



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

Année 2022

Thèse N°157

Tabagisme chez les hémodialysés chroniques

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/06/2022

PAR

Mlle. **Wiam MOKFI**

Née le 25 Janvier 1996 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Tabagisme – Hémodialysés chroniques – Risque cardiovasculaire

JURY

Mme. **I. LAOUAD**
Professeur de Néphrologie

PRESIDENT

Mme. **W. FADILI**
Professeur de Néphrologie

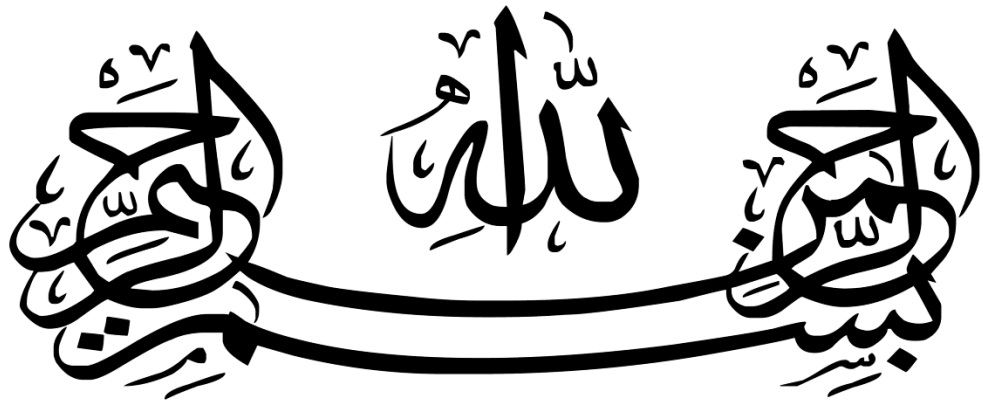
RAPPORTEUR

Mme. **I. ADALI**
Professeur de Psychiatrie

Mme. **S. ZAOUI**
Professeur de Pharmacologie

Mme. **S. AIT BATAHAR**
Professeur de Pneumo-phtisiologie

JUGES



"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"

صدق الله العظيم

سورة النمل

الآية 19



Serment d'Hippocrate

*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. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE	Neurochirurgie

		Houssine	
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie- réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie- virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-	OULAD SAIAD	Chirurgie pédiatrique

	orthopédie	Mohamed	
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie–chimie	QAMOUSS Youssef	Anésthésie–réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto–rhino– laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anésthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anésthésie– réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro–entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie– virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie– obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anésthésie– réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato– orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie– virologie

EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio- vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie- cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie

ARABI Hafid	Médecine physiqueet réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anésthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anésthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anésthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale

ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie

BENYASS Youssef	Traumatologie– orthopédie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOU Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie–réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie–réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie–réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie– orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie–mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL–AKHIRI Mohammed	Oto– rhino– laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio–organique	SIRBOU Rachid	Médecine d’urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOU Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI	Gastro–entérologie	ZBITOU	Cardiologie

Younes		Mohamed Anas	
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

LISTE ARRETEE LE 03/03/2022



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que



Je dédie cette thèse ...



A ALLAH

LE TOUT PUISSANT

Qui m'a inspiré et Qui m'a guidé dans le bon chemin.

Je vous dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A Ma très chère mère Mme. EL ISSAMI Souad

La plus douce et la plus merveilleuse de toutes. Tu as toujours été pour moi un symbole de bonté, générosité et de tendresse.

Merci d'avoir été ce puits inépuisable d'amour. Merci de m'avoir aidée à trouver mon chemin. Merci pour ton temps, tes conseils et pour tous tes sacrifices. Tu étais toujours là à mes côtés pour me réconforter, soulager mes peines et partager mes joies. Quoi que je fasse, je n'égalerai jamais la tendresse et le dévouement que vous m'avez consacré. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude et de toute mon affection. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père Mr. MOKFI Abdelillah

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Ta bonté et ta générosité extrême sont sans limites. Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que tu as consenti pour mon éducation et mon bien être. Puisse Dieu être le témoin de ma profonde reconnaissance, te garder et te procurer santé et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A ma très aimable sœur MOKFI Rania

Ma sœur et ma confidente. Autant de mots ne pourraient exprimer ma reconnaissance pour toutes les belles choses que nous avons vécues ensemble depuis notre enfance. Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je te porte sont sans limites. Tes encouragements m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Je te dédie ce travail et j'espère que tu y trouveras l'expression de tout l'amour que je porte pour toi. Restons Unies et Faisons la Fierté de nos Parents.

A ma très chère tante EL ISSAMI Laïla

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour ton soutien, tes encouragements, ton aide. J'ai trouvé en toi le refuge de mes chagrins et mes secrets. Avec toute mon affection et estime, je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans ta vie professionnelle que privée.

A la mémoire de mes grands-pères

A la mémoire de mes grands-mères

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui
Qu'Allah ait vos âmes et vous accueille dans son paradis en
vous entourant de sa sainte miséricorde.*

A tous les membres de la famille MOKFI et EL ISSAMI

A mes tantes

A mes oncles

A mes cousins et cousines

Merci pour votre amour. Vos encouragements m'ont été d'un grand soutien. Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous porte. Puisse Dieu vous procurer bonheur, prospérité et grand succès.

À NOTRE MAÎTRE

Mme Professeur Laila LAHLOU

*Professeur de santé publique, de médecine communautaire et épidémiologie
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Agadir*

Je vous remercie infiniment pour l'aide précieuse que vous nous avez apportée dans la réalisation de ce travail, pour le temps que vous m'avez accordé, pour votre grande amabilité et votre sympathie. Vos connaissances scientifiques et vos qualités humaines ont toujours suscité notre admiration. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et notre profond respect.

*A mes très chères amies :
Siham OUKASSEM et Imane LAKHAL*

*Merci pour les agréables moments qu'on a passés ensemble.
Vous avez su être un soutien indéfectible pour moi. Merci pour
la sympathie et l'affection que vous m'avez toujours portées,
qu'elles demeurent éternelles. A tous nos éclats de rires, à
toutes ces longues journées de travail et de dur labeur. Je vous
prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et
mon attachement.*

*A mes chers ami(e)s et collègues :
Sara HAMDI, Kawtar MAKI, Omayma BENBRIK, Imane
MONQID, Omeyma MEHL, Kaoutar MOUATASSIM,
Soukaina MOATASSIME, Hafsa JAMAL EDDINE, Soufiane
ABDOUH*

*Pour votre soutien et votre encouragement, votre aide
précieuse en toutes circonstances, je vous remercie d'avoir été
pour moi les frères et les sœurs que je n'ai jamais eus.
Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup
de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle
que privée. Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité
soient éternelles...*

*À tous les médecins et le personnel du centre régional
d'hémodialyse d'Agadir*

*A Dr Raja BELAKOUL et toute l'équipe du centre de dialyse
du Souss*

*A Dr Bachir MOUNIB et tout le personnel du centre privé
d'hémodialyse d'Agadir*

*A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la
réalisation de ce travail*

A tous mes enseignants tout au long de mes études.

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE

Mme Professeur Inass LAOUAD,

Professeur et chef de service de néphrologie-hémodialyse au CHU

Mohammed VI Marrakech,

Nous vous remercions de l'immense honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Votre professionnalisme, votre humanisme et vos qualités d'enseignements, ainsi que votre grande bienveillance sont pour nous un exemple à suivre.

Veillez accepter cher maître le témoignage de notre profond respect, nos remerciements les plus sincères et de notre grande estime.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Mme Professeur Wafaa FADILI,

Professeur de néphrologie-hémodialyse au CHU Mohammed VI

Marrakech,

Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons. Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et d'accepter de le diriger. Vos conseils judicieux, vos remarques toujours précises associées à votre sagesse sont des qualités exemplaires. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements, votre amabilité, votre disponibilité et votre gentillesse m'ont toujours marquée. Je vous suis très reconnaissante pour tout le temps, les sacrifices et les efforts inlassables et toute la patience que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré. Veillez trouver ici, cher maître le témoignage de notre profonde gratitude, de nos sentiments les plus distinguées et de notre haute considération.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Mme Professeur Imane ADALI,

Professeur de psychiatrie au CHU Mohammed VI Marrakech,

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi ce jury. Vos encouragements et votre disponibilité ne peuvent que solliciter ma sincère reconnaissance et admiration. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon grand respect et ma profonde gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Mme Professeur Sanaa ZAOUI,

Professeur de pharmacologie au CHU Mohammed VI Marrakech

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre expérience, votre sympathie et votre humilité exemplaire, des qualités qui sont pour nous un objet de profonde estime. Veuillez accepter, professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
Mme Professeur Salma AIT BATAHAR,
Professeur de pneumo-phthisiologie au CHU Mohammed VI Marrakech

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Je garderai de vous l'image du maître dévoué et serviable. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

*TABLEAUX
ET FIGURES*

Liste des tableaux

Tableau I	:	Interprétation des valeurs de l'IMC.
Tableau II	:	Interprétation des valeurs du tour de taille.
Tableau III	:	Score de Charlson (CCI).
Tableau IV	:	Interprétation de l'échelle HADS.
Tableau V	:	Interprétation du score de Framingham.
Tableau VI	:	Répartition des cas selon les tranches d'âge .
Tableau VII	:	Répartition des cas selon l'ancienneté en hémodialyse.
Tableau VIII	:	Les néphropathies causales de l'IRCT dans notre série.
Tableau IX	:	Les différentes comorbidités retrouvées dans notre série.
Tableau X	:	Répartition des patients hypertendus selon le traitement antihypertenseur administré.
Tableau XI	:	Les différents signes fonctionnels présents chez nos patients.
Tableau XII	:	Répartition des patients selon le score HADS calculé.
Tableau XIII	:	Les différents signes généraux retrouvés chez nos patients.
Tableau XIV	:	Répartition des patients selon l'IMC.
Tableau XV	:	Répartition des patients selon le tour de taille.
Tableau XVI	:	Les différents signes physiques retrouvés à l'examen cardiovasculaire chez nos patients.
Tableau XVII	:	Les différentes anomalies retrouvées à l'électrocardiogramme.
Tableau XVIII	:	Les différentes anomalies à l'échocardiographie retrouvées chez nos patients.
Tableau XIX	:	Les valeurs du bilan biologique retrouvées chez nos patients.
Tableau XX	:	Prévalence du tabagisme actif selon les tranches d'âge.
Tableau XXI	:	Prévalence du tabagisme actif selon le genre.
Tableau XXII	:	Les lieux d'exposition au tabagisme passif chez nos patients.

