



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

ANNEE 2016

THESE N° 160

# Les particularités de la mesure ambulatoire de la pression artérielle chez les hypertendus insuffisants rénaux chroniques

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/07/2016

PAR

**M<sup>me</sup>. Safia SOUKRAT**

Née le 10 Janvier 1990 à Marrakech

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS CLES**

Hypertension artérielle – insuffisance rénale chronique – Mesure ambulatoire  
de la pression artérielle

**JURY**

**M<sup>me</sup>. L. ESSAADOUNI**

Professeur de Médecine Interne

**PRESIDENT**

**M<sup>me</sup>. L. BENDRISS**

Professeur Agrégée de Cardiologie

**RAPPORTEUR**

**M<sup>me</sup>. O. EL FADILI**

Professeur Agrégée de néphrologie

**M<sup>me</sup>. D. BENJILALI**

Professeur Agrégée de Médecine Interne

**JURY**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





# *Serment d'hypocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**





*LISTE*

*DES*



*PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie

CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- reanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A 3333	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation

AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSEI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSEI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



*DÉDICACES*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... ✍  
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,  
l'amour, le respect, la reconnaissance... ✍  
Aussi, c'est tout simplement que... ✍*



***Je dédie cette thèse***

*A ma très chère mère Aziza*

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.*

*A une personne qui m'a tout donné sans compter.*

*Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.*

*Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.*

*J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour.*

*Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.*

*Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.*

*Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.*

*J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

*Je t'aime maman... ✍*

*A mon très cher père Ahmed*

*J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité et de ta bonté.*

*Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur.*

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.*

*Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...*

*Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire... sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

*A mon cher mari Youssef*

Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré. Ton amour est un don du dieu.

Aucune dédicace, aussi expressive qu'elle soit, ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi.

Tu m'as toujours soutenu, compris et réconforté tu es et restera toujours ma source d'inspiration.

Merci pour ta tendresse, ton attention, ta patience et tes encouragements; Merci pour tout.

Puisse Dieu nous préserver du mal, nous combler de santé, de bonheur et nous procurer une longue vie pour le service de Dieu....

*A ma très chères sœurs : Sara et ma tante adorée Fatima*

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers vous. ! Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureuse. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour

*A mes très cher frère Anas et Zakaria*

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite.

J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser vos vœux,

Je vous souhaite une vie pleine de joie.

*A mes grands-pères et grandes-mères*

Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs.

Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément c'est vraiment une fierté d'être votre petite fille...

J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés...

*A MES TRÈS CHÈRES BEAUX PARENTS*

*Parce qu'il est impossible de trouver les mots qui peuvent exprimer mon amour, et ma reconnaissance pour vous. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez offert*

*J'espère toujours être à la hauteur de ce que vous attendez de moi, et ne jamais vous décevoir.*

*Puisse DIEU le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse un jour vous rendre ne serait ce qu'un peu de ce que vous avez fait pour nous.*

*A tous mes oncles et tantes*

*Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions. Soyez assurés de ma profonde gratitude*

*A MES ADORABLES COUSINS ET COUSINES*

*Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de santé et de bonheur*

*A mes très chères amies*

*Ibtissam, Noura*

*Vous êtes pour moi plus que des amies! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.*

*A mes amis(es) et collègues*

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

*Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

*A toute la famille Soukrat et Ghorani*

*Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage mes sentiments les plus sincère et les plus affectueux.*

*Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.*

*A tous les Amimiens et les Amimiennes*

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

*Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

*A toute l'équipe de la Cardiologie A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer*



*REMERCIEMENTS*



*A notre maître et président de thèse*  
*Professeur Lamia ESSAADOUNI*  
*Professeur en Médecine Interne*  
*Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence  
de notre jury de thèse.*

*Veillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements.*

*A notre maître et rapporteur de thèse*  
*Professeur Laïla Bendriss*  
*Professeur agrégée en Cardiologie*  
*A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce  
travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos  
encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.  
Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une  
grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et  
humaines nous servent d'exemple.*

*Veillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.*

*A notre maître et juge  
Professeur El fadili wafa  
Professeur en néphrologie  
Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury.*

*A notre maître et juge de thèse  
Professeur Laïla Benjilali  
Professeur agrégée en médecine interne  
Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.*

*A tout le personnel du service de Cardiologie de l'hôpital Ibn Tofail Au CHU  
Mohammed VI et à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.*



*ABBREVIATIONS*

## Liste des abréviations

<b>AOMI</b>	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
<b>ADO</b>	Antidiabétique Oral
<b>AIT</b>	Accident vasculaire transitoire
<b>AVCI</b>	Accident Vasculaire Cérébral ischémique
<b>DFG</b>	Débit de Filtration Glomérulaire
<b>FDRCVx</b>	Facteurs De Risque Cardio-Vasculaire
<b>HDL</b>	High Density Lipoprotein
<b>HTA</b>	Hypertension Artérielle
<b>HVG</b>	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
<b>IMC</b>	Indice de Masse Corporelle
<b>IRC</b>	Insuffisance Rénale Chronique
<b>KDIGO</b>	Kidney Disease Improving Global Outcomes
<b>LDL</b>	Low-Density Lipoprotein
<b>MAPA</b>	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
<b>MRC</b>	Maladie Rénale Chronique
<b>NHANES</b>	National Health And Nutritional Examination Survey
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PA</b>	Pression Artérielle
<b>PAS</b>	Pression Artérielle Systolique
<b>PAD</b>	Pression Artérielle Diastolique
<b>PP</b>	Pression pulsée
<b>SCA</b>	Syndrome Coronarien Aigu



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES</b>	<b>4</b>
I. Objectifs de l'étude	5
II. Type et durée d'étude	5
III. Critères d'inclusion	5
IV. Critères d'exclusion	6
V. Matériel de l'étude	6
VI. Recueil et analyse des données	7
1. Caractéristiques sociodémographiques des patients	8
2. Caractéristiques cliniques et para-cliniques	8
3. Analyse et interprétation de la MAPA	10
4. Analyse statistique	11
<b>RESULTATS &amp; ANALYSE</b>	<b>12</b>
I. Données démographiques	13
1. Age	13
2. Sexe	13
3. Répartition de l'âge selon le sexe	14
II. Facteurs de risques cardiovasculaires	15
1. HTA	15
2. Diabète	16
3. Tabagisme	17
4. Dyslipidémie	17
5. L'obésité	18
III. Antécédents pathologiques	19
1. Insuffisance rénale chronique	19
2. Autres antécédents	19
IV. Signes fonctionnels	20
V. Examen clinique	21
VI. Electrocardiogramme	21
VII. Biologie	22
VIII. Echocardiographie	22
IX. Résultat de la MAPA	23
1. Analyse uni variée	23
2. concordance entre MAPA et mesure clinique	30
3. Analyse multi variée	31
X. Traitement	34
<b>DISCUSSION</b>	<b>37</b>
I. Introduction	38
II. Définition et diagnostic d'une HTA	39
1. diagnostic d'HTA	39
2. La mesure ambulatoire de la PA	40

III. Hypertension artérielle et L'IRC.....	48
IV. Données démographiques et facteurs de risque cardiovasculaires.....	51
1. Âge.....	51
2. Sexe.....	52
3. Diabète.....	52
4. Tabagisme.....	53
6. Obésité.....	53
V. Intérêt de la MAPA chez les insuffisants rénaux.....	54
VI. Résultats de la MAPA.....	56
1. HTA masquée /HTA blouse blanche.....	56
2. Equilibre tensionnel.....	57
3. Détermination de la charge tensionnelle.....	58
4. La valeur moyenne de la PA.....	58
5. Le dipping physiologique.....	59
6. La PA nocturne.....	61
7. Le pic matinal.....	62
8. La pression pulsée.....	63
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>64</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>66</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>70</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>74</b>



# *INTRODUCTION*

L'association hypertension artérielle (HTA) et insuffisance rénale chronique (IRC) est fréquente. Elle potentialise le risque de décès et de complications cardiovasculaires. De ce fait, la prévention passe par un bon équilibre de la pression artérielle (PA).

Actuellement; la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA), est devenue un outil indispensable dans la prise en charge de l'hypertension artérielle. Elle permet notamment de diagnostiquer l'hypertension artérielle de la blouse blanche et l'hypertension masquée, de mesurer la pression artérielle (PA) aussi bien diurne que nocturne et ainsi de mettre en évidence une perte du rythme circadien. Ce rythme est caractérisé par des pressions artérielles plus élevées la journée que la nuit [2].

L'hypertension artérielle (HTA) concerne approximativement 50 millions d'individus aux USA, et environ un billion de la population mondiale [3]. Au Maroc la dernière étude réalisée par le ministère de la santé en 2000 a permis d'estimer la prévalence de l'HTA à 33,6 % [4].

La prévalence de la maladie rénale chronique (MRC) autour d'un million d'individus souffrant de MRC au Maroc (5), avec l'arrivée chaque année de 3000 à 4000 nouveaux malades au stade terminal de l'IRC et nécessitant une prise en charge par une des thérapies de suppléance rénale (hémodialyse, dialyse péritonéale ou transplantation).

L'hypertension artérielle est une conséquence fréquente de l'insuffisance rénale chronique: environ 80% des patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique présentent une hypertension artérielle à un moment ou à un autre de l'évolution de leur maladie rénale. (1)

Les méthodes de mesures de la PA ont considérablement évolué au fil du temps. La première mesure de la PA remonte à 1833 lorsque STEPHAN HALES inséra une colonne de verre dans la carotide d'un cheval et s'étonna de voir le sang monter de 2,75 mètres (Figure 1). La mesure de la tension artérielle n'est devenue un acte routinier qu'avec l'apparition du sphygmomanomètre inventé par RIVA-ROCCI en 1896, puis la description de la méthode auscultatoire par KOROTKOW en 1905 et de la méthode oscillométrique quelque temps après [6]. En 1966, PERLOFF et SOKOLOW [7] sont les promoteurs d'un nouveau mode de mesure semi automatique de la PA, non seulement au repos mais aussi en activité. Il est devenu donc possible

de pratiquer de nombreuses mesures sur 24 heures dans les conditions de la vie courante, lors des contraintes physiques et psycho-sensorielles [6].




**Figure 1** : Première mesure de la pression artérielle par STEPHAN HALES.

La PA subit des variations nycthémérales aussi bien chez le normotendu que chez l'hypertendu. Une mesure occasionnelle, même rigoureusement recueillie ne pourra refléter le niveau réel de la PA.

La MAPA est devenue donc un outil précieux et largement utilisé pour le diagnostic et la prise en charge de l'HTA [6] , essentiellement sur des terrains particuliers : diabétiques , insuffisants rénaux chroniques, hémodialysés , Maladie de Parkinson et l'insuffisant cardiaque. Elle permet également de mettre en évidence les anomalies du cycle nycthéméral de la PA et préciser la PA nocturne qui est corrélée à la morbi-mortalité cardio-vasculaire. Par conséquent, son intérêt est de mieux cibler la prise en charge de la PA sur ces terrains.

L'Objectif de ce travail est de montrer l'apport de la mesure ambulatoire de la pression artérielle et ses particularités chez les insuffisants rénaux hypertendus.



*MATÉRIEL*  
&  
*MÉTHODES*

## **I. Objectifs de l'étude :**

Notre étude a comme objectifs :

- D'évaluer l'apport de la MAPA chez les insuffisants rénaux chroniques hypertendus.
- De préciser les particularités de la MAPA chez les insuffisants rénaux chroniques.
- De dégager les éléments pronostiques à la MAPA chez les insuffisants rénaux chroniques pour mieux prendre en charge l'HTA sur ce terrain.

## **II. Type et durée d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective comparative sur une période de 2 ans étalée de mars 2014–mars 2016. L'étude a concerné une population de patients hypertendus scindés en deux lots : un lot de patients hypertendus insuffisants rénaux : groupe 1 et un autre lot de patients hypertendus non insuffisants rénaux : groupe 2 (groupe témoin) suivis en consultation de cardiologie et néphrologie à l'Hôpital Militaire AVICENNE de Marrakech.

## **III. Critères d'inclusion :**

- Tous les patients sont hypertendus :
  - PA systolique  $\geq 140$  et/ou diastolique  $\geq 90$  mesurées au cabinet médical, et confirmées (au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois selon la définition de la société française de l'HTA et l'OMS
  - Les patients connus hypertendus ou sous traitement antihypertenseur sont également inclus

- L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la baisse du débit de filtration glomérulaire estimé (DFG estimé) au-dessous de 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> pendant plus de 3 mois.

Elle correspond au 3 derniers stade de la maladie rénale chronique(MRC) :

- Stade 3A : entre 45 et 59 ml /min
  - Stade 3B : entre 30 et 44 ml /min
  - Stade 4 entre 15 et 29 ml /min
  - Stade 5 < 15 ml /min Insuffisance rénale chronique terminale
- Tous les patients ont eu une mesure ambulatoire de la pression artérielle sur une période de 24h.

#### **IV. Critères d'exclusion :**

- Tous les patients dont les dossiers médicaux n'étaient pas exploitables ou refusant de participer à l'étude ont été exclus.
- Les patients ayant une IRC au stade d'hémodialyse sont exclus

#### **V. Matériel de l'étude:**

Le DFG est calculer selon la formule MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease) (la méthode enzymatique standardisée IDMS\* pour doser la créatinine) :  
 $186.3 \times (\text{créatininémie en } \mu\text{mol/L} / 88.4)^{-1.154} \times \text{âge} - 0.203$  (x 0,742 si sexe féminin, x 1,21 si peau noire)

Le monitoring de la PA a été réalisé par un appareil Spacelab Modèle 90207 (figure 2 ), à raison d'une mesure toutes les 15 minutes le jour, et toutes les 30 minutes la nuit.

- Placement au niveau du bras gauche pour les droitiers.
- Brassard adapté à la circonférence du bras.

- Explication du fonctionnement de l'appareil au patient
- La durée de la mesure est de 24 heures.
- Utilisation d'un appareil validé par les instances internationales



**Figure 2** : appareil de la MAPA utilisée dans notre étude : Spacelabs 90207

## **VI. Recueil et analyse des données :**

Les différents paramètres épidémiologiques, cliniques et biologiques sont collectés sur une fiche d'exploitation (voir annexes) remplie à la consultation.

On a réalisé pour chaque patient, un interrogatoire détaillé à la recherche des facteurs du risque cardiovasculaire (âge, sexe, diabète, tabagisme, dyslipidémie, obésité, ménopause et hérédité coronaire) et un examen physique incluant le poids et la taille, des prises de la PAS et la PAD. On a également réalisé un examen cardiovasculaire et somatique complet. Un bilan biologique a été demandé (ionogramme sanguin, glycémie à jeun, HBA1c, dosage de la créatinine, un bilan lipidique complet et micro albuminurie de 24heures).

Chaque patient a bénéficié en plus d'un monitoring de la PA.

Les détails de la collecte de données sont les suivants :

## 1. Caractéristiques sociodémographiques des patients

- ❖ Age (en années)
- ❖ Sexe
- ❖ Profession
- ❖ Origine géographique
- ❖ Adhérence à un système d'assurance

## 2. Caractéristiques clinico-paracliniques :

### 2.1. Facteurs de risque cardio-vasculaires

- ❖ Age
  - Homme de 55 ans ou plus
  - Femme de 65 ans ou plus
- ❖ Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
- ❖ Diabète
- ❖ Dyslipidémie définie par :
  - HDL-cholestérol < 0,4 g/l chez l'homme et < 0,5 g/l chez la femme.
  - LDL-cholestérol > 1 – 1,15 g/l selon le niveau de risque cardio-vasculaire.
  - Triglycérides > 1,5g/l
- ❖ Obésité androïde définie par :
  - Un tour de taille > 80 cm chez la femme et 94 cm chez l'homme
  - Un indice de masse corporelle (IMC=poids / taille<sup>2</sup>)
    - ✚ 20–25 kg/m<sup>2</sup> : poids normal
    - ✚ 25–30 kg/m<sup>2</sup> : surcharge pondérale

✚ 30 kg/m<sup>2</sup> : obésité

- ❖ Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce :
  - IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin.
  - IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin.
  - AVC précoce (<45ans).
- ❖ Ménopause.
- ❖ Sédentarité.

## **2.2. Données cliniques et biologiques**

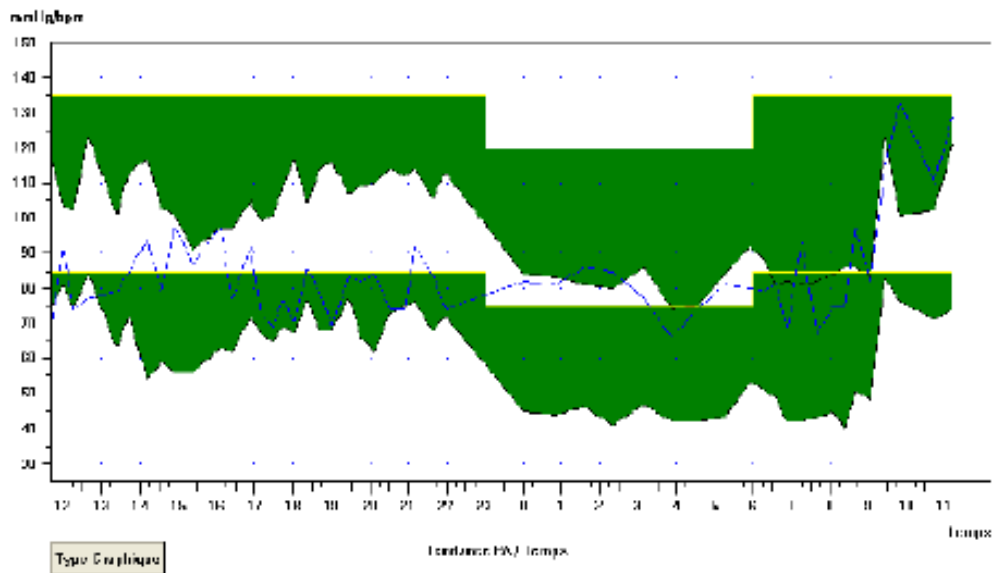
- ❖ Symptômes: Les signes neurosensoriels de l'HTA
- ❖ Poids (Kg) et taille (m)
- ❖ Indice de masse corporelle  $IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$
- ❖ Mesures cliniques de la pression artérielle systolique et diastolique
- ❖ Mesure ambulatoire de la pression artérielle
- ❖ Bilan biologique
  - Ionogramme sanguin
  - Bilan lipidique : cholestérol total, triglycérides, HDLc, LDLc
  - Dosage de la créatinine
  - Glycémie à jeun et HbA1c
  - Micro albimurie de 24 h

### 3. Analyse et interprétation de la MAPA :

L'interprétation des résultats de la MAPA est faite selon le tableau I, un exemple de profil tensionnel est représenté par la figure 3.

**Tableau 1 : Valeurs de références des paramètres étudiés à la MAPA**

	Valeurs normales
PA diurne	<135 /85 mmhg
PA nocturne	<120/70 mmhg
PA sur 24h	<130/80 mmhg
Pression pulsée	<30 mmhg
Charge de la PA	<40%
Pic matinal	<55mmhg
Dipper	10-20% de baisse de la PA
Non dipper	<10% de baisse de la PA
Extreme dipper	>20% de baisse de la PA
Reverse dipper	Hausse de la PA



**Figure 3 : enregistrement de MAPA montrant un profil tensionnel diurne et nocturne normal**

#### 4. Analyse statistique:

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 19.0. L'analyse descriptive a consisté au calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, et des paramètres de positionnement et de dispersion pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type).

