de 17,12 ng/ml en DP contre 17,75 ng/ml en HD. Il n'existe pas de différence significative ($p=0,931$) entre les deux groupes.

III.3.13.7 Répartition de la population selon le bilan lipidique :

III.3.13.7.1 Selon le taux de triglycéride :

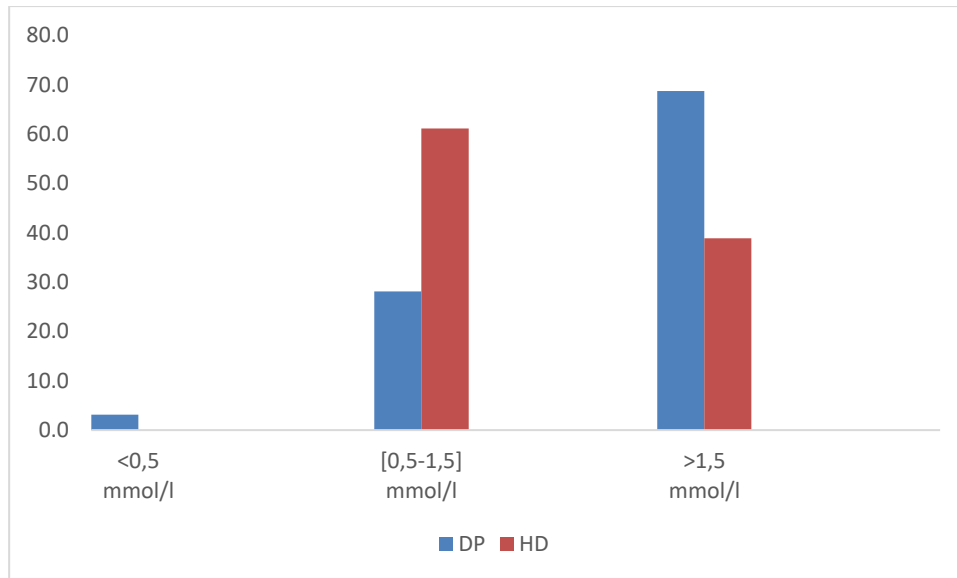


Figure 44 : Répartition de la population selon le taux de triglycéride.

Tableau 35 : Répartition de la population selon le taux moyen de triglycéride

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
Triglycéride (mmol/l)	1,95	1,015	2,15	0,986	1,77	1,022	0,052 S

La valeur moyenne de triglycémie est de 1,95 mmol/l (de 2,15 mmol/l en DP et de 1,77 mmol/l en HD). La différence est statistiquement significative ($p=0,052$).

III.3.13.7.2 Selon le taux de cholestérol :

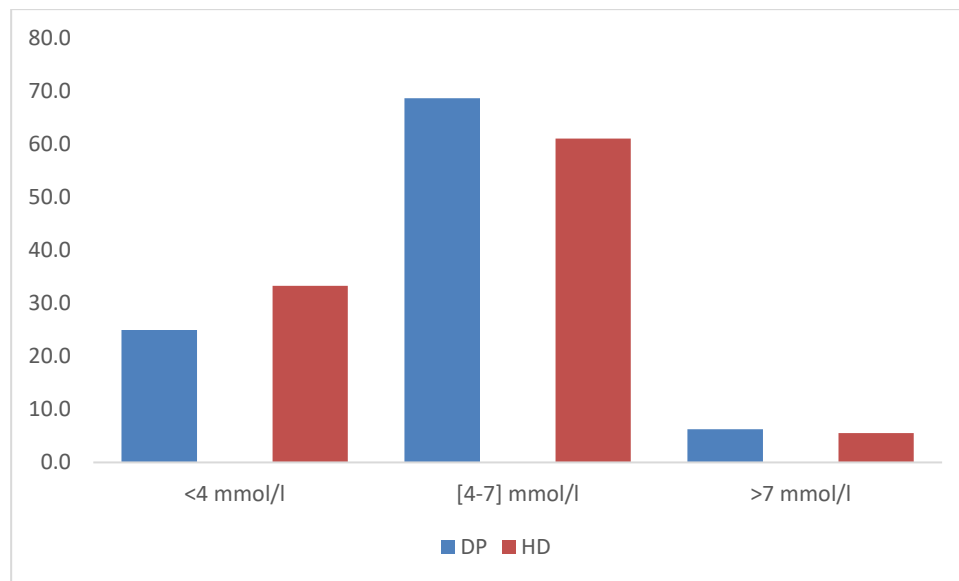


Figure 45 : Répartition de la population selon le taux de cholestérol.

Tableau 36 : Répartition de la population selon le taux moyen de cholestérol.

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
Cholestérol (mmol/l)	4,89	1,50	5,23	1,725	4,59	1,221	0,063 NS

La valeur moyenne de cholestérolémie de nos patients est de 4,89 mmol/l (de 5,23 mmol/l en DP et de 4,59 mmol/l en HD). La différence est proche de la signification ($p=0,063$).

III.3.13.8 Répartition de la population selon le taux d'albumine :

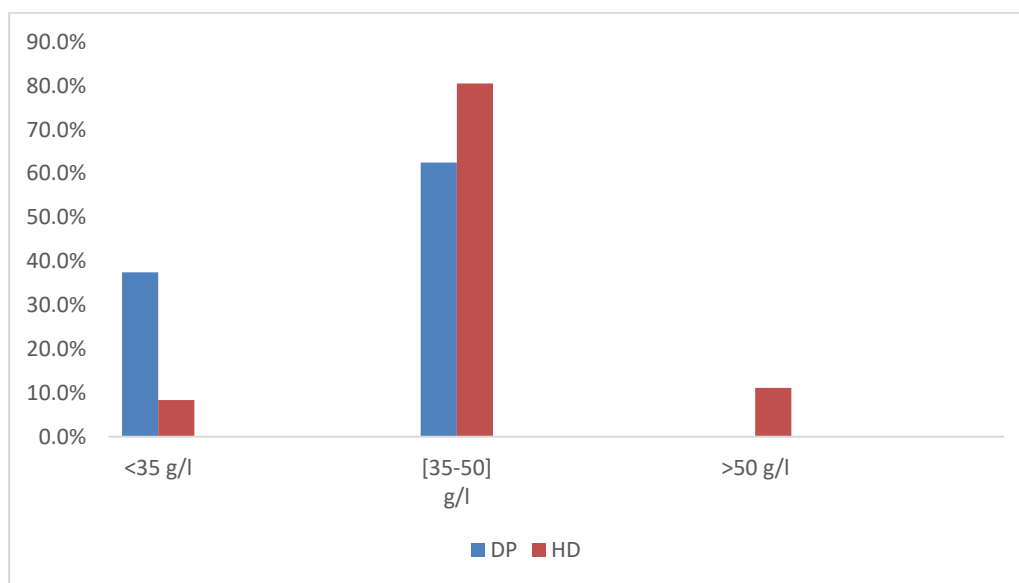


Figure 46 : Répartition de la population selon le taux d'albumine.

Tableau 37 : Répartition de la population selon la moyenne du taux d'albumine.

Variable	Moyenne	Ecart type	DP		HD		P-valeur
			Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
Albumine (g/l)	39,36	12,83	35,64	4,029	42,67	16,643	0,000 S

Le taux moyen d'albumine est de $35,64 \pm 4,029$ g/l en DP contre $42,67 \pm 16,643$ g/l en HD. Il est significativement différent entre les deux modalités de dialyse ($p=0,000$).

III.4 Données thérapeutiques :

III.4.1 Médicaments Co-prescrits :

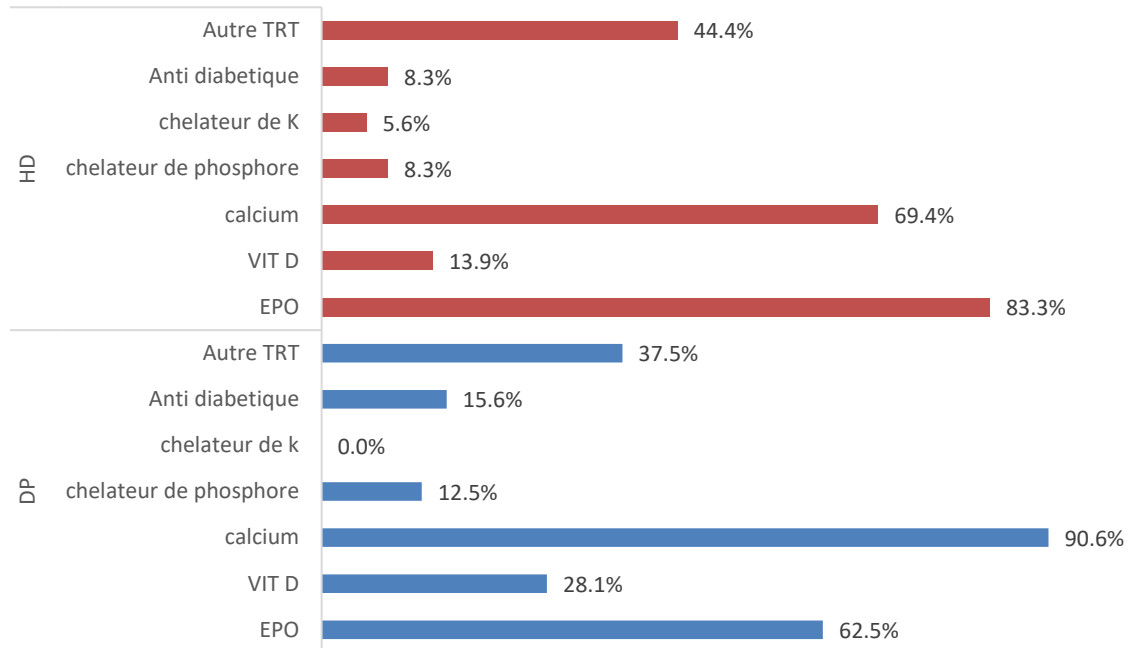


Figure 47 : Répartition des médicaments Co-prescrits.

