

HYPERTENSION ARTÉRIELLE INTRADIALYTIQUE

par

M. TOUAM*, D. JOLY** et G. BOBRIE***

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle intradialytique (HID) est un phénomène ancien [1-4], qui connaît un regain d'intérêt ces dernières années. Des travaux récents ont mis l'accent sur ses conséquences cliniques avec des données épidémiologiques qui suggèrent un lien avec une morbi-mortalité accrue [5-9]. De nouvelles hypothèses physiopathologiques sont émises et permettent de proposer des mesures préventives et thérapeutiques. Cette revue a pour objet de faire la synthèse de ces données récentes et de certaines questions qui demeurent sans réponse aujourd'hui.

DÉFINITION

L'HID constatée au cours de la surveillance horaire habituelle de la séance d'hémodialyse est à distinguer de l'hypertension péri-dialytique dont la mesure a lieu juste avant et juste après la séance, ou de l'hypertension inter-dialytique mesurée en dehors des séances de dialyse [10].

* Service de Néphrologie, Hôpital Necker, Paris. AURA, Hôpital Notre-Dame-de-Bon-Secours, Paris.

** Service de Néphrologie, Hôpital Necker, Paris.

*** Service d'Hypertension artérielle, Hôpital Européen Georges-Pompidou, Paris.

Absence de définition standardisée

Habituellement, chez la plupart des patients, la pression artérielle (PA) s'abaisse au cours de la séance de dialyse sous l'effet de l'ultrafiltration. Mais chez certains patients, elle augmente et reste élevée durant et après la séance de dialyse, d'où le terme également « d'hypertension artérielle paradoxale » [3, 4]. Le patient peut être normotendu ou hypertendu en début de dialyse, et avoir en cours et en fin de séance des chiffres de PA nettement plus élevés, et parfois excessivement importants [11].

Sa définition reste néanmoins imprécise. Le Tableau I montre l'absence de définition commune et résume les différentes définitions proposées ces dernières années.

Amerling et coll. définissent l'HID par l'augmentation de la PA moyenne (PAM) ≥ 15 mmHg durant ou immédiatement après la dialyse [12], alors que Inrig et coll. la caractérisent par une augmentation de la PA systolique (PAS) > 10 mmHg entre la mesure pré-dialyse et la mesure post-dialyse [7, 8]. D'autres auteurs préconisent de la définir par une augmentation de la PA à la 2^e et 3^e heure de dialyse après un régime d'ultrafiltration significatif [2], ou par une augmentation de la PA résistante à l'ultrafiltration [1, 3, 4].

En l'absence de définition commune, il est raisonnable d'admettre que le diagnostic de l'HID repose sur trois critères principaux :

- 1) l'augmentation en cours de séance de la PA à des niveaux supérieurs à ceux enregistrés en début de séance ;
- 2) la persistance de ce phénomène à la fin et juste après la séance avec comme référence une HTA post-dialyse $> 130/80$ mmHg [13] ;
- 3) la répétition de ce phénomène durant plusieurs séances de dialyse.

TABLEAU I. – DÉFINITIONS DE L'HYPERTENSION INTRADIALYTIQUE. (MODIFIÉ D'APRÈS CHAZOT ET AL. [43].)

AUTEUR	DÉFINITION
Chen [6]	HTA résistante à l'ultrafiltration pendant ou après dialyse
Gunal [29]	PA durant la dialyse $>$ PA pré-dialyse durant 4 séances consécutives
Cirit [3]	PA post-dialyse $>$ PA pré-dialyse dans plus de 50 % des séances
Chou [5]	PA pré-dialyse normale ou élevée, augmentation de la PAM de 15 mmHg durant les 2/3 des 12 dernières séances
Amerling [12]	Augmentation de la PAM de 15 mmHg entre PA pré-dialyse et PA post-dialyse
Inrig [7]	Augmentation de la PAS ≥ 10 mmHg durant la dialyse
Chazot [43]	PA pendant dialyse $>$ PA pré-dialyse, plusieurs séances consécutives

PA : pression artérielle ; PAS : pression artérielle systolique ; PAM : pression artérielle moyenne.

CARACTÉRISTIQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE L'HID

Fréquence

L'ascension de la PA postdialyse par rapport à la PA pré-dialyse est retrouvée chez 15 % des patients hémodialysés (HD) [14].

Chez une cohorte de patients hémodialysés pendant 2 semaines, Amerling et coll. estiment la fréquence de l'HID, définie par une ascension de la MAP > 15 mmHg durant ou juste après la séance d'hémodialyse [12], à 8 %. Mees et coll. rapportent que 5 à 15 % des HD ont une HTA résistante à l'ultrafiltration [4].

L'analyse rétrospective concernant 438 HD prévalents, inclus dans l'étude CLIMB [15], montre que l'HID est de 13,2 % (PAS > 10 mmHg de la période pré-dialyse à la période postdialyse). Avec cette même définition, dans une cohorte du registre américain USRDS de 1 748 HD incidents, l'HID est retrouvée dans 12 % des cas. Dans ce travail, Inrig et coll. estiment que plus de 90 % des HD (aussi bien incidents que prévalents) qui présentent une augmentation de la PA > 10 mmHg en cours de séance, ont une HTA postdialyse [8,14].