Tableau XXIII	:	Les valeurs des paramètres de la consommation tabagique chez les patients fumeurs.
Tableau XXIV	:	Répartition des fumeurs selon le nombre de cigarettes consommées par jour.
Tableau XXV	:	Répartition des consommateurs réguliers selon le délai après le réveil de la première cigarette.
Tableau XXVI	:	Répartition des fumeurs réguliers selon la dépendance à la nicotine.
Tableau XXVII	:	Les complications cardiovasculaires dans notre série.
Tableau XXVIII	:	Répartition des patients selon le score de Framingham calculé
Tableau XXIX	:	Comparaison des données socio-démographiques et cliniques entre les deux groupes.
Tableau XXX	:	Comparaison des données dialytiques entre les deux groupes.
Tableau XXXI	:	Comparaison des données biologiques entre les deux groupes.
Tableau XXXII	:	Comparaison des complications cardiovasculaires entre les deux groupes.
Tableau XXXIII	:	Comparaison du risque cardiovasculaire selon le statut tabagique, les paramètres de l'hémodialyse et la persistance d'une diurèse résiduelle.
Tableau XXXIV	:	Comparaison du score de Charlson selon différentes variables.
Tableau XXXV	:	Prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale.
Tableau XXXVI	:	Incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale.
Tableau XXXVII	:	Prévalence du tabagisme actif chez les hémodialysés chroniques dans le monde.
Tableau XXXVIII	:	Prévalence du tabagisme actif chez les hémodialysés chroniques selon le genre dans la littérature.
Tableau XXXIX	:	Prévalence des anciens fumeurs selon la littérature.
Tableau XXXX	:	Prévalence de l'AOMI et de la coronaropathie selon le statut tabagique chez les hémodialysés chroniques.

- Tableau XXXXI** : Prévalence de l'insuffisance cardiaque congestive selon le statut Tabagique.
- Tableau XXXXII** : Prévalence de la BPCO selon le statut tabagique chez les patients hémodialysés chroniques.

Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon le centre d'hémodialyse.
- Figure 2** : Répartition des cas selon les tranches d'âge.
- Figure 3** : Répartition des cas selon le statut professionnel.
- Figure 4** : Répartition des cas selon la condition sociale.
- Figure 5** : Répartition des cas selon la couverture médicale.
- Figure 6** : Les différentes néphropathies causales de l'IRCT chez nos patients.
- Figure 7** : Les différents facteurs de risque cardiovasculaires classiques retrouvés chez nos patients.
- Figure 8** : Prévalence des troubles anxio-dépressifs selon le score HADS.
- Figure 9** : Répartition des patients selon le statut tabagique.
- Figure 10** : Prévalence du tabagisme actif selon les tranches d'âge.
- Figure 11** : Prévalence du tabagisme actif selon le genre.
- Figure 12** : La typologie de la consommation tabagique chez les fumeurs.
- Figure 13** : Prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale selon les régions du Maroc.
- Figure 14** : Evolution de la prévalence de l'IRCT au Maroc.
- Figure 15** : Les causes de mortalité chez les hémodialysés chroniques.
- Figure 16** : Mécanismes de l'atteinte cardiaque chez l'hémodialysé.
- Figure 17** : Les constituants d'une cigarette.
- Figure 18** : Test de dépendance à la nicotine de Fagerström.
- Figure 19** : Part des décès attribués au tabagisme par rapport à l'ensemble des décès sur la période de 1950–2004.
- Figure 20** : Rôle du tabac dans la pathogénie de la BPCO.

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ACFA	:	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AOMI	:	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
BDI	:	Beck Depression Inventory
BPCO	:	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CCI	:	Charlson Comorbidity Index
CCLAT	:	Convention-cadre pour la lutte antitabac
CHOICE	:	Choice for Healthy Outcomes in Caring for End-Stage Renal Disease
CIMI	:	Claudication intermittente des membres inférieurs
CO	:	Monoxyde de carbone
CT	:	Cholestérol total
DOQI	:	Dialysis Outcomes Quality Initiatives
FA	:	Fibrillation auriculaire
FAV	:	Fistule artério-veineuse
FEVG	:	Fraction d'éjection du ventricule gauche
FRS	:	Framingham Risk Score
GAD-7	:	General Anxiety Disorder 7-item
HAD	:	Hypertrophie auriculaire droite
HADS	:	Hospital Anxiety and Depression Scale
HAG	:	Hypertrophie auriculaire gauche
HbCO	:	Carboxyhémoglobine
HD	:	Hémodialyse
HDL	:	High density lipoprotein
HTA	:	Hypertension artérielle

HTAP	:	Hypertension artérielle pulmonaire
HTLV	:	Human T–Cell Lymphoma Virus
HVD	:	Hypertrophie auriculaire droite
HVG	:	Hypertrophie ventriculaire gauche
ICC	:	Insuffisance cardiaque congestive
ICD	:	Insuffisance cardiaque droite
ICED	:	Coexisting Disease Index
ICG	:	Insuffisance cardiaque gauche
IEC	:	Inhibiteurs de l’enzyme de conversion
IMAO	:	Inhibiteurs de la monoamine oxydase
IMC	:	Indice de masse corporelle
IRCT	:	Insuffisance rénale chronique terminale
ISN	:	International Society of Nephrology
LDL	:	Low density lipoprotein
NESARC	:	National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions
NHANES III	:	Third National Health and Nutrition Examination Survey
OAP	:	Œdème aigu du poumon
OCM	:	On–line clearance monitor
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
PA	:	Pression artérielle
PAD	:	Pression artérielle diastolique
PAL	:	Phosphatases alcalines
PAS	:	Pression artérielle systolique
PMH	:	Par million d’habitants
PRU	:	Pourcentage de réduction de l’urée
PTHi	:	Parathormone intacte
RAMED	:	Régime d’assistance médicale

SIDA	:	Syndrome d'immuno-Déficience Acquise
SOLVD	:	Studies of Left Ventricular Dysfunction
TCC	:	Thérapie cognitivo-comportementale
TG	:	Triglycérides
TNF	:	Tumor necrosis factor
TSN	:	Traitement de substitution nicotinique
UF	:	Ultrafiltration
USRDS	:	United States Renal Data System
VEMS	:	Volume expiratoire maximal par seconde
VG	:	Ventricule gauche
VIH	:	Virus de l'immunodéficience humaine
ZSRDS	:	Zung Self-Rating Depression Scale



INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	04
I. Schéma de l'étude	05
II. Patients	05
1. Echantillon	05
2. Critères d'inclusion	06
3. Critères d'exclusion	06
III. Méthodes	07
1. Recueil des données	07
2. Paramètres étudiés	07
3. Analyse statistique	15
4. Considérations éthiques	15
RESULTATS	16
I. Résultats descriptifs	17
1. Caractéristiques socio-démographiques de la population	17
1.1. Répartition des cas selon l'âge	17
1.2. Répartition des cas selon le genre	18
1.3. Répartition des cas selon le statut professionnel	18
1.4. Répartition des cas selon la condition sociale	19
1.5. Répartition des cas selon la couverture médicale	20
2. Caractéristiques relatives à l'hémodialyse	20
2.1. Ancienneté de l'hémodialyse	20
2.2. La néphropathie causale de l'IRCT	21
2.3. Les séances d'hémodialyse	22
2.4. La dose de dialyse Kt/V	22
2.5. L'accès veineux	22
2.6. L'ultrafiltration moyenne	23
3. Caractéristiques cliniques de la population	23
3.1. Comorbidités et antécédents médicaux	23
3.2. Les facteurs de risque cardiovasculaires classiques	25

3.3. Les signes fonctionnels	26
3.4. Les troubles anxio-dépressifs	27
3.5. L'examen clinique	28
3.6. Les examens paracliniques	31
3.7. Les examens biologiques	33
4. Prévalence du tabagisme	35
4.1. Prévalence globale du tabagisme actif	35
4.2. Prévalence du tabagisme actif selon l'âge	35
4.3. Prévalence du tabagisme actif selon le genre	36
4.4. Prévalence du tabagisme passif	37
5. Etude des fumeurs	38
5.1. La consommation tabagique	38
5.2. La dépendance à la nicotine	40
5.3. La consommation associée	41
5.4. Le sevrage tabagique	41
6. Etude des anciens fumeurs	41
7. Risque cardiovasculaire	41
7.1. Les complications cardiovasculaires	41
7.2. Le score de Framingham	42
II. Comparaison des résultats selon le statut tabagique	43
1. Comparaison des données socio-démographiques, cliniques, biologiques et dialytiques selon le statut tabagique	43
2. Comparaison du risque cardiovasculaire selon le statut tabagique	48
2.1. Comparaison des complications cardiovasculaires selon le statut tabagique	48
2.2. Corrélation entre le degré du risque cardiovasculaire selon le score de Framingham et différentes variables	49
3. Evaluation des comorbidités selon le statut tabagique	51
DISCUSSION	52
I. Généralités	53
1. Epidémiologie de l'IRCT	53
1.1. Epidémiologie générale	53

1.2. Epidémiologie au Maroc	54
2. Le risque cardiovasculaire chez les hémodialysés	56
2.1. Les complications cardiovasculaires chez l'hémodialysé	56
2.2. Les facteurs de risque cardiovasculaires chez les hémodialysés	59
3. Généralités sur le tabagisme	60
3.1. Prévalence du tabagisme dans la population générale	60
3.2. Constituants du tabac	61
3.3. Les marqueurs du tabagisme	63
3.4. Mortalité et morbidité liées au tabagisme	67
3.5. Traitement et prévention du tabagisme	70
II. Discussion de l'étude	71
1. Prévalence du tabagisme chez les hémodialysés chroniques	71
1.1. Prévalence globale du tabagisme actif	71
1.2. Prévalence du tabagisme actif selon l'âge	73
1.3. Prévalence du tabagisme actif selon le genre	74
1.4. Prévalence des anciens fumeurs	75
2. Tabagisme et risque cardiovasculaire chez les hémodialysés chroniques	76
2.1. Tabagisme et complications cardiovasculaires chez les hémodialysés chroniques	77
2.2. L'influence du tabagisme sur les facteurs de risque cardiovasculaires	81
3. Autres complications liées au tabagisme chez les hémodialysés chroniques	85
3.1. Cancers	85
3.2. La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)	86
3.3. Infections et hospitalisations	88
3.4. Tabagisme et troubles anxio-dépressifs	90
4. Tabagisme et poids des comorbidités chez les patients hémodialysés	92
5. Tabagisme et qualité de dialyse	93
RECOMMANDATIONS	96
CONCLUSION	99

ANNEXES	102
RESUMES	113
BIBLIOGRAPHIE	122

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique représente la 11^{ème} cause de décès à l'échelle mondiale [1]. Elle constitue actuellement un enjeu majeur de santé publique, affectant 13% de la population mondiale [2] avec une incidence de l'IRCT en augmentation dans le monde entier, et une croissance annuelle de 8% [3].