Tableau 38 : Répartition des médicaments Co-prescrits.

Médicaments Co-prescrit	DP	HD	P-valeur
Calcium	29	25	0,032 S
Erythropoïétine	20	30	0,054 S
Vit D	9	5	0,590 NS
Antidiabétique	5	3	0,355 NS
Chélateur de K	0	2	0,179 NS
Chélateur de phosphore	4	3	0,575 NS
Autre traitement	15	20	0,649 NS

Nous avons dénombré 6 classes médicamenteuses différentes :

- Le calcium est l'un des médicaments le plus utilisé par nos patients de DP et d' HD, avec un taux de 90,6% et 69,4% respectivement.

-L' EPO est plus utilisé en HD (30patients) qu'en dialyse péritonéale (20 patients) ($p=0,05$).

Les chélateurs de phosphore et de potassium et les antidiabétiques étaient présentés par 3 à 6 patients.

Les autres traitements étaient représentés par les AVK, les anti inflammatoires, les hormones thyroïdiennes...

III.4.2 Le traitement antihypertensif prescrit :

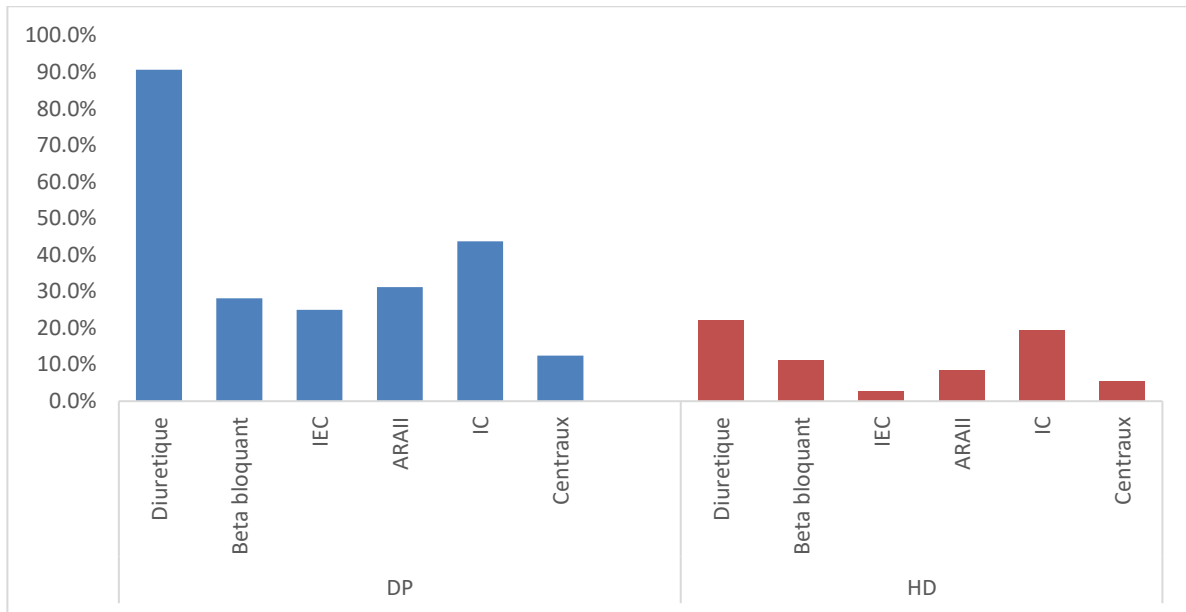


Figure 48 : Fréquence des antihypertenseurs prescrits.

Tableau 39 : Fréquence des antihypertenseurs prescrits.

Traitements anti hypertenseurs	DP	HD	P-valeur
Diurétique	29	8	0,000 S
Beta bloquant	9	4	0,077 NS
IEC	8	1	0,007 S
ARAII	10	3	0,017 S
IC	14	7	0,032 S
Centraux	4	2	0,317 NS

Six classes d'antihypertenseurs sont prescrites :

Nous constatons que les antihypertenseurs sont plus prescrits chez la population de DP, avec une différence statistiquement significative sur les diurétiques, les inhibiteurs calciques, les IEC, les ARA II.

- Les diurétiques : 90,6% des malades sont traités par les diurétiques chez la population de DP contre 22,2% chez la population d'HD (p=0,000)
- Les inhibiteurs calciques : 43,8% des patients en DP sont traités par un inhibiteur calcique contre 19,4% des patients hémodialysés (p=0,032)
- Les ARAII (31,3% DP vs 8,3% HD) (p=0,017)
- Les Beta bloquants (28,1% DP contre 11,1% HD) (p=0,077)
- Les IEC (25% DP contre 2,8% HD) (p=0,007)
- Les antihypertenseurs centraux (12,5% DP vs 5,6% HD). (p=0,317)

III.4.3 Répartition de la population selon le nombre de traitement antihypertenseur :

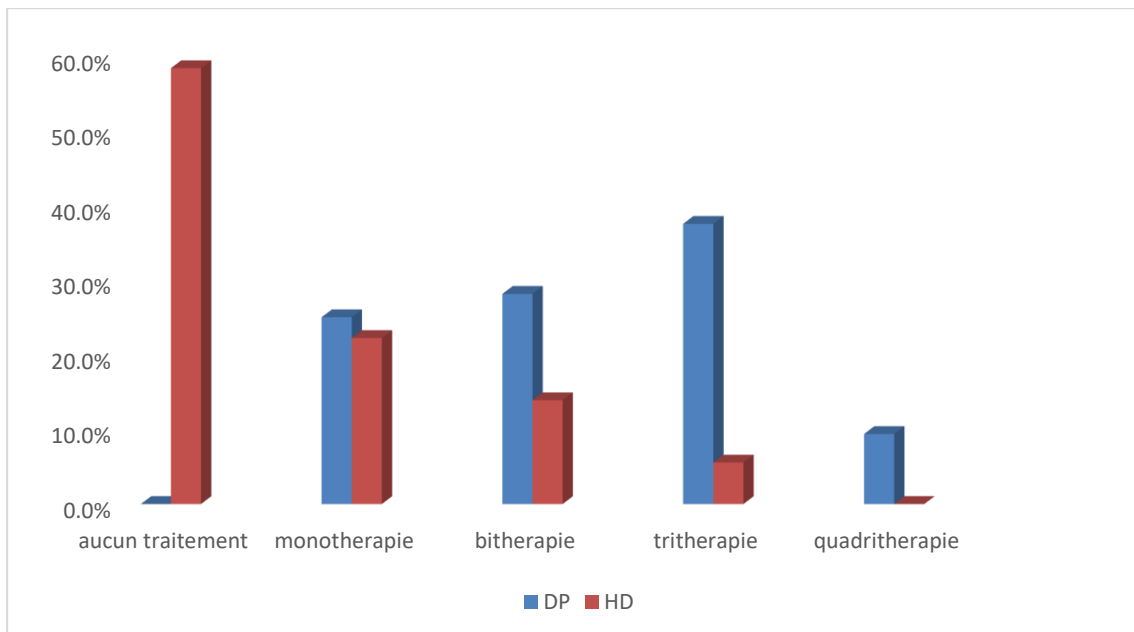


Figure 49 : Répartition de la population selon le nombre des associations antihypertensive.

Tableau 40 : Répartition de la population selon le nombre des associations antihypertensive.

Le nombre de traitements anti hypertenseurs	DP	HD	P-valeur
Monothérapie	8	8	0,000 S
Bithérapie	9	5	
Trithérapie	12	2	
Quadrithérapie	3	0	
Aucun traitement	0	21	

Tous les patients de DP (32) recruté pour notre étude reçoivent un traitement antihypertenseur dont : 8 patients reçoivent une monothérapie, 9 patients sont sous bithérapie, 12 patients sont sous trithérapie et seulement 3 sont sous quadrithérapie.