Caractéristiques cliniques des patients

Grâce à des travaux récents, le profil clinique des patients sujets à une HID est un peu mieux cerné.

L'HID peut survenir aussi bien chez des patients débutant le traitement par hémodialyse, que chez les patients traités pendant des mois ou des années [7, 8].

Dans l'étude CLIMB, par comparaison au groupe contrôle, les HD ayant une HID sont plus âgés, ont un poids sec plus bas, une créatininémie pré-dialytique plus basse et un nombre de médicaments anti-hypertenseurs plus important [15].

Dans une étude américaine comptabilisant plus de 30 000 séances de dialyse, les HD les plus âgés et les patients d'origine africaine sont plus sensibles à une HID en dépit d'un régime d'ultrafiltration similaire à celui des autres patients [16]. Dans le travail très récent d'Agarwal, la majorité des patients est d'ethnie afro-américaine [9]. Dans l'étude Wave 2, les HD sujets à une HID ont une moindre prise de poids interdialytique et une albuminémie plus basse par rapport au groupe contrôle [8].

Évolution et pronostic

La survie du patient est influencée par l'HID. Zager et coll. ont rapporté un risque accru de décès lorsque la PA postdialyse systolique et diastolique était supérieure à 180 et 90 mmHg (RR = 1,96 et 1,73), respectivement [17]. Un risque accru d'hospitalisation et de décès à 6 mois a été constaté par Inrig et coll. chez les patients avec une hausse de la PA de 10 mmHg au cours de la séance de dialyse, par comparaison avec les patients dont la PA diminue durant la séance de dialyse [7]. Certaines études ont montré une association inverse entre la PAS pré-dialyse et la mortalité. Inrig et coll. observent que le risque accru de décès chez des patients incidents est le plus important quand une hausse dialytique de la PA de 10 mmHg est associée à une PAS pré-dialyse \leq 120 mmHg [8].

VALIDITÉ DES MESURES DE LA PA EN DIALYSE ET DONNÉES HÉMODYNAMIQUES

Validité des mesures de la PA en dialyse

La comparaison des mesures tensionnelles faites de façon routinière par le personnel de dialyse à des mesures standardisées montre une surestimation de la PA [18]. Près de la moitié des pressions artérielles systoliques diffèrent de plus de 10 mmHg entre les mesures routinières et les mesures standardisées.

La comparaison de la MAPA, de l'automesure à domicile (AMT) et des mesures conventionnelles pré- et postdialytiques faites chez des hémodialysés montre que la MAPA a la plus petite variabilité interindividuelle, que le niveau tensionnel moyen d'AMT est discrètement plus élevé que celui de la MAPA, que l'AMT a la plus faible variabilité et que les mesures pré- et postdialytiques sont peu reproductibles [19].

Les pressions artérielles mesurées avant et après dialyse, même par mesures standardisées, sont mal corrélées au niveau tensionnel interdialytique ambulatoire [20]. L'hypertrophie ventriculaire gauche est prédite par le niveau tensionnel déterminé par MAPA et AMT et non par celui déterminé par les mesures pré- et postdialytiques [21]. Ces résultats ont été pris en compte dans les récentes recommandations européennes et américaines sur l'AMT [22, 23]. Par ailleurs, une étude française a montré que la mortalité des hémodialysés est mieux prédite par la PAS nocturne et la pression pulsée déterminées par un enregistrement de 24 heures [24]. Une autre étude française a montré que la pression pulsée centrale et la vitesse de l'onde de pouls (VOP) sont de meilleurs facteurs pronostiques de mortalité des hémodialysés que la mesure brachiale de pression artérielle [25].

De manière plus spécifique, comme dans la population générale des HD, la corrélation entre les mesures conventionnelles de la PA en dialyse et les mesures de la PA ambulatoires chez les patients ayant une HID est très faible [26, 27], ce qui vient d'être souligné encore par l'analyse post hoc de l'étude DRIP [9].

La mauvaise compliance artérielle est un facteur pouvant contribuer à l'élévation de la PA pendant la dialyse. Il a été montré que les patients dont la PAM diminue d'au moins 5 % pendant la dialyse ont une VOP significativement plus élevée que celle des patients dont la PAM ne diminue pas en cours de dialyse [28].

Profil hémodynamique des patients sujets à l'HID

Dans l'HID, l'augmentation du débit cardiaque et/ou des résistances vasculaires périphériques (RVP) est incriminée [5, 29, 30]. Pour une même variation du volume sanguin par rapport à un groupe contrôle, le volume d'éjection systolique et l'index cardiaque diminuent durant la dialyse de façon moins importante chez les patients dont la PAS reste plus élevée, alors que les RVP augmentent de façon identique dans les deux groupes de patients [30]. Dans un travail plus ancien, comparant des patients dont la PA diminue en cours de dialyse et des patients dont la PA ne varie pas pendant la séance, le volume d'ultrafiltration et le débit cardiaque sont similaires alors que les RVP augmentent de façon significative chez les patients dont la PA ne baisse pas pendant la séance [31]. L'étude réalisée par Gunal et coll., sans groupe contrôle, montre que l'index cardiaque et la fraction d'éjection systolique

augmentent au début et pendant la dialyse (notamment aux valeurs les plus élevées de la PA), puis diminuent à la fin de la séance [29]. Chou et coll. montrent l'absence de variation des paramètres échographiques cardiaques pré- et postdialyse chez les patients atteints d'HID, alors que les RVP augmentent de manière significative par rapport au groupe contrôle [5].

MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Plusieurs mécanismes physiopathologiques ont été proposés pour expliquer la genèse de l'HID (Tableau II).

Hypervolémie

La surcharge volémique a certainement un rôle central dans la pathogénie de l'HID.

L'examen clinique des patients ayant une HID n'est pas toujours contributif pour l'évaluation de la surcharge volémique, et l'intérêt de la bio-impédance n'a pas encore été évalué chez ces patients. Dans les études dédiées aux patients ayant une HID, une minorité d'entre eux présentait des œdèmes des membres inférieurs [3, 29]. Cette absence de corrélation entre la présence d'œdèmes des membres inférieurs et la volémie des patients est d'ailleurs retrouvée dans une population générale d'hémodialisés [32].

TABLEAU II. – MÉCANISMES POTENTIELS DE L'HYPERTENSION INTRADIALYTIQUE. (MODIFIÉ D'APRÈS INRIG [14].)

Hypervolémie

Rigidité artérielle

Dysfonction cellulaire endothéliale

- Production excessive d'endothéline 1
- NO, ADMA

Activation neuro-endocrinienne

- Système rénine-angiotensine-aldostérone
- Système nerveux autonome

Médicaments

- Agents stimulant l'érythropoïèse
 - Augmentation de la masse sanguine
 - Stimulation de la sécrétion d'endothéline 1
- Épuration dialytique des antihypertenseurs

Variations électrolytiques spécifiques à la dialyse

- Bilan sodé positif
- Calcium ionisé élevé
- Hypokaliémie

Dans une étude non contrôlée, Cirit et coll. ont explorés 7 patients hypertendus qui présentaient une augmentation sévère de la PA en cours de dialyse [3]. Tous les patients avaient une dilatation significative des cavités cardiaques à l'échographie et une résistance au traitement antihypertenseur. Après une ultrafiltration intensive et la diminution du poids sec en moyenne de 6,7 kg, les paramètres échographiques cardiaques sont améliorés et la PA est normalisée chez la plupart des patients.

Une autre étude non contrôlée, incluant 6 patients présentant une HID, a montré qu'une ultrafiltration modérée entraîne une augmentation du débit cardiaque et une ascension de la PAM [29]. L'intensification de l'ultrafiltration chez ces patients a comme conséquence une diminution de l'index cardiaque et de la PAM, ce qui suggère que la surcharge volémique est la cause initiale de l'ascension de la PAM en cours de dialyse.

L'étude de Chou et coll. n'a pas décelé de dysfonction cardiaque, ni de différences significatives entre les paramètres échographiques cardiaques (avant et après dialyse) des 30 patients ayant une HID par rapport à 30 patients contrôles [5]. Ces dernières données laissent penser que l'hypervolémie n'est peut être pas le seul facteur impliqué dans la genèse de l'HID.

Hyperactivité sympathique

L'HID peut être secondaire à une hypervolémie et/ou une vasoconstriction avec une augmentation inappropriée des RVP durant la dialyse. Il est donc possible que la stimulation du système nerveux sympathique soit incriminée dans l'ascension de la PA pendant la séance. Il est admis depuis plusieurs décennies que les patients dialysés ont une activité sympathique exacerbée [33]. Cependant, dans le travail mené par Chou, les concentrations plasmatiques d'adrénaline ou de noradrénaline n'augmentent pas par rapport au groupe contrôle et n'expliquent pas l'augmentation des RVP chez les patients qui développent une HID [5]. Par ailleurs l'analyse spectrale de la variabilité du rythme cardiaque par Holter-ECG n'a pas montré de variation en faveur d'une composante sympathique. L'absence de preuves d'une augmentation de l'activité sympathique, appréciée notamment par le niveau des catécholamines circulantes dans cette étude, reste à confirmer par d'autres méthodes d'exploration du système nerveux autonome.

Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

L'autre hypothèse endocrine, longtemps considérée comme une évidence, est la stimulation exagérée du SRAA à la suite de la réduction du volume intravasculaire par l'ultrafiltration. Cependant, il y a très peu de preuves en faveur de ce mécanisme.

Deux études ont montré que la réponse tensionnelle à la dialyse avec ultrafiltration n'est pas corrélée à la variation du volume sanguin [30, 31].

Une seule étude interventionnelle semble en faveur de l'implication du SRAA dans le mécanisme de l'HID [34]. L'administration de 50 mg de captopril avant la séance de dialyse a permis un meilleur contrôle de la PA chez 6 patients ayant une HID. Mais uniquement 4 des 6 patients avaient une concentration de rénine plasmatique élevée, et le traitement par captopril a induit une amélioration tensionnelle, chez les 6 patients avec ou sans augmentation de la rénine plasmatique.