Au Maroc, on compte près de 31000 cas d'IRCT jusqu'à 2020. Son incidence est en progression constante selon le registre MAGREDIAL « Maroc – Greffe – Dialyse » [4,5], et elle va probablement atteindre 500 pmh d'ici 20 ans [6]. La prévalence des complications cardiovasculaires est élevée chez les hémodialysés chroniques, et sont la principale cause de mortalité et de morbidité chez les dialysés. En effet, elle représente environ 50% de toutes les causes de décès, et elle est responsable de 30% des hospitalisations chez cette population [7].

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur, et malgré les efforts déployés par les états pour son éradication, il continue toujours à faire des victimes. En France, le nombre de décès attribuables au tabagisme actif est de 73000 par an soit 200 morts par jour [8]. Selon l'OMS, il est responsable de 7 millions de morts par an dans le monde [9]. Ce nombre est supérieur au nombre de décès secondaires au SIDA, à la consommation de drogues, aux accidents de la route, aux meurtres et suicides réunis [10].

Des études ont montré que le tabagisme réduit l'espérance de vie chez les fumeurs d'au moins 10 ans par rapport aux non-fumeurs [11]. Selon d'autres études, il est responsable de 25% des décès d'origine cardiovasculaire [12], et il arrive en tête de toutes les causes de cancers, loin devant les autres facteurs de risque.

La prévalence du tabagisme est estimée à 17,7% chez les marocains de 18 ans et plus, avec plus de 41% de la population exposée au tabagisme passif. La consommation annuelle de cigarettes atteint 15 milliards de cigarettes par an, rendant ainsi le Maroc l'un des plus grands consommateurs de tabac dans la zone méditerranéenne [13]. La cigarette est le mode le plus répandu de consommation du tabac. Néanmoins, celui-ci est aussi utilisé sous d'autres formes,

parmi lesquelles certaines sont particulièrement prises par les jeunes consommateurs. Parmi ces formes, on note le tabac à rouler, le cigare, la pipe, la chicha, le narguilé et les bidis.

Le tabac, a non seulement des effets sanitaires néfastes, mais également un impact socio-économique et environnemental important. En effet, le processus de séchage des feuilles de tabac nécessite une grande quantité de bois et de ce fait, il est responsable d'une déforestation importante [14]. Et selon l'OMS, le coût du tabagisme dans le monde, quant aux dépenses de santé et à la perte de productivité, s'élève à plus de 1400 milliards de dollars, soit 1,8% du produit intérieur brut mondial [15].

Dans notre contexte, peu d'études ont évalué la morbidité et la mortalité liées au tabagisme chez la population des dialysés. Face à ce constat, il a été judicieux de mener une enquête sur ce facteur de risque auprès des hémodialysés chroniques.

Notre enquête a concerné les patients sous hémodialyse dans la province d'Agadir. Les objectifs principaux de notre étude ont été :

- Déterminer la prévalence du tabagisme chez les hémodialysés chroniques dans la province d'Agadir en 2021.
- Evaluer le risque cardiovasculaire et global des patients hémodialysés tabagiques par rapport aux patients hémodialysés non tabagiques.

Notre étude est également une occasion de sensibiliser les patients hémodialysés contre ce fléau, dans la perspective d'élaborer une stratégie de lutte basée sur une politique de prévention plus adaptée à cette population, et d'aide au sevrage tabagique pour les fumeurs qui désirent arrêter de fumer.

*MATÉRIELS
ET MÉTHODES*

I. Schéma de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale multicentrique à visée descriptive, analytique et comparative.

La collecte des données s'est effectuée durant la période de juillet 2021 à octobre 2021 dans la province d'Agadir.

II. Patients :

La ville d'Agadir compte près de 600 patients en IRCT sous hémodialyse. Ces patients sont pris en charge par 1 centre d'hémodialyse public et 9 centres privés [16].

1. Echantillon :

1.1. Taille de l'échantillon :

La taille minimale de l'échantillon à inclure était de 185 participants, selon la formule suivante :

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 \times p(1 - p)}{d^2}$$

- n = taille de l'échantillon
- z = niveau de confiance selon la loi normale centrée réduite (pour un niveau de confiance de 95%, z = 1.96)
- p = prévalence estimée du tabagisme dans la population retrouvée dans la littérature.
- d = marge d'erreur tolérée (fixée à 5%)

Nous avons inclus dans l'étude 247 patients hémodialysés chroniques à partir de 3 centres d'hémodialyse à Agadir :

Un centre public : Le centre régional d'hémodialyse d'Agadir et 2 centres privés. Les centres inclus avaient accepté de participer à notre étude. L'échantillon comptait 62 patients (25,1%) du secteur public et 185 (74,9%) du secteur privé. (Figure1)

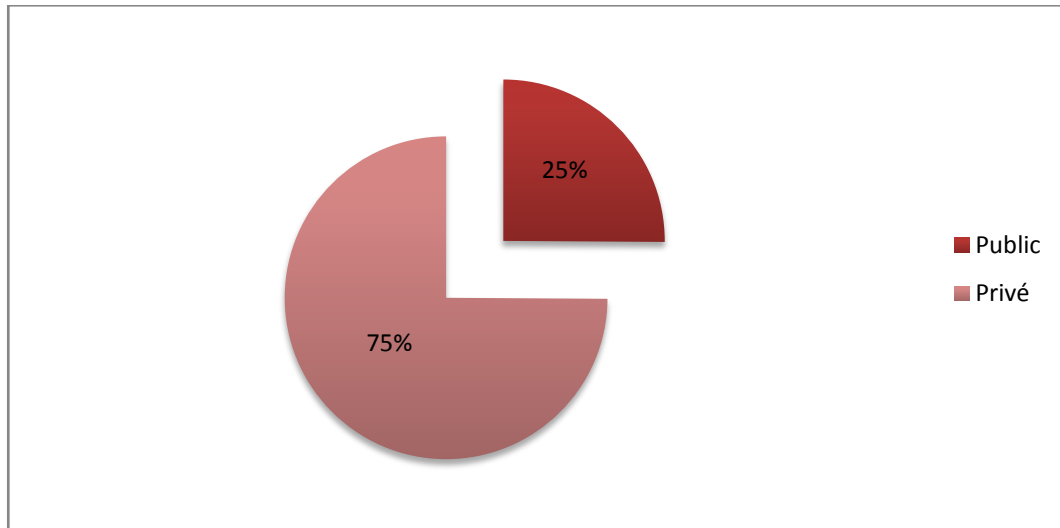


Figure 1 : Répartition des patients selon le centre d'hémodialyse

2. Les critères d'inclusion :

- L'âge ≥ 18 ans.
- En hémodialyse depuis plus de 3 mois.
- Consentement éclairé préalable des sujets inclus dans l'étude.

3. Les critères d'exclusion :

Nous avons exclu de l'étude :

- Sujets âgés de moins de 18 ans.
- Patients ne désirant pas de participer à l'étude.
- Patients avec un suivi irrégulier.

III. Méthodes :

1. Recueil des données :

Nous avons recueilli les données sur une fiche d'exploitation préétablie. (Annexe 1)

2. Paramètres étudiés :

- Les caractéristiques sociodémographiques : l'âge, le genre, le statut professionnel, la condition sociale, et la couverture médicale.
- La consommation tabagique :
 - Le statut tabagique :

Nous avons considéré comme tabagiques actuels, les fumeurs réguliers (ceux qui fumaient tous les jours au moins 1 cigarette/ jour), expérimenteurs (ceux qui ont fumé au moins une fois durant l'enquête) ou occasionnels (ceux qui ont déjà fumé régulièrement mais ayant déclaré fumer à l'occasion au moment de l'enquête), et nous avons considéré comme non tabagiques, les anciens tabagiques sevrés (ceux qui avaient arrêté de fumer depuis au moins 3 mois) et les sujets n'ayant jamais fumé.

- Le tabagisme passif.
- L'âge du début du tabagisme.
- La catégorie de consommateurs : Fumeur régulier, expérimenteur ou occasionnel.
- Le nombre de cigarettes consommées par jour : cela nous a permis de classer les patients tabagiques en 3 groupes : consommation légère (1-10 cigarettes/jour), modérée (11-19 cigarettes/ jour), ou sévère (≥ 20 cigarettes/jour).
- La typologie de la consommation tabagique, la quantité du tabac fumé estimée en paquets/années, la dépendance à la nicotine ,la typologie de la consommation associée, et l'existence d'un désir de sevrage.

- Les caractéristiques de l'hémodialyse : Ancienneté de l'HD, nombre de séances d'HD par semaine, le type d'accès vasculaire, la durée de la séance, l'ultrafiltration moyenne, le poids sec actuel, la dose de dialyse estimée par l'indicateur Kt/V.
- Les comorbidités des patients.
- Les autres facteurs de risque cardiovasculaires classiques : qui sont :
 - Diabète.
 - Hypertension artérielle (HTA)
 - Dyslipidémie : Hypercholestérolémie (CT>2g/l), hypertriglycémie (TG>1,5g/l), LDL-CT $\geq$ 1,6g/l, HDL-CT <0,4g/l.
 - Obésité : IMC >30 Kg/m² ou surpoids (IMC : 25–30 Kg/m²).
 - Sédentarité
 - Ménopause
 - Hérité coronaire : Antécédent d'infarctus du myocarde ou de mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin, ou avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin.
- Les facteurs de risque cardiovasculaires spécifiques :
 - Anémie (taux d'hémoglobine <10 g/dl)
 - Désordres du métabolisme phosphocalcique : hypercalcémie (calcémie >102 mg/l), hyperphosphorémie (phosphorémie >45 mg/l) et hyperparathyroïdie (PTHi>600 pg/ml).
 - Hypoalbuminémie : Taux d'albumine <35 g/l
 - L'inflammation chronique.

- Les troubles anxio-dépressifs.
- Les complications cardiovasculaires des patients.