La distribution normale des variables a été étudiée par le test de Kolmogorov-Smirnov.

En analyse bi variée, la comparaison des variables qualitatives a fait appel au test statistique de Chi<sup>2</sup> de Pearson et celui de Fisher si nécessaire. Le test t de Student ou le test de Mann Whitney ont été utilisés pour comparer les variables continues.

L'analyse multi variée par régression logistique binaire a été utilisée pour modéliser les particularités de la MAPA chez les patients insuffisants rénaux hypertendus.

- Les variables dont l'association était significative au seuil de 20 % en analyse bivariée ont été incluses dans un modèle multivarié.
- Les variables retenues dans le modèle final ont été sélectionnées en utilisant une méthode *stepwise forward* avec un seuil d'entrée à 0,2 et un seuil de sortie à 0,05.
- Le test de Hosmer Lemeshow a été utilisé pour examiner la qualité du modèle final de régression logistique. Le seuil de significativité était retenu pour un  $p < 0,05$ .



# *RÉSULTATS*

## I. Donnés démographiques :

L'étude a concernée 100 patients hypertendus scindés en 2 groupes :

- Groupe 1 : patients insuffisants rénaux hypertendus. (n=50)
- Groupe 2 : patients non insuffisants rénaux hypertendus. (n=50)

### 1. Âge :

L'âge moyen du groupe 1 qui est de  $57,10 \pm 3,55$  ans, est statistiquement plus élevé que le deuxième groupe qui est de  $51,28 \pm 9,36$ ans. (Tableau II)

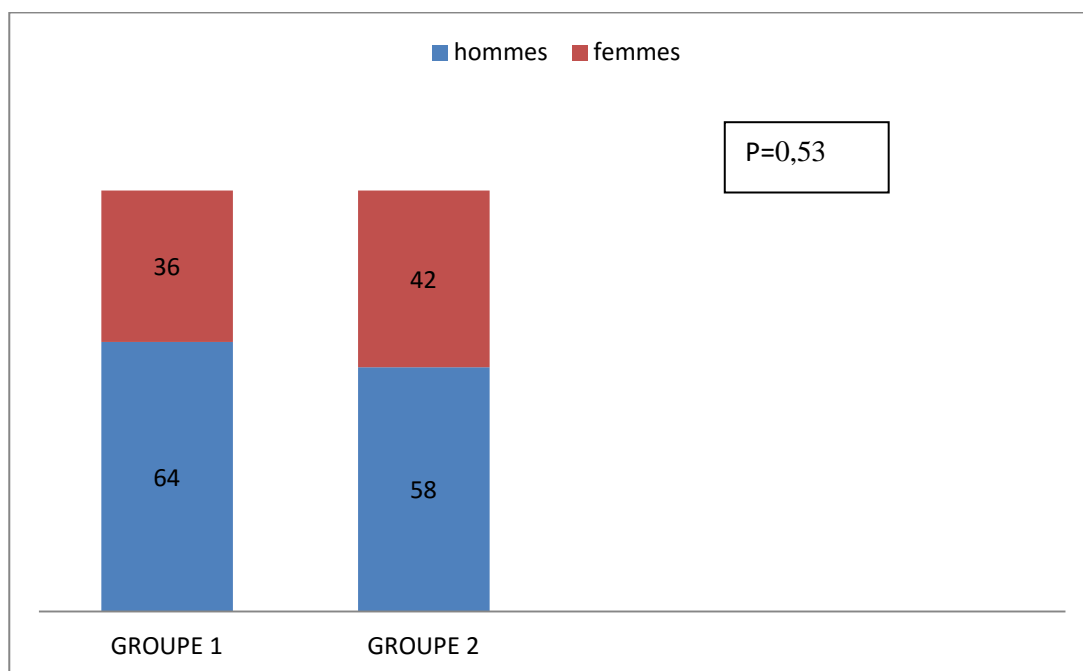
Les hommes âgés de plus de 55ans sont significativement dominant dans le groupe1 .

**Tableau II: Les paramètres d'âge des patients dans les deux groupes**

	<b>GROUPE 1</b>	<b>GROUPE 2</b>	<b>P</b>
<b>Moyenne d'âge (ans)</b>	57,10± 3,55[53-70]	51,28± 9,36[25-70]	<b>0,0001</b>
<b>Homme&gt; 55 ans</b>	60%	22%	<b>0,00001</b>
<b>Femme &gt; 65 ans</b>	0%	6%	0,23

### 2. Sexe :

Une prédominance masculine est plus marquée dans le groupe 1 par rapport au groupe des temoins .(figure 4)



**Figure 4:** Diagramme montrant la répartition des sexes des patients

### 3. Répartition de l'âge selon le sexe :

**Tableau III: répartition de L'âge selon le sexe du groupe 1 (IR)**

Sexe	n	Moyenne	Ecart-type	<i>p</i>
Homme	32	58,19	3,77	0,003
Femme	18	55,17	2,06	

**Tableau IV: répartition de L'âge selon le sexe du groupe 2 (témoin)**

Sexe	n	Moyenne	Ecart-type	<i>p</i>
Homme	29	50,83	10,36	0,69
Femme	21	51,90	7,99	

## II. Facteurs de risques cardiovasculaires :

### 1. HTA :

L'ancienneté de l'HTA est variable entre les des deux groupes ; variant d'une année à 6,34 ans dans le premier groupe et d'une année à 4,71 ans d'ancienneté dans le deuxième groupe.(tableau V)

**Tableau V: L'ancienneté de l'HTA des patients**

HTA	GROUPE 1	GROUPE 2	P
Moyenne d'ancienneté (ans)	6,34±6,18	4,71±4,37	0,14
Médiane (ans)	4,00	3	
Ancienneté minimal (ans)	1	1	
Ancienneté maximal (ans)	29	20	

L'HTA est plus ancienne dans le groupe 1 (IR) sans différence statistiquement significative.

Globalement l'HTA est de grade 1 dans les deux groupes quelle soit traitée ou non (tableau VI )

La majorité des patients dans les deux groupes ont une HTA non équilibrée sans différence statistiquement significative (tableau VII )

**Tableau VI : La répartition des grades d'HTA chez les patients**

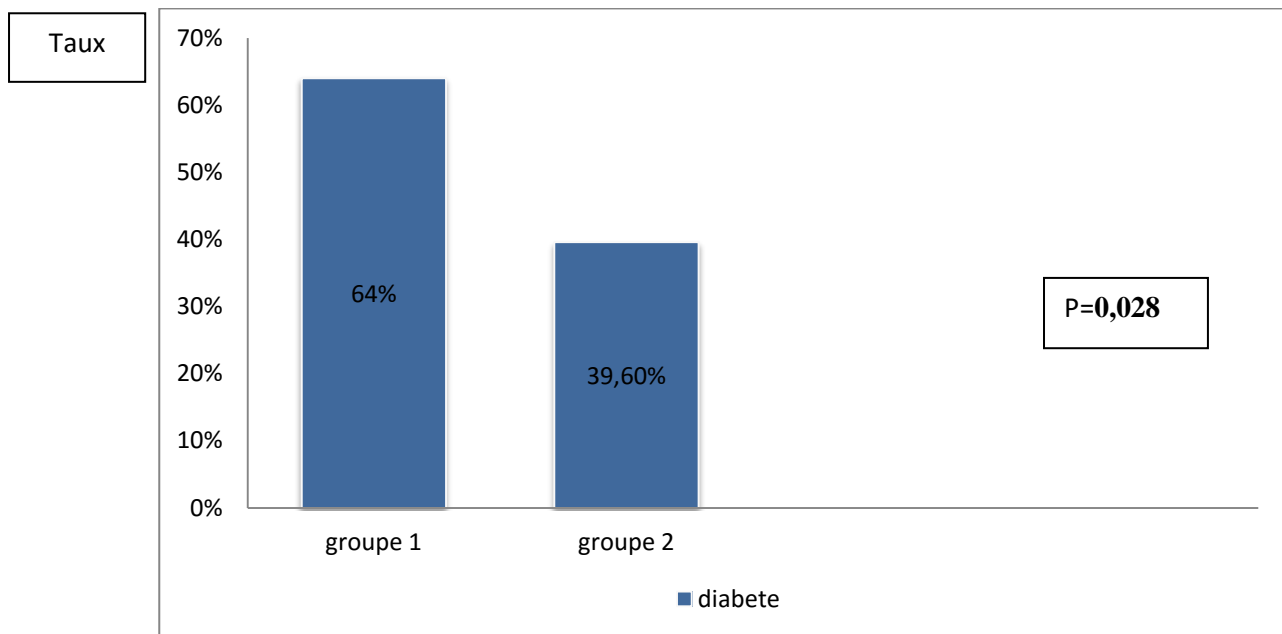
TA	Groupe 1	Groupe 2	P
Grade 1	54,3	45,7	0,63
Grade 2	24	26	
Grade 3	24,8	25,2	

**TableauVII : Equilibre de la PA à la mesure clinique dans les deux groupes**

	Groupe 1	Groupe 2
<i>HTA NON EQUILIBREE</i>	<i>82% (n=41)</i>	<i>76%(n=38)</i>
<i>HTA EQUILIBREE</i>	<i>18% (n=9)</i>	<i>24%(n=12)</i>

## 2. Diabète :

64% des insuffisants rénaux hypertendus sont des diabétiques type 2 avec un taux significativement plus élevé que le groupe témoin P=0,02.(figure5)



**Figure 5:** Diagramme montrant la répartition du diabète dans les 2 groupes

Le diabète est statistiquement plus ancien chez les insuffisants rénaux par rapport au groupe témoin.

L'insuline est le traitement le plus prescrit chez le groupe 1 contre les ADO dans le groupe 2.(tableau VIII)

**Tableau VIII: répartition de l'ancienneté et du traitement du diabète**

	GROUPE1	GROUPE2	P
Moyenne d'ancienneté du diabète (ans)	9,38±5,36 [2 -21]	3,71±1,97[1 -10 ans]	0 ,014
insuline	68,75%	33,36	0,022
ADO	31,25%	66,64	0,024

### 3. Tabagisme :

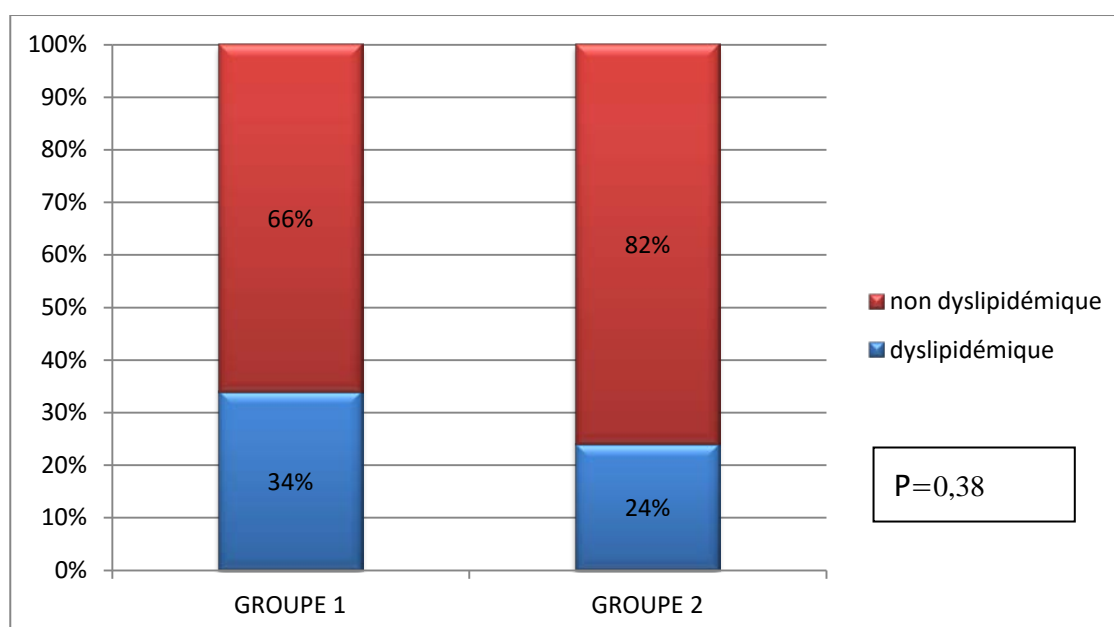
Dans le groupe 1 la moitié des patients sont des tabagiques ; un taux qui est significativement plus élevé que le groupe témoin (24%) . (tableau IX)

**Tableau IX : la consommation du tabac chez les patients**

Tabagisme	GROUPE 1	GROUPE 2	P
%	50	24	<b>0,007</b>
Consommation paquet-année	17,08±4,812	12,67±5,12	<b>0,015</b>
% de sevrage	80	50	
Moyenne de sevrage (an)	7,12±4,649	5,5±2,92	

### 4. Dyslipidémie :

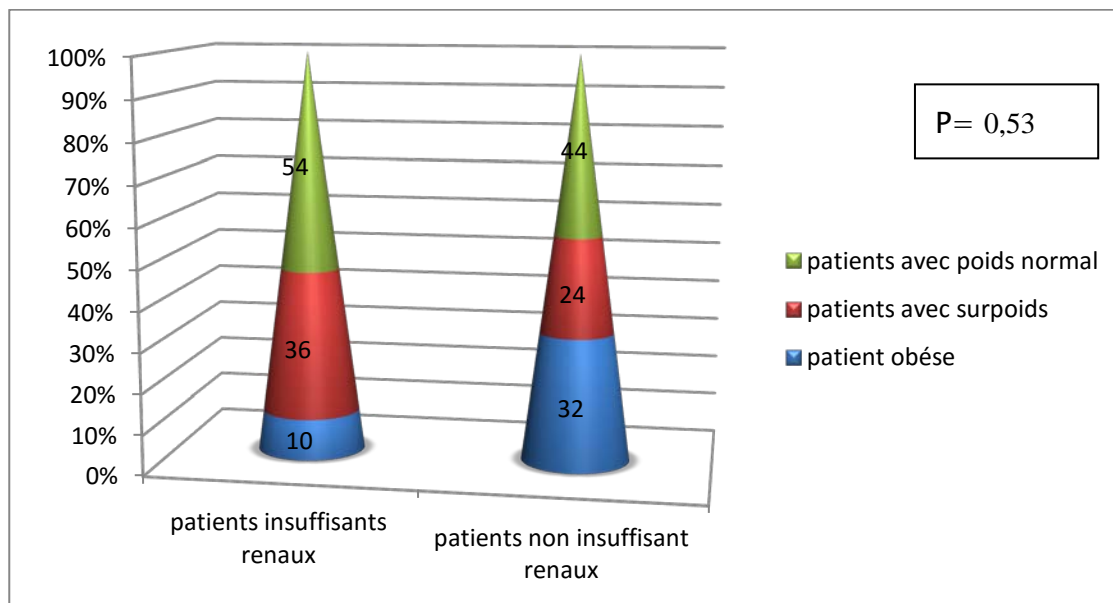
Dans notre étude 34% des insuffisants rénaux ont une dyslipidémie contre 24% dans le groupe témoin. La différence n'est pas significative. (Figure 6)



**Figure 6 : Diagramme montrant la prévalence de la dyslipidémie**

## 5. L'obésité :

Le taux d'obésité est plus élevé dans le groupe 1 que dans le groupe 2 sans que ça soit statistiquement significatif. (Figure 7)



**Figure 7:** Diagramme montrant la répartition de l'obésité chez les patients

**Tableau X : Les facteurs de risques cardiovasculaires associés**

Facteurs de risques cardiovasculaires associés	Groupe 1	Groupe 2	P
Tabagisme	50%	24%	<b>0,007</b>
Dyslipidémie	34%	24%	0,38
Diabète	64%	39,6%	0,028
Obésité androïde	10%	16%	0,53
Homme > 55 ans	60%	22%	<b>0,00001</b>
Femme > 65 ans	0%	6%	0,23

Les patients du groupe 1 ( IR) sont statistiquement des patients de sexe masculin âgés de plus de 55 ans ,tabagiques et diabétiques en comparaison avec le groupe témoin.(tableau 10)

### III. Antécédents pathologiques :

#### 1. Insuffisance rénale chronique :

Les patients du groupe 1 (IRC) sont repartis en 3 stades ,le stade 4 est le plus fréquemment retrouvé chez 48% des patients.(tableau XI)

**Tableau XI : répartitions des patients insuffisants rénaux**

Stade de la maladie rénale chronique	3A (59-45)	10%
	3B (44-30)	2%
	4(29-15)	48%
	5(inf. à 15)	40%
<b>Micro albuminurie positive</b>		56%
<b>Protéinurie positive</b>		32%
<b>Hématurie</b>		20%
<b>leucocyturie</b>		16%

Echographie rénale est normale chez 31,6% des patients, les reins sont réduits de taille chez 18,4%.(tableau XII)

**Tableau XII: Les donnes de l'échographie rénale chez les patients insuffisants rénaux**

Morphologie	%
Normale	31,6
non faite	26,3
reins réduits de taille	18,4
reins poly-kystiques	15,8
reins de taille normale avec quelques lithiases rénales bilatérales	7,9

#### 2. Autres antécédents :

Dans les deux groupes l'accident vasculaire ischémique est le plus fréquemment retrouvé.( tableau XIII)

**Tableau XIII: Les antécédents des patients**

Antécédents	Groupe 1	Groupe 2	P
Angor stable	0	1	0,31
SCA ST+	0	1	0,31
SCA ST-	1	2	0,15
AOMI	1	3	0,30
AVCI /AIT	2	4	0,55

#### **IV. Signes fonctionnels :**

32% des patients du groupe 1 (IR) sont asymptomatiques contre 82% dans le groupe 2 (témoin)

La dyspnée et la douleur thoracique sont les symptômes significativement les plus présents dans le groupe 1 en comparaison avec le groupe 2 (P=0,0001). (Tableau XIV)

**Tableau XIV: Comparaison des signes fonctionnels des patients**

Symptomatologie	Patients insuffisants rénaux (%)	Patients non insuffisants rénaux (%)	P
Asymptomatique	32	82	<b>0,0001</b>
Dyspnée	68	18	<b>0,0001</b>
Signes neurosensoriels d'HTA	62	18	0,15
Palpitations	54	14	<b>0,0001</b>
Douleur thoracique	24	0	<b>0,0001</b>
Perte de connaissance	2	0	0,31

## V. Examen clinique :

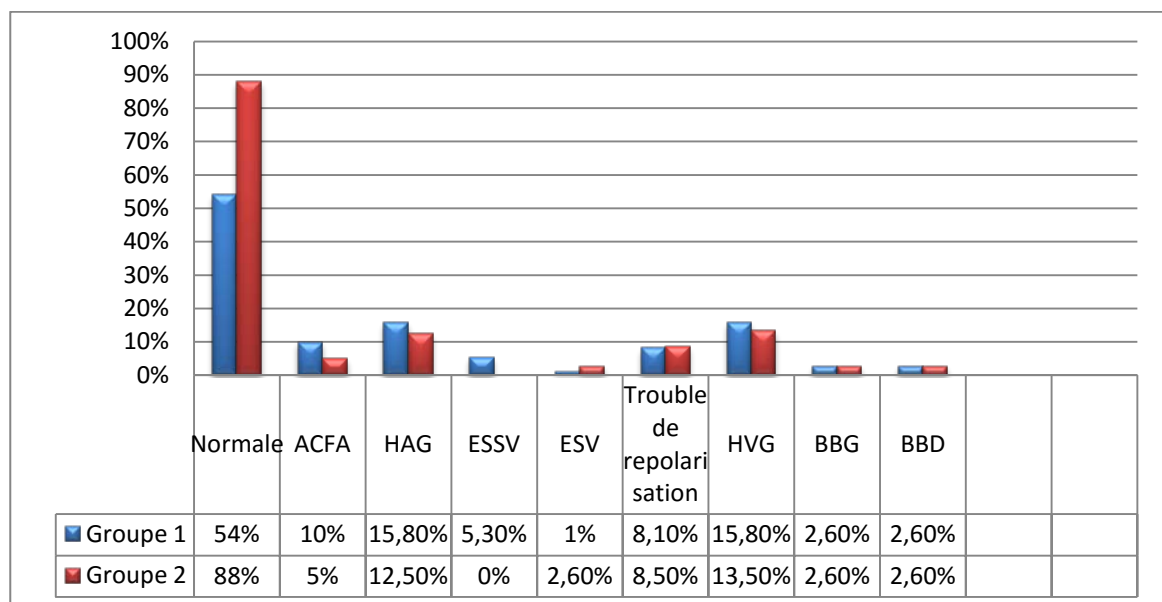
L'examen clinique est normal chez la majorité des patients des deux groupes (tableau XV)

**Tableau XV : examen clinique des patients dans les 2 groupes :**

%	GROUPE 1	GROUPE2	P
Examen normal	90	94	0,99
Souffle de valvulopathie	2	2	NS
Insuffisance cardiaque droite	2	0	0,22
Insuffisance cardiaque gauche	0	0	NS
Souffle carotidien	2	1	0,3

## VI. Electrocardiogramme :

L'ECG est normal dans 50% des cas du groupe 1 contre 70% du groupe 2. Les anomalies électriques figurent sur la figure 8.