Dans le travail de Chou, l'hématocrite augmente de façon moindre en cas d'HID par rapport au groupe contrôle, alors que le volume et le taux d'ultrafiltration sont similaires. Dans ce même travail, la rénine plasmatique est plus basse par rapport au groupe témoin et n'augmente pas entre le début et la fin de la dialyse [5].

Endothéline 1

Des études récentes suggèrent qu'une dysfonction cellulaire endothéliale peut jouer un rôle dans les variations hémodynamiques durant la dialyse [5, 35]. En réponse à l'ultrafiltration et à des stimulations hormonales et mécaniques, la cellule endothéliale synthétise et sécrète un certain nombre de facteurs impliqués dans l'équilibre de la PA. Le déséquilibre entre substances vasodilatatrices, comme l'oxyde nitrique (NO) et substances vasoconstrictrices comme l'endothéline 1 (ET1) peut conduire à une hypo- ou une hypertension en cours de dialyse. L'analyse de ces facteurs a été effectuée dans 3 études incluant des patients ayant une HID.

Le premier travail [35] compare des patients normotendus, hypotendus et hypertendus en cours de séance. Les concentrations pré-dialyse et post-dialyse de la fraction exhalée de NO, de L-arginine, du rapport plasmatique de nitrites/nitrates, du diméthyl-arginine asymétrique (ADMA) et de l'ET1 sont mesurées. Dans la période pré-dialyse la fraction exhalée de NO est plus basse chez les patients dont la PA est stable ou augmentée lors de la dialyse, en comparaison aux patients sujets à une hypotension intradialytique. Les auteurs n'ont pas noté de différence significative entre les différents groupes, pour la L-arginine, le rapport nitrites/nitrates et ADMA, alors que la concentration d'ET1 augmente entre le début et la fin de la dialyse chez tous les patients ayant une HID.

Dans l'étude de Chou [5], les patients hypertendus en cours de dialyse ont une ascension significative de la concentration d'ET1 entre le début et la fin de la séance, en comparaison avec les patients du groupe contrôle. En outre, le rapport NO/ET1 qui est anormalement diminué dans les deux groupes est encore plus bas et de façon significative chez les patients hypertendus.

La 3^e étude [36], concernant 45 patients, montre que l'ET1 s'élève entre le début et la fin de la dialyse chez les patients hypertendus, alors qu'elle diminue chez les patients hypotendus et ne varie pas chez les patients dont la PA reste stable pendant la dialyse.

Au total, ces études suggèrent que l'HID résulte d'une dysfonction cellulaire endothéliale lors de la dialyse aboutissant à un déséquilibre entre facteurs vasodilatateurs et facteurs vasoconstricteurs.

Médicaments

ÉLIMINATION PAR LA DIALYSE DES AGENTS ANTIHYPERTENSEURS

Un certain nombre de médicaments antihypertenseurs sont dialysés, comme la plupart des inhibiteurs de l'enzyme de conversion hormis le fosinopril et de certains β -bloquants (Tableau III) [37]. Parmi toutes les classes de médicaments, les antagonistes du récepteur de l'angiotensine sont les seuls dont l'élimination par la dialyse

TABLEAU III. – ÉLIMINATION DIALYTIQUE DE CERTAINS MÉDICAMENTS ANTI-HYPERTENSEURS. (MODIFIÉ D'APRÈS LEWIN ET AL. (KDIGO 2010) [37].)

CLASSE DE MÉDICAMENT	ÉLIMINATION DIALYTIQUE (%)
<i>β-bloquants</i>	
Acébutolol	30
Aténolol	50
Carvédilol	non
Labétolol	non
Métoprolol	non
<i>Inhibiteurs de l'enzyme de conversion</i>	
Bénazépril	négligeable
Captopril	50
Énalapril	50
Fosinopril	non
Lisinopril	50
Ramipril	20
<i>Antagonistes du récepteur de l'angiotensine</i>	
Losartan	non
Candésartan	non
Éprosartan	non
Telmisartan	non
Valsartan	non
Irbesartan	non
<i>Inhibiteurs des canaux calciques</i>	
Amlodipine	non
Diltiazem	< 30
Nifédipine	non
Nicardipine	non
Félodipine	non
Vérapamil	basse
<i>Autres</i>	
Clonidine	5
Dihydralazine	non
Minoxidil	non
Aliskiren	inconnue

est quasi nulle. Néanmoins, l'effet de l'élimination des antihypertenseurs par la dialyse sur la survenue ou la présence de l'IDH n'a pas été spécifiquement étudié, et l'HID est également observée chez des patients ne recevant aucun traitement antihypertenseur [5].

AGENTS STIMULANT L'ÉRYTHROPOÏÈSE (ASE)

Chez l'hémodialysé, l'augmentation de la PA peut être induite par l'administration d'un ASE [38], et il a été montré que la synthèse d'ET1 s'accroît sous l'effet d'ASE [39]. Un travail, avec un faible effectif de patients, montre que l'administration d'un ASE par voie intraveineuse induit 30 minutes après l'injection une augmentation

de la PAM associée à une ascension significative de la concentration d'ET1 [40]. Plus de la moitié de ces patients a une augmentation de la PAM > 10 mmHg durant la période interdialytique. Dans ce même travail, les patients recevant l'ASE par voie sous-cutanée ou un placebo n'ont pas de modification de la PA ou de l'ET1.