Les données ont été recueillies à partir de :

2.1. Données de l'interrogatoire :

- Précisant les caractéristiques sociodémographiques du sujet, la néphropathie causale de l'IRCT, la consommation tabagique, les facteurs de risque cardiovasculaires, les médicaments en cours, l'ancienneté de l'HD et le nombre de séances d'HD par semaine.
- Les comorbidités et les antécédents médicaux.
- Les signes fonctionnels :
 - Cardiovasculaires : la dyspnée, la douleur thoracique, les palpitations, les syncopes, la claudication intermittente des membres inférieurs.
 - Autres signes fonctionnels : la toux chronique, l'hémoptysie, l'asthénie, les douleurs osseuses ou articulaires.

2.2. Données de l'examen clinique :

L'examen clinique a précisé le poids(P), la taille(T), l'IMC, le tour de taille (cm), la pression artérielle en pré-dialyse, et a permis de calculer le pourcentage UF/poids post-dialyse (%).

La pression artérielle a été mesurée en pré-dialyse après 10 min de repos en décubitus dorsal.

L'IMC a été calculé en utilisant la formule suivante : $IMC = P/T^2$ (P en Kg et T en m).

Les valeurs utilisées pour interpréter l'IMC et le tour de taille sont représentées dans les tableaux I et II. (Tableau I) (Tableau II)

Tableau I : Interprétation des valeurs de l'IMC

IMC (Kg/m ²)	Interprétation
<18,5	Maigreur
18,5 à 25	Corpulence normale
25 à 30	Surpoids
> 30	Obésité

Tableau II : Interprétation des valeurs du tour de taille

	Hommes	Femmes
Obésité abdominale	>102 cm	>88 cm

L'examen cardiovasculaire a évalué les bruits du cœur, la présence de souffles cardiaques et l'examen des pouls périphériques.

2.3. Données de l'ECG :

L'ECG a été réalisé chez 199 patients. Il a permis l'analyse du rythme, de l'axe du cœur et la mise en évidence d'un trouble de rythme, de trouble de conduction ou de repolarisation, ou d'une hypertrophie ventriculaire.

2.4. Données des examens radiologiques :

➤ **La radiographie du thorax :**

La radiographie du thorax a été réalisée chez 162 patients. Elle a permis l'analyse de la silhouette cardiaque, la mise en évidence d'une cardiomégalie, l'analyse des gros vaisseaux et du parenchyme pulmonaire.

➤ **L'échocardiographie :**

L'échocardiographie a été réalisée chez 190 patients. Elle a permis de se renseigner sur la morphologie des différentes structures cardiaques, et de détecter la présence d'une cardiopathie ischémique, hypertrophique, dilatée, une dysfonction systolique ou diastolique, d'une HTAP ou d'un épanchement péricardique.

Les données de l'ECG et des examens radiologiques ont été recueillies à partir des dossiers des patients ayant eu une exploration cardiovasculaire par l'ECG, la radio de thorax ou l'échocardiographie durant les 06 derniers mois.

2.5. Données biologiques :

Elles ont été recueillies à partir des dossiers des patients (données récentes datant de moins d'un mois). Elles comprennent:

- Numération formule sanguine (NFS)
- Taux d'urée et de créatinine
- Taux d'albumine
- Natrémie
- Kaliémie
- Bilan lipidique total : Cholestérol total, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol et triglycérides
- Bilan phosphocalcique : Calcémie, phosphorémie, PTHi, phosphatases alcalines

2.6. Evaluation par des scores :

➤ Test de Fagerström :

La dépendance à la nicotine a été évaluée par le test de Fagerström. Les propriétés psychométriques de ce test permettent de quantifier le niveau de dépendance à la nicotine avec des résultats fiables. [17]

Il est composé de six questions :

- Le matin, combien de temps après être réveillé(e) fumez-vous votre première cigarette ?
- Trouvez-vous qu'il est difficile de s'abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ?
- A quelle cigarette renonceriez-vous plus difficilement ?
- Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?

- Fumez-vous à intervalles plus rapprochés durant les premières heures de la matinée que durant le reste de la journée ?
- Fumez-vous lorsque vous êtes malade au point de devoir rester au lit presque toute la journée ?

En fonction des réponses données, un score de 0 à 10 est obtenu ; la dépendance est ainsi jugée nulle si le score est de 0 à 2, faible de 3 ou 4, moyenne de 5 ou 6, forte de 7 ou 8 et très forte de 9 ou 10. [18]

Deux questions semblent plus particulièrement importantes et sont regroupées au sein d'un test simplifié : le nombre de cigarettes fumées par jour, et le délai après le réveil de la première cigarette. Le score obtenu varie de 0 à 6 ; en fonction du résultat, la dépendance est estimée nulle (score de 0 à 1), modérée (score de 2 à 3) ou forte (score de 4 à 5). [18]

Dans notre étude, nous avons utilisé le test de Fagerström simplifié (Annexe 1). Il a été validé en tant que test valable et économique pour l'estimation de la dépendance à la nicotine et peut remplacer le test en 6 questions. [19]

➤ **Score de Charlson : Charlson Comorbidity index (CCI) :**

L'évaluation des comorbidités a été faite grâce au score de Charlson. C'est un score validé en tant que prédicteur de mortalité chez les patients hémodialysés. [20] (Tableau III)

Tableau III : Score de Charlson (CCI)

Score	Comorbidités
1	• Coronaropathie • Insuffisance cardiaque globale • Pathologie pulmonaire chronique • Ulcère gastro-duodéal • Artériopathie périphérique • Pathologie hépatique légère • Pathologie cérébro-vasculaire • Connectivite • Diabète • Démence
2	• Hémiplégie • Insuffisance rénale modérée à sévère • Diabète compliqué • Antécédent de tumeur (dans les 5 ans précédant le diagnostic) • Leucémie • Lymphome
3	• Pathologie hépatique modérée à sévère
6	• Tumeur solide métastatique • SIDA

➤ **L'échelle HADS (Hospital anxiety and depression scale) :**

L'évaluation des troubles anxio-dépressifs a été faite par la version arabe du score HADS (Hospital anxiety and depression scale) [21] (Annexe 2). C'est une échelle de 14 items, divisés en 2 sous-échelles de 7 items (Anxiété ou HADS-A; Dépression ou HADS-D).

Chaque item est coté sur une échelle de 0 à 3. Un score est généré pour chacune des deux sous échelles avec une note maximale de 21 pour chaque score. (Tableau IV)

Tableau IV : Interprétation de l'échelle HADS

Echelle HADS	HADS-A	HADS-D
0-7	Normal	Normal
8-10	Borderline	Borderline
11-21	Anormal	Anormal

➤ **Score de Framingham (FRS):**

Pour évaluer le risque cardiovasculaire chez nos patients, le Framingham risk score (FRS) a été utilisé. C'est un score utilisé pour estimer le risque cardiovasculaire sur 10 ans d'un individu à partir de paramètres tels que l'âge, le sexe, le cholestérol total, le cholestérol HDL, le statut tabagique et la pression artérielle systolique, en attribuant pour chaque paramètre un score qui lui est associé et en faisant la somme selon le sexe pour obtenir la prédiction du risque (Annexe3) (Annexe4). Ce risque est ensuite classé en trois (03) catégories : faible, moyen ou élevé. (Tableau III).

C'est le plus connu des scores d'évaluation du risque cardiovasculaire. Il a été réalisé grâce à l'étude de Framingham, qui est une étude épidémiologique réalisée depuis 1948 [22], dont l'objectif initial était la détermination des facteurs de risque cardiovasculaires. [23] (Tableau V)

Tableau V: Interprétation du score de Framingham

Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
<10%	$10\% \leq FR \leq 20\%$	>20%

3. Analyse statistique :

La saisie des données et l'analyse statistique ont été faites sur le logiciel statistique Jamovi (Version 2.2) [24][25]

Les variables qualitatives ont été décrites en effectifs et pourcentages puis comparées par test de Khi2 ou Fisher exact selon les conditions d'application de chacun des tests.

Pour juger de la normalité de distribution des variables quantitatives, nous avons utilisé un test de ShapiroWilks.

Les variables quantitatives de distribution Gaussiennes seront décrites en moyenne et écart type puis comparées par test T de student.

Les variables quantitatives de distribution Non Gaussiennes seront décrites en médiane et intervalles interquartile puis comparées par test non paramétrique de Mann whitney.

Le seuil de signification statistique a été retenu pour un $p < 0,05$.

4. Considérations éthiques :

Cette étude a été entreprise avec respect des lois nationales, internationales et la déclaration d'Helsinki pour la protection des personnes. Les patients ont été informés de l'objectif de l'étude et leur consentement a été obtenu. Tout au long de l'étude, l'anonymat et le respect de la confidentialité des données ont été assurées.

RESULTATS

I. Résultats descriptifs :

1. Caractéristiques sociodémographiques de la population :

1.1. Répartition des cas selon l'âge :

Dans notre série, l'âge des patients était situé entre 18 et 89 ans. La médiane d'âge était de 55 ans (42,5–66). La répartition des patients selon les tranches d'âge est donnée dans le tableau VI. (Tableau VI)

Tableau VI: Répartition des cas selon les tranches d'âge (N=247)

Tranches d'âge (années)	N	Pourcentage(%)
<20	3	1,2
20–30	7	2,8
31–40	48	19,4
41–50	45	18,2
51–60	55	22,3
>60	89	36

La répartition d'âge montre que 89 patients soit 36% appartiennent à la tranche d'âge >60 ans. (Figure 2)

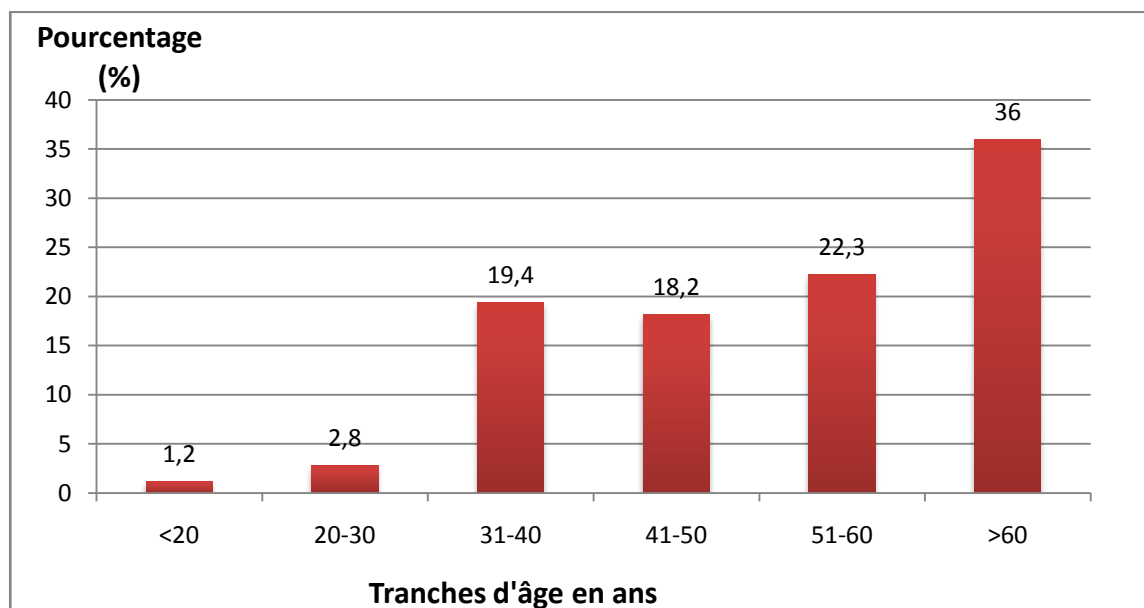


Figure 2 : Répartition des cas selon les tranches d'âge

1.2. Répartition des cas selon le genre :

Dans notre série, nous avons recensé 94 femmes (38,1%) et 153 hommes (61,9%). Le sexe ratio est de 1,62.