**Figure 8: Diagramme montrant les résultats de l'ECG**

## VII. Biologie :

Les patients du groupe 1 ont un taux statiquement significatif d'acide urique plus élevé que le groupe des témoins. (Tableau XVI)

**Tableau XVI : Bilan biologique des patients**

Bilan biologique	Patients insuffisants rénaux	Patients non insuffisants rénaux	P
Dysnatrémie	32%	18%	0,58
dyskaliémie	26%	4%	0,021
Hypercholesterolemie totale	52%	42%	0,37
hypertriglyceridemie	44%	20%	0,035
Hyperurecemie	68%	24%	<b>0,00002</b>
Anémie	60%	10%	<b>0,000011</b>

## VIII. Echocardiographie:

L'échocardiographie a été réalisée chez 60% des patients du groupe 1 contre 28% du groupe 2 . Elle est le plus fréquemment normale dans les 2groupes.

Les anomalies retrouvées dans les deux groupes figurent sur le tableau XVII. On remarque que le dysfonction systolique du VG et les troubles de la cinétique segmentaires sont significativement plus présents dans le groupe 1.

**Tableau XVII: résultats de l'échocardiographie des patients des 2 groupes**

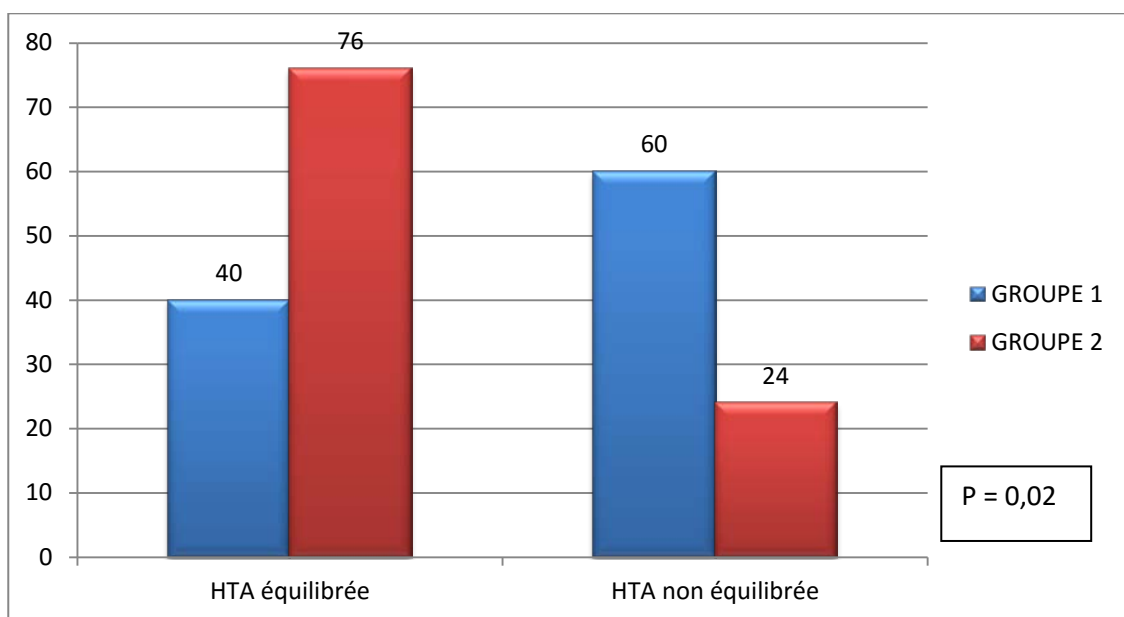
échocardiographie	Groupe 1	Groupe 2	P
faite	60%	28%	0,002
normale	90%	92%	0,5
HVG	10%	8%	0,33
OG dilatée	10%	8%	0,33
Dysfonction systolique VG	6,66%	0%	0,001
Trouble de la cinétique segmentaires	6,66%	0%	0,001
Insuffisance mitrale	3,38%	0%	0,023

## **IX. Résultat de la MAPA :**

### **1. Analyse uni variée :**

#### **1.1. Equilibre tensionnel:**

Chez les sujets du groupe 1, 60% des MAPA montrent une HTA non équilibrée contre 24 % des sujets du groupe 2, la différence tend à la significativité. (Figure 9)



**Figure 9:** Diagramme montrant les résultats de la MAPA

#### **1.2. Grade de l'HTA :**

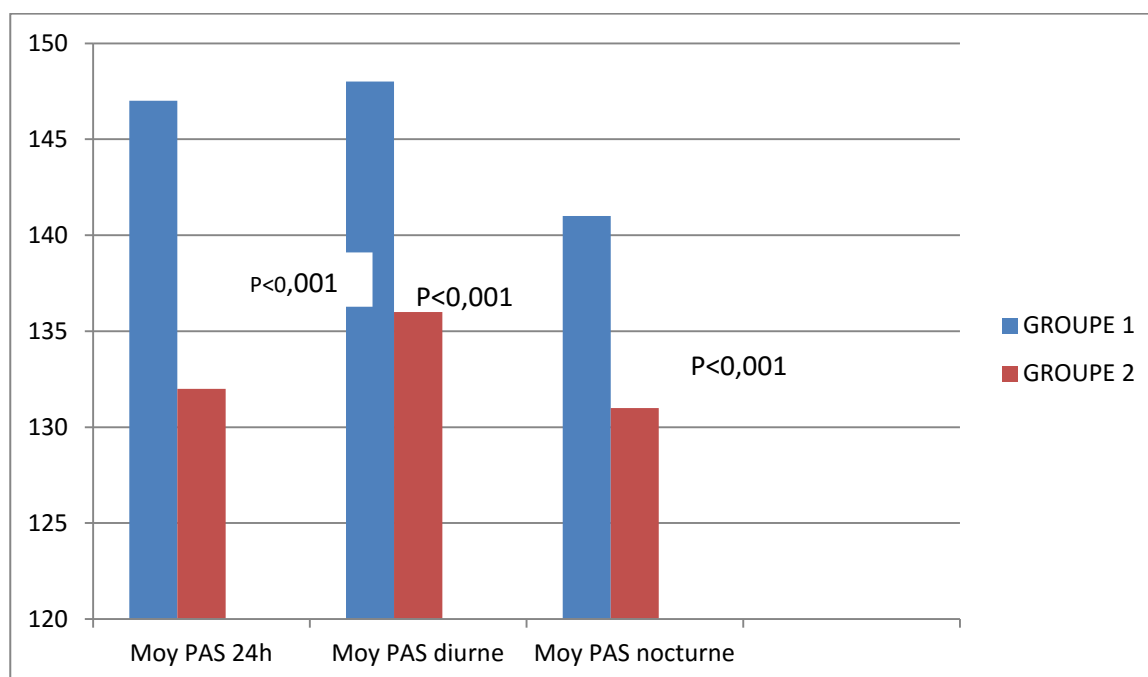
Dans le groupe 1 l'HTA est essentiellement légère à modérée à la MAPA. Elle est sévère dans 12% dans le groupe 1 versus 0% dans le groupe 2 (P=0,002) avec une différence significative. (Tableau XVIII)

**Tableau XVIII :Grade de l'HTA dans les 2 groupes**

TA	Groupe 1	Groupe 2	P
HTA équilibrée	40%	76%	0,02
Grade 1	34%	12%	0,002
Grade 2	20%	12%	
Grade 3	12%	0%	

**1.3. Valeurs moyennes de la pression artérielle par la MAPA :**

La moyenne de la PAS de 24h est statistiquement plus élevée dans le groupe 1. La moyenne de la PAD de 24h est plus élevée dans le groupe 1 sans que la différence soit statistiquement significative par rapport au groupe 2. Egalement, les moyennes de la PAS diurne et nocturne sont significativement plus élevées dans le groupe 1 ( $p < 0,001$ ). (figure 10)



**Figure 10 : Diagramme montrant les moyennes des PAS de 24h ,diurne et nocturne**

**1.4. la charge tensionnelle :**

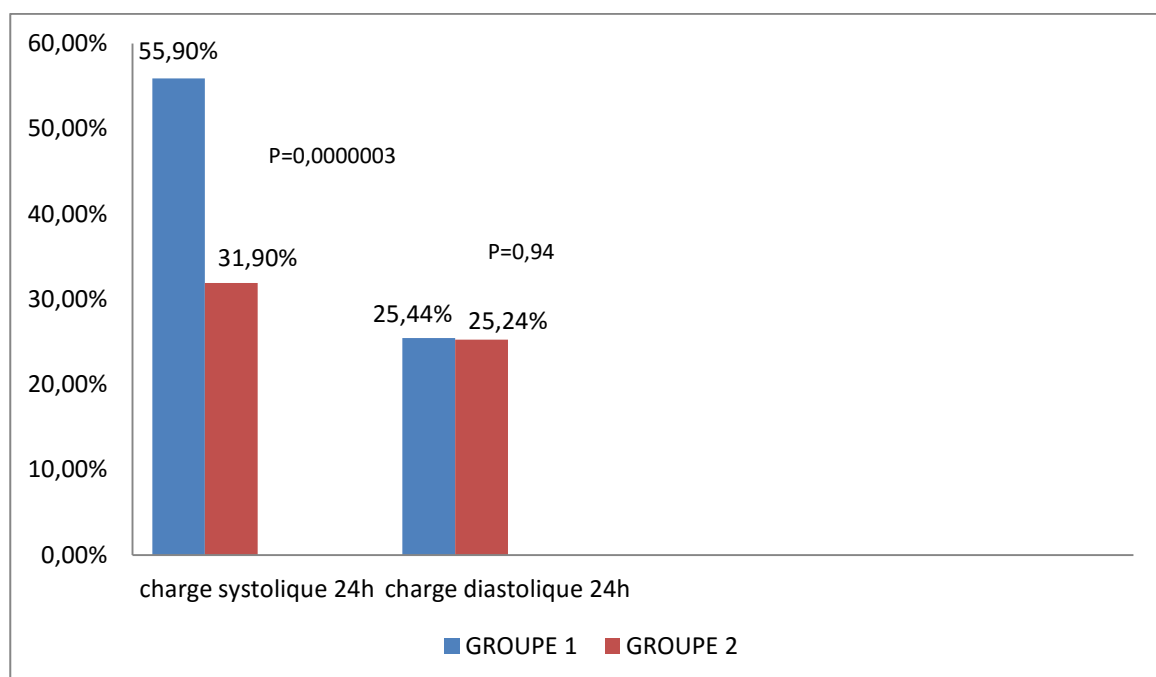
chez les insuffisants rénaux ( groupe 1 ) la charge systolique est significativement plus élevée que les témoins (figure 11). La charge diastolique est plus élevée dans le groupe 1 sans

différence statistiquement significative.

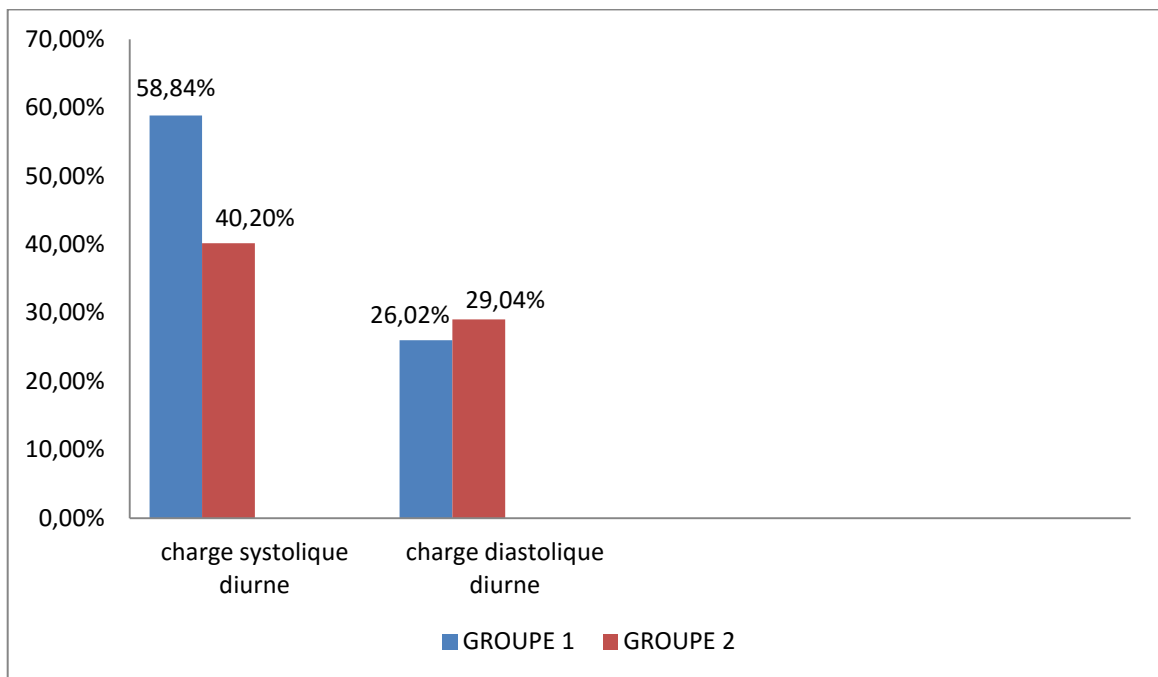
Dans les deux groupes les charges systoliques sont plus importantes que les charges diastoliques.

Les charges systoliques diurne et nocturne sont significativement plus élevées dans le groupe 1 par rapport au groupe témoin. (Figure 12-13)

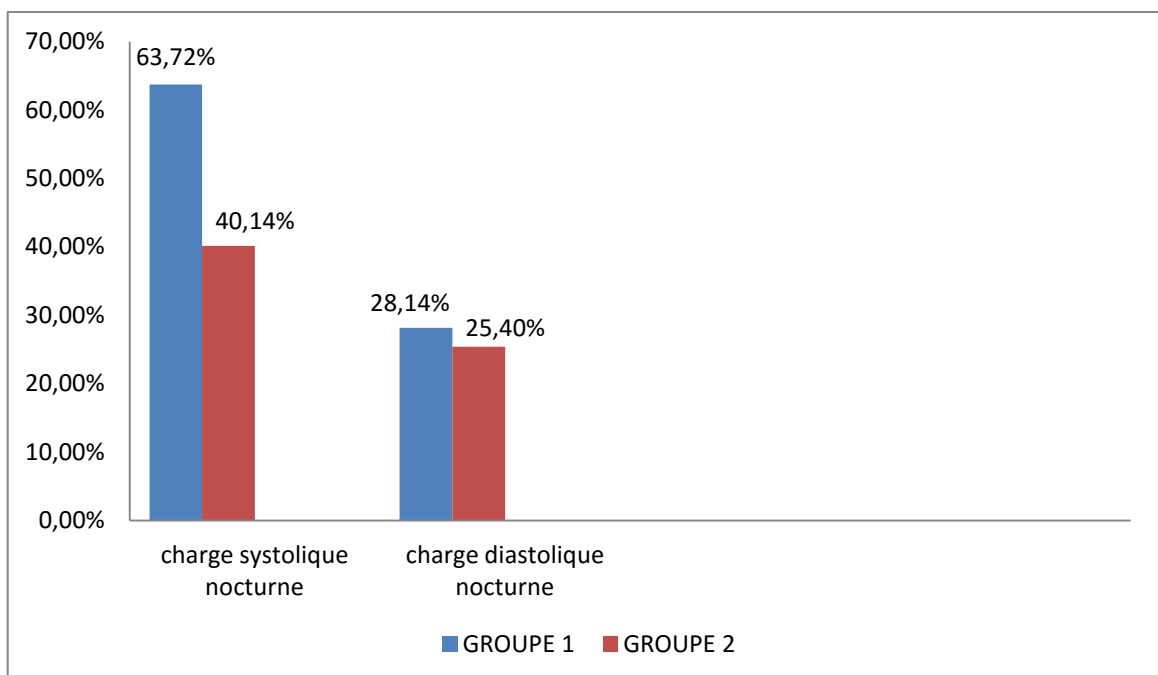
Dans le groupe 1 la charge systolique nocturne est plus importante que la charge systolique diurne contrairement au groupe 2.



**Figure 11** : Diagramme montrant la charge systolique de 24h dans les deux groupes



**Figure12** : Diagramme montrant la charge systolique et diastolique diurne dans les deux groupes

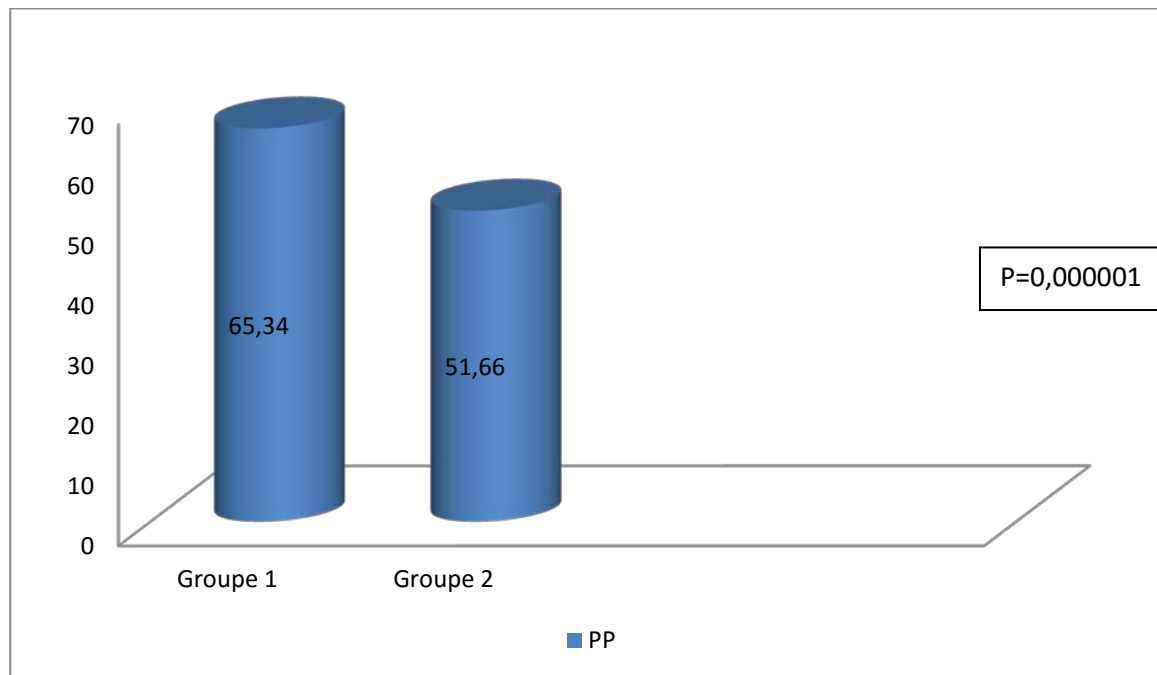


**Figure13** : Diagramme montrant la charge systolique et diastolique nocturne dans les deux groupes

**1.5. La pression pulsée :**

Dans les deux groupes la pression pulsée (PP) est plus élevée que la normale : 65,34mmhg dans le groupe 1 et 51,66mmhg dans le groupe 2.