Pour Levin et coll. l'aggravation d'une HTA préexistante ou l'apparition d'une HTA de novo est plus fréquemment observée depuis l'apparition des ASE [1].

Paramètres spécifiques à la dialyse – Variations ioniques

SODIUM

Un bilan sodé positif est le principal mécanisme de la surcharge du volume extracellulaire et de l'HTA chez l'hémodialysé [41]. Pour cette raison, le sodium pourrait être incriminé dans la pathogenèse de l'HID [42, 43]. Le bilan sodé devient positif si les apports alimentaires et/ou dialytiques en sodium sont plus importants que son élimination par la dialyse.

Un dialysat hypernatrique est souvent utilisé afin de maintenir une hémodynamique stable durant la séance, mais il entraîne un bilan sodé positif, un gain net de poids, une prise de poids interdialytique plus importante et enfin une HTA interdialytique. Dans un travail prospectif [42], il a été montré qu'un dialysat à forte teneur en sodium entraîne une augmentation de la PA mesurée pendant 24 heures, en comparaison avec le sodium plus bas dans le dialysat (138 et 140 mmol/l). Un bilan sodé positif est également obtenu chez les patients dont la natrémie pré-dialyse est inférieure à 140 mmol/l et traités avec une concentration de sodium dans le dialysat à 140 mmol/l.

Cependant le rôle d'un bilan sodé positif dans le déterminisme de l'HID reste inconnu. L'hypothèse que l'HID peut être secondaire à une dysfonction endothéliale induite par un excès de sodium reste à démontrer [14, 43].

POTASSIUM

La concentration en potassium du dialysat est une hypothèse également avancée, car l'hypokaliémie peut induire une vasoconstriction, mais son rôle dans la constitution d'une HID est improbable. Une étude ancienne [44] avait montré que la PA augmente de façon significative 1 heure après la fin de la dialyse avec un dialysat à 1 et 2 mmol/l de potassium, en comparaison avec un bain dont la teneur en potassium est à 3 mmol/l. Le rebond hypertensif postdialyse observé dans ce travail est peut-être la conséquence d'une hypokaliémie induite par un dialysat à faible teneur en potassium ; mais d'autres travaux plus récents ont montré que l'HID est observée indépendamment de la concentration du potassium dans le dialysat [5, 35].

CALCIUM

L'élévation aiguë du calcium ionisé entraîne une augmentation de la contractilité myocardique et du débit cardiaque, et peut contribuer à la stabilité hémodynamique durant la dialyse. Pour cette raison, l'usage d'un dialysat à forte teneur en calcium a été proposé pour certains patients hypotendus en cours de dialyse, qu'ils aient ou pas une insuffisance cardiaque [45, 46]. Cependant, le rôle du calcium dans le dialysat n'a pas été spécifiquement étudié dans le mécanisme de l'HID, et celle-ci

est observée chez les patients traités avec un calcium dans le dialysat à des concentrations à 1,75 mmol/l [5].

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DE L'HID

La prévention de l'HID, dont on a vu qu'elle peut être le résultat de l'intrication de plusieurs facteurs, repose sur plusieurs mesures.

Une vigilance particulière doit être accordée à l'ajustement du poids sec, notamment chez les patients âgés et/ou dénutris et/ou hospitalisés.

Un régime alimentaire pauvre en sel (plus que la restriction hydrique) devrait être un élément central de la stratégie pour obtenir un bilan sodé neutre voire négatif, pour un meilleur contrôle de l'hypertension inter- ou intradialytique [47-50]. Un régime alimentaire type « DASH » dont l'apport alimentaire en sel est d'environ 5 grammes par jour devrait être encouragé chez les patients hémodialysés [47].

La prescription du protocole de dialyse doit être individualisée et le dialysat « standard » pour tout le monde est à proscrire :

- adaptation de la concentration de sodium selon les apports sodés alimentaires et la natrémie pré-dialyse ;

- adaptation du calcium du dialysat selon le status endocrinien et vitaminiq ue du patient (hyperparathyroïdie ou ostéopathie adynamique, carence ou non en vitamine D) et les traitements qui lui sont associés (calcimimétique, sels calciques, dérivés de la vitamine, etc.) ;

- éviter les bains de dialyse dont la concentration de potassium est < 2 mmol/l, d'autant plus qu'une étude très récente révèle le risque élevé de mort subite avec de telles concentrations [51].

Le traitement médicamenteux antihypertenseur doit être adapté au mode de dialyse, avec l'utilisation d'agents peu ou pas dialysables.

Même si le rôle des ASE reste discuté, l'administration d'un ASE doit être prudente en évitant les fortes posologies, une progression de l'hémoglobine trop rapide, une cible trop élevée, et en privilégiant la voie sous-cutanée.

Contrôle de la volémie

Les études de CIRIT et GUNAL [3, 29] confortées par le travail d'Agarwal et coll. [9] montrent que le contrôle de la volémie par la baisse du poids sec est un élément fondamental du traitement.