1.3. Répartition des cas selon le statut professionnel :

150 patients étaient sans emploi (60,7% des cas), 23 étaient des fonctionnaires (9,3%), 8 avaient une fonction libérale (3,2%) et 11 étaient des retraités (4,5%). Uniquement 4 patients étaient des étudiants (1,6%). (Figure 3)

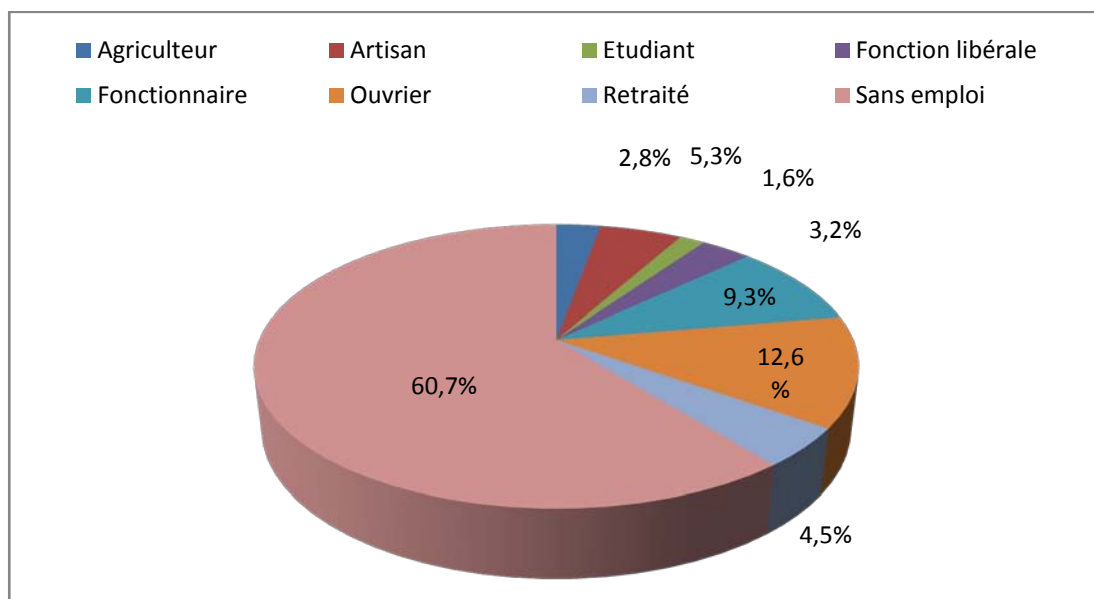


Figure 3 : Répartition des cas selon le statut professionnel

1.4. Répartition des cas selon la condition sociale :

172 patients étaient mariés (69,6%), 39 étaient Veufs (15,8%), 29 étaient célibataires (11,7%) et 7 étaient divorcés (2,8%). Aucun patient n'était en situation d'isolement social. (Figure4)

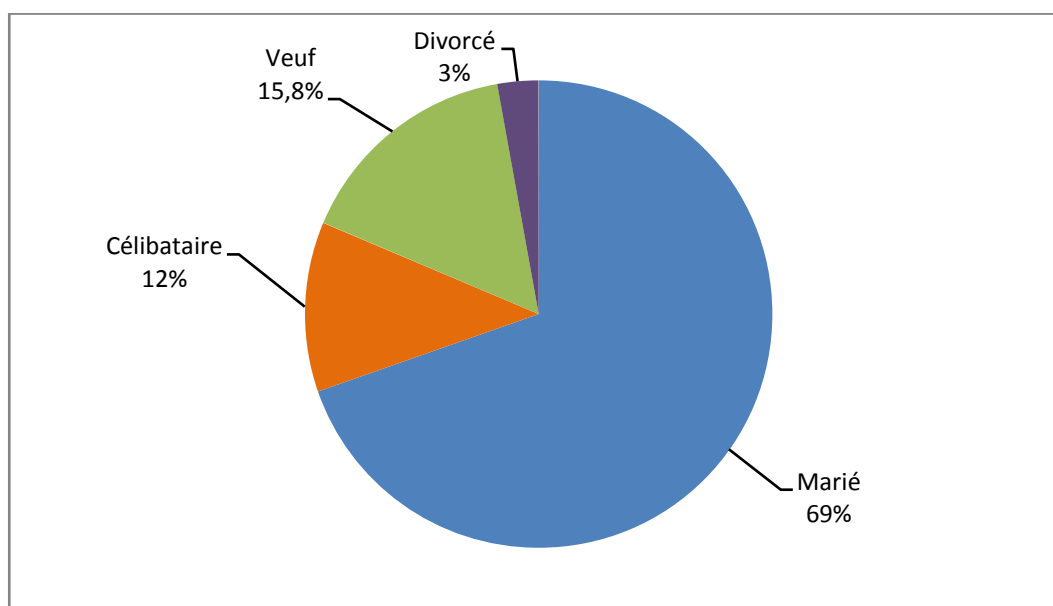


Figure 4 : Répartition des cas selon la condition sociale

1.5. Répartition des cas selon la couverture médicale :

La majorité de nos patients avaient une couverture médicale (96% des cas) répartie entre RAMED (39,3%), Mutuelle (53,8%) et assurance (2,8%). (Figure 5)

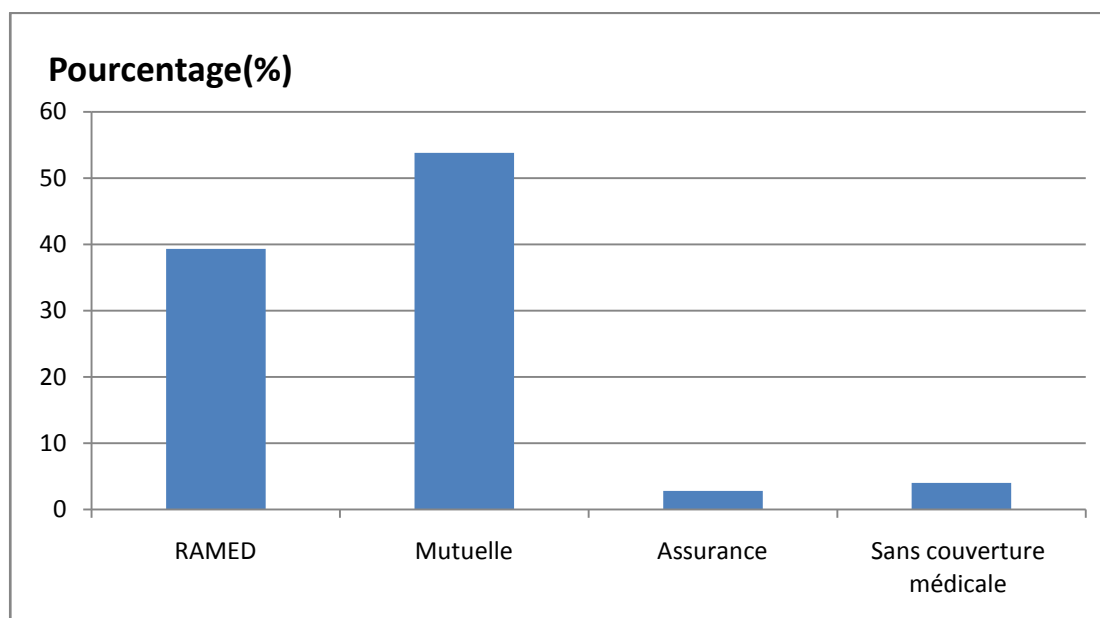


Figure 5 : Répartition des cas selon la couverture médicale

2. Caractéristiques relatives à l'hémodialyse :**2.1. Ancienneté de l'hémodialyse :**

L'ancienneté de l'HD était comprise entre 0,25 et 30 ans. La médiane de l'ancienneté de l'HD était de 6ans (3-11,8). La répartition des patients selon l'ancienneté de l'HD est représentée par le tableau VII. (Tableau VII)

Tableau VII: Répartition des cas selon l'ancienneté en HD (N=247)

Ancienneté de l'HD en ans	0,25-5	6-10	11-20	>20
N	102	72	69	4
Effectif (%)	41 ,3	29,15	27,93	1,62

2.2. La néphropathie causale de l'IRCT :

La néphropathie causale était déterminée chez 126 patients (51%) et indéterminée chez 121 patients (49%).

La néphropathie causale la plus fréquente était la néphropathie diabétique (15,4%).