Par contre seulement 41,7% (15 patients) de la population des hémodialysés reçoivent un traitement antihypertenseur dont 8 patients sont sous monothérapie, 5 sont sous bithérapie et 2 patients sont sous trithérapie. Cette différence est statistiquement significative $p=0,000$.

III.4.4 Répartition de la population selon l'état d'hydratation et le nombre du traitement antihypertenseur :

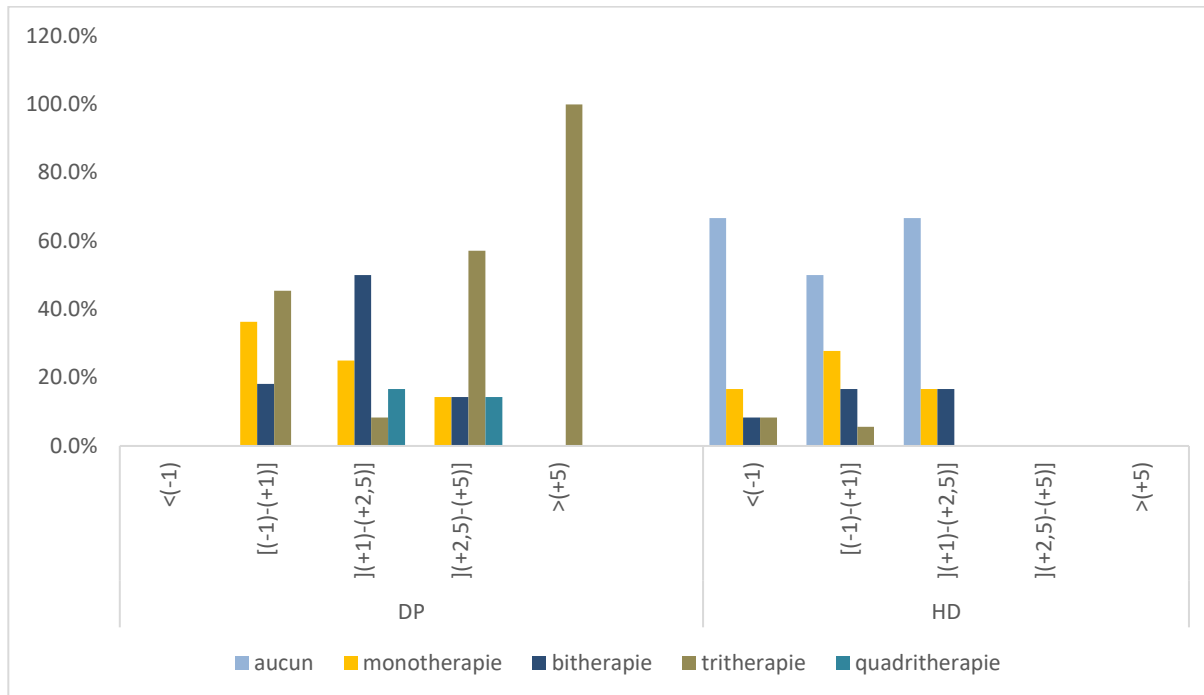


Figure 50 : Répartition de la population selon l'état d'hydratation et le nombre des associations antihypertensives.

Nous remarquons que le nombre des associations antihypertensive augmente proportionnellement avec l'état d'hydratation dans les deux populations de dialysés (DP-HD).

III.4.5 Répartition de la population selon les grades de HTA et le nombre des associations antihypertensive :

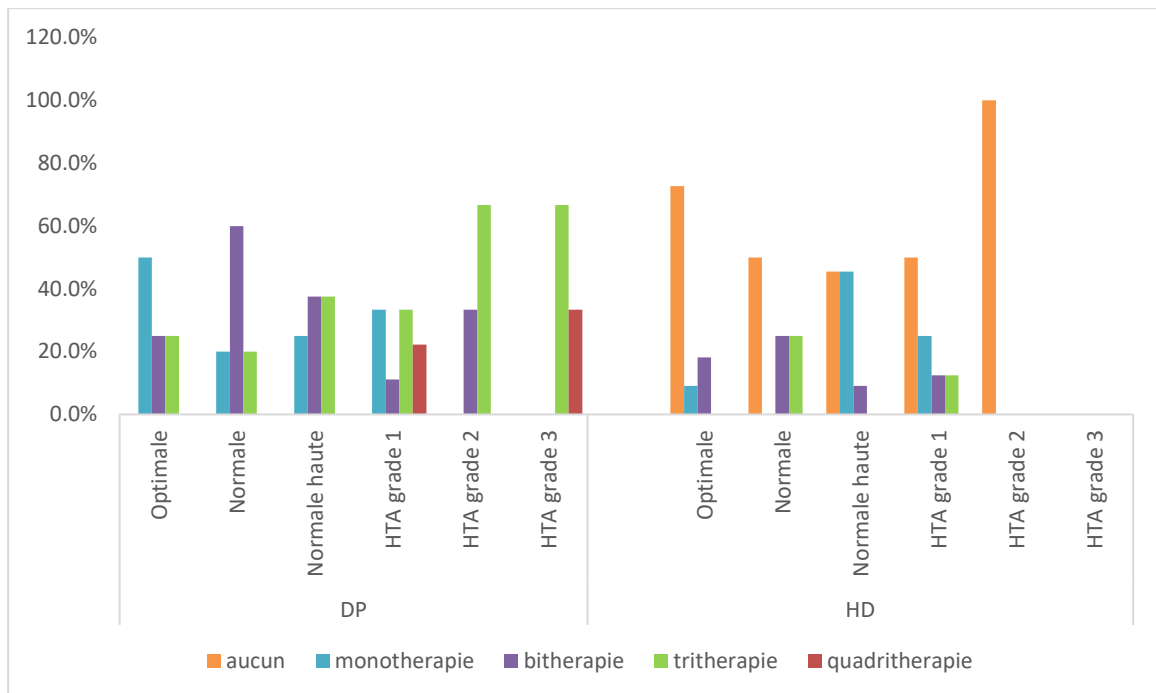


Figure 51 : Répartition de la population selon les grades de HTA et le nombre des associations antihypertensive.

De même, nous remarquons que le nombre des associations antihypertensives augmente proportionnellement avec le degré d' HTA chez les patients de DP.

Chez la population des hémodialysés, nous constatons, que même pour des HTA grade 2, certains patients restent sans traitement anti hypertenseur.

CHAPITRE IV
DISCUSSION

L'HTA est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur, fréquente en dialyse et pose souvent un problème de prise en charge thérapeutique. Nous avons mené une étude comparative dans le but d'évaluer la prescription médicamenteuse anti hypertensive dans deux groupes de dialysés (DP et HD).

IV.1 Données socio-démographiques :

IV.1.1 Selon l'âge et sexe :

L'âge moyen des patients recrutés de notre étude est de 47,4 ans (de 50,4ans en HD et 43, 7ans en DP). Nous avons noté une prédominance féminine en DP et masculine en hémodialyse. Ces résultats ont été également rapportés en littérature, l'âge moyen des patients incidents en DP est de 55,4 ans avec un sex-ratio (H/F) de 0,67(125) et de 58 ans en HD avec un sexe ratio de ratio (H/F) de 1,5(126).

IV.1.2 Selon la profession :

Plus de la moitié des patients sont sans profession 63,2% (43), parmi eux 25 patients (69,4%) en HD et 18 patients (56,3%) en DP. Selon une étude réalisée à la faculté de sciences – Boumerdes le pourcentage des patients hémodialysés sans profession était de 66,67 % (127). De même une étude au niveau du service de néphrologie de CHU Hassan II Fès retrouve que 80,6% des patients de dialyse péritonéale sont sans profession avec un niveau socio-économique bas (128).

IV.1.3 Selon IMC :

L'indice de masse corporelle est normal chez 75% et 61.1% de notre population de DP et d' HD respectivement, et l'IMC moyen est $21,6 \pm 2,7$ kg/m². Cette constatation a été également rapportée par une étude réalisée au service néphrologie du CHU Tlemcen ou l'IMC moyen était de 23.7 ± 4 kg/m²(129).

Un IMC moyen de $22,33 \pm 3,34$ en hémodialyse qui concordent avec l'étude réalisé en Tunisie qui à retrouver un IMC moyen de $22,17 \pm 0,6$ kg/m²(130).

IV.2 Données cliniques :

IV.2.1 Néphropathie initiale :

La néphropathie initiale était indéterminée dans la majorité des cas, suivie de la néphropathie hypertensive et diabétique. Nos résultats sont comparables aux études menées au Maroc (131), (132) qui retrouvent une prédominance des néphropathies indéterminées.