Par ailleurs, l'excès de consommation de sel doit être inlassablement combattu et l'intervention d'une diététicienne pour l'éducation des patients peut être utile dans ce contexte.

Inhibition du système nerveux autonome

Bien que peu d'arguments soient en faveur de ce mécanisme, l'usage de médicaments anti-adrénergiques peut être proposé à certains patients, en privilégiant les α et β -bloquants à faible dialysance.

Inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone

L'efficacité du captopril dans la poussée tensionnelle intradialytique a été démontrée sur un faible effectif de patients [34], mais la prescription d'inhibiteurs du SRAA reste une option thérapeutique intéressante, notamment en raison de la très faible dialysance des inhibiteurs du récepteur de l'angiotensine et que certains agents ont également une action anti-ET1. À l'heure actuelle, il n'y a pas de données sur l'efficacité des anti-aldostérone dans l'HID.

Inhibition de l'endothéline 1

Il n'y a pas d'étude sur le traitement de l'HID par l'inhibition spécifique de l'ET1 avec des produits comme l'avosentan par exemple.

Le contrôle de l'HID par une inhibition non spécifique de ET1 pourrait être obtenu avec certains inhibiteurs du SRAA ou avec le carvedilol.

Traitement antihypertenseur

Deux récentes méta-analyses ont mis en évidence le bénéfice – jusque là discuté – du traitement médicamenteux de l'HTA des hémodialysés : ces traitements diminuent d'environ 30 % la morbi-mortalité cardiovasculaire et de 20 % la mortalité toute cause des hémodialysés [52, 53]. Dans l'HID, le traitement antihypertenseur doit notamment prendre en compte :

- l'omission de la prise médicamenteuse avant la séance de dialyse ;
- l'élimination dialytique des agents antihypertenseurs et de leur durée d'action ;
- l'utilisation d'inhibiteurs calciques (bien qu'ils n'aient pas été évalués spécifiquement dans le contexte d'HID) dans le traitement de la crise hypertensive postdialyse [1].

Protocole de dialyse

L'ajustement du protocole de dialyse doit viser, en priorité, une meilleure élimination sodée et hydrique.

La prescription de « profils » de sodium et d'ultrafiltration dégressifs [42], d'une dialyse isotonique-isotonique permettrait une meilleure stabilité hémodynamique chez les patients les plus fragiles, mais n'a pas été évaluée spécifiquement dans ce contexte.

L'augmentation de la fréquence et/ou de la durée des séances (hémodialyse quotidienne, longue, nocturne ou pas), en particulier chez les patients les plus fragiles ou dont la tolérance hémodynamique en dialyse est mauvaise, permet également la réduction plus aisée du poids sec, un meilleur contrôle de la PA et peut-être même d'améliorer la dysfonction cellulaire endothéliale. L'augmentation de la fréquence [54] ou de la durée des séances est préférable à la prescription de taux horaires d'ultrafiltration excessivement importants, car dans une étude très récente le risque de mortalité générale et de cause cardiovasculaire est particulièrement accru au-delà d'un taux d'UF > 13 ml/h/kg dans un schéma classique de 3 séances par semaine [55].

La dialyse isothermique [56] (qui n'a pas été évaluée dans ce contexte) peut être utile chez les patients sujets à l'HID et dont la réduction du poids sec s'avère délicate.

Enfin, l'ajustement des concentrations de calcium selon le métabolisme minéral et osseux du patient et les traitements qui lui sont associés, ainsi qu'une concentration du potassium ≥ 2 mmol/l dans le dialysat, sont à considérer chez les patients sujets à l'HID.

CONCLUSION

L'HID est une complication ancienne de l'hémodialyse, mais relativement peu explorée jusqu'à ces dernières années. Sa définition reste imprécise, et sa fréquence est de l'ordre de 15 % dans les travaux les plus récents. Les patients les plus âgés et les plus dénutris sont les plus sujets à cette complication. Une étude américaine montre que la morbi-mortalité à 6 mois associée à l'HID est 2,5 fois plus importante chez les patients hypertendus. Le principal mécanisme pathogénique de l'HID est la surcharge volémique, mais des études ultérieures devront préciser le rôle de la production excessive de l'ET1 et l'intérêt de son inhibition pharmacologique [57]. Le traitement repose essentiellement sur la réduction, parfois drastique, du poids sec avec l'ajustement du protocole de dialyse et la diminution des apports alimentaires de sel ; l'usage de médicaments antihypertenseurs peu ou pas dialysables (notamment parmi les inhibiteurs du SRAA) ; et enfin l'usage prudent des ASE.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEVIN NW. Intradialytic hypertension I. *Semin Dial*, 1993, 6 : 370-371.
2. FELLNER SK. Intradialytic hypertension II. *Semin Dial*, 1993, 6 : 371-373.
3. CIRIT M, AKCICEK F, TERZIOGLU E et al. 'Paradoxical' rise in blood pressure during ultrafiltration in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*, 1995, 10 : 1417-1420.
4. MEES D. Rise in blood pressure during hemodialysis-ultrafiltration : a "paradoxical" phenomenon? *Int J Artif Organs*, 1996, 19 : 569-570.
5. CHOU KJ, LEE PT, CHEN CL et al. Physiological changes during hemodialysis in patients with intradialysis hypertension. *Kidney Int*, 2006, 69 : 1833-1838.
6. CHEN J, GUL A, SARNAK MJ. Management of intradialytic hypertension : the ongoing challenge. *Semin Dial*, 2006, 19 : 141-145.
7. INRIG JK, ODDONE EZ, HASSELBLAD V et al. Association of intradialytic blood pressure changes with hospitalization and mortality rates in prevalent ESRD patients. *Kidney Int*, 2007, 71 : 454-461.
8. INRIG JK, PATEL UD, TOTO RD, SZCZECZ LA. Association of blood pressure increases during hemodialysis with 2-year mortality in incident hemodialysis patients : a secondary analysis of the Dialysis Morbidity and Mortality Wave 2 Study. *Am J Kidney Dis*, 2009, 54 : 881-890.
9. AGARWAL R, LIGHT RP. Intradialytic hypertension is a marker of volume excess. *Nephrol Dial Transplant*, 2010, 25 : 3355-3361.
10. SINHA AD, AGARWAL R. Peridialytic, intradialytic and interdialytic blood pressure measurement in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2009, 54 : 788-791.
11. FOURTOUNAS C. "Malignant" intradialytic hypertension : a severe form of intradialytic hypertension. *Am J Kidney Dis*. 2010, 56 : 418.