Le tableau VIII et la figure 6 représentent l'effectif des différentes néphropathies causales de l'IRCT retrouvées chez nos patients. (Tableau VIII) (Figure 6)

Tableau VIII: Les néphropathies causales de l'IRCT dans notre série

Néphropathie causale	n	Pourcentage (%)
Glomérulopathies	8	3,2
Indéterminée	121	49
Tubulo-interstitielle	8	3,2
Maladie de système	10	4,04
Diabétique	38	15,4
HTA	37	15
HTA gravidique	3	1,2
Néphrotoxicité médicamenteuse	5	2
Lithiase urinaire	2	0,8
Polykystose rénale	5	2
Pyélonéphrite chronique	1	0,4
Uropathie malformative	9	3,6

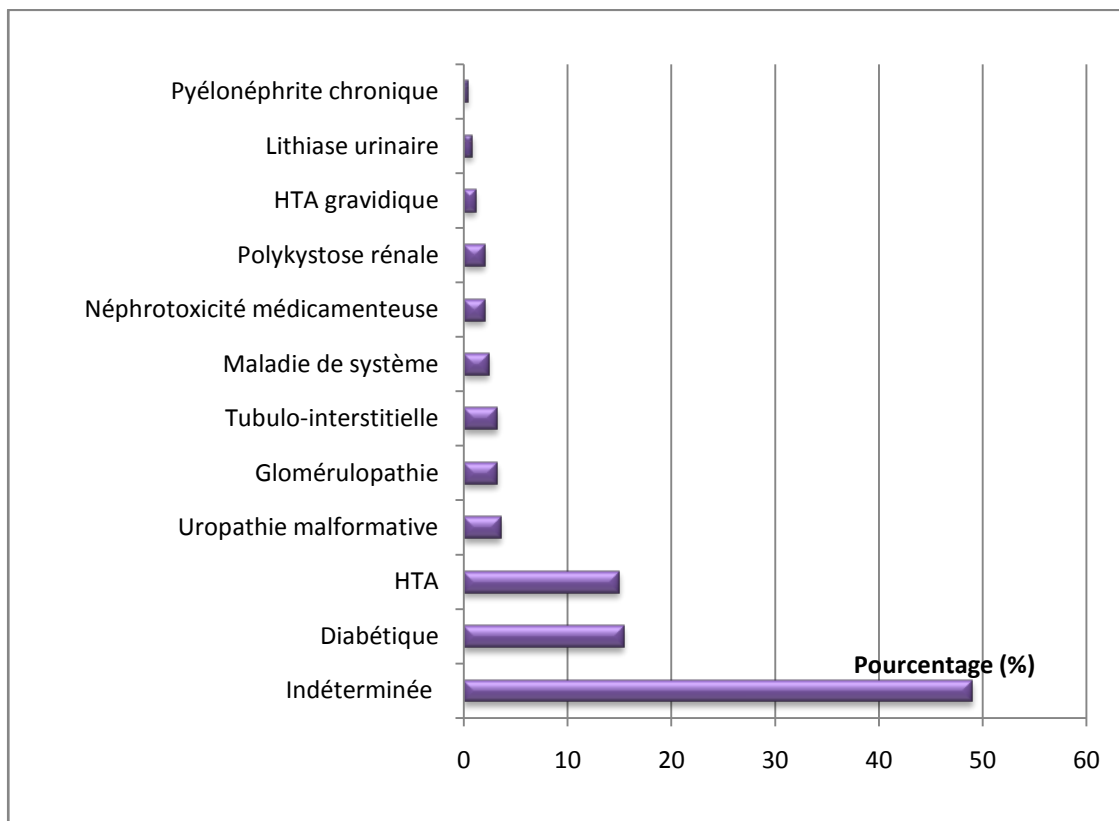


Figure 6 : Les différentes néphropathies causales de l'IRCT chez nos patients

2.3. Séances d'hémodialyse :

159 patients étaient sous 2 séances d'HD par semaine (64,4%), et 88 sous 3 séances d'HD par semaine (35,6%).

La durée de chaque séance était de 240 min.

2.4. La dose de dialyse Kt/V :

La médiane de la dose de dialyse dans notre série était de 1,44 (1,3–1,73).

218 patients (88,26%) avaient atteint la dose minimale de la dialyse $kt/V \geq 1,2$, et 151 (61,13%) avaient une dose de dialyse satisfaisante $\geq 1,4$.

2.5. L'accès veineux :

L'accès veineux était une fistule artério-veineuse (FAV) chez 224 patients (90,7%), un cathéter tunnélisé chez 21 patients (8,5%) et un pontage artérioveineux chez 2 patients (0,8%).

Nous avons noté des anomalies de la FAV chez 33 patients. Il s'agit de sténoses dans 15 cas (6,07%), de thromboses dans 8 cas (3,23%), de faux anévrysmes dans 10 cas (4,04%), d'hyper débit dans 4 cas (1,62%) et d'hypo débit dans 1 cas (0,4%).

2.6. L'ultrafiltration moyenne (UF moyenne) :

La médiane de l'ultrafiltration moyenne dans notre série est de 2360ml (2000–2668).

Tous nos patients avaient une UF moyenne ≥ 1 L.

3. Caractéristiques cliniques de la population :

3.1. Comorbidités et antécédents médicaux :

Les comorbidités de nos patients sont résumées dans le tableau IX. (Tableau IX)

Tableau IX: Les différentes comorbidités retrouvées dans notre série

Comorbidité	n	Pourcentage (%)
HTA	129	52,2
Valvulopathies	26	10,5
Insuffisance cardiaque congestive	20	8,1
AOMI	14	5,7
Diabète	48	19,4
Coronaropathie	38	15,4
Thrombose veineuse	8	3,2
AVC ischémique	4	1,6
AVC hémorragique	1	0,4
Pathologie pulmonaire chronique	11	4,5
BPCO	3	1,2
Asthme	5	2
Néoplasie	2	0,8
Pathologie hépatique	8	3,2
Maladie de système	8	3,2
SIDA	1	0,4
Démence	2	0,8

Deux patientes avaient un antécédent de néoplasie (adénocarcinome du sein).

L'évaluation des comorbidités a été réalisée à l'aide du score de Charlson. Le score calculé était compris entre 2 et 9 avec une médiane de 2 (2-3). 190 patients avaient un score à 3 (76,9% des cas), 42 avaient un score de 4 à 5 (17%) et seulement 15 patients (6,07% des cas) avaient un score ≥ 6 .

3.2. Les facteurs de risque cardiovasculaire classiques :

- **L'hypertension artérielle :**

L'HTA était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent dans notre série, présente dans 52,2% de cas. Les patients hypertendus étaient mis sous traitement antihypertenseur, 68 patients étaient sous monothérapie (27,5%), 47 étaient sous bithérapie (19%) et 10 étaient sous trithérapie (4%). Le tableau X représente la répartition des patients hypertendus selon le type de traitement antihypertenseur administré. (Tableau X)

Tableau X : Répartition des patients hypertendus selon le traitement antihypertenseur administré

Traitement antihypertenseur	n	Pourcentage
IEC	76	58,91
Inhibiteurs calciques	63	48,83
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	25	19,38
Diurétiques	12	9,3
Bêtabloquants	16	12,4

- **Le diabète :**

Le diabète était présent chez 48 patients (19,4% des cas). Il s'agit d'un diabète type 1 chez 4 patients (1,62% des cas) et un diabète type 2 chez 44 patients (17,81%). La majorité des patients diabétiques étaient sous insulinothérapie (77,27% des cas). Une rétinopathie confirmée a été notée dans 16 cas (6,48%).

Les différents facteurs de risque cardiovasculaires classiques dans notre série sont représentés dans la figure 7. (Figure7)

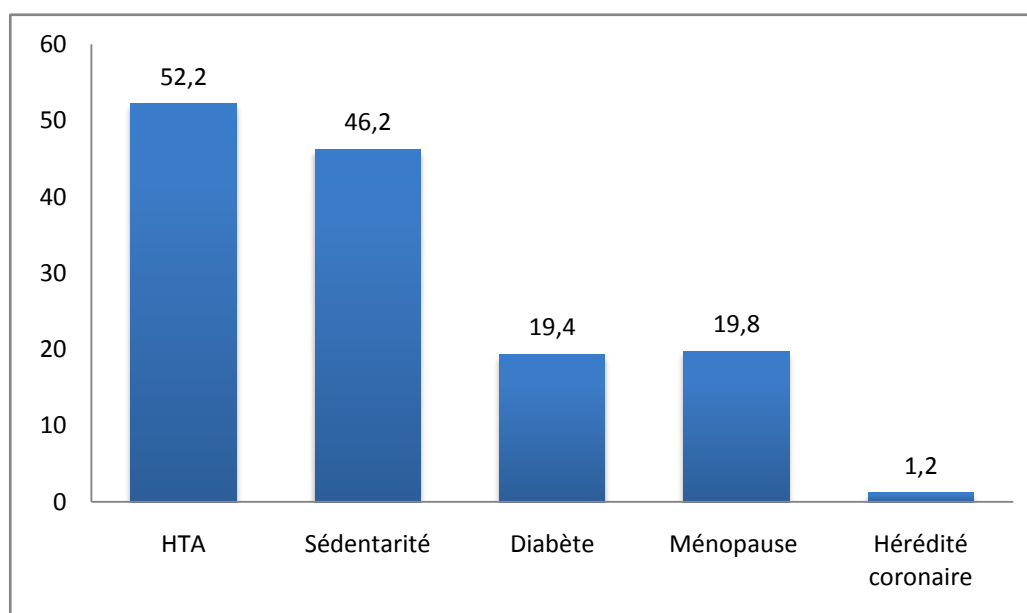


Figure 7 : Les différents facteurs de risque cardiovasculaires classiques retrouvés chez nos patients

3.3. Les signes fonctionnels :

Dans notre série, les patients ont présenté sept signes principaux. Le tableau XI représente ces signes. (Tableau XI)

Tableau XI : Les différents signes fonctionnels présents chez nos patients

Signe fonctionnel	n	Pourcentage (%)
Dyspnée	94	38,1
Toux chronique	6	2,4
Douleur thoracique	19	7,7
Palpitations	10	4
CIMI	12	4,9
Douleurs osseuses et/ ou articulaires	27	10,9
Asthénie	45	18,2

3.4. Les troubles anxio-dépressifs :

a. L'anxiété :

Le score HADS relatif à l'anxiété était calculé pour tous les patients. La médiane était de 4 (3-6).

30 patients avaient des troubles anxieux selon ce score soit 12,14% des cas.

b. La dépression :

Le score HADS relatif à la dépression était calculé chez tous les patients. La médiane était de 5 (4-6).

Vingt-cinq patients avaient des troubles dépressifs selon ce score soit 10,12% des cas. Douze patients avaient une association des troubles anxieux et dépressifs, soit 4,86% des cas.