Alors que d'autres études, montrent que le diabète et l'HTA représentent une cause fréquente d'IRT (133),(134).

En effet l'HTA et le diabète sont responsables de lésions des petites artères qui détruisent les glomérules rénaux et altèrent le fonctionnement des reins.

IV.2.2 Comorbidité :

Dans notre population le diabète est présent à un pourcentage de (15,6% en DP vs 8,3% en HD) et l'hypertension à (71,4% en DP vs 28,6% en HD), contrairement à une autre étude réalisée en Belgique par Nsanzabera qui retrouve 67,5% de patients hémodialysés hypertendus contre 32,5% en DP et 77,8% patients diabétiques en HD contre 22,2% patients en DP (12)

Chez les diabétiques, une préférence pour la DP est envisagée vu l'instabilité hémodynamique constatée au cours des séances d'HD et la fréquence des problèmes d'abord vasculaires chez ce type de population.

IV.2.3 L'indice de charlson :

La médiane du score de comorbidités de Charlson de nos patients est de 3 et 4 en DP et HD respectivement. De même des études Tunisiennes et Marocaines publiées dans le Bulletin de la Dialyse à Domicile, la médiane de ce score était de 2 en Tunisie et 3 au Maroc (135). Une autre étude réalisée au Maroc trouve la médiane du score de charlson de 2 des patients en HD (136).

IV.2.4 La durée de dialyse :

La durée moyenne de dialyse est de 48 mois (4 ans) en DP et de 167 mois (14ans) en HD ($p=0,001$), nos résultats sont comparables à ceux d'une étude menée à Tizi Ouzou, qui a révélé une durée moyenne en DP de 2,6 ans (137). Celle de Marouane JABRANE qui retrouve une durée moyenne en hémodialyse était de 12,6 ans.

La durée de prise en charge en DP reste nettement inférieure qu'en hémodialyse à cause des complications dominées par les infections péritonéales, les dysfonctionnements du cathéter et l'hyperperméabilité du péritoine résultant une perte d'ultrafiltration, imposent un transfert en hémodialyse.

IV.2.5 La diurèse :

Pour ce qui est de la fonction rénale résiduelle, Les patients hémodialysés sont majoritairement anuriques (diurèse moyenne de $158,33 \pm 362,03$ ml/24h). La quasi-totalité des patients de DP ont une diurèse préservée ($1131,25 \pm 456,09$ ml /24 h) ($p=0.000$). Ces résultats concordent avec ceux de Nsanzabera qui a trouvé une diurèse moyenne de 472,5 en HD et de 1069,23 en DP ($p=0,003$) (12).

Il a été prouvé dans plusieurs études, que la dialyse péritonéale permet la préservation de la fonction rénale résiduelle (138, 139).

IV.2.6 L'état d'hydratation :

L'évaluation par le BCM de l'état d'hydratation.

En hémodialyse, le BCM réalisé en fin de séance, retrouve que la majorité de nos patients (18 patients) hémodialysés sont en normo-hydratation puisqu'ils atteignent leur poids sec en fin de séance, Nos résultats sont comparables a une études réalisée en Tunisie par S.Fattoum qui a trouvé 22 malades avait une normo hydratation(140).

Alors qu'en dialyse péritonéale, la majorité des patients étaient en hyperhydratation (65,6%) comparablement à une étude menée en France par A. Rubenstrunk qui a retrouvé que 45% des patients étaient en hyperhydratation(141).

En effet, comparer à la dialyse péritonéale, l'hémodialyse est une technique plus performante permettant une meilleure ultrafiltration ($p=0,000$).

IV.2.7 Le bilan biologique :

IV.2.7.1 L'hémoglobine :

Le taux d'Hb n'était pas différent entre les 2 groupes. La moyenne d'Hb est de 10,04g/dl en HD et de 9,96g/dl en DP. Contrairement aux résultats trouvés dans le Centre Hospitalier Louis Pasteur 9,8g/dl en HD et 10,1g/dl en DP (142).

Le taux cible d'HB n'a pas été atteint chez 50% et 41,7% des patients en DP et HD respectivement, ceux-ci s'expliquent par la difficulté d'administration de l'EPO, qui pourrait aggraver l'hypertension chez la population des dialysés péritonéaux

IV.2.7.2 Ferritine :

La moyenne de ferritinémie de 275,65 ng/ml est constatée chez les patients en DP, de même une étude menée au Maroc par Zakkouri retrouve une moyenne de 316ng/l en DP (56). Comparativement à l'hémodialyse (ferritine moyenne de 156,54 ng/ml), cette valeur reste nettement supérieure. Cette différence peut être expliquée par les pertes sanguines au cours des séances d'hémodialyse (circuit, prélèvement...)

IV.2.7.3 Bilan lipidique :

Une dyslipidémie significative représentée par un taux moyen élevé de triglycéride (2,15 Vs 1,77mmol/l) et de cholestérol (5,23 Vs 4,59mmol/l) en DP par rapport à HD, nos résultats étaient concordants avec les études faites par M. Azouz en Tunisie (143) et une autre étude réalisé en Maroc (144)

Les anomalies lipidiques en DP sont dues à l'hyperproduction des lipoprotéines secondaires à l'absorption de glucose ou à la perte protéique péritonéale.

IV.2.7.4 Le bilan phosphocalcique :

La calcémie était similaire chez nos patients de DP et HD avec une calcémie moyenne de 2,12 Vs 2,14 mmol/l et une phosphorémie moyenne différente de 1,58 Vs 1,24 mmol/l, ces résultats sont comparables aux résultats d'une étude menée par le Centre Hospitalier Louis Pasteur (142).

IV.2.7.5 Albumine :

Concernant le taux moyen d'albumine, il est significativement différent de 35,64g/l en DP et de 42,67g/l en HD, cette différence a été également rapportée par l'étude de Nsanzabera (35,08g/l en DP contre 40,05 en HD) (12).

L'hypo albuminémie observée en DP, serait liée à une perte d'albumine par le péritoine.

IV.3 HTA et traitement :

Nous avons objectivé une prévalence de l'HTA chez 27,8 % des patients en HD, selon une étude tunisienne, cette prévalence a été retrouvée chez 36 % des hémodialysés (145).

En DP, l'HTA est mise en évidence chez 78,1% des patients , de même une étude tunisienne réaliser par S. BEJI a trouvé une prévalence d'HTA de 64% (146).

La prévalence de l'HTA en DP est nettement supérieure qu'en HD ($p=0,000$), en effet l'hémodialyse est un moyen efficace sur la maîtrise du poids sec et par conséquent sur le contrôle de l'HTA.

Le furosémide est plus prescrit en dialyse péritonéale (29 sur 32) par rapport en HD (8 sur 36), ce qui rejoint les résultats d'une étude similaire qui a retrouvé que 92% des patients en DP étaient sous les diurétiques (133).

Les diurétiques de l'anse sont couramment prescrits en DP pour la préservation d'une diurèse résiduelle grâce au maintien d'une fonction rénale résiduelle.

Nous avons remarqué que les inhibiteurs calciques restent les antihypertenseurs classiques les plus prescrits en DP, avec un pourcentage de 43,8% contre 19,4% en HD ($p=0,032$). Ceci concorde avec l'étude tunisienne de S. Azaiez et al en 2015 qui a retrouvé 93% des patients en

DP étaient traité par les IC (147) et une autre étude de Hassimi et al qui retrouve que 21,33% des patients en HD utilisent les IC (148).

Les inhibiteurs calciques restent les plus prescrits, en raison de leur innocuité au stade terminal de l'insuffisance rénale, de la possibilité d'une dose maximale avec une prise unique quotidienne et de leur disponibilité en officines.

Nous remarquons que le nombre des associations antihypertensive augmente proportionnellement avec l'état d'hydratation dans les deux populations de dialysés (DP-HD). En effet, il est reconnu que l'HTA en dialyse est volo-dépendante, l'aggravation de l'HTA par l'hyper volémie conduit forcément a multiplié le nombre des traitements anti hypertenseurs(3). De même, nous remarquons que le nombre des associations antihypertensives augmente proportionnellement avec le degré d' HTA chez les patients de DP, alors que chez la population des hémodialysés, même pour des HTA grade 2, certains patients restent sans traitement anti hypertenseur. En effet l'hémodialyse, qui assure une bonne ultra- filtration, permet un meilleur contrôle de la tension artérielle sans avoir recours aux traitements antihypertenseurs comme c'est le cas en DP(79, 111).

CONCLUSION ET RECOMMANDATION

Conclusion et recommandations

Conclusion :

L'hypertension artérielle (HTA) est très fréquente chez les dialysés chroniques. Elle contribue fortement à la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Nous sommes intéressés à l'aspect thérapeutique de l'hypertension artérielle chez le dialysé.