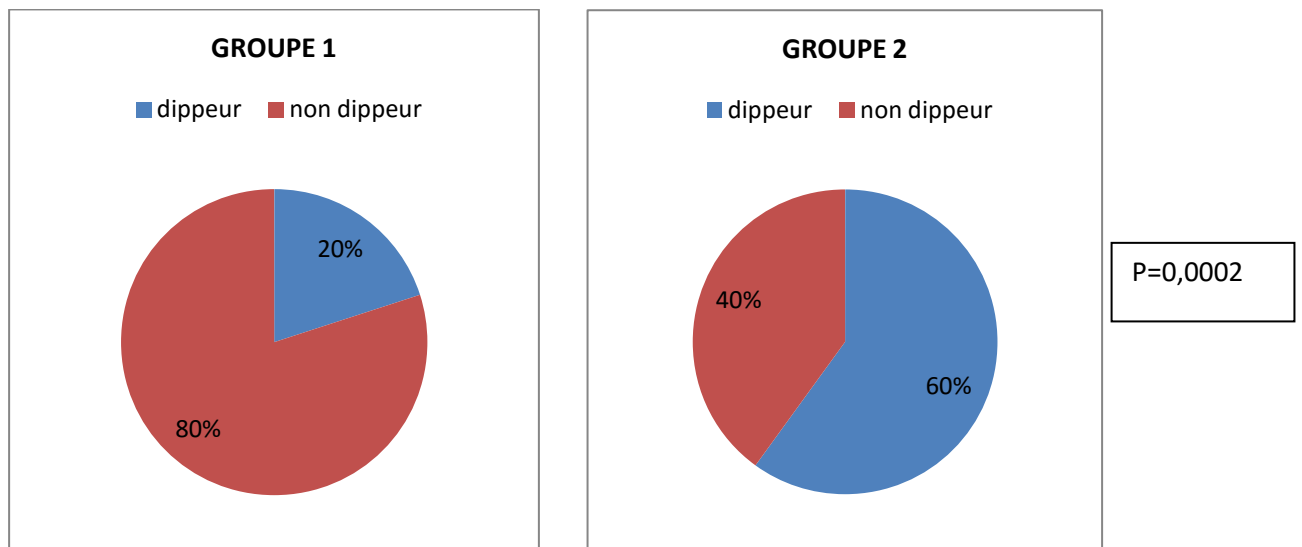
Dans le groupe 1, elle est plus élevée que dans le groupe 2 avec une différence statistiquement significative  $P = 0,000001$ . (Figure 14)



**Figure 14 :** Diagramme montrant la pression pulsée dans les deux groupes

**1.6. Le Dipping physiologique :**

80% des patients du groupe 1 (IR) sont des non dippers avec une différence statistiquement significative par rapport au groupe 2.(Figure 15)



**Figure15 : Diagramme montrant le dipping dans les 2 groupes**

#### **1.7. Le pic matinal :**

48% des patients du groupe 1 ont un pic matinal contre 36% du groupe 2 sans différence statistiquement significative.

#### **1.8. récapitulatif des résultats de la MAPA: (tableau XIX)**

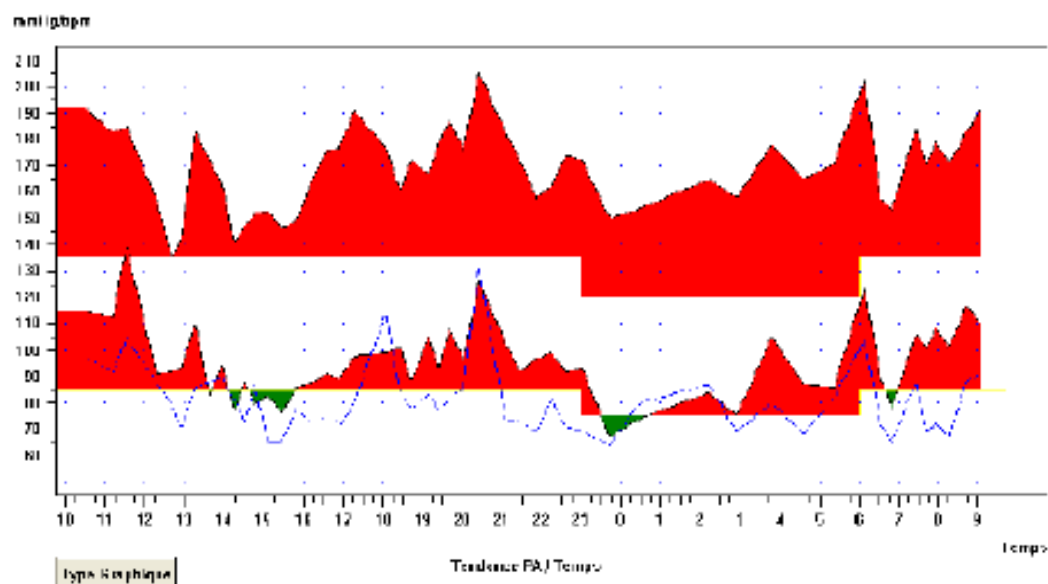
En somme, les patients IRC présentent quelques particularités à la MAPA par rapport au groupe témoin comme suit :

- HTA mal équilibrée.
- HTA plus sévère.
- HTA essentiellement systolique diurne et nocturne.
- PP élevée.
- Perte du dipping physiologique et donc PA nocturne qui est plus pourvoyeuse de complications .
- La variabilité tensionnelle est non étudiée car elle ne répond pas à une définition objective dans la littérature.

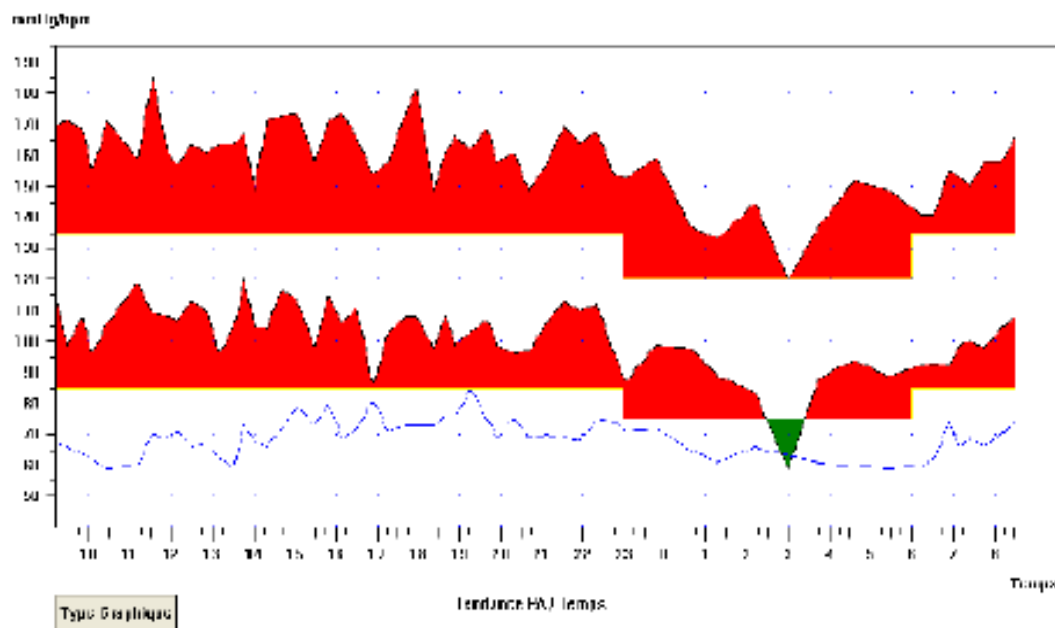
**Tableau XIX : Les moyennes des mesures de la MAPA chez les patients de l'étude**

Moyennes des paramètres de la MAPA	GROUPE 1	GROUPE 2	P
Moyenne PAS 24h (mmHg)	147,28±12,65	132,46±3,17	0,0000021
Moyenne PAD 24h (mmHg)	74,44±5,86	74,60±2,94	0,86
Moyenne PAS diurne (mmHg)	148,24±11,69	136,72±4,44	0,00001
Moyenne PAD diurne (mmHg)	75,84±4,63	75,36±3,16	0,54
Moyenne PAS nocturne (mmHg)	141,12±12,52	131,98±7,01	0,000001
Moyenne PAD nocturne (mmHg)	72,24±5,00	71,56±3,91	0,45
Charge systolique 24h (%)	55,90±25,83	31,90±14,04	0,0000003
Charge diastolique 24h (%)	25,44±17,35	25,24±7,80	0,94
Charge systolique diurne (%)	58,84±26,07	40,20±12,94	0,0000011
Charge diastolique diurne (%)	26,02±20,50	29,04±10,5	0,35
Charge systolique nocturne (%)	63,72±27,59	40,14±14,05	0,0000018
Charge Diastolique nocturne (%)	28,14±18,79	25,40±10	0,36
Pression pulsée (mmHg)	65,34±10,10	51,66±11,78	0,000001
Dipping physiologique %	80	40	0,0002
Pic matinale %	48	36	0,22

Des exemples de la MAPA sont représentés par les figures 16 et 17.



**Figure 16 : MAPA montrant une HTA systolo-diastolique avec un dip nocturne non conservé**



**Figure 17 :** MAPH montrant une HTA systolodiastolique avec un dip nocturne conservé

## **2. La concordance entre MAPH et mesure clinique :**

Dans le groupe 1 la MAPH a mis en évidence une HTA masquée chez 8% des patients contre 2% dans le groupe 2 sans que la différence soit statistiquement significative.(Tableau XX-XXI)

30% des patients insuffisants rénaux (groupe 1) ont une HTA blouse blanche contre 54% des témoins.

L'indice de concordance entre la mesure clinique et la MAPH (coefficient Kappa) chez les insuffisants rénaux est de 0,128 avec un P=0,29

L'indice de concordance entre la mesure clinique et la MAPH chez les témoins est de 0,118 avec un P=0,14.

→il n'y a pas de concordance entre les 2 méthodes pour évaluer l'HTA dans les deux groupes.

**Tableau XX: La concordance des résultats clinique et la MAPA dans le groupe 1**

	HTA non équilibrée par MAPA(n=30)	HTA équilibrée par MAPA (n=20)
HTA non équilibrée par mesure clinique (n= 41)	26(52%) HTA non équilibrée	15(30%) HTA blouse blanche
HTA équilibrée par mesure clinique (n=9)	4(8%) HTA masquée	5(10%) HTA équilibrée

**Tableau XXI : La concordance des résultats clinique et la MAPA dans le groupe 2**

	HTA non équilibrée par MAPA (n=12)	HTA équilibrée par MAPA (n=38)
HTA non équilibrée mesure clinique (n=38)	11(22%) HTA non équilibrée	27 (54%) HTA blouse blanche
HTA équilibrée par mesure clinique (n=12)	1 (2%) HTA masquée	11 (22%) HTA équilibrée

### 3. Analyse multi variée :

Dans notre étude les variables dépendantes sont les résultats de la MAPA ,les variables indépendantes sont les différents facteurs de risque cardiovasculaires identifiés .Ces facteurs ont été intégrés dans un modèle de régression logistique binaire

#### 3.1. Equilibre tensionnel:

En analyse uni variée, l'équilibre des chiffres tensionnels analysé selon les différents facteurs de risque a objectivé que l'insuffisance rénale, le sexe masculin et le diabète sont des facteurs prédictifs d'équilibre de la PA à la MAPA. (Tableau XXII)

**Tableau XXII: les facteurs prédictifs d'équilibre de la PA à la MAPA en analyse uni variée**

Variables	P
Sexe masculin	0,055
IR	0,00001
obésité	0,057
diabète	0,003
dyslipidémie	0,11
tabagisme	0,54

En analyse multi variée, seuls le diabète et l'IR sont des facteurs prédictifs d'équilibre de la PA à la MAPA. (Tableau XXIII)

**Tableau XXIII : les facteurs prédictifs d'équilibre de la PA à la MAPA en analyse multi variée**

	B	$\chi^2$	p	OR	IC pour OR 95%	
					Inférieur	Supérieur
IR	0,254	15,590	0,0001	17,24	4,20	71,42
Diabète	2,847	11,285	0,001	9,991	2,609	38,265
Sexe masculin	2,302	1,321	0,250	1,906	0,635	5,727

$\beta$ : Bêta constante,  $\chi^2$ : Wald, p: degré de signification du test de Wald, OR: Odds Ratio: rapport de côte, IC: intervalle de confiance.

Il en sort de cette analyse que l'IRC indépendamment de toute autre variable, est un facteur prédictif majeur d'équilibre de la PA .Ce terrain constitue l'une des cibles dans la prise en charge de l'HTA

### 3.2. Dipping physiologique

Le caractère non dipper des patients analysé selon les différentes variables indépendantes en analyse uni variée, a objectivé que le sexe masculin, l'IR, le diabète et la dyslipidémie sont des facteurs prédictifs du non dipping des patients. (Tableau XXIV)

**Tableau XXIV: les facteurs prédictifs du non dipping des patients à la MAPA en analyse uni variée**

variables	P
Sexe masculin	0,003
IR	0,0002
Diabète	0,011
dyslipidémie	0,003
Obésité	0,079
Tabagisme	0,31

En analyse multi avariée seuls le sexe masculin et l'IR sont des facteurs prédictifs du non dipping des patients. (Tableau XXV)

L'IR constitue un facteur prédictif indépendant d'HTA nocturne qui est un élément de mauvais pronostic. Ceci peut impacter la chronothérapie dans la prise en charge de l'HTA .

**Tableau XXV: les facteurs prédictifs non dipping à la MAPA en analyse multi variée**

	<i>B</i>	$\chi^2$	<i>p</i>	<i>OR</i>	<i>IC pour OR 95%</i>	
					Inférieur	Supérieur
Sexe masculin	0,949	3,677	0,045	2,583	1,979	6,802
Diabète	-0,733	2,462	0,117	0,480	0,192	1,200
IR	2,459	10,285	0,001	9,991	2,609	38,265
Dyslipidémie	-1,010	2,312	0,128	0,364	0,099	1,339

### 3.3. pression pulsée :

En analyse uni variée seule l'IR constitue un facteur prédictif de l'élévation de la PP. (Tableau XXVI)

**Tableau XXVI : les facteurs prédictifs de l'élévation de la PP à la MAPA en analyse uni variée**

variables	P
Sexe masculin	0,27
IR	0,000001
Diabète	0,59
dyslipidémie	0,59
Obésité	0,11
Tabagisme	0,55

En analyse multi variée l'IR est prédictive de l'élévation de la PP .

**Tableau XXVII : les facteurs prédictifs de l'élévation de la PP à la MAPA en analyse multi variée**

	B	$\chi^2$	p	OR	IC pour OR 95%	
					Inférieur	Supérieur
IR	0,254	15,590	0,0001	17,24	4,20	71,42

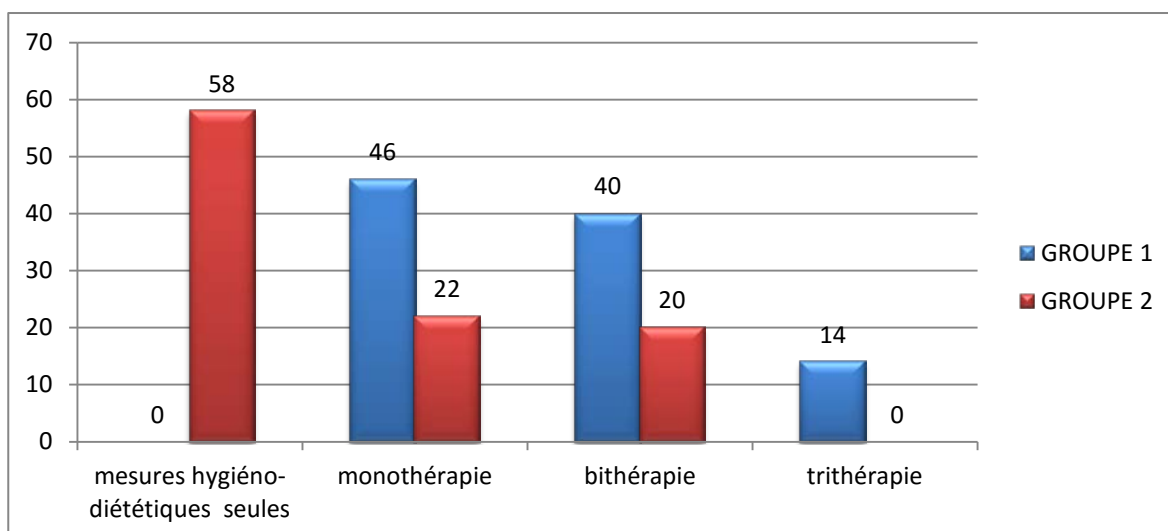
L'IRC est le seul facteur prédictif qui sort en analyse uni et multi variée responsable de l'élévation de la PP . Cette dernière est pourvoyeuse de complications notamment les AVCI ,ceci peut impacter sur le choix et l'association des traitements antihypertenseurs pour mieux juguler la situation.

## X. Traitement :

Tous les patients du groupe 1 sont sous traitement médical. 46% sous monothérapie, 40% sous bithérapie et 14% sous trithérapie.

Dans le groupe 2, 58% des patients sont sous règles hygiéno-diététiques seules , 22% sous monothérapie et 20% sous bithérapie.