12. AMERLING R, CU G, DUBROW A et al. Complications during hemodialysis. *In* : AR Nissenson, RN Fine, DE Gentile. Clinical dialysis, ed 3. East Norwalk, Appleton and Lange, 1995, pp 242-243.
13. NATIONAL KIDNEY FOUNDATION. K/DOQI Clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis*, 2005, *43* (suppl 1) : S1-S290.
14. INRIG J. Intradialytic hypertension. A less-recognized cardiovascular complication of hemodialysis. *Am J Kidney Dis*, 2010, *55* : 580-589.
15. REDDAN DN, SZCZECZ L A, HASSELBLAD V et al. Intradialytic blood volume monitoring in ambulatory hemodialysis patients : a randomized trial. *J Am Soc Nephrol*, 2005, *16* : 2162-2169
16. INRIG JK, PATEL UD, GILLEPSIE BS et al. Relationship between interdialytic weight gain and blood pressure among prevalent hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2007, *50* : 108-118.
17. ZAGER PG, NIKOLIC J, BROWN RH et al. 'U' curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients. Medical Directors of Dialysis Clinic, Inc. *Kidney Int*, 1998, *54* : 561-569.
18. AGARWAL R, NISSENSON AR, BATLLE D et al. Prevalence, treatment, and control of hypertension in chronic hemodialysis patients in the US. *Am J Med*, 2003, *115* : 291-297.
19. AGARWAL R, SATYAN S, ALBORZI P et al. Home blood pressure measurements for managing hypertension in hemodialysis patients. *Am J Nephrol*, 2009, *30* (2) : 126-134.
20. AGARWAL R, LEWIS RR. Prediction of hypertension in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int*, 2001, *60* : 1982-1989.
21. AGARWAL R, BRIM NJ, MAHENTHIRAN J et al. Out-of-hemodialysis-unit blood pressure is a superior determinant of left ventricular hypertrophy. *Hypertension*, 2006, *47* : 62-68.
22. PICKERING TG, MILLER NH, OGEDEGBE G et al. Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring. A joint scientific statement from the American Heart Association, American Society of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association. *Hypertension*, 2008, *52* : 10-29.
23. PARATI G, STERGIU G S, ASMAR R et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home : a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens*, 2008, *26* : 1505-1530.
24. 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 Int*, 2000, *57* : 2485-2491.
25. SAFAR ME, BLACHER J, PANNIER B et al. Central pulse pressure and mortality in ESRD. *Hypertension*, 2002, *39* : 735-738.
26. MENDES RB, SANTOS SF, DORIGO D et al. The use of peridialysis blood pressure and intradialytic blood pressure changes in the prediction of interdialytic blood pressure in haemodialysis patients. *Blood Press Monit*, 2003, *8* : 243-248.
27. AGARWAL R, PEIXOTO AJ, SANTOS SF et al. Pre and postdialysis blood pressure are imprecise estimates of interdialytic ambulatory blood pressure. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2006, *1* : 389-398.
28. MOURAD A, KHOSHDEL A, CARNEY S et al. Hemodialysis-unresponsive blood pressure : cardiovascular mortality predictor? *Nephrology (Carlton)*, 2005, *10* : 438-441.
29. GUNAL AI, KARACA I, CELIKER H et al. Paradoxical rise in blood pressure during ultrafiltration is caused by increased cardiac output. *J Nephrol*, 2002, *15* : 42-47.
30. BOON D, VAN MONTFRANS GA, KOOPMAN MG et al. Blood pressure response to uncomplicated hemodialysis : the importance of changes in stroke volume. *Nephron Clin Pract*, 2004, *96* : 82-87.
31. CHAIGNON M, CHEN WT, TARAZI RC et al. Blood pressure response to hemodialysis. *Hypertension*, 1981, *3* : 333-339.
32. AGARWAL R, ANDERSEN MJ, PRATT JH. On the importance of pedal edema in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2008, *3* : 153-158.
33. CONVERSE RL, JACOBSEN TN, TOTO RD et al. Sympathic overactivity in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med*, 1992, *327* : 1912-1918.
34. BAZZATO G, COLI U, LANDINI S et al. Prevention of intra- and postdialytic hypertensive crises by captopril. *Contrib Nephrol*, 1984, *41* : 292-298.
35. RAJ DS, VINCENT B, SIMPSON K et al. Hemodynamic changes during hemodialysis : role of nitric oxide and endothelin. *Kidney Int*, 2002, *61* : 697-704.