Il ressort de notre étude que, l'HTA est fréquente au sein de la population des dialysés, elle est encore plus fréquente et plus sévère en dialyse péritonéale, nécessitant le recours au traitement anti hypertenseur en particulier aux diurétiques.

En hémodialyse, l'HTA est présente à un degré moindre, et reste mieux maîtrisée par une ultrafiltration plus puissante.

Recommandation :

A travers notre étude, nous avons objectivé que l'HTA en dialyse pourrait être bien gérée par l'ultrafiltration en particulier en hémodialyse et par l'utilisation des diurétiques en dialyse péritonéale.

Nous recommandant ainsi d'insister sur la préservation de la fonction rénale résiduelle chez les patients dialysés et plus particulièrement ceux traités par la dialyse péritonéale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Benmansour M. Dialyse & transplantation. EL HAKIM. 2019.
2. Thervet E. Traité de néphrologie. lavoisier ed2017.
3. Cohen EP, Krzesinski J-M. La physiopathologie de l'hypertension artérielle en dialyse chronique. Néphrologie & thérapeutique. 2007;3:S150-S5.
4. de Pinho NA, Capgras J-B, Speyer É, Combe C, Fouque D, Frimat L, et al. Réalité de la prise en charge de la maladie rénale chronique en néphrologie en France: étude de cohorte CKD-REIN. Néphrologie & Thérapeutique. 2021;17(7):496-506.
5. Moulin B, Rieu P. Les référentiels néphrologie. ECNi/EDN. Ellipses ed2020.
6. Assurance maladie. Maladie rénale chronique et insuffisance rénale chronique : définition et causes [En ligne]. ameli.fr; 2022 [Available from: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/maladie-renale-chronique/comprendre-maladie-renale-chronique#:~:text=Maladie%20r%C3%A9nale%20chronique%20et%20insuffisance%20r%C3%A9nale%20chronique%20%3A%20d%C3%A9finition%20et%20causes&text=La%20maladie%20r%C3%A9nale%20chronique%20est,diab%C3%A8te%20et%20l'hypertension%20art%C3%A9rielle>].
7. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, Coresh J, De Francisco AL, De Jong PE, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney international supplements. 2013;3(1):1-150.
8. Hsieh Y-P, Wang S-C, Chang C-C, Wen Y-K, Chiu P-F, Yang Y. The negative impact of early peritonitis on continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. Peritoneal Dialysis International. 2014;34(6):627-35.
9. Krummel T, bazin-Kara D, Prinz E, Keller N, Charlin E, Hannedouche T. Diagnostic, facteurs de risque, et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. EM Consulte. 2021.
10. Haute Autorité ds. Guide du parcours de soins Maladie Rénale Chronique de l'adulte. 2021.
11. Cheurfa T, Tlilane NK. L'insuffisance renale chronique terminale en Algerie: Aspects epidemiologiques et économiques. Les cahiers du cread. 2015;112:113-35.
12. Nsanzabera F. Etude comparative de la qualité de vie des patients atteints d'une insuffisance rénale terminale traités par l'hémodialyse ou par la dialyse péritonéale.
13. H H. Deux millions d'algeriens concernés. Djazairss. 2017 27 novembre

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

14. santé Idredeédl, biomédecine Adl. Atlas de l'insuffisance rénale chronique terminale en France: IRDES; 2018.
15. Haute Autorité ds. Parcours du patient adulte présentant une maladie rénale chronique : Définition des indicateurs de qualité du parcours de soins. 2021.
16. Biomedecine A. Réseau Epidémiologie, Information, Néphrologie Rapport 2019. 2019.
17. Assurance maladie. Dépistage, symptômes, diagnostic et évolution de la maladie rénale chronique [en ligne]. ameli.fr; 2022 [Available from: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/maladie-renale-chronique/symptomes-diagnostic-evolution#:~:text=Analyse%20des%20urines&text=La%20pr%C3%A9sence%20d'une%20h%C3%A9maturie,signes%20d'atteinte%20des%20reins>].
18. de Santé HA. Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer. HAS, mars 2011: 57. 2011;61.
19. Douahi O, Kadri N. TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE AU COURS DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE. Tlemcen: Université de Tlemcen; 2012.
20. Kanny G, Boulangé M. La station thermale: un espace idéal pour l'éducation thérapeutique du patient. Press Therm Climat. 2013;150:83-6.
21. Frimat L, Thilly N, Boini S, Loos-Ayav C, Kessler M, Briançon S. Insuffisance rénale chronique terminale traitée: gestion du patient non planifié. Néphrologie & thérapeutique. 2007;3:227-32.
22. Yousfi AY. Transplantation rénale dans le cas de la néphropathie interstitielle caryomégaly et suivi thérapeutique post-greffe. 2020.
23. provence cdhd. L'insuffisance rénale [En ligne]. ; 2019 [Available from: <https://www.dialyse-provence.com/fr/insufisance-renale>].
24. Lacour B, Massy Z. Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. Revue francophone des laboratoires. 2013;2013(451):59-73.
25. Brunet P. La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique par hémodialyse. 2018.
26. Elliott DA. Hemodialysis. Clinical techniques in small animal practice. 2000;15(3):136-48.
27. Tattersall J, Martin-Malo A, Pedrini L, Basci A, Canaud B, Fouque D, et al. EBPB guideline on dialysis strategies. Nephrology Dialysis Transplantation. 2007;22(suppl_2):ii5-ii21.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

28. Canaud B. Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie & thérapeutique*. 2009;5(3):218-38.
29. Hassen-Khodja R, Lepanto L. Traitement de l'insuffisance rénale: données récentes comparant l'hémodialyse et les thérapies convectives: hémofiltration et hémodiafiltration. Centre hospitalier de l'Université de Montréal. 2016.
30. MARTENS F. APPRECIATION DE L'EFFET DE LA L-CARNITINE SUR LES POSOLOGIES D'ERYTHROPOÏÉTINE CHEZ L'HEMODIALYSE CHRONIQUE france UNIVERSITE HENRI POINCARE - NANCY 1; 27 Février 2009
31. M.-C. CAZIN-METAIREAU TC, B. DEROURE,E. LE GUEN,S. HELOU,B. VIOT,M. COURANT. Les méthodes de dialyse [internet]. BAYONNE CEDEX france clinique delay PÔLE NÉPHROLOGIE-DIALYSE; [Available from: <http://clinique-delay.fr/pole-nephrologie-dialyse/les-methodes-de-dialyse/>].
32. Combe C, Pisoni R, Port F, Young E, Canaud B, Mapes D, et al. Dialysis Outcomes and Practices Patterns Study: donnees sur l'utilisation des catheters veineux centraux en hemodialyse chronique. *Nephrologie*. 2001;23(1):379-84.
33. Jungers P, Man NK, Joly D, Legendre C. L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement: Lavoisier; 2011.
34. Petitclerc T. Hémodialyse: actualités et perspectives. *ITBM-RBM*. 2001;22(5):261-71.
35. Arab M, Zenati A. Sémiologie des marqueurs cardiaques dans la morbidité cardiovasculaire des urémiques chroniques traités par hémodialyse 2021.
36. MRABET Y. schéma simplifié du circuit d'hémodialyse [internet]. 17 Janvier 2008 [Available from: <http://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:Hemodialysis-en.svg>].
37. Ranivoharisoa E, Ramilitiana B, Randriamanantsoa L, Quillard M, Randriamarotia W. Réutilisation des reins artificiels et des lignes en hémodialyse: un défi pour améliorer l'accessibilité des patients insuffisants rénaux chroniques au traitement. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2017;13(5):342.
38. duter. Le matériel d'hémodialyse [internet]. france université de strasbourg; 06juin 2020 [Available from: <https://duter.unistra.fr/94>].
39. Gombert B. Le traitement de l'eau en hémodialyse [internet]. genève: hopitaux universitaires de genève; 10 janvier 2014 [Available from: <https://www.nephrohug.ch/2014/01/10/le-traitement-de-leau-en-hemodialyse/>].