Les patients du groupe 1 sont énergiquement plus traités que le groupe 2.(figure 18)



**Figure 18: Diagramme montrant les modes thérapeutiques**

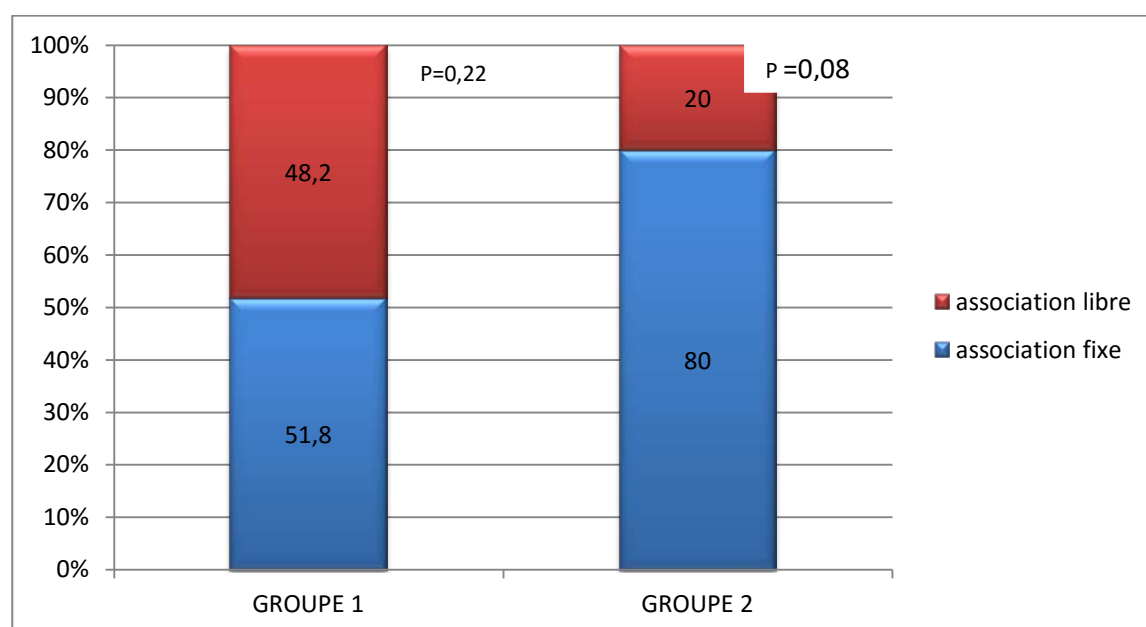
Dans les deux groupes l'inhibiteur calcique (IC) est la molécule la plus utilisée en monothérapie.

Pour les inhibiteurs du système rénine angiotensine, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont utilisés de manière similaire dans les deux groupes ; quant aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII), ils sont utilisés exclusivement dans le groupe 1. (Tableau XXVIII)

**Tableau XXVIII: Proportion des molécules utilisée en monothérapie**

	Groupe 1	Groupe 2
IC	52,2 %	54,6 %
IEC	17,3 %	18,2 %
DU	13,1%	27,2 %
ARA II	8,7 %	0 %
BB	8,7%	0 %

L'utilisation d'association fixe est la plus fréquente dans les deux groupes sans que la différence avec l'association libre soit statistiquement significative. (Figure 19)



**Figure 19: Diagramme montrant le pourcentage des associations en bithérapie**

Dans le groupe 1, L'association ARA II + DU est utilisée dans 64,2 %, par rapport aux autres associations fixes. (Tableau XXIX)

**Tableau XXIX: Les modes thérapeutiques chez les patients**

	Groupe 1		Groupe 2
<b>MHD seulement</b>	0%		58%
<b>Monothérapie</b>	46%		22%
<b>Bithérapie</b>	40%		20%
<b>Trithérapie</b>	14%		0%
<b>bithérapie fixe</b>	IEC+DU	7,3%	62,5%
	ARAII+DU	64,2%	37,5%
	IC+ARAII	21,4%	0%
	IC+IEC	7,1%	0%
<b>bithérapie libre</b>	IC+DU	50%	100%
	IC+ARAII	33,4%	0%
	IC+IEC	16,6%	0%
<b>trithérapie</b>	IC+IEC+DU	43%	0%
	IC+ARAII+IEC	28,6%	0%
	ARAII+IEC+DU	14,2%	0%
	IC+IEC+DU	14,2	0%

En somme, les patients du groupe 1 sont énergiquement traités à la lumière des données de la MAPA, avec tendance à la bi et trithérapie en comparaison avec le groupe témoin .Les inhibiteurs du système rénine angiotensine sont quasiment présents dans le groupe 1 en association libre ou fixe.



# *DISCUSSION*

## **I. Introduction :**

L'hypertension artérielle est la première maladie chronique dans le monde. Elle augmente le risque d'accident vasculaire cérébral, de maladie coronaire, d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale et de troubles cognitifs et a été à l'origine de 7 à 8 millions de décès dans le monde en 2011. Le traitement antihypertenseur réduit les complications cardiovasculaires. En France on estime à douze millions le nombre de patients traités pour HTA [8].

Les relations entre HTA et IRC sont nombreuses et ont de nombreuses conséquences. Les patients présentant une IRC ont un risque augmenté de présenter une HTA et que cette HTA soit mal contrôlée. Un mauvais contrôle de l'HTA est un facteur majeur d'évolution péjorative de l'IRC. Enfin, l'HTA, en particulier chez les patients avec une IRC, est un facteur de risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaires. La prise en charge de l'HTA est donc hautement nécessaire dans cette population. Cela explique la publication récente de recommandations internationales des Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) [9]

La mesure clinique de la PA, bien que constituant la méthode traditionnelle et la plus accessible pour le suivi de l'HTA, a certaines limites. Elle ne donne qu'une représentation ponctuelle des valeurs tensionnelles et peut susciter une réaction d'alerte faussant les chiffres de la PA. La MAPA, par contre, reste la mieux apte à cette évaluation. Elle permet de suivre les variations tensionnelles au cours du nyctémère, d'éliminer l'effet blouse blanche et de diagnostiquer une HTA masquée. Malgré son coût modérément élevé, elle présente à long terme un bénéfice certain grâce à l'identification des vrais hypertendus à traiter et la stratification du risque chez certains profils de patients particuliers.

## II. Définition et diagnostic d'une HTA :

### 1. Diagnostic d'HTA

Le diagnostic repose sur la mesure de la PA systolique et diastolique.

Les conditions de mesure sont déterminantes et doivent respecter les recommandations établies par la Société Française d'HTA.

La mesure de la PA est effectuée en position couchée ou assise depuis 10 mn.

Autant que possible la PA doit être mesurée à distance d'une émotion, d'une prise de café, d'alcool ou de tabac;

L'OMS requiert 3 mesures à 2 consultations différentes au moins pour affirmer ce diagnostic. La qualité de la mesure de la PA est indispensable au diagnostic d'HTA.

L'auto mesure de la PA et la mesure ambulatoire de la PA sont recommandées lorsque la PA de consultation est située entre 140/90 et 179/109 mmHg pour confirmer la permanence de l'HTA .

L'auto mesure de la PA et la mesure ambulatoire de la PA des 24 h possèdent une meilleure valeur pronostique.

**Tableau XXX:** définition et classification des niveaux de pression artérielle

DEFINITION ET CLASSIFICATION DES NIVEAUX DE PRESSION ARTERIELLE (10)			
Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)		
Optimale		< 120	< 80
Normale		120-129	80-84
Normale Haute		130-139	85-89
Hypertension Grade 1 (légère)		140-159	90-99
Hypertension Grade 2 (modérée)		160-179	100-109
Hypertension Grade 2 (modérée)		160-179	100-109
Hypertension systolique pure		≥ 140	< 90

## **2. La mesure ambulatoire de la PA :**

C'est un complément à la mesure conventionnelle qui permet d' éviter les erreurs de diagnostic par excès (HTA blouse blanche) ou par défaut, plus rares (HTA masquée ou ambulatoire isolée) et, de s'assurer de la permanence de l' HTA. (11)

Longtemps réservée à recherche médicale, la MAPA a progressivement envahit le domaine de la pratique clinique quotidienne et est devenue un outil largement utilisé aussi bien à des fins diagnostiques mais aussi pour évaluer l'efficacité thérapeutique.

### **2.1. Analyse des données**

La plupart des fabricants proposent, après traitement des données par un logiciel spécifique, une édition des résultats sur papier avec des éléments chiffrés : valeurs de la PAS, de la PAD et de la FC lors de chaque mesure, avec en parallèle l'heure.

Souvent sont également fournis les valeurs moyennes et écart types de chaque paramètre (sur 24 heures, le jour, la nuit), ainsi qu'une représentation des résultats sous forme de chronogramme, d'histogramme, de percentiles, etc.

Il importe de pouvoir éliminer les données qui peuvent être artéfactuelles. Pour cela, des systèmes permettent de mettre en exergue les valeurs fausses, mais seul l'opérateur doit trancher. On peut considérer comme anormale et fausse toute mesure de PAS inférieure à la PAD et toute mesure de PAS ou de PAD supérieure aux valeurs considérées comme limites par le constructeur.

### **2.2. Interprétation des données :**

Pour interpréter les mesures de PA en ambulatoire, il n'est pas possible de prendre en compte les mesures cliniques établies au repos. Il est donc nécessaire de se référer aux normes spécifiques établies.

**a. Valeurs de référence :**

Le mode d'approche de telles valeurs est encore controversé. Néanmoins, trois possibilités sont couramment proposées :

- la prise en compte du 95e percentile (ou deux déviations standards) comme limite supérieure de PA pour une population normale. Cette limite supérieure doit être considérée comme trop élevée puisque la prévalence de l'HTA dans la population est supérieure à 5 %. Dans ces conditions, il est nécessaire d'exclure les patients hypertendus pour déterminer les valeurs de normalité. Cela n'est pas sans poser de problème puisque l'on doit faire référence à des mesures de PA réalisées au cabinet médical (risque d'effet blouse blanche) ;
- la deuxième méthode consiste à donner au niveau de PA ambulatoire de référence la même valeur que celui de la PA de référence mesurée en clinique, c'est-à-dire 140/90 mmHg. Cette méthode a l'avantage de ne pas dépendre d'une définition préalable de l'HTA pour la sélection de la population de référence, mais elle repose sur un élément de référence arbitraire, la PA de consultation ;
- la troisième méthode utilise le concept de charge de PA, défini comme le pourcentage de valeurs au-dessus d'un certain niveau. Cette méthode est encore moins satisfaisante, puisqu'elle dépend de la définition arbitraire de ce niveau supérieur.

À ce jour, on dispose de nombreuses données conduites sur de larges groupes de sujets. Il faut cependant être bien conscient que peu d'études ont analysé une population prise au hasard sans un biais de sélection préalable sur les valeurs de la consultation. Selon l'European Society of Hypertension et European Society of Cardiology (ESH-ESC) [12] Les valeurs de référence sont :

- sur les 24 heures :
  - ✓ PAS  $\geq$  130 mmHg et/ou PAD  $\geq$  80 mmHg
  - ✓ PAS  $\geq$  130 mmHg et/ou PAD  $\geq$  80 mmHg

- sur la journée : PAS  $\geq$  135 mmHg et/ou PAD  $\geq$  85 mmHg
- sur la nuit :
  - ✓ PAS  $\geq$  120 mmHg et/ou PAD  $\geq$  70 mmHg

L'impact des activités journalières sur le niveau de PA en ambulatoire est diversement apprécié. Dans de nombreuses études, il n'en est pas tenu compte ; dans d'autres, il n'est pas précisé si des instructions ont été données sur les activités que les sujets pouvaient ou devaient avoir. Il apparaît cependant de plus en plus logique de prendre en compte, à l'aide d'un journal de bord, les contraintes physiques et/ou psychosensorielles et de bien définir les périodes d'éveil, d'activité et de sommeil.

#### **b. Différences jour-nuit**

De façon physiologique, la PA diminue au cours de la nuit chez les sujets normotendus. Les valeurs les plus basses sont observées vers 3 heures du matin, la PA commençant à s'élever avant l'éveil.

Il est évident que l'on discutera encore certainement longtemps des critères qui permettent de différencier au mieux les périodes de jour et de nuit, qu'ils soient dépendants de périodes horaires fixes, qu'ils reposent sur une approche plus précise de l'heure du coucher ou du lever, de l'endormissement ou de l'éveil, qu'ils s'appuient sur un journal de bord, un capteur de position ou une analyse mathématique des variations de la PA à partir des courbes d'enregistrement. La proposition de retenir comme période de jour, 10 heures–20 heures, et comme période de nuit, minuit–6 heures, a ses avantages et ses inconvénients [13]. Il faudrait surtout ne pas perdre de vue que l'intérêt même de la MAPA est de pouvoir appréhender les variations de la PA sur les 24 heures chez un sujet ambulatoire. Vouloir exclure, entre autres, les variations de la PA lors de la montée du petit matin paraît discutable. L'existence de cette différence jour-nuit a conduit O'Brien et al. à différencier les sujets dits « dippers » des individus « non dippers » [14]. Classiquement, sont définis comme non dippers, les sujets qui ne présentent pas une diminution de la PA entre le jour et la nuit d'au moins 10/5 mmHg ou d'au moins 10 %, et de façon encore plus large les sujets qui n'ont

pas de diminution, voire une élévation de la PA [15]. À l'opposé, peuvent être considérés comme extrême dippers les sujets dont les valeurs de chute nocturne de la PA sont supérieures à 20 %.

Cette inversion du rythme nyctéméral a une signification pronostique particulière. Ainsi, une chute nocturne insuffisante ou absente de la PA a un rôle délétère sur les organes cibles de l'HTA, avec une prévalence accrue d'hypertrophie ventriculaire gauche et de microalbuminurie [15, 16]. La morbidité cardiovasculaire et cérébrovasculaire est également plus importante chez les sujets non dippers [17–18].

### **2.3. Intérêt de la MAPA**

#### **a. Intérêt diagnostique**

La MAPA a des indications spécifiques [12–11] représentées par la figure 20.

### MAPA et automesure

- Suspicion d'hypertension «blouse blanche»
  - Hypertension de degré I au cabinet (PAS: 140-159 mmHg et/ou PAD: 90-99 mmHg)
  - Pression artérielle élevée au cabinet en l'absence d'atteinte d'organe cible ou en présence d'un risque cardiovasculaire bas
- Suspicion d'hypertension masquée
  - Pression artérielle au cabinet normale élevée (PAS: 130-139 mmHg et/ou PAD: 85-90 mmHg)
  - Pression artérielle normale au cabinet en présence d'une atteinte d'organe asymptomatique ou d'un risque cardiovasculaire élevé
- Identification d'un effet «blouse blanche» chez les malades hypertendus
- Variations importantes de la pression artérielle pendant une consultation ou entre plusieurs consultations
- Suspicion d'épisodes d'hypotension
- Pression artérielle élevée chez la femme enceinte
- Identification des hypertensions résistantes vraies

### MAPA

- Grandes différences entre les pressions artérielles mesurées au cabinet et celles obtenues par automesure
- Evaluation du comportement de la pression artérielle pendant la nuit
- Suspicion d'une hypertension nocturne ou d'une absence de baisse de la pression artérielle pendant la nuit (par exemple en cas d'apnées du sommeil, d'insuffisance rénale chronique ou de diabète)
- Evaluation de la variabilité de la pression artérielle

**Figure 20** : indications de la MAPA selon les recommandations Américaines (JNC) et européennes (ESC)

*a.1. Hypertension artérielle à faible risque cardiovasculaire :*

L'HAS recommande de mesurer la PA en dehors du cabinet médical (MAPA ou automesure) avant de débiter un traitement antihypertenseur médicamenteux et ce, afin de s'assurer de la permanence de l'HTA (recherche d'une HTA blouse blanche) dans la situation suivante [11] : PA entre 140–179/90–109 mmHg sans atteinte des organes cibles, diabète, antécédent cardiovasculaire ou cérébrovasculaire, ou insuffisance rénale.

*a.2. Hypertension artérielle blouse blanche :(figure 21)*

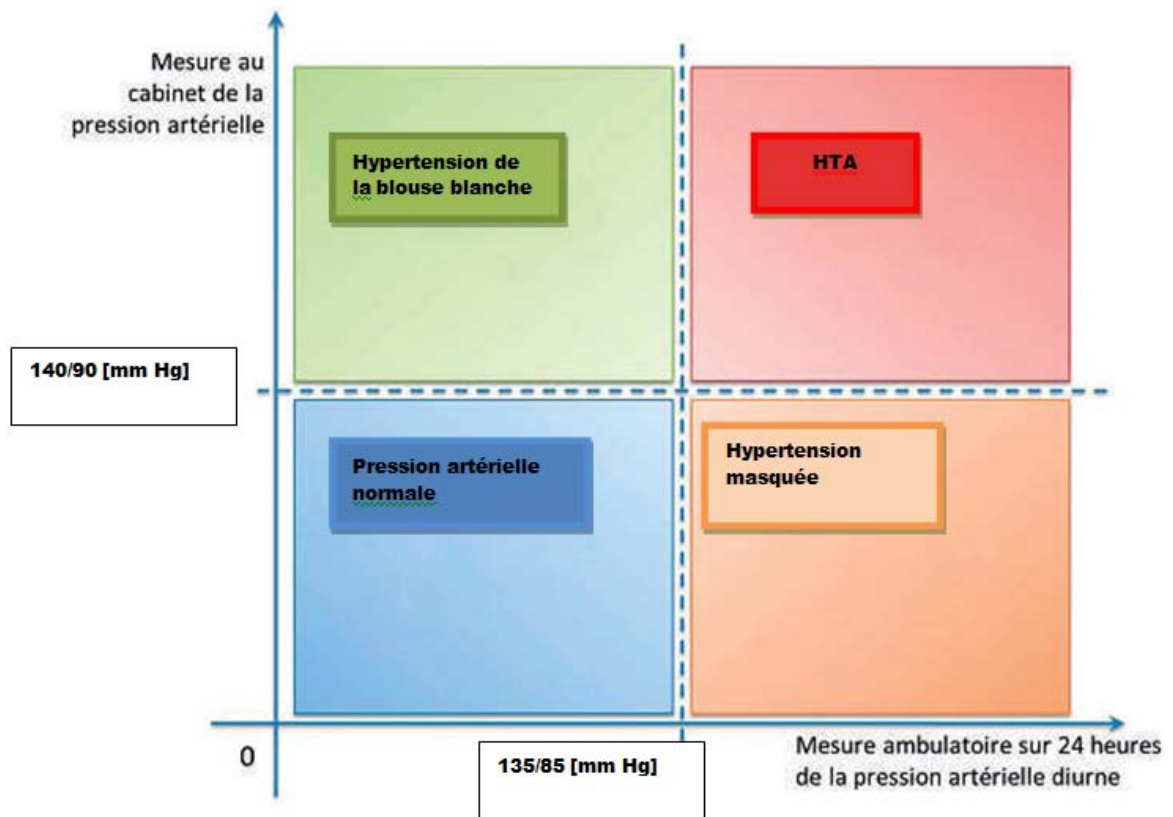
Ce type d'HTA est l'exemple même d'une entité nosologique issue de la pratique de la MAPA, même si, maintenant, elle peut être aussi déterminée par la pratique de l'automesure à domicile. En théorie, sa définition est précise, puisqu'elle repose sur la constatation de valeurs de PA anormales en clinique ( $\geq 140/90$  mmHg) et normales en ambulatoire. En fait, des difficultés apparaissent pour définir la notion de normalité en MAPA et pour donner une signification pronostique à cette nouvelle entité. La question posée est en effet de savoir si l'HTA blouse blanche a une signification péjorative ou non en termes de pronostic et si elle doit bénéficier d'un traitement. Sur le plan diagnostique, une première étape relativement consensuelle a été obtenue à la suite de la méta-analyse de Staessen et al., dans laquelle des valeurs de référence de 139/87 mmHg sur les 24 heures en ambulatoire ont été proposées comme valeurs limites supérieures [19]. Si on l'admet que ce sont les valeurs supérieures de normalité que l'on prend en compte en MAPA (135/85 mmHg) et au cabinet médical (140/90 mmHg), toute controverse cesse : l'HTA blouse blanche est a priori innocentée aussi bien en termes d'association avec d'autres facteurs de risque cardiovasculaire que d'atteinte des organes cibles ou d'augmentation de la morbidité. Une surveillance régulière de la PA, des autres facteurs de risque et du retentissement sur les organes cibles peut cependant être réalisée, l'HTA blouse blanche semblant pouvoir faire le lit d'une HTA permanente. Du fait de la grande variabilité de la PA et de la prévalence élevée de l'HTA blouse blanche chez les sujets âgés, il est

recommandé de réaliser une MAPA (ou une automesure) avant d'instaurer un traitement médicamenteux dans cette population [11]

*a.3. Hypertension artérielle masquée :(figure 21)*

Les études utilisant la MAPA ont permis de mettre en évidence une forme particulière d'anomalie tensionnelle : l'HTA masquée. Elle se définit par l'existence de chiffres tensionnels normaux lors de la mesure clinique mais élevés en MAPA [20].