36. EL-SHAFFEY EM, EL-NAGAR GF, SELIM MF et al. Is there a role for endothelin-1 in the hemodynamic changes during hemodialysis? *Clin Exp nephrol*, 2008, *12* : 370-375.
37. LEVIN NW, KOTANKO P, ECKARDT KU et al. Blood pressure in chronic kidney disease stage5D—report from a Kidney Disease : ImprovingGlobal Outcomes controversies conference. *Kidney Int*, 2010, *77* : 273-284.
38. KRAPF R, HULTER HN. Arterial hypertension induced by erythropoietin and erythropoiesis-stimulating agents (ESA). *Clin J Am Soc Nephrol*, 2009, *4* : 470-480.
39. BODE-BÖGER SM, BÖGER RH et al. Recombinant human erythropoietin enhances vasoconstrictor tone via endothelin-1 and constrictor prostanoids. *Kidney Int*, 1996, *50* : 1255-1261.
40. ABRAHAM PA, MACRES MG. Blood pressure in hemodialysis patients during amelioration of anemia with erythropoietin. *J Am Soc Nephrol*, 1991, *2* : 927-936.
41. SONG JH, LEE SW, SUH CK et al. Time-averaged concentration of dialysate sodium relates with sodium load and interdialytic weight gain during sodium-profiling hemodialysis. *Am J Kidney Dis*, 2002, *40* : 291-301.
42. SONG JH, PARK GH, LEE SY et al. Effect of sodium balance and the combination of ultrafiltration profile during sodium profiling hemodialysis on the maintenance of the quality of dialysis and sodium and fluid balances. *J Am Soc Nephrol*, 2005, *16* : 237-246.
43. CHAZOT C, JEAN G. Intradialytic hypertension : It is time to act. *Nephron Clin Pract* 2010, *115* : 182-188.
44. DOLSON GM, ELLIS KJ, BERNARDO MV et al. Acute decreases in serum potassium augment blood pressure. *Am J Kidney Dis*, 1995, *26* : 321-326.
45. VAN DER SANDE FM, CHERIEUX EC, VAN KUIJK WH et al. Effect of dialysate calcium concentrations on intradialytic blood pressure course in cardiac-compromised patients. *Am J Kidney Dis*, 1998, *32* : 125-131.
46. GABUTTI L, BIANCHI G, SOLDINI D et al. M. Haemodynamic consequences of changing bicarbonate and calcium concentrations in haemodialysis fluids. *Nephrol Dial Transplant*, 2008, *24* : 973-981.
47. LINDLEY EJ. Reducing sodium intake in hemodialysis patients. *Semin Dial*, 2009, *22* : 260-263.
48. K/DOQI Workgroup. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2005, *45* : S1-S153.
49. LOCATELLI F, COVIC A, CHAZOT C et al. Optimal composition of the dialysate, with emphasis on its influence on blood pressure. *Nephrol Dial Transplant*, 2004, *19* : 785-796.
50. SANTOS SFF, PEIXOTO AJ. Revisiting the dialysate sodium prescription as a tool for better blood pressure and interdialytic weight gain management in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2008, *3* : 522-530.
51. PUN PH, LEHRICH RW, HONEYCUTT EF et al. Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics. *Kidney Int*, 2011, *79* : 218-227.
52. LAMBERS HEERSPIJK HJ, NINOMIYA T, ZOUNGAS S et al. Effect of lowering blood pressure on cardiovascular events and mortality in patients on dialysis : a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet*, 2009, *373* : 1009-1015.
53. AGARWAL R, SINHA AD. Cardiovascular protection with antihypertensive drugs in dialysis patients. Systematic review and meta-analysis. *Hypertension*, 2009, *53* : 860-866.
54. FHN Trial Group. Chertow GM, Levin NW, Beck GJ et al. In-center hemodialysis six times per week versus three times per week. *N Engl J Med*, 2010, *363* (24) : 2287-300.
55. FLYTHE JE, KIMMEL SE, BRUNELLI SM. Rapid fluid removal during dialysis is associated with cardiovascular morbidity and mortality. *Kidney Int*, 2011, *79* : 250-257.
56. ROSALES LM, SCHNEDITZ D, MORRIS AT et al. Isothermic hemodialysis and ultrafiltration. *Am J Kidney Dis*, 2000, *36* : 353-361.
57. PRASAD VS, PALANISWAMY C, FRISHMAN WH. Endothelin as a clinical target in the treatment of systemic hypertension. *Cardiol Rev*, 2009, *17* : 181-191.