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

40. Palmer SC RK, Craig JC, Roderick PJ, Locatelli F, Strippoli GFM. Le type de membrane utilisé en hémodialyse a-t-il une influence sur l'état de santé des personnes souffrant d'une maladie rénale ? [internet]. 12 septembre 2012 [Available from: https://www.cochrane.org/fr/CD005016/RENAL_le-type-de-membrane-utilise-en-hemodialyse-t-il-une-influence-sur-letat-de-sante-des-personnes].
41. Ryckelynck JP, Lobbedez T, Ficheux M, Bonnamy C, El Haggan W, Henri P, et al. [News in peritoneal dialysis]. Presse medicale (Paris, France : 1983). 2007;36(12 Pt 2):1823-8.
42. Verger C, Dratwa M, Chanliau J, Durand P-Y. Dialyse péritonéale et pandémie COVID-19. Bulletin de la Dialyse à Domicile. 2020;3(1):1-4.
43. Volet C. La place du psychologue en service de néphrologie-hémodialyse. Le Journal des psychologues. 2018(8):58-64.
44. Rippe B, Venturoli D, Simonsen O, De Arteaga J. Fluid and electrolyte transport across the peritoneal membrane during CAPD according to the three-pore model. Peritoneal Dialysis International. 2004;24(1):10-27.
45. Ryckelynck J-P, Lobbedez T, de Ligny BH. Dialyse péritonéale. Néphrologie & thérapeutique. 2005;1(4):252-63.
46. Flanigan M, Gokal R. Peritoneal catheters and exit-site practices toward optimum peritoneal access: a review of current developments. Peritoneal Dialysis International. 2005;25(2):132-9.
47. Hagen SM, Lafranca JA, IJzermans JN, Dor FJ. A systematic review and meta-analysis of the influence of peritoneal dialysis catheter type on complication rate and catheter survival. Kidney International. 2014;85(4):920-32.
48. RDPLF-HDD. DPCA - KT [En ligne]. 2012 [Available from: <https://www.rdplf.org/outils-et-docs/generalistes/74-menu-gauche/generalistesfds/346-dpca.html>].
49. Johnson R, Feehally J, Floege J. Haemodialysis: Principles and Techniques. Comprehensive Clinical Nephrology 5th edition Philadelphia: Elsevier Saunders. 2015.
50. Figueiredo A, Goh B-L, Jenkins S, Johnson DW, Mactier R, Ramalakshmi S, et al. Clinical practice guidelines for peritoneal access. Peritoneal Dialysis International. 2010;30(4):424-9.
51. Develay O, Rifaat M, Benarbia S, Caramaro S. Technique d'implantation chirurgicale des cathéters de dialyse péritonéale. Expérience d'un centre. Bulletin de la Dialyse à Domicile. 2021;4(4):289-300.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

52. chuv.ch. dialyse péritoniale [en ligne]. Lausanne: Service de néphrologie et d'hypertension
CHUV; 2019 [updated 07/11/2019. Available from: <https://www.chuv.ch/fr/nephrologie/nep-home/patients-et-famille/consultations/dialyse-autonome/dialyse-peritoneale>.
53. ramsaysante. dialyse péritonéale [En ligne]. [Available from: <https://www.ramsaysante.fr/vous-etes-patient-en-savoir-plus-sur-ma-pathologie/dialyse-peritoneale>.
54. Ajimi K, Barbouch S, Najjar M, Ounissi M, Hmida FB, Harzallah A, et al. Péritonite et dialyse péritonéale. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2021;17(5):371.
55. roux AL. Physiologie du péritoine [En ligne]. SlidePlayer2015 [Available from: <https://slideplayer.fr/slide/1817671/>.
56. ZAKKOURI FA-z. Dialyse péritonéale: Expérience pilote marocaine au centre hospitalier universitaire " IBN SINA " de Rabat 2008.
57. RDPLF-HDD. DPCA cycles [En ligne]. 2012 [Available from: <https://www.rdplf.org/outils-et-docs/generalistes/74-menu-gauche/generalistesfds/349-dpcacycles.html>.
58. RDPLF-HDD. DPA principe [En ligne]. 2012 [Available from: <https://www.rdplf.org/outils-et-docs/generalistes/74-menu-gauche/generalistesfds/279-liens-gene-autres-techniques.html>.
59. Rottembourg J, Rostoker G. La réalité de la dialyse péritonéale en France: 40 ans après. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2018;14(7):507-17.
60. Zellweger M, Landtwing B, Binet I, Halabi G. La dialyse péritonéale: une méthode de suppléance rénale sous-utilisée? *Médecine et hygiène*. 2004:749-56.
61. Michels WM, Verduijn M, Boeschoten EW, Dekker FW, Krediet RT. Similar survival on automated peritoneal dialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis in a large prospective cohort. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2009;4(5):943-9.
62. Rabindranath KS, Adams J, Ali TZ, MacLeod AM, Vale L, Cody JD, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis versus automated peritoneal dialysis for end-stage renal disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007(2).
63. Rabindranath KS, Adams J, Ali TZ, Daly C, Vale L, MacLeod AM. Automated vs continuous ambulatory peritoneal dialysis: a systematic review of randomized controlled trials. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2007;22(10):2991-8.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

64. kidneyhealth. Dialyse péritonéale [En ligne]. 2013 [Available from: <https://www.kidneyhealth.ca/wp/patients-and-caregivers/dialysis-modalities/homedialysis/dialyse-peritoneale/>].
65. Ryckelynck J, Lobbedez T, ElHaggan W, Ozenne S, Hurault de Ligny B. Évolution des solutions de dialyse péritonéale. Séminaires d'uro-néphrologie. 2002;28:30-7.
66. Lin A, Qian J, Li X, Yu X, Liu W, Sun Y, et al. Randomized controlled trial of icodextrin versus glucose containing peritoneal dialysis fluid. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2009;4(11):1799-804.
67. Mistry CD, Gokal R, Peers E, Brown C, Smith S, Edwards D, et al. A randomized multicenter clinical trial comparing isosmolar icodextrin with hyperosmolar glucose solutions in CAPD. Kidney international. 1994;46(2):496-503.
68. Boulanger É, Moranne O, Wautier M-P, Rougier J-P, Ronco P, Pagniez D, et al. La biocompatibilité des solutions de dialyse péritonéale. Néphrologie & thérapeutique. 2005;1(1):14-22.
69. Grenèche S, D'Andon A, Jacquelinet C, Faller B, Fouque D, Laville M. Le choix entre dialyse péritonéale et hémodialyse: une revue critique de la littérature. Néphrologie & thérapeutique. 2005;1(4):213-20.
70. Legendre C, Zuber J, Anglicheau D, Le Quintrec M, Martinez F, Mamzer-Bruneel M-F, et al., editors. Immunosuppression en transplantation rénale. Annales d'urologie; 2007: Elsevier.
71. N. Bricchart FB, M. Buchler. Transplantation rénale et complications france CHRU de Tours, Pôle de recherche et d'enseignement supérieur (PRES), Service d'urologie, Service de néphrologie; 18/08/14 [Available from: <https://www.em-consulte.com/article/916970/transplantation-renale-et-complications>].
72. ch_hesdin. don d'organes [En ligne]. hesdin centre hospitalière [Available from: <http://www.ch-hesdin.fr/informations-patient/don-organes.html>].
73. hospitalier hc. don d'organes [En ligne]. 2019 [Available from: <http://www.ch-hesdin.fr/informations-patient/don-organes.html>].
74. Amine YY. TRANSPLANTATION RENALE DANS LE CAS
DE LA NEPHROPATHIE INTERSTITIELLE CARYOMEGALIQUE
ET SUIVI THERAPEUTIQUE POST-GREFFE. Marseille_france Université d'Aix-Marseille
– Faculté de Pharmacie; 2020.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

75. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *New England Journal of Medicine*. 1996;334(1):13-8.
76. Hsu C-y, McCulloch CE, Darbinian J, Go AS, Iribarren C. Elevated blood pressure and risk of end-stage renal disease in subjects without baseline kidney disease. *Archives of internal medicine*. 2005;165(8):923-8.
77. Faye M, Modou N, Tall LA, Maria F, Niakhaleen K, Bacary B, et al. Évaluation de la performance de la mesure conventionnelle et séquentielle de la pression artérielle en centre chez les patients en dialyse péritonéale à Dakar. *Bulletin de la Dialyse à Domicile*. 2021;4(4):259-69.
78. Agarwal R, Nissenson AR, Battle D, Coyne DW, Trout JR, Warnock DG. Prevalence, treatment, and control of hypertension in chronic hemodialysis patients in the United States. *The American journal of medicine*. 2003;115(4):291-7.
79. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redán J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *Journal of hypertension*. 2013;31(10):1925-38.
80. Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, et al. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney International*. 2021;99(3):S1-S87.
81. Simon P. Epidémiologie de l'HTA en dialyse. *Néphrologie & thérapeutique*. 2007;3:S143-S9.
82. Samaké M, Sy S, Yattara H, Fofana A, Coulibaly M, Diallo D, et al. Prévalence et Évolution de l'Hypertension Artérielle chez les Hémodialysés Chroniques au Service de Néphrologie du CHU du Point G. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*. 2020;21(11).
83. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *American journal of kidney diseases*. 1998;32(5):S112-S9.
84. Buckalew Jr VM, Berg RL, Wang S-R, Porush JG, Sally R, Schulman G, et al. Prevalence of hypertension in 1,795 subjects with chronic renal disease: the modification of diet in renal disease study baseline cohort. *American Journal of Kidney Diseases*. 1996;28(6):811-21.
85. Sarafidis PA, Persu A, Agarwal R, Burnier M, De Leeuw P, Ferro CJ, et al. Hypertension in dialysis patients: a consensus document by the European Renal and Cardiovascular Medicine (EURECA-m) working group of the European Renal Association–