Cette entité est associée à une augmentation des événements cardiovasculaires [21–22]. Cependant, il n'existe aucune recommandation pour une prise en charge spécifique de cette anomalie de PA.



**Figure 21** : Diagnostics possibles à l'issu examen de 24 heures

**b. Intérêt pronostique**

La présence d'une HTA a une valeur pronostique indiscutable en termes de mortalité et de morbidité cardiovasculaire. Ces constatations ont longtemps reposé sur les seules mesures cliniques de la PA au cabinet du médecin. Cependant, la PA n'étant pas constante au cours des 24 heures, il existe des différences importantes entre les valeurs mesurées par le médecin et celles obtenues lors de MAPA. Dans ces conditions, il était licite de se demander si la MAPA n'avait pas une meilleure valeur pronostique.

Des études épidémiologiques de morbimortalité ont bien mis en évidence la relation positive entre les valeurs de PA, de jour plus que de nuit, systolique plus que diastolique, et la mortalité cardiovasculaire [20]. L'étude publiée par Clement et al. a montré que, à même PAS clinique, le pronostic cardiovasculaire était plus péjoratif (incidence des événements cardiovasculaires multipliée par deux à trois) lorsque la moyenne de la PAS sur 24 heures était  $\geq$  135 mmHg [23]. Dans l'étude SYST-EUR, la PA ambulatoire à l'inclusion mais non la PA clinique prédisait la mortalité cardiovasculaire au cours du suivi [24]. La prédiction de ces événements cardiovasculaires est meilleure lorsque l'on utilise la MAPA plutôt que la mesure clinique [25–26]. La survenue d'une hypertrophie ventriculaire gauche, de lésions au fond d'oeil ou d'une microalbuminurie sont des indices de pronostic défavorable au cours de l'HTA. Ces lésions des organes cibles sont d'autant plus importantes et fréquentes que les chiffres de PA sont élevés, surtout pour la PAS, plus encore en MAPA qu'en clinique [27]. Il en est de même pour le profil non dipper comme nous l'avons déjà vu.

**c. Intérêt thérapeutique**

La grande variabilité de la PA n'est pas sans poser de problèmes lorsqu'il s'agit de prendre une décision thérapeutique en cas d'HTA associée à un faible risque cardiovasculaire. Il peut également être intéressant de disposer de mesures plus précises, car plus nombreuses, pour apprécier l'effet d'un traitement antihypertenseur, non seulement à un moment donné mais sur

tout le nycthémère. Dans ce cadre, la MAPA a plusieurs applications potentielles [21]. Elle permet également d'adapter la chronothérapie.

#### **2.4. Principales limitations de la MAPA :**

- Difficulté ou impossibilité d'ajuster correctement la manchette au niveau du bras
- Pression artérielle systolique extrêmement élevée
- Patient souffrant de pathologies avec «mouvements anormaux» (par ex. Parkinson)
- Pouls très irrégulier (par ex. fibrillation auriculaire «non contrôlée»)

### **III. Hypertension artérielle et L'IRC :**

L'hypertension artérielle est un facteur de risque cardiovasculaire et rénal majeur dont la prévalence est élevée (estimée à ~30% de la population adulte) et l'incidence est à la hausse [29]. L'incidence et la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est également en augmentation, principalement en raison du vieillissement de la population [28].

L'interaction entre hypertension artérielle et insuffisance rénale est complexe [30]. D'une part, l'hypertension artérielle est une cause potentielle d'insuffisance rénale chronique dans la mesure où elle est responsable d'environ 30% des cas d'insuffisance rénale terminale [31, 32]. D'autre part, l'hypertension artérielle est une conséquence fréquente de l'insuffisance rénale chronique: environ 80% des patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique présentent une hypertension artérielle à un moment ou à un autre de l'évolution de leur maladie rénale [33].

Dans l'étude de la NHANES III qui incluait des patients âgés de 20 ans et plus entre 1988 et 1994, la prévalence de l'hypertension artérielle augmente de façon inversement proportionnelle au DFG : à un DFG supérieur à 90mL par minute, 40% des patients sont

hypertendus, à un DFG de 60mL par minute, 55% ont une hypertension, et, à un DFG de 30mL par minute, plus de 75% des patients sont hypertendus [34]

Les affections cardiovasculaires sont responsables de plus de 50 % des décès chez les patients insuffisants rénaux chroniques [36]. La physiopathologie de ces complications est complexe et les facteurs hémodynamiques jouent un rôle important, qu'il s'agisse des surcharges de volume ou de pression. 80 % des patients en insuffisance rénale terminale sont hypertendus et le demeurent pour une grande partie d'entre eux une fois traités par hémodialyse. Contrairement à ce que l'on observe dans d'autres populations, la corrélation entre les chiffres tensionnels et l'atteinte des organes cibles (telle la masse ventriculaire gauche) est relativement faible chez les patients urémiques [36]. Ceci est dû en partie au fait que les chiffres tensionnels conventionnels ne sont qu'un reflet imparfait de la « charge de pression » réelle [37–38]. Celle-ci est liée aux mécanismes qui déterminent l'amplitude et la forme de l'onde de pression et ses composantes. La pression artérielle à deux composantes : la pression moyenne (considérée constante pendant le cycle cardiaque) et une composante oscillante autour de cette moyenne – la pression pulsée dont la systolique et la diastolique sont les limites. Ces deux composantes, en interaction constante, sont déterminées par trois facteurs : la résistance vasculaire (résistance périphérique), les propriétés viscoélastiques (rigidité/distensibilité) et réflexive du système artériel (l'intensité et le couplage des ondes de réflexion). Chacune de ces composantes à un effet très différent sur le type clinique d'hypertension, sur leur conséquences et sur les possibilités thérapeutiques[39,40].

L'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur dans l'IRC, dont elle est à la fois une cause et une conséquence. Sa prévalence augmente avec la sévérité de l'IRC.

Plusieurs mécanismes contribuent à l'élévation de la pression artérielle dans l'IRC : la rétention hydro sodée et l'activation du système rénine-angiotensine essentiellement, mais également d'autres facteurs comme l'hyperactivité du système sympathique, le défaut de production du NO et l'hyperparathyroïdie [41]

Malheureusement, malgré le consensus sur l'importance du contrôle de la pression artérielle dans l'IRC, nombreux sont les patients insuffisants rénaux dont l'hypertension artérielle est insuffisamment contrôlée.

Plusieurs recommandations sont publiées pour fixer les objectifs tensionnels chez le patient insuffisant rénal hypertendu (tableau XXX)

**Tableau XXX : Cibles tensionnelles chez le patient insuffisant rénal chronique  
selon les sociétés savantes**

Pays ou société savante	Population	Cible PA (mmHg)
<b>SFHTA 2013</b>	Tous patients < 80 ans à 6 mois	130-139/90
	Certains patients diabétiques ou protéinuriques	Objectif plus ambitieux
<b>KDIGO BP 2012</b>	IRC, albuminurie < 30 mg/jour	< 140/90
	IRC, albuminurie > 30 mg/jour	< 130/80
	IRC et âge > 65 ans	< 140/90
<b>ADA 2013</b>	Diabétiques	< 140/80
<b>ESC/ESH 2013</b>	IRC	< 140/90
	IRC et diabète	< 140/85
	Protéinurie « significative »	< 130 (PAS)
<b>Canada 2012</b>	IRC	< 140/90

SFHTA : Société française d'hypertension artérielle; KDIGO BP : kidney disease improving global outcome (blood pressure); ADA : American Diabetes Association; ESC/ESH : European Society of Cardiology/European Society of Hypertension.

## IV. Donnés démographiques et facteurs de risque cardiovasculaires:

### 1. Âge :

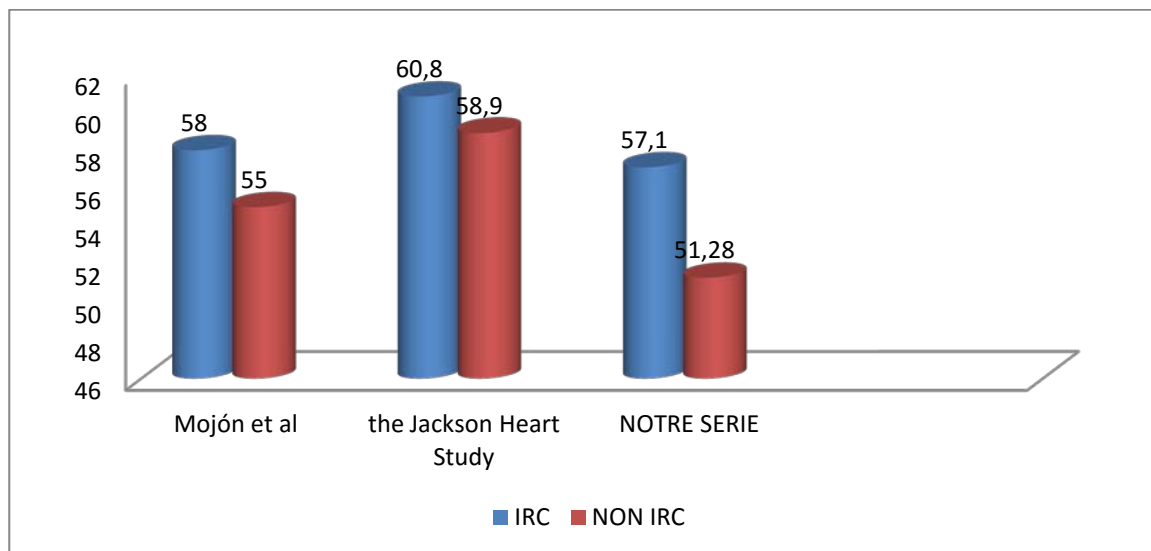
L'âge avancé constitue un facteur de risque d'IRC [42].

Ainsi, au sein de la cohorte de Framingham, les patients IRC étaient plus âgés avec une prévalence qui faisait plus que tripler lorsque l'on passe de la tranche 40-60 ans à la tranche des plus de 60 ans, (12,6% et 39,4% respectivement).

Dans une étude prospective de Mojón menée sur 10 271 hypertendus avec et sans insuffisance rénale chronique, l'âge moyen est de  $58.0 \pm 14.2$  ans chez les IRC contre  $55.4 \pm 13.6$  chez les non IRC ( $P < 0.001$ ). (43)

Dans une étude prospective (Jackson heart study) menée sur 603 patients africains et américains évaluant la variabilité tensionnelle chez les patients atteints de MRC, les patients ayant une MRC sont plus âgés que le groupe témoin: 60.8 ans contre 58.9 ans ( $P = 0.041$ ) (44)

Dans notre série l'âge moyen chez les IRC est de  $57,10 \pm 3,55$  contre  $51,28 \pm 9,36$  dans le groupe témoin avec une différence statistiquement significative. ( $P = 0,0001$ ) (Figure 22)



**Figure 22:** comparaison de l'âge moyen des patients IRC et non IRC

## 2. Sexe :

Plusieurs études épidémiologiques ont montrées que la survenue de l'insuffisance rénale sur toutes les tranches d'âge est prédominante chez les sujets de sexe masculin.

L'étude NHANES a montré que l'incidence de la MRC était légèrement plus fréquente chez les hommes (17,6 %) que chez les femmes (16,7 %). (45)

Au niveau de la population générale, le sexe masculin constitue un facteur prédictif de Survenue d'une insuffisance rénale terminale .Dans l' étude de HSU et al, 177 570 individus ont été examiné et l'apparition d'une insuffisance rénale terminale (IRT) a été colligée sur une période de 35 ans (842 cas). Cette étude confirme l'importance des facteurs de risque établis dont le sexe masculin fait partie (46)

Dans l'étude de Mojón, 3227 patients hypertendus atteints de MRC étaient inclus dont 1926 hommes et 1301 femmes soit un sex ratio à 1,48. Dans le groupe des patients atteints de MRC 59.7% sont de sexe masculin contre 50.8% dans 2eme groupe (P <.001). (43)

Dans notre série le sex ratio dans le groupe 1 est de 1,7 .On note une prédominance masculine chez les IRC sans que la différence soit statistiquement significative.

## 3. Diabète :

Dans l'étude prospective de Mojón , 35,8% des patients hypertendus atteints de MRC sont des diabétiques contre 17,8% dans le groupe témoin (P<.001 ) (43)

Dans l'étude Jackson heart incluant 603 patients hypertendus, 40,6% des patients en MRC sont des diabétiques contre 21,2% dans le groupe témoin (p<0.001) (44)

Dans notre série on note un taux plus élevé de diabétiques parmi les IRC : 60,4% versus 39,6% dans le groupe témoin. (p=0,028) .Ceci rejoint les résultats des autres séries.

#### 4. Tabagisme :

Le tabagisme est susceptible d'altérer la fonction rénale. Une étude conduite chez les patients présentant une néphropathie diabétique suivis pendant 64 mois a montré que le débit de filtration glomérulaire déclinait deux fois plus vite chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [47]. De plus, parmi les participants de l'étude NHANES III, le tabagisme était associé à la présence de microalbuminurie chez les patients hypertendus, suggérant un bénéfice rénal du sevrage tabagique [48]

Dans l'étude prospective de Mojón , 13.9 % des patients hypertendus atteints de MRC sont des tabagiques contre 14.7 % dans le groupe témoin ( $P=0.29$ ) (43)

Dans l'étude Jackson heart incluant 603 patients hypertendus, 7.4% des patients ayant une MRC sont des tabagiques actifs contre 5.3% dans le groupe témoin ( $p=0,329$ ) (44)

Dans notre étude 50% des insuffisants rénaux sont des tabagique contre 24% chez les témoins ( $P=0,007$ ), avec une différence significative contrairement aux séries sus citées.

#### 5. Obésité :

L'obésité constitue un facteur de risque d'apparition et de progression d'une maladie rénale chronique. (49)

Dans l'étude de Mojón , 46.5 % des patients hypertendus ayant une MRC étaient obèses contre 39.6 % dans le groupe témoin  $P < .001$  avec une différence significative. (43)

Or, dans notre série, on note un taux d'obésité de 10% chez les IR contre 16% dans le groupe 2 ( $p=0,53$ ).

## V. Intérêt de la MAPA chez les insuffisants rénaux chroniques:

L'hypertension artérielle est un facteur de risque cardiovasculaire et rénal majeur dont la prévalence et l'incidence sont élevées. (50)

La mesure au cabinet médical du niveau de pression artérielle reste l'élément déterminant pour définir l'hypertension artérielle. Le principe même de cette mesure n'a pas changé depuis sa première description par Riva-Rocci en 1896. Les modalités et les circonstances de mesure ont en revanche évolué en fonction des données techniques nouvelles.

La pratique de la mesure de la PA en ambulatoire s'est largement développée ces dernières années. Cette évolution reflète les limites tant diagnostiques, pronostiques que thérapeutiques, de la mesure de la PA réalisée au seul cabinet médical.(51)

La MAPA est devenue au fil du temps un élément majeur en complément de la mesure occasionnelle de la PA.

Par rapport à la mesure classique de la PA, la MAPA permet d'étudier les niveaux de la PA d'un sujet dans son cadre de vie quotidienne de jour comme de nuit et par conséquent une meilleure compréhension de la physiologie de la PA.

Elle devient un outil précieux pour confirmer un diagnostic en particulier devant une HTA limite, l'identification d'un effet blouse blanche, confirmation d'une HTA sévère, surtout chez les sujets âgés à risque cardiovasculaire élevé, la recherche d'une HTA paroxystique et encore la mise en évidence d'accès d'hypotension orthostatique en plus de l'évaluation de la PA nocturne.

Elle permet également d'aider à la décision thérapeutique, et évaluer l'efficacité d'un traitement et la chronothérapie. Elle a aussi un intérêt pronostique démontré par plusieurs études dont celle de VERDECHIA (Italie) qui a montré que la MAPA était mieux corrélée à la mortalité que la mesure discontinue de la PA, surtout chez la femme. En matière de morbidité, la prévalence des atteintes organiques est nettement mieux corrélée avec les données de la MAPA [52].

Au-delà des problèmes d'observance générés par la multiplication des prises médicamenteuses, se pose la question essentielle du mode de détermination des différents paramètres définissant la normalité des chiffres tensionnels [52]. En effet, bien que l'évaluation clinique de la PA au cabinet médical soit à la base des recommandations de l'organisation mondiale de l'HTA, elle s'avère insuffisante dans certaines circonstances et peut conduire à des traitements insuffisants, inutiles voire inadaptés [52].

La MAPA permet également de diagnostiquer les patients ayant des valeurs tensionnelles sous estimées à la mesure clinique de la PA, et donc d'adapter leurs traitements et prévenir les complications cardio-vasculaires.

La MAPA constitue donc un moyen efficace dans l'évaluation du niveau réel de la PA des hypertendus particulièrement insuffisants rénaux. Elle apporte des informations plus représentatives que la mesure clinique de la pression artérielle, sur le risque cardio-vasculaire, et sur le risque d'atteinte d'organe cible. L'indication de la MAPA chez les insuffisants rénaux doit être de pratique courante. Ainsi, des études épidémiologiques ont étudié la variabilité tensionnelle en particulier chez les insuffisants rénaux chroniques.

En effet en 2012, Mojon and al ont comparé sur une étude transversale incluant 10 271 hypertendus les paramètres de la MAPA chez les patients avec et sans MRC .L'étude a conclu sur l'intérêt de la MAPA comme outil obligatoire pour le diagnostic et l'évaluation des patients suivis pour MRC , aussi un moyen d'établir un meilleur schéma thérapeutique pour améliorer la survie des patients et la prévention de survenue des événements cardio-vasculaires .(43)

Une étude chinoise, menée entre janvier 2010 et décembre 2012 incluant 337 patients hypertendus porteurs de maladie rénale chronique de différents stades, a montré que la MAPA devrait être effectuée pour améliorer le traitement des patients ayant une MRC (53)

Agarwal and al ont mené une étude prospective incluant 333 patients porteurs d'IRC pour évaluer et contrôler la PA par MAPA et par mesure clinique .L'étude a montré que l'HTA masquée est fréquemment retrouvée chez les IRC d'où l'intérêt de la réalisation systématique de la MAPA pour poser le diagnostic et prévenir ainsi les complications. (54)

Dans notre étude les IRC sont plus mal contrôlés à la MAPA par rapport à la mesure clinique. Le taux de concordance entre mesure clinique et MAPA de 80 % (coefficient Kappa = 0,128) chez les insuffisants rénaux hypertendus contre 72 % (coefficient Kappa = 0,118) chez les hypertendus non insuffisants rénaux. Ainsi, pas de concordance entre la MAPA et la mesure clinique chez les patients hypertendus.

Ainsi, la MAPA est un complément indispensable pour approcher le profil tensionnel réel des patients. Elle permet de dégager les éléments pronostiques démontrés par les études et notre modeste série (détails ci-dessous) et d'orienter le schéma thérapeutique.