Les troubles anxio-dépressifs chez nos patients sont représentés par le tableau XII et la figure 8. (Tableau XII) (Figure 8)

Tableau XII : Répartition des patients selon le score HADS calculé

	Score HADS-A		Score HADS-D	
	n	Pourcentage(%)	n	Pourcentage(%)
Normal (0-7)	217	87,85	222	89,88
Probable (8-10)	4	1,62	2	0,8
Anormal (11-21)	26	10,5	23	9,3

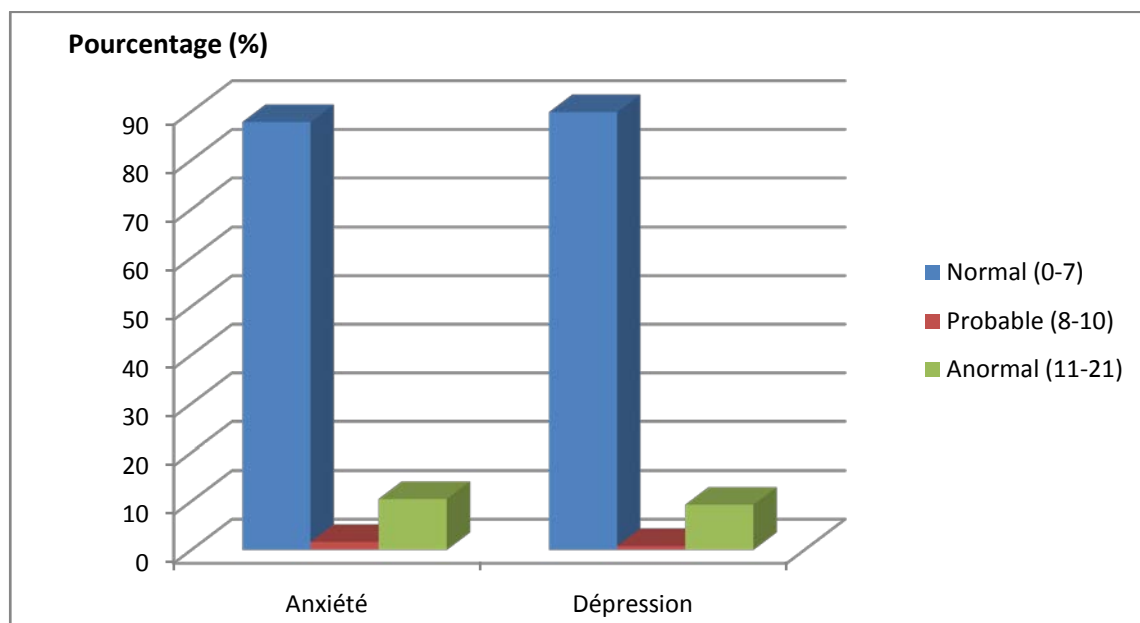


Figure 8 : Prévalence des troubles anxio-dépressifs selon le score HADS

3.5. L'examen clinique :

a. L'examen général :

L'examen général a été pratiqué chez tous nos patients. Le tableau XIII représente les différents signes généraux retrouvés. (Tableau XIII)

Tableau XIII : Les différents signes généraux retrouvés chez nos patients

	Médiane et intervalle interquartile	Minimum	Maximum
Poids sec (Kg)	59 (50–66,7)	26	102
Taille (M)	1,68 (1,6–1,76)	1,47	1,85
IMC (Kg/m ²)	20,8 (18,8–23,6)	13,3	38,6
Tour de taille (m)	83 (77,5–86)	65	106
PA systolique (cmHg)	13 (12–15)	9	18
PA diastolique (cmHg)	7 (6–8)	4	10
Prise de poids (Kg)	2,4 (1,8–2,75)	0,7	3,8
UF/poids post-dialyse *100%	4 (2,9–5,13)	0,06	11,5

Cinq patients avaient des œdèmes localisés à l'examen général soit 2% des cas et 5 avaient des œdèmes généralisés (2% des cas).

121 patients avaient une diurèse résiduelle soit 46,2% des cas et 126 étaient anuriques (soit 53,8% des cas).

- **La pression artérielle :**

La pression artérielle a été prise chez tous les patients.

Vingt-cinq patients non connus hypertendus avaient une PA > 13/08 cmHg soit 10,12% des cas.

- **L'indice de masse corporelle (IMC) :**

Le tableau XIV représente les différentes valeurs de l'IMC retrouvées chez nos patients.
(Tableau XIV)

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'IMC

IMC (kg/m ²)	Interprétation	n	Pourcentage(%)
<18,5	Maigreur	40	16,2
18,5 à 25	Corpulence normale	167	67,61
25 à 30	Surpoids	33	13,4
>30	Obésité	7	2,8

• **Le tour de taille (cm) :**

Nous avons noté une obésité abdominale chez 7 patients. Quatre patients étaient de sexe féminin (1,62%) et 3 étaient de sexe masculin (1,2%).

Le tableau XV représente la répartition des patients selon leur tour de taille. (Tableau XV).

Tableau XV: Répartition des patients selon le tour de taille

	Tour de taille (cm)	Interprétation	n	Pourcentage (%)
Femmes	<88	Normal	90	36,43
	≥88	Obésité abdominale	4	1,62
Hommes	<102	Normal	150	60,72
	≥102	Obésité abdominale	3	1,2

b. L'examen cardiovasculaire :

Il était normal dans 181 cas (73,27%). Il a révélé des anomalies chez 66 patients (26,72%). Le tableau XVI représente les différents signes physiques retrouvés à l'examen cardiovasculaire chez nos patients. (Tableau XVI)

Tableau XVI: Les différents signes physiques retrouvés à l'examen cardiovasculaire chez nos patients

Signes physiques	n	Pourcentage (%)
Bruits surajoutés	7	2,8
Souffles cardiaques :		
– Rétrécissement mitral	5	2
– Rétrécissement aortique	6	2,4
– Insuffisance mitrale	13	5,3
– Insuffisance aortique	10	4
– Insuffisance tricuspide	4	1,6
Pouls périphériques		
– Faibles	3	1,2
– Abolis	4	1,6
– Amples	1	0,4
Signes d'ICG	16	6,5
Signes d'ICD	4	1,6
Frottement péricardique	1	0,4

3.6. Les examens paracliniques :

a. L'Electrocardiogramme (ECG) :

L'ECG a été réalisé chez 199 patients. Les différentes anomalies retrouvées à l'ECG sont représentées par le tableau XVII. (Tableau XVII)

Tableau XVII : Les différentes anomalies retrouvées à l'électrocardiogramme

Anomalie	n	Pourcentage (%)
Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)	28	11,3
Hypertrophie auriculaire gauche (HAG)	12	4,9
Hypertrophie ventriculaire droite (HVD)	10	4,05
Hypertrophie auriculaire droite (HAD)	3	1,2
Fibrillation auriculaire (FA)	2	0,8
Arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA)	1	0,4
Troubles de la conduction	3	1,2
Troubles de la repolarisation	11	4,5
Axe du cœur dévié à gauche	9	3,6
Axe du cœur dévié à droite	5	2

b. La radiographie du thorax :

La radiographie du thorax a été faite chez 162 patients. Elle a été normale dans 107 cas (66,05%). On a noté une cardiomégalie chez 47 patients (29,01% des cas). Les autres anomalies retrouvées comprennent un syndrome bronchique dans 1,23% des cas (2 patients), un OAP dans 3,08% des cas (5 patients) et une pleurésie dans 2,47% des cas (4 patients).

c. L'échocardiographie :

L'échocardiographie a été faite chez 190 patients durant les 06 derniers mois. Elle a révélé des anomalies dans 106 cas (42,91%). Le tableau XVIII représente les différentes anomalies retrouvées à l'échocardiographie chez nos patients. (Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Les différentes anomalies à l'échocardiographie retrouvées chez nos patients

Anomalie	n	Pourcentage (%)
Dilatation du VG	7	2,83
HVG	32	12,95
Dilatation de l'OG	1	0,4
Valvulopathies	26	10,52
HTAP	11	4,45
Cardiopathie ischémique	17	6,88
Dysfonction systolique (FEVG<50%)	15	6,07
Dysfonction diastolique (Pressions de remplissage du VG élevées)	26	10,52
Calcifications valvulaires	7	2,83
Epanchement péricardique	3	1,21

3.7. Les examens biologiques :

La NFS a été réalisée chez tous les malades. Le taux d'albumine, la calcémie, la phosphorémie et le taux de PTH intacte ont été dosés chez tous les patients. Le bilan lipidique a été réalisé chez 241 patients, et le taux des phosphatases alcalines (PAL) a été dosé chez 227 patients. Le tableau XIX représente les valeurs retrouvées à l'examen biologique dans notre série. (Tableau XIX)

Tableau XIX : Les valeurs du bilan biologique retrouvées chez nos patients

	Médiane et intervalle interquartile	Minimum	Maximum
Hémoglobine (g/dl)	10,5(9,7–11,6)	5,3	15,4
Hématocrite (%)	31,7(29,2–35,3)	11	45,3
Globules blancs /mm ³	6640(5878–7800)	3340	161000
Plaquettes /mm ³	197600(172000–242780)	92000	564000
Urée (g/l)	1,64(1,5–1,76)	0,3	4,64
Créatinine (μmol/l)	99,2(76,4–112)	53	145
Albumine (g/l)	42(40–43)	29	87
Natrémie (mmol/l)	135(133–140)	126	143
Kaliémie (mmol/l)	4,63 (4,3–4,69)	3,8	4,69
Cholestérol total (g/l)	1,35(1,2–1,64)	1,17	4,16
HDL-Cholestérol (g/l)	0,52(0,36–0,6)	0,23	2,21
LDL-Cholestérol (g/l)	1,13(1–1,4)	0,98	3,55
Triglycérides (g/l)	1,16(0,96–1,52)	0,3	3,75
Calcémie (mg/l)	90(86–97)	60	143
Phosphorémie (mg/l)	50,2(36,5–74,2)	18	118
Phosphatases alcalines (PAL) en UI/l	141(125–207)	53	248
PTH intacte (pg/ml)	237(186–540)	15,3	4595

Une anémie (Hb<10g/dl) a été retrouvée chez 74 patients (29,96% des cas).

On a objectivé une hyperphosphorémie (ph > 45 mg/l) chez 135 patient (54,65%), et une hypercalcémie (calcémie>102 mg/l) chez 24 patients (9,71% des cas). Dans 19,03% des cas (47 patients), on a objectivé une hyperparathyroïdie avec un taux de PTHi>600pg/ml.

Une hypoalbuminémie (<35g/l) a été notée chez 41 patients (16,6%).

Une hypercholestérolémie a été objectivée chez 9 patients (3,73% des cas), une hypercholestérolémie LDL chez 25 patients (10,37%), une hypocholestérolémie HDL chez 58 patients (24,06%), et une hypertriglycéridémie chez 59 patients (24,48%).

4. Prévalence du tabagisme :

4.1. Prévalence globale du tabagisme actif :

Au moment de l'enquête, les fumeurs actuels étaient au nombre de 23 soit une prévalence du tabagisme actif de 9,3%.

Les patients non tabagiques n'ayant jamais fumé représentent 74,09% (183 cas) et les anciens fumeurs 16,6% (41 cas). (Figure 9).