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) and the Hypertension and the Kidney working group of the European Society of Hypertension (ESH). *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2017;32(4):620-40.
86. Hall J. The renin-angiotensin system: renal actions and blood pressure regulation. *Comprehensive therapy*. 1991;17(5):8-17.
87. Ritz E, Fliser D. The kidney in congestive heart failure. *European heart journal*. 1991;12(suppl_C):14-20.
88. I Georgianos P, A Sarafidis P, N Lasaridis A. Arterial stiffness: a novel cardiovascular risk factor in kidney disease patients. *Current vascular pharmacology*. 2015;13(2):229-38.
89. Converse Jr RL, Jacobsen TN, Toto RD, Jost CM, Cosentino F, Fouad-Tarazi F, et al. Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure. *New England Journal of Medicine*. 1992;327(27):1912-8.
90. Bazzato G, Coli U, Landini S, Lucatello S, Fracasso A, Morachiello P, et al. Prevention of intra- and postdialytic hypertensive crises by captopril. *Cardiovascular Function in Renal Disease*. 41: Karger Publishers; 1984. p. 292-8.
91. Kornerup H, Schmitz O, Danielsen H, Pedersen E, Giese J. Significance of the renin-angiotensin system for blood pressure regulation in end-stage renal disease. *Cardiovascular Function in Renal Disease*. 41: Karger Publishers; 1984. p. 123-7.
92. Henrich WL, Katz FH, Molinoff PB, Schrier RW. Competitive effects of hypokalemia and volume depletion on plasma renin activity, aldosterone and catecholamine concentrations in hemodialysis patients. *Kidney international*. 1977;12(4):279-84.
93. Vaziri N, Ni Z, Wang X, Oveisi F, Zhou X. Downregulation of nitric oxide synthase in chronic renal insufficiency: role of excess PTH. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 1998;274(4):F642-F9.
94. Ognja A, Ognja VF, Mihalache A, Pruijm M, Halabi G, Phan O, et al. Obstructive sleep apnea severity and overnight body fluid shift before and after hemodialysis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2015;10(6):1002-10.
95. Boyle SM, Berns JS, editors. *Erythropoietin and resistant hypertension in CKD*. *Seminars in Nephrology*; 2014: Elsevier.
96. Vircoulon M, Combe C. Conséquences cardiaques de l'insuffisance rénale chronique. *EMC Néphrologie*. 2012;18.
97. Ernst ME, Moser M. Use of diuretics in patients with hypertension. *New England Journal of Medicine*. 2009;361(22):2153-64.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

98. Freis ED. The efficacy and safety of diuretics in treating hypertension. *Annals of internal medicine*. 1995;122(3):223-6.
99. Leviel F, Hübner CA, Houillier P, Morla L, El Moghrabi S, Brideau G, et al. The Na⁺-dependent chloride-bicarbonate exchanger SLC4A8 mediates an electroneutral Na⁺ reabsorption process in the renal cortical collecting ducts of mice. *The Journal of clinical investigation*. 2010;120(5):1627-35.
100. Gougoux A. Les diurétiques.
101. Boccara F. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. *mt cardio*. 2007;3(3):194-5.
102. Brater DC, editor *Update in diuretic therapy: clinical pharmacology*. Seminars in nephrology; 2011: Elsevier.
103. Dahal K, Kunwar S, Rijal J, Alqatahni F, Panta R, Ishak N, et al. The effects of aldosterone antagonists in patients with resistant hypertension: a meta-analysis of randomized and nonrandomized studies. *American journal of hypertension*. 2015;28(11):1376-85.
104. Williams B, MacDonald TM, Morant S, Webb DJ, Sever P, McInnes G, et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *The Lancet*. 2015;386(10008):2059-68.
105. Bobrie G, Frank M, Azizi M, Peyrard S, Boutouyrie P, Chatellier G, et al. Sequential nephron blockade versus sequential renin–angiotensin system blockade in resistant hypertension: a prospective, randomized, open blinded endpoint study. *Journal of hypertension*. 2012;30(8):1656-64.
106. Hill NR, Lasserson D, Thompson B, Perera-Salazar R, Wolstenholme J, Bower P, et al. Benefits of Aldosterone Receptor Antagonism in Chronic Kidney Disease (BARACK D) trial—a multi-centre, prospective, randomised, open, blinded end-point, 36-month study of 2,616 patients within primary care with stage 3b chronic kidney disease to compare the efficacy of spironolactone 25 mg once daily in addition to routine care on mortality and cardiovascular outcomes versus routine care alone: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014;15(1):1-14.
107. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *New England Journal of Medicine*. 2004;351(6):543-51.
108. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *Jama*. 2014;311(5):507-20.

109. Vital DD, Le Jeune C. DOROSZ Guide pratique des MEDICAMENTS. MALOINE ed2022.

110. Tepel M, Hopfenmueller W, Scholze A, Maier A, Zidek W. Effect of amlodipine on cardiovascular events in hypertensive haemodialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2008;23(11):3605-12.

111. Krause T, Lovibond K, Caulfield M, McCormack T, Williams B. Management of hypertension: summary of NICE guidance. *Bmj*. 2011;343.

112. Verdecchia P, Reboldi G, Angeli F, Gattobigio R, Bentivoglio M, Thijs L, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and calcium channel blockers for coronary heart disease and stroke prevention. *Hypertension (Dallas, Tex : 1979)*. 2005;46(2):386-92.

113. Levin NW, Kotanko P, Eckardt K-U, Kasiske BL, Chazot C, Cheung AK, et al. Blood pressure in chronic kidney disease stage 5D—report from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes controversies conference. *Kidney international*. 2010;77(4):273-84.

114. Redon J, Martinez F, Cheung AK. Special considerations for antihypertensive agents in dialysis patients. *Blood purification*. 2010;29(2):93-8.

115. Kaplan NM. *Kaplan's clinical hypertension*: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

116. Opie L. β -Blocking Agents. U: Opie LH, Gersh BJ. *Drugs for the Heart*. Philadelphia: Saunders, Elsevier; 2013.

117. Wald DS, Law M, Morris JK, Bestwick JP, Wald NJ. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *The American journal of medicine*. 2009;122(3):290-300.

118. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *New England Journal of Medicine*. 2008;359(23):2417-28.

119. Dominiak M. Commentary to the article: ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK, Pogue J et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358: 1547-59. *Kardiologia polska*. 2008;66(6):705-7.

120. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau J-L, Køber L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *New England Journal of Medicine*. 2003;349(20):1893-906.

121. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *The Lancet*. 2002;359(9311):995-1003.
122. Li EC, Heran BS, Wright JM. Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors versus angiotensin receptor blockers for primary hypertension. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014(8).
123. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Gialdini C. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane database of systematic reviews*. 2018(10).
124. Lambert EA, Sari CI, Eikelis N, Phillips SE, Grima M, Straznicky NE, et al. Effects of Moxonidine and Low-Calorie Diet: Cardiometabolic Benefits from Combination of Both Therapies. *Obesity*. 2017;25(11):1894-902.
125. Amor SB, Barbouch S, Najjar M, Sallami N, Ounissi M, Hmida FB, et al. Profil épidémiologique des patients en dialyse péritonéale. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2021;17(5):368-9.
126. Mechri A, Chermiti M, Elloumi Z, Gorsane I. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique terminale dans le gouvernorat du KEF au Nord-ouest de la Tunisie. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2020;16(5):327-8.
127. D B. Insuffisance rénale terminale et l'anémie. 2016; étude épidémiologique et biologique
128. SARA MEM. ELARGIR L'ACCÈS À LA DIALYSE PÉRITONÉALE: QUELLE STRATÉGIE?
129. Bekhechi W, Rebibes Z, Benmansour M. Évaluation de la qualité de dialyse et du statut nutritionnel en dialyse péritonéale. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2016;12(5):316.
130. El Ati Z, Sioud O, Sbaa M, Bouzidi H. Malnutrition chez l'insuffisant rénal chronique au stade d'hémodialyse. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2014;10(5):317.
131. Asserraji M, Maoujoud O, Belarbi M, Oualim Z. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale terminale à l'hôpital Militaire de Rabat, Maroc. *The Pan African Medical Journal*. 2015;20.
132. Benjelloun Z, Benlachhab Z, Kabbali N, Houssaini TS. Hypertension artérielle et obésité en hémodialyse. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2018;14(5):304-5.
133. Seba A, Hamouche M, Khittouche K. L'hypertension artérielle en dialyse péritonéale. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2016;12(5):317.
134. Kaba M, Amm N, Ao B, Ms B, Ml K, Yi T. Prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale traitée à Conakry. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2015;11(5):362.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