## **VI. Résultats de la MAPA :**

### **1. HTA masquée /HTA blouse blanche :**

Les études utilisant la MAPA ont permis de mettre en évidence une forme particulière d'anomalie tensionnelle : l'HTA masquée. Elle se définit par l'existence de chiffres tensionnels normaux lors de la mesure clinique mais élevés en MAPA .(55)

D'autres études ont montré que la seule présence du médecin pouvait être responsable d'une élévation marquée de la PA (effet blouse blanche).L' HTA blouse blanche est définie par la constatation de valeurs de PA anormales en clinique ( $\geq 140/90$  mmHg) et normales en ambulatoire. (56)

Une étude prospective réalisée par Pogue et al a évalué la PA par mesure clinique et par MAPA chez 617 patients hypertendus IRC. 3,8% des patients ont une HTA masquée. (57)

Une méta-analyse incluant 980 patients ayant une MRC a objectivé une prévalence de 8,3% d'HTA masquée et 18,3% d'HTA blouse blanche (58)

Dans une étude transversale réalisée sur 1492 patients ayant une IRC, DRAWER PE et al ont montré que la prévalence de l'HTA masquée est de 27.8% et de l'HTA blouse blanche est de

4.1%. la même étude a montré que l'HTA masquée est commune chez les IRC elle est associée à un DFG plus altéré, protéinurie et atteinte d'organes cibles .(59)

Dans notre série ,8% des insuffisants rénaux ont une HTA masquée et 30% ont une HTA blouse blanche. (Tableau XXXI)

**Tableau XXXI : Prévalence de l'HTA masquée et HTA blouse blanche  
chez les patients atteints de MRC**

Type d'étude	Patients (n)	HTA masquée (%)	HTA blouse blanche (%)	références
Prospective	617 IRC	3,8%		Pogue et al
méta-analyse	980 MRC	8,3%	18,3%	Bangash F, Agarwal R
transversale	1492 IRC	27.8%	4.1%	DRAWER PE
Prospective	50 IRC	8%	30%	Notre série

## 2. Équilibre tensionnel :

Au sein de la cohorte du MDRD, 46% des patients IRC avaient une pression artérielle non contrôlée [60]. Ce déséquilibre est catastrophique pour l'évolution de la fonction rénale.

Une étude prospective récente publiée par Agarwal et al. en 2016 incluant 333 patients atteints d'IRC ont évalué la prévalence de l'HTA non contrôlée par MAPA et par automesure tensionnelle . HTA était non contrôlée à la MAPA chez 56,1% des hypertendus insuffisants rénaux. (54)

Dans notre série 60% des insuffisants rénaux on une HTA non contrôlée à la MAPA contre 24% dans le second groupe (P=0 ,02). En analyse multi variée l'IRC et le diabète , indépendamment de toute autre variable, sont les seuls facteurs prédictifs du non équilibre de la PA à la MAPA.

### **3. Détermination de la charge tensionnelle :**

La MAPA fournit une appréciation plus globale du niveau de la PA par la multiplication des mesures. Cette technique autorise notamment une approche beaucoup plus précise de la charge tensionnelle par le calcul du niveau moyen de la PA systolique et diastolique des 24 heures. Ainsi, la PA mesurée sur 24h constitue le meilleur facteur prédictif du retentissement viscéral de la maladie hypertensive [61].

En effet, Wang et al (62) ont montré sur une cohorte de 1219 patients atteints de MRC (432 non diabétiques et non hypertendus, 565 non diabétiques hypertendus et 222 diabétiques hypertendus) , que la charge tensionnelle surtout nocturne est élevée chez les IRC en particulier chez les diabétiques . Elle était de 58.8% chez les non diabétiques hypertendus contre 67.2% chez les diabétiques hypertendus, la charge systolique nocturne était de 88.9% chez les non diabétiques hypertendus contre 94.4% chez les diabétiques hypertendus.

Notre série rejoint celle de Wang , la charge tensionnelle est plus élevée chez les insuffisants rénaux en particulier la charge tensionnelle nocturne en comparaison avec le groupe témoin avec une différence significative.

### **4. La valeur moyenne de la PA**

Il convient cependant d'étudier séparément les moyennes de PA diurne et nocturne. En effet, la PA nocturne semble particulièrement liée au degré de retentissement sur les organes cibles de l'HTA. La MAPA demeure ainsi la seule méthode pour définir les régimes de PA diurne et nocturne [63].

Sur une cohorte de 217 patients ayant une IRC, Agarwal and Andersen ont montré sur la MAPA que la PA moyenne sur 24h était : PAS=133.5 + /-16.6 et PAD=73. 1 +/ -11.1 mmHg (64)

Une étude cas témoin menée en Russie sur 120 patients hypertendus : 60 IRC et 60 non IRC , la PA sur 24h était de 146/88,8mmHg dans le groupe des IRC contre 141/85,6mmHg dans le groupe témoin.(65)

Mojón a montré dans une étude prospective, menée sur 3227 patients hypertendus atteints de MRC contre 7044 sans MRC, que la moyenne de la PAS de 24h, diurne et nocturne sont plus élevées que le groupe témoin ( $p < .001$ ).(43).

Dans notre série la moyenne de la PA sur 24h est plus élevée (147,28/74,44) contre 132,46/74,60 dans le groupe témoin avec une différence significative. Il en est de même pour les moyennes de la PAS diurne et nocturne, ce qui rejoint les résultats de la littérature. (Tableau XXXII)

**Tableau XXXII:PA moyenne de 24h chez les insuffisants rénaux chronique**

Type d'étude	Patients (n)	PAS de 24h à la MAPA(mmHg)	PAD de 24h à la MAPA (mmHg)	références
Prospective	10271	131.5 ± 16.2	74.8 ± 11.6	Mojón A and al
Prospective	120	146	88,8	Derevanchenlo M.
Prospective	50	147,28+/-12,65	74,44+/-2,94	Notre série

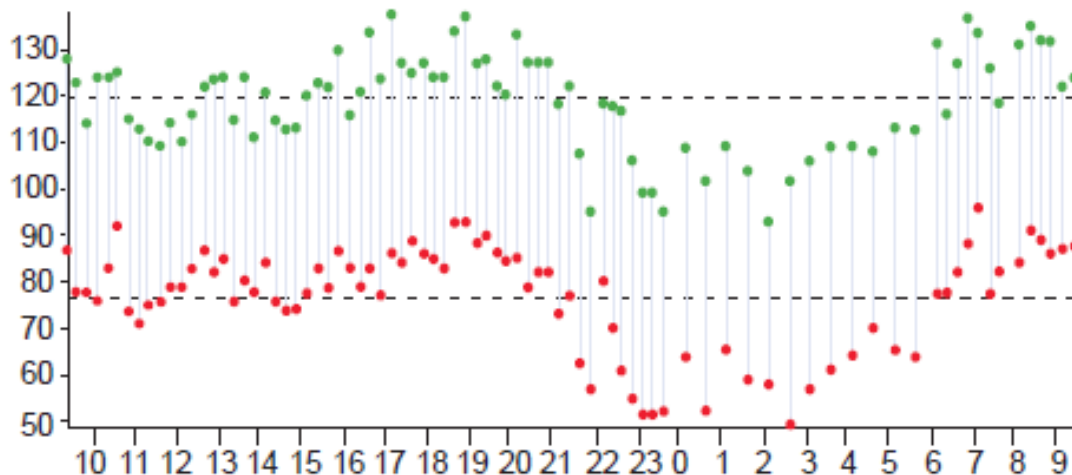
## 5. Le dipping physiologique :

De façon physiologique, la PA diminue au cours de la nuit chez les sujets normo tendus. Les valeurs les plus basses sont observées vers 3 heures du matin, la PA commençant à s'élever avant l'éveil [66].

Il faudrait surtout ne pas perdre de vue que l'intérêt même de la MAPA est de pouvoir appréhender les variations de la PA sur les 24 heures chez un sujet ambulatoire. La reproductibilité des valeurs de PA de jour et de nuit est variable d'un individu à l'autre. L'existence de cette différence jour-nuit a conduit O'Brien et al. à différencier les sujets dits « dippers » des individus « non dippers » [67].(figure 23)

Classiquement, sont définis comme non dippers, les sujets qui ne présentent pas une

diminution de la PA entre le jour et la nuit d'au moins 10/5 mmHg ou d'au moins 10 %, et de façon encore plus large les sujets qui n'ont pas de diminution, voire une élévation de la PA [67]. À l'opposé peuvent être considérés comme extrême dippers les sujets dont les valeurs de chute nocturne de la PA sont supérieures à 20 % .



**Figure 23:** Profil dipper sur une mesure ambulatoire de la PA

Chez les insuffisants rénaux on note une prédominance des patients non dippers ,on peut aussi relever l'importance de la pression artérielle nocturne. En effet, plusieurs études utilisant la mesure ambulatoire de la pression artérielle ont pu démontrer que l'absence de baisse de la tension artérielle nocturne («non-dipping ») est associée à une péjoration accélérée de la fonction rénale [68].

Ainsi, Mojón et al. ont conclu sur une étude transversale incluant 10,271 hypertendus avec ou sans IRC que la prévalence des non dippers est plus élevée chez les IRC. (60.6% vs. 43.2%;  $p < 0.001$ ) (43)

Agarwal and Andersen ont mené une étude prospective sur 217 patients ayant une MRC sur une durée de 3,5 ans. Elle a montré que le non-dipping est fréquent chez les patients porteur de MRC : 80% des patients sont des non-dippers.(64)

De même dans notre série , 80% sont des insuffisants rénaux sont des non dippers versus 40% dans le groupe témoin avec une différence significative.( $P < 0.001$ )

En analyse multi variée, l'IRC est un facteur prédictif du non dipping. (Tableau XXXII)

**Tableau XXXII: le dipping chez les IRC**

Type d'étude	Patients (n)	résultats	références
Etude transversale	10,271	Prévalence plus élevée des non dippers chez les IRC( 60.6%)	Mojón et al.
Prospective	217	Prévalence plus élevée des non dippers chez les patients ayant une MRC 80%	Agarwal and Andersen
prospective	50	Les IR sont plus des non-dippers par rapport aux témoins 80%	Notre série

Dans la série de Hakan salak et al ,étude menée sur 393 hypertendus et 299 normo tendus (homme:334, femme:358), on note que dans le population des hypertendus ,les femmes sont plus non dippers que les hommes .(69) .Ce qui est différent de notre série où le sexe masculin est un facteur prédictif du non dipping des patients hypertendus en analyse uni et multi variée.

## 6. La PA nocturne :

Plusieurs études transversales et prospectives utilisant la MAPA ont montré l'altération de la variabilité circadienne de la PA chez les IRC.

Mojón a montré que la PAS est plus élevée chez les IRC en particulier la PAS nocturne.(43)

Dans l'étude réalisée par Manios et al ,803 patients atteints de MRC de différents stades ont été inclus. La PAS en particulier nocturne est significativement plus élevée chez le groupe de patients ayant une IRC.(70)

Une étude transversale menée sur 14,382 hypertendus a montré que chez les IRC on note des chiffres tensionnels plus élevés par rapport aux témoin , en particuliers la PA nocturne.(71) (Tableau XXXIII) .

Dans une large cohorte de 617 hypertendus patients atteints de MRC suivis sur une durée de 5 ans, Gabbai et al ont démontré que la PAS nocturne élevée chez l'IRC est corrélée à l'aggravation de la fonction rénale et la survenue d'événements cardiovasculaires.(72)

Dans notre série on note une élévation significative de la PA nocturne chez les IRC .en effet, en analyse multi variée l'IR constitue un facteur prédictif de l'HTA nocturne (p=0,001) .

**Tableau XXXIII :Pression artérielle nocturne chez les IRC**

Type d'étude	Patients (n)	résultats	références
transversale	14,382	PAS élevées chez les IRC	Gorostidi et al.
Etude transversale	803	Elévation de la PA nocturne chez les IRC	Manios et al.
Prospective	617	PAS nocturne élevée chez l'IRC corrélée à l'aggravation de la fonction rénale et la survenue d'événements cardiovasculaires	Gabbai et al.
transversale	10,271	PAS élevées chez les IRC en particulier PAS nocturne	Mojón and colleagues
prospective	50	la charge systolique nocturne est plus importante que la charge systolique diurne chez les IRC	Notre série

## 7. Le pic matinal

Le pic de pression matinal (*morning surge*), défini par la différence entre la PA moyenne 2 heures après le réveil et la PA moyenne la plus basse durant le sommeil, est aussi un élément pouvant prédire la survenue d'événements cardiovasculaires, notamment lorsque celle-ci est supérieure à 55 mm Hg chez la personne âgée [19].

L'effet est important car il semble que cette élévation matinale de la PA participe à la survenue d'accidents cérébrovasculaire ou myocardique ou de mort subite. L'expérience clinique montre que le traitement antihypertenseur est souvent insuffisant pour contrôler cette élévation tensionnelle du petit matin d'où l'intérêt de l'étude du rapport « vallée-pic ». Elle permet de s'assurer qu'après l'administration des médicaments il n'y a pas une chute trop importante ni trop rapide de la PA et que l'effet antihypertenseur se poursuit le plus longtemps possible sur les 24 heures, voire au-delà [73].

Dans notre étude, 48 % des patients insuffisants rénaux ont un pic matinal, contre 36 % des hypertendus non insuffisants rénaux sans différence statistiquement significative avec le groupe témoins.

## 8. La pression pulsée

La pression pulsée (*pulse pressure - PP*) est définie comme la différence entre la PAS et la PAD. Elle est un bon prédicteur d'événements cardiovasculaires chez les personnes âgées, notamment en comparaison de la PAS. Cette valeur est considérée comme suspecte lorsqu'elle dépasse 30 mmHg et clairement pathologique lorsqu'elle excède 50-55 mm Hg chez les patients hypertendus de plus de 50 ans [19].

Dans une étude prospective menée sur 57 patients hémodialysés chroniques, Amar et al. ont montré que l'élévation de la PP était associée à une augmentation de la morbi-mortalité cardio vasculaires. (74)

Mojón a montré que la PP est significativement plus élevée chez les patients atteints de MRC :  $56.7 \pm 13.54$  mmHg chez les MRC contre  $49.9 \pm 9.8$  mmHg chez les non IRC ( $p < .001$ ) [43]

Même résultats sont constatés dans notre étude : PP à 65,34 mmHg chez les IRC contre 51,66 mmHg chez les témoins ( $p < .001$ ). L'IRC constitue un facteur prédictif d'élévation de la PP en analyse uni et multi variée dans notre étude.



*CONCLUSION*

L'HTA et l'IRC constituent un problème de santé publique en raison de leur fréquence et surtout de leurs complications, d'où l'intérêt de mieux cerner cette population.

Nous soulignons à travers ce travail, l'apport de la MAPA chez tout patient insuffisant rénal chronique dans l'évaluation du niveau réel de la pression artérielle par rapport à la mesure clinique seule au cabinet , ainsi que son intérêt pronostic .Elle permet de dégager des éléments de stratification du risque du patient hypertendu IRC (PA nocturne , PP , équilibre tensionnel). Son indication chez les insuffisants rénaux, assure une meilleure prise en charge de nos patients et améliorerait par la suite leur pronostic ; aussi permet une meilleur chronothérapie.

L'utilisation large de cette exploration constitue une aide importante aux praticiens à la phase diagnostique, thérapeutique et pronostique de la prise en charge de l'hypertension artérielle chez l'IRC.



# *RÉSUMÉS*

## **RESUMES**

L'association hypertension artérielle (HTA) et insuffisance rénale chronique (IRC) est fréquente. Elle potentialise le risque de décès et de complications cardio-vasculaires. De ce fait, un bon diagnostic d'HTA et son contrôle sont d'une importance capitale. Le but de notre étude est de montrer l'apport de la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) et les particularités chez les insuffisants rénaux hypertendus.

Il s'agit d'une étude prospective sur une période de 2 ans, ayant concerné 50 patients hypertendus insuffisants rénaux, et 50 patients hypertendus non insuffisants rénaux, suivis en consultation de cardiologie à l'Hôpital Militaire AVICENNE de Marrakech. Les insuffisants rénaux étaient plus des sujets âgés de sexe masculin. En effet, L'âge moyen de nos patients insuffisants rénaux était de  $57,10 \pm 3,55$  ans ( sexe-ratio de 1,7 ), contre  $51,28 \pm 9,36$ ans ( sexe-ratio de 1,3) pour les patients non insuffisants rénaux. Nos sujets urémiques sont significativement tabagiques (50% contre 24%  $P=0,007$ ) et diabétiques (64% contre 39,6%  $P=0,028$ ) par rapport au groupe témoin. La MAPA a permis d'objectiver quelques particularités statistiquement significatives par rapport au groupe témoin comme suit : HTA mal équilibrée, plus sévère, essentiellement systolique diurne et surtout nocturne avec un profil non dipper (80% versus 40%,  $P=0,0002$ ), et enfin une PP élevée (65,34 versus 51,66 ,  $P= 0,000001$ ). En analyse multi variée l'IRC est un facteur prédictif majeur et indépendant du mauvais équilibre tensionnel , d'HTA nocturne et du non dipping ainsi que l'élévation de la PP.

On note à travers notre étude l'apport considérable de la MAPA qui a permis d'occuper une place prépondérante dans la prise en charge de l'hypertension artérielle en particulier chez les insuffisants rénaux chroniques tant diagnostique que pronostique .Cet apport va impacter sur la thérapeutique chez ce profil de patient. Son utilisation devra être large et de pratique courante.

## Abstract

The association arterial high blood pressure (HBP) and chronic renal insufficiency (CRI) is frequent. It potentiates the risk of death and cardiovascular complications. Therefore, a good diagnosis of HTA and its control is very important.

The purpose of our study is to show the contribution of Ambulatory Blood Pressure monitoring (ABPM) and the particularities of patients with high blood pressure and chronic renal insufficiency. It is a prospective study over a period of 2 years, having concerned 50 chronic renal insufficiency patients with high blood pressure, and 50 non chronic renal insufficiency patients with high blood pressure, followed up the cardiology service at the Military Hospital AVICENNE of Marrakech. The average age of our CRI patients was  $57,10 \pm 3,55$  years old, ( sex-ratio of 1,7) against  $51,28 \pm 9,36$  years ( sex-ratio of 1,3) for the non CRI patients.

ABPM allowed to objectify some peculiarities statistically significant compared to the control group as follows: HBP uncontrolled, more severe, mainly diurnal and nocturnal systolic especially with non-dipper profile (80 % versus 40 %,  $P = 0.0002$ ), and finally a high PP ( 65.34 versus 51.66 ,  $P = 0,000001$  ) .

In Multivariate analysis, CRI is a major independent predictor of poor blood pressure control , nocturnal hypertension and non-dipping and raising the PP .

our study demonstrate the considerable contribution of the ABPM which occupy an important place in the treatment of high blood pressure especially in chronic renal failure as a diagnosis or prognosis .This contribution will impact on the therapeutic. Its use should be broad and common practice.

## ملخص

غالبا ما يصاحب ارتفاع الضغط الدموي مرض القصور الكلوي، حيث يرفع من خطر الإصابة بأمراض القلب والشرابين و كذلك الوفاة. لذلك فإن التشخيص السليم و المبكر لارتفاع الضغط الدموي و مراقبته له أهمية قصوى.

لذلك قمنا بدراسة استطلاعية لمدة سنتين شملت 50 مريضا مصابا بالقصور الكلوي و ارتفاع الضغط الدموي و 50 مريضا مصابا بارتفاع الضغط الدموي دون قصور كلوي تمت معاينتهم بمصلحة أمراض القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري ابن سينا العسكري بمراكش . متوسط العمر لدى مرضى القصور الكلوي و ارتفاع الضغط الدموي  $57,10 \pm 3,55$  سنة [نسبة الجنس 1,7] في حين متوسط العمر لدى مرضى ارتفاع الضغط الدموي هو  $51,28 \pm 9,36$  سنة [نسبة الجنس 1,3]. معظم مرضى القصور الكلوي مدخنون ( 50 % مقابل 24 %  $P = 0.007$  ) ومصابين بداء السكري ( 64 % مقابل 39.6 %  $P = 0.028$  ) مقارنة مع المجموعة الثانية .

يسمح قياس الضغط الدموي خلال 24 ساعة من ايجاد بعض الخصائص ذات دلالة إحصائية مقارنة مع المجموعة الثانية كما يلي : ضغط دموي غير متوازن ، أكثر حدة ، ضغط الدم الانقباضي مرتفع خلال النهار و خاصة خلال الليل ، عدم انخفاض ضغط الدم خلال الليل ( 80 % مقابل 40 % ،  $P = 0.0002$  ) وأخيرا ضغط نابض عالي ( 65.34 مقابل 51.66 ،  $P = 0.000001$  ) .

في التحليل متعدد المتغيرات القصور الكلوي هو مؤشر رئيسي مستقل لضعف السيطرة على ضغط الدم، و ارتفاع ضغط الدم الليلي وعدم انخفاض الضغط الدموي ليلا و رفع الضغط النابض. نسجل من خلال دراستنا المكانة البارزة لقياس الضغط الدموي خلال 24 ساعة و أهميتها في علاج ارتفاع الضغط الدموي خصوصا لدى مرضى القصور الكلوي سواء من حيث التشخيص او تقييم الحالة. قياس الضغط الدموي خلال 24 ساعة له تأثير هام على علاج ارتفاع الضغط الدموي لدى هذه الفئة . لذا وجب تعميم استخدامه.



**PARTICULARITEES DE LA MAPA CHEZ L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE HYPERTENDU**

Fiche d'exploitation N°

N° dossier

---

**IDENTITE**

NOM..... PRENOM.....

SEXE.....AGE.....

**FRCVX**

Diabète oui non type 1 type 2 ADO

insuline Ancienneté .....

complications :..... HTA depuis :

..... Traitement :..... Posologie :.....

Tabagisme oui non PA :..... Sevré depuis :.....

dyslipidémie oui non traitement :.....

Obésité oui non

Sédentarité oui non

Hérédité coronarienne oui non

**ATCD :**

Angor stable  SCA ST-  SCA ST+  IDM

AOMI  AVC I  AIT

**Autres :**

.....

**SF:**

Douleur thoracique atypique  angor stable  classe : .....

Dyspnée  NYHA.....

palpitations  syncope  lipothymie

signe neurosensorielles d'HTA:  type :.....

---

**EXAMEN CLINIQUE**

**\*EXAMEN GENERAL**

Poids (kg)..... taille (cm) ..... tour de

taille(cm).....IMC..... PAS debout (mmgh).....

PAD debout (mmgh)..... PAS assis

(mmgh)..... PAD assis (mmgh).....

**\* EXAMEN CARDIOVASCULAIRE**

Souffle oui  non  type.....



24h syst..... diast.....

Charge TA : Diurne syst..... diast.....

Nocturne syst..... diast.....

24h syst..... diast.....

Dipping physiologique oui  non

Pic matinal .....

***\*ETT a la demande***

SOG.....VOG .....IM modérée.....

DTDVG..... DTSVG.....FE..... cinétique.....

PAPS..... VCI .....fonction  
diastolique.....

**TRAITEMENT**

Monothérapie  bithérapie  trithérapie  quadrithérapie

IC  IEC  ARAII  BB  DU

Molécules :.....

Posologie :.....

Association fixe  libre

Chronothérapie matin  midi  soir

Autres traitements AAP  statines

autre :.....



# *BIBLIOGRAPHIE*

1. **Menno T. Pruijma, Edouard Battagayb, Michel Burniera**  
Hypertension artérielle et insuffisance rénale Med Suisse 2009;9(2829):497
2. **O'Shea JC, Murphy MB**  
Nocturnal blood pressure dipping: a consequence of diurnal physical activity blipping ?  
American Journal of Hypertension 2000 ; 13: 601-6
3. **National High Blood Pressure Education Program. The seventh report of the Joint  
National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood  
Pressure. 2003; 4: 1**
4. **Tazi M A, Abir-Khalil S, Chaouki N, Cherqaoui S, Hahmouz F, Srairi JE et al.**  
Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a National  
Survey, 2000.  
Journal of Hypertension. 2003;21:897-903
5. **Groupe de travail : Société Marocaine de Néphrologie.**  
Recommandations pour une stratégie globale de la prise en charge de l'insuffisance  
rénale chronique au Maroc. Novembre 2005.  
Disponible sur :  
[http://www.nephromaroc.ma/pages/static/advices/advices/Recommandations\\_SMN.pdf](http://www.nephromaroc.ma/pages/static/advices/advices/Recommandations_SMN.pdf)
6. **EL OUALI LAILA**  
LA MESURE AMBULATOIRE DE LA PRESSION ARTERIELLE  
These Doctorat Medicine, Fes; 2011; n°62,8
7. **Sokolow M, Werdegar D, Kain HK, Hinman AT.**  
Relationship between level of blood pressure measured casually and by portable  
recorders and severity of complication in essential hypertension.  
Circulation 1966; 34: 279-98.
8. **Jacques Blacher, Jean-Michel Halimi, Olivier Hanon, Jean-Jacques Mourad, Atul Pathak,  
Bruno Schnebert, Xavier Girerd**  
PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ADULTE  
la Société Française d'Hypertension Artérielle. Janvier 2013
9. **Wheeler DC, Becker GJ Kidney**  
Summary of KDIGO guideline. What do we really know about management of blood  
pressure in patients with chronic kidney disease?  
Int 2013;83:377-83.

10. **Chamantin B**  
Hypertension artérielle de l'adulte : épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle.  
Journal of Hypertension. 2003;21:897-903
11. **Haute Autorité de Santé**  
Prise en charge des patients adultes atteints d'hyper tension artérielle essentielle  
2007 - Imprimé par IME - FSHTA  
Disponible sur :  
[http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/hta\\_patient\\_adulte\\_synthes\\_e.pdf](http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/hta_patient_adulte_synthes_e.pdf)
12. **2003 European Society of Hypertension**  
European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension.  
Guidelines Committee. J Hypertens 2003;21:1011-53.
13. **Fagard RH, Staessen JA, Thijs L.**  
Optimal definition of daytime and night-time blood pressure.  
Blood Press Monit 1997;2:315-21.
14. **O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K.**  
Dippers and non-dippers.  
Lancet 1988;2:397.
15. **Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Cavallini MC, Pini RP, Devereux RB.**  
Is the absence of a normal nocturnal fall in blood pressure (non dipping) associated with cardiovascular target organ damage?  
J Hypertens 1997;15:969-78.
16. **Bianchi S, Bigazzi R, Campese VM.**  
Altered circadian blood pressure profile and renal damage.  
Blood Press Monit 1997;2:239-45.
17. **Kario K, Matsuo T, Kobayashi H, Imiya M, Matsuo M, Shimada K.**  
Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients. Advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers.  
Hypertension 1996;27:130-5.
18. **Verdecchia P, Schillaci C, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Guerrieri M, et al.**  
Altered circadian blood pressure profile and prognosis.  
Blood Press Monit 1997;2:347-52.

19. **Staessen J, Fagard R, Lijneen P, Thijs L, Van Hoof R, Amery A.**  
Reference values for ambulatory blood pressure: a meta-analysis.  
J Hypertens 1990;8(suppl 6):S57-S64.
20. **Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Watanabe N, Minami N, et al.**  
Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality.  
The Ohasama study. Am J Hypertens 1997;10:1201-7.
21. **Liu JE, Roman MJ, Pini R, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB.**  
Cardiac and arterial target organ damage in adults with elevated ambulatory and normal office blood pressure.  
Ann Intern Med 1999; 131:564-72.
22. **Pierdomenico SD, Lapenna D, Bucci A, Di Tommaso R, Di Mascio R, Manente BM, et al.**  
Cardiovascular outcome in treated hypertensive patients with responder, masked, false resistant, and true resistant hypertension.  
Am J Hypertens 2005;18:1422-8.
23. **Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, de Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, et al.**  
for the Office versus Ambulatory Pressure Study Investigators.  
N Engl J Med 2003;348:2407-15.
24. **Staessen JA, Thijs L, Fagard R, O'Brien ET, Clement D, de LeeuwPW, et al.,**  
for the Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators.. Predicting cardiovascular risk using conventional vs. ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension.  
JAMA 1999;282: 539-46.
25. **Robinson TG, Dawson SL, Ahmed U, Manktelow B, Fotherby MD, Potter JF.**  
Twenty-four hour systolic blood pressure predicts long-term mortality following acute stroke.  
J Hypertens 2001;19:2127-34.
26. **Mallion JM, Siché JP, Baguet JP, Noirclerc M, De Gaudemaris R.**  
Various approaches to evaluating the kinetics and efficacy of three antihypertensive drugs in terms of variations in blood pressure and heart rate. Blood Press Monit 1998;3:189-94.

27. **Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Sakuma M, Ohkubo T, Watanabe N, et al.**  
Ambulatory blood pressure monitoring in evaluating the prevalence of hypertension in adults in Ohasama, a rural Japanese community.  
Hypertens Res 1996;19:207–12.
28. **Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J**  
Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO).  
Kidney Int 2005;67:2089–100
29. **Hajjar I, Kotchen**  
Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States  
. JAMA. 2003;290:199–206.
30. **Weisstuch JM, Dworkin LD**  
Does essential hypertension cause end-stage renal disease?  
Kidney Int Suppl. 1992;25:207–21.
31. **Glassock RJ.**  
The rising tide of end-stage renal disease: what can be done?  
Clin Exp Nephrol. 2004;8:291–6.
32. **States Renal Data System (USRDS).**  
incidence and prevalence of ESRD.  
Am J Kidney Dis. 1998;32(Suppl1):538–49.
33. **Taylor and Francis Group editors. Battegay EJ, Lip GY, Bakris GL.**  
Hypertension Principles and Practice.  
2005.
34. **Work Group and evidence review team: K/DOQI**  
clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification.  
Am J Kidney Dis 2002; 39(2 Suppl. 1): S1–266
35. **Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ.**  
Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease.  
Am J Kidney Dis 1998;32:S112–S119.

36. **Lindner A, Charra B, Sherrard D, Scribner BM.**  
Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis.  
N Engl J Med 1974;290:697–702.
37. **Blacher J, Staessen JA, Girerd X, Gasowski J, Thijs L, Liu L, et al.**  
Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients.  
Arch InternMed 2000;160:1085–9.
38. **London GM, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Benetos A, Safar ME.**  
Increased systolic pressure in chronic uremia: role of arterial wave reflections.  
Hypertension 1992;20:10–9.
39. **Marchais SJ, Guerin AP, Pannier BM, Levy BI, Safar ME, London GM.**  
Wave reflections and cardiac hypertrophy in chronic uremia: Influence of body size.  
Hypertension 1993;22:876–83.
40. **O'Rourke MF.**  
Mechanical principles in arterial disease.  
Hypertension 1995;26:2–9.
41. **Laville M.**  
Hypertension in patients with chronic renal disease.  
Rev Pra 2004;54(6):641–5.
42. **Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS.**  
Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National health and nutrition examination survey.  
Am J Kidney Dis 2003;41(1):1–12. S. Charriere et al. / Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 58 (2009) 40–52
43. **Mojón A, Ayala DE, Piñeiro L, et al.**  
Comparison of ambulatory blood pressure parameters of hypertensive patients with and without chronic kidney disease.  
Chronobiol Int. 2013;30:145–158.
44. **Tanner RM, Shimbo D, Dreisbach AW, et al.**  
Association between 24-hour blood pressure variability and chronic kidney disease: a cross-sectional analysis of African Americans participating in the Jackson heart study.  
BMC Nephrol.2015;16:84.

45. **Work Group and evidence review team: K/DOQI**  
clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification.  
Am J Kidney Dis 2002; 39(2 Suppl. 1): S1-266
46. **Hsu C, Iribarren C, McCulloch CE, Darbinan J, GoAS.**  
Risk factors for end stage renal disease.  
Arch Intern Med 2009;169:342-50.
47. **Chuahirun T, Wesson DE.**  
Cigarette smoking predicts faster progression of type 2 established diabetic nephropathy despite ACE inhibition.  
Am J Kidney Dis 2002;39(2):376-82.
48. **Hogan SL, Vupputuri S, Guo X, Cai J, Colindres RE, Heiss G, et al.**  
Association of cigarette smoking with albuminuria in the United States: the third National Health and Nutrition Examination Survey.  
Ren Fail 2007;29(2):133-
49. **NICE Guidelines 2008**  
Disponible sur : <https://www.nice.org.uk/guidance/cg189/chapter/introduction>
50. **C. Couchoud, O. Moranne**  
Épidémiologie de la maladie rénale chronique en France  
EMC - Traité de Médecine Akos 1 Volume 10 > n°2 > avril 2015
51. **Monabeka HG , Bouenizabila E , Mupangu M**  
Hypertension artérielle et diabète sucré à propos de 152 diabétiques hypertendus  
Médecine d'Afrique Noire 1998; 45:105-9.
52. **Bauduceau B, Bordier L, Dupuy O, Mayaudon H**  
La mesure ambulatoire de la pression artérielle chez les diabétiques.  
Médecine des maladies Métaboliques 2009; 3:170-3
53. **Ma S1, Zhao H1, Wang Y2.**  
Characteristic of blood pressure profile in elderly hypertensive patients with chronic kidney disease: a tertiary hospital based study  
2015 Sep 22;95(36):2938-4

54. **Agarwal R, Pappas MK, Sinha AD.**  
Masked uncontrolled hypertension in CKD.  
J Am Soc Nephrol. 2016;27:924-932.
55. **Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Sakuma M, Ohkubo T, Watanabe N, et al.**  
Ambulatory blood pressure monitoring in evaluating the prevalence of hypertension in adults in Ohasama, a rural Japanese community.  
Hypertens Res 1996;19:207-12.
56. **Mancia G, Grassi G, Pomidossi G, Parati G, Pomidossi G, Ferrari A, et al.**  
Effects of blood pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate.  
Lancet 1983;2:695-8.
57. **Pogue V, Rahman M, Lipkowitz M, et al, African American Study of Kidney Disease and Hypertension Collaborative Research Group.**  
Disparate estimates of hypertension control from ambulatory and clinic blood pressure measurements in hypertensive kidney disease.  
Hypertension. 2009;53:20-27.
58. **Bangash F, Agarwal R.**  
Masked hypertension and white-coat hypertension in chronic kidney disease: a meta-analysis.  
Clin J Am Soc Nephrol. 2009;4:656-664.
59. **Drawz PE, Alper AB, Anderson AH, Brecklin CS, Charleston J, Chen J, Deo R, Fischer MJ, He J, Hsu CY, Huan Y, Keane MG, Kusek JW, Makos GK, Miller ER 3rd, Soliman EZ, Steigerwalt SP, Taliercio JJ, Townsend RR, Weir MR, Wright JT Jr, Xie D, Rahman M;**  
Chronic Renal Insufficiency Cohort Study Investigators
60. **Jr VM, BergRL, Wang SR, Porush JG, Rauch S, Schulman G.**  
Prevalence of hypertension in 1795 subjects with chronic renal disease: the modification of diet in renal disease study baseline cohort.  
Am J Kidney Dis 1996;28(6): 811-21.
61. **Henandez-del rey R, Martin-baranera M, sobrino J, et al;**  
Spanish society of Hypertension Ambulatory Blood Pressure Monitoring Registry investigators.  
Reproducibility of the circulation blood pressure pattern in 24-h versus 48-h recordings: the Spanish Ambulatory blood Pressure Monitoring Registry.  
Journal of Hypertension 2007; 25: 2406-12.

- 62. Parikh NI, Hwang SJ, Larson MG, Meigs JB, Levy D, Fox CS.**  
Cardiovascular disease risk factors in chronic kidney disease: overall burden and rates of treatment and control.  
Arch Intern Med 2006;166(17): 1884–91.
- 63. Bauduceau B, Bordier L, Dupuy O, Mayaudon H**  
La mesure ambulatoire de la pression artérielle chez les diabétiques.  
Medecine des maladies Metaboliques 2009; 3:170–3
- 64. Agarwal R, Andersen MJ.**  
Prognostic importance of ambulatory blood pressure recordings in patients with chronic kidney disease.  
Kidney Int. 2006;69: 1175–80.
- 65. Derevanchenlo M. and al**  
Ambulatory blood pressure monitoring in hypertensive patients with CKD ,  
volgograd state medical university
- 66. Fagard RH, Staessen JA, Thijs**  
Optimal definition of daytime and night-time blood pressure  
. Blood Press Monit 1997;2:315–21.
- 67. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K**  
Dippers and non-dippers  
Lancet 1988;2:397.
- 68. Davidson MB, Hix JK, Vidt DG, Brotman DJ**  
Association of impaired diurnal blood pressure variation with a subsequent decline in glomerular filtration rate  
Arch Intern Med. 2006;166(8):846–52
- 69. Hakan Sarlak, 1 Erol Arslan, 2 Seref Demirbas, 2 Mustafa Cakar, 2 Fatih Bulucu, 2 Kenan Saglam.**  
Dipping status in individuals monitored by ambulatory blood pressure measurements  
Turkey Journal of the American Society of Hypertension 9(4S) (2015) e35–e48
- 70. Manios E, Tsagalis G, Tsivgoulis G, et al.**  
Time rate of blood pressure variation is associated with impaired renal function in hypertensive patients.  
J Hypertens. 2009;27:2244–2248.

71. **Gorostidi M, Sarafidis P, Sierra Ade L, et al.**  
Blood pressure variability increases with advancing chronic kidney disease stage. A cross-sectional analysis of 14,382 hypertensive patients from Spain.  
J Hypertens. 2015;33(Suppl 1):e40.
72. **Gabbai FB, Rahman M, Hu B, et al, African American Study of Kidney Disease and Hypertension Study Group.**  
Relationship between ambulatory BP and clinical outcomes in patients with hypertensive CKD.  
Clin J Am Soc Nephrol. 2012;7:1770-1776.
73. **Mallion JM, Siché JP, Baguet JP, Noirclerc M, De Gaudemaris R.**  
Various approaches to evaluating the kinetics and efficacy of three antihypertensive drugs in terms of variations in blood pressure and heart rate  
. Blood Press Monit 1998;3:189-94.
74. **Amar J, Vernier I, Rossignol E, et al.**  
Nocturnal blood pressure and 24-hour pulse pressure are potent indicators of mortality in hemodialysis patients.  
Kidney International Volume 57, Issue 6, June 2000, Pages 2485-2491

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**خصائص قياس الضغط الدموي اليومي  
لدى مرضى القصور الكلوي  
المصابين بارتفاع الضغط الدموي**  
**الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/07/12

من طرف

السيدة صافية سكرات

المزودة في 10 يناير 1990 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية :**

ارتفاع الضغط الدموي - القصور الكلوي - قياس الضغط الدموي اليومي.

**اللجنة**

الرئيس

السيدة ل. السعدوني

أستاذة في الطب الباطني

المشرف

السيدة ل. بن دريس

استاذة مبرزة في أمراض القلب والشرابين

السيدة و. الفاضلي

أستاذة مبرزة في أمراض الكلي

الحكام

السيد د. بن جيلالي

أستاذة مبرزة في الطب الباطني