135. Verger C, Fabre E, Veniez G, Padernoz MC. Données statistiques synthétiques du Registre de Dialyse Péritoneale de Langue Française et Hémodialyse à Domicile (RDPLF) en 2018. *Bulletin de la Dialyse à Domicile*. 2019;2(1):1-10/.
136. Tarrass F, Benjelloun M, Alaoui L, Zamd M, Medkouri G, Hachim K, et al. Comorbidité, score de Charlson et prédictors de survie en hémodialyse. *Rev Port Nefrol Hipert*. 2006;20(3):209-18.
137. Seba A. Analyse rétrospective des résultats de la dialyse péritonéale. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2016;12(5):316-7.
138. Ryckelynck J-P, Lobbedez T, Ficheux M, Bonnamy C, El Haggan W, Henri P, et al. Actualités en dialyse péritonéale. *La Presse Médicale*. 2007;36(12):1823-8.
139. Haddiya I, Skalli Z, Lioussfi Z, Radoui A, Ouzeddoun N, Ezaitouni F, et al. La dialyse péritonéale: une expérience satisfaisante d'une technique méconnue au centre hospitalier universitaire «Ibn Sina» de Rabat. *Néphrologie & thérapeutique*. 2010;6(7):569-75.
140. Fattoum S, Jebali H, Braiek N, Kaab BB, Mami I, Fatma LB, et al. Place de l'impédancemétrie dans l'évaluation du poids sec chez les patients en hémodialyse chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2020;16(5):283.
141. Rubenstrunk A, Bax E, Desitter A, Douard A, Azar R. Intérêt de l'impédancemétrie pour le suivi des patients en DP. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2018;14(5):293-4.
142. FALLER B, GENESTIER S, CHIRON S. INITIATION DE L'HEMODIALYSE ET DE LA DIALYSE PERITONEALE.
143. Azouz M, Guedri Y, Azzabi A, Sahtout W, Mrabet S, Fradi A, et al. Profil lipidique des patients en dialyse péritonéale. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2019;15(5):323.
144. Jamoussi K, Ayedi F, Abida N, Kamoun K, Féki H, Chaabouni M, et al. Profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse. *Pathologie Biologie*. 2005;53(4):217-20.
145. Ladhari N, Chargui S, Aloui A, Fathi E, Abdallah TB. L'hypertension artérielle en hémodialyse chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2016;12(5):293.
146. Béji S, Khadouri R, Krid M, Jebali H, Rais L, Fatma LB, et al. Hypertension artérielle en dialyse péritonéale. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2015;11(5):294.
147. Azaiez S, Ounissi M, Mannai K, Abdallah TB, editors. P-048: Antihypertensive treatment in peritoneal dialysis. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*; 2015: Elsevier.
148. Larabou H, Harouna B, Amadou B, Ibrahim TA. L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LES HEMODIALYSES CHRONIQUES A L'HOPITAL NATIONAL DE LAMORDE NIAMEY. *Mali Médical*. 2013;28(4).

ANNEXE

Annexe

Annexe 1 : Fiche questionnaire.

Donnée socio démographique :

-Nom :

- Prénom :

-Date de naissance :

-Sexe :

-N° de téléphone :

-Adresse :

-Emploi actuel :

-Taille :

-poids :

-IMC :

-Habitue de vie :

- Tabac :

Oui :

Non :

Ancien fumeur :

Alcool :

Jamais :

Alcool antérieur :

-Régime sans sel : OUI NON

-Activité physique : OUI NON

Donnée clinique :

-Néphropathie initiale :

-Pathologie associé :

-ATCD chirurgicaux :

-ATCD familiaux :

-Score de charlson :

-Diurèse :

Annexe

-Type de dialyse : DP HD

-Durée de dialyse (mois) :

DP :

DPCA DPA
séance

-Type de poche :

- Isotonique
- Intermédiaire
- Hypertonique
- Icodextrine

HD :

-Nombre de

-Durée de séance

-Poids inter dialytique :

-Voie d'abord :

FAV :

Kt :

-Données du BCM :

- OH :
- BMI :
- FTI :
- LTI :

-Données de l'échographie cardiaque :

-Télé thorax :

Bilan biologique :

-Urée :

-Créatinine :

-Protide :

-Albumine :

-FNS :

- Globule rouge :
- Globule blanc :
- Hémoglobine :

Annexe

- Hématocrite :
- VGM :
- CMH :
- Plaquette :

-Triglycéride :

-Cholestérol :

-Calcium :

-Phosphore :

Traitement médicamenteux :

-Médicament Co-prescrit :

- EPO :
- Calcium :
- Vit D :
- Fer :
- Chélateur de phosphore :
- Chélateur de potassium :
- Antidiabétique :
- Autre :

-Traitement antihypertenseur :

- Diurétique :
- Béta-bloquant :
- IC :
- ARA II :
- IEC :
- Centraux :

Résumé :

Les atteintes cardiovasculaires sont fréquentes chez les patients atteints d'IRC, leur prévalence et leur sévérité augmentant de manière proportionnelle à l'altération de la fonction rénale, l'hypertension artérielle est présente chez plus de 80% des patients dialysés.

Nous avons mené une étude prospective, comparative, sur 68 patients (32 en DP et 36 en HD) au sein du service de néphrologie du CHU Tlemcen, de décembre 2021 à avril 2022. Dans le but de comparer la prescription médicamenteuse antihypertensive entre les deux groupes de dialysés DP-HD et d'évaluer son efficacité.

La tranche d'âge majoritaire se situe entre 38-57 ans avec une prédominance masculine en HD et féminine en DP. L'hypertension artérielle est plus fréquente en DP qu' en HD (78,1% vs 27,8%, $p=0,000$) en rapport avec une surcharge volémique qui paraît plus importante en DP (65,6% vs 16,7%, $p=0,000$) mesurée par le BCM. Et de ce fait la prescription médicamenteuse antihypertensive était plus importante en DP qu' en HD, basée surtout sur les diurétiques (90,6%) puisque ces patients conservent une diurèse résiduelle.

Mots clés : Body composition monitor (BCM), Dialyse péritonéale (DP), Diurétique, Hémodialyse (HD), Hypertension artérielle (HTA), Traitement antihypertenseur.

Abstract:

Cardiovascular diseases are frequent in patients with CKD, with their prevalence and severity increasing in proportion to the deterioration of renal function. Hypertension is present in more than 80% of dialysis patients.

We conducted a prospective comparative study on 68 patients (32 in DP and 36 in HD) in the nephrology department of the CHU Tlemcen, from December 2021 to April 2022. In order to compare the antihypertensive drug prescription between the two groups of DP-HD dialysis patients and to evaluate its effectiveness.

The majority age group is between 38-57 years with a male predominance in HD and female in DP. Blood pressure is more frequent in PD than HD (78,1% vs 27,8%, $p=0,000$) in connection with a volume overload which seems more important in PD (65,6% vs 16,7%, $p=0,000$) measured by the BCM. And as a result, the antihypertensive drug prescription was greater in PD than in HD, based mainly on diuretics (90,6%) since these patients retain residual diuresis.

Keywords : Antihypertensive treatment, Blood pressure (BP), Body composition monitor (BCM), Diuretics, Hemodialysis (HD), Peritoneal dialysis (PD).

ملخص:

يعد تلف القلب والأوعية الدموية أمرًا شائعًا لدى مرضى القصور الكلوي، مع زيادة انتشاره وشدته بشكل متناسب مع ضعف وظيفة الكلى، ارتفاع ضغط الدم الشرياني موجود في أكثر من 80% من مرضى غسيل الكلى.

تتراوح الفئة العمرية الأغلبية بين 38-57 سنة مع غلبة الذكور في غسيل الكلى الدموي والإناث في غسيل الكلى البريتوني. ارتفاع ضغط الدم الشرياني أكثر شيوعًا في غسيل الكلى البريتوني منه في غسيل الكلى الدموي فيما يتعلق بالحمل الزائد للحجم الذي يبدو أكثر أهمية في غسيل الكلى البريتوني المقاس بواسطة جهاز مراقبة تكوين الجسم. وبالتالي، كانت وصفة الدواء الخافضة للضغط أكثر أهمية في غسيل الكلى البريتوني من غسيل الكلى الدموي، والتي تستند أساسًا إلى مدرات البول لأن هؤلاء المرضى يحتفظون بإدرار البول المتبقي.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع ضغط الدم الشرياني (HTA)، العلاج الخافض للضغط، جهاز مراقبة تكوين الجسم (BCM)، غسيل الكلى البريتوني (DP)، غسيل الكلى الدموي (HD)، مدرات البول.