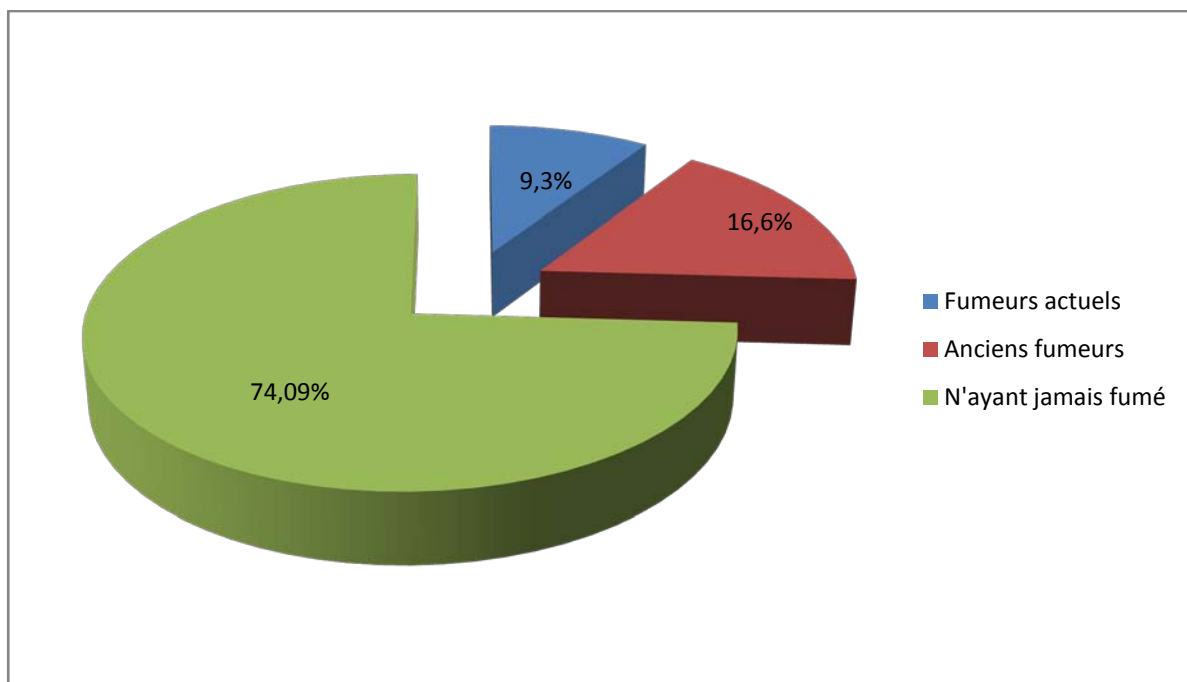


Figure 9 : Répartition des patients selon le statut tabagique

4.2. Prévalence du tabagisme actif selon l'âge :

Au moment de l'enquête, la prévalence du tabagisme était plus élevée chez les patients ayant un âge compris entre 41 et 50 ans. (Tableau XX) (Figure 10).

Tableau XX : Prévalence du tabagisme actif selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Tabagiques actuels n(%)	Non tabagiques n (%)
<20 ans	0 (0)	3 (100)
20-30 ans	0 (0)	7 (100)
31-40 ans	4 (8,33)	44 (91,67)
41-50 ans	6 (13,33)	39 (86,67)
51-60ans	6 (10,9)	49 (89,09)
>60 ans	7 (7,86)	82 (92,13)

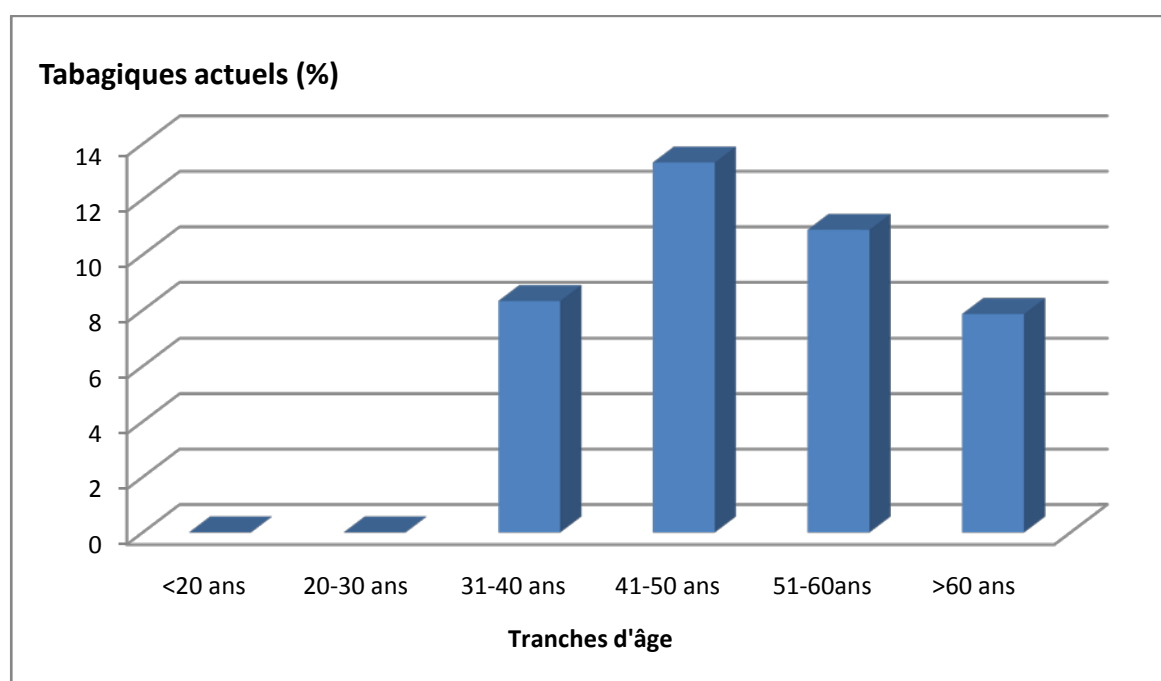


Figure 10 : Prévalence du tabagisme actif selon les tranches d'âge

4.3. Prévalence du tabagisme actif selon le genre :

Au moment de l'enquête, la prévalence du tabagisme actif chez les hommes était de 14,38% (22 cas) et 1,06% chez les femmes (1 seul cas). (Tableau XXI) (Figure 11)

Tableau XXI : Prévalence du tabagisme actif selon le genre

Genre	Tabagiques actuels n (%)	Non tabagiques n (%)
Hommes	22 (14,38%)	131 (85,62)
Femmes	1 (1,06%)	93 (98,93)

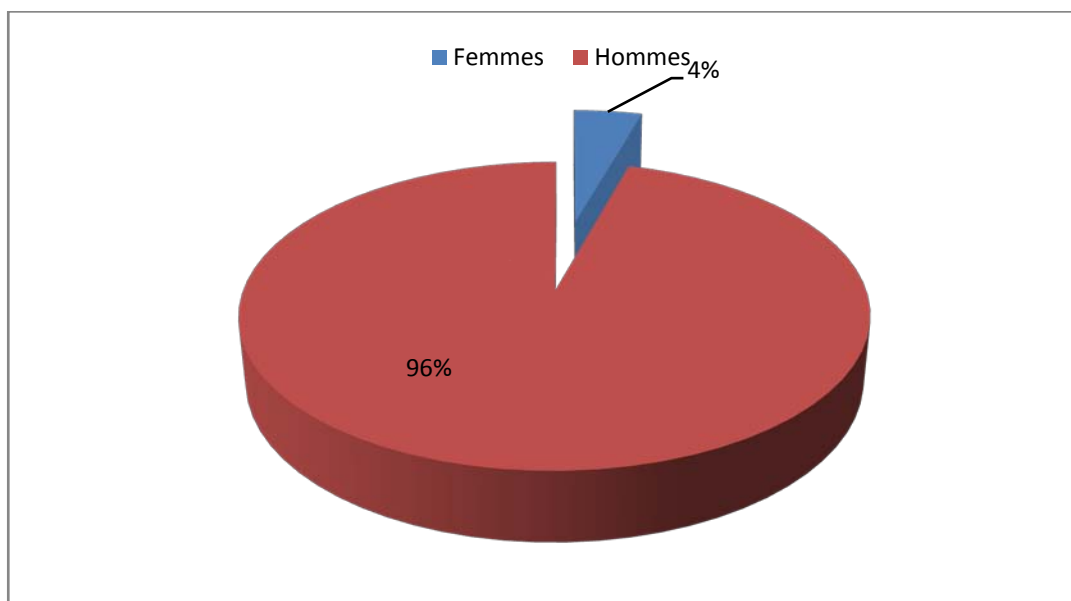


Figure 11 : Prévalence du tabagisme actif selon le genre

4.4. Prévalence du tabagisme passif :

Au moment de l'enquête, 19,02% des patients étaient exposés au tabagisme passif (47 cas) dont 19 patients (7,7%) avaient une exposition dans 2 lieux ou plus. Le tableau XXII représente les lieux d'exposition au tabagisme passif chez nos patients. (Tableau XXII)

Tableau XXII : Les lieux d'exposition au tabagisme passif chez nos patients

Lieu d'exposition au tabagisme passif	n	Pourcentage (%)
Lieux publics :		
– Occasionnellement	18	27,27
– Régulièrement	25	37,88
– Rarement	2	3,03
A domicile	15	22,72
Lieu de travail	6	9,09

5. Etude des fumeurs :

5.1. La consommation tabagique :

Le tableau XXIII représente les valeurs des paramètres de la consommation tabagique chez les patients fumeurs. (Tableau XXIII)

Tableau XXIII : Les valeurs des paramètres de la consommation tabagique chez les patients fumeurs

	Age de début du tabagisme actif	Durée du tabagisme en années (M ± ET)	Nombre de cigarettes fumées/ jour	Quantité fumée en paquets/années
Médiane et intervalle interquartile	20(19,5–29,5)	25,5 ± 12,2	15(8–27,5)	19,2(6,6–40)
Minimum	17	3	3	1,2
Maximum	49	52	60	105

Selon la durée d'exposition tabagique, 1 patient fumait depuis 3 ans, 20 patients fumaient depuis plus de 10 ans et 15 patients fumaient depuis plus de 20 ans.

a. Répartition selon la typologie de la consommation tabagique :

Sur l'ensemble des fumeurs enquêtés, 91,3% consommaient des cigarettes manufacturées (21 cas), 13% consommaient du tabac à rouler (3 patients) et uniquement 1 patient consommait la pipe (4,3%). Six patients consommaient à la fois 2 types différents de tabac (26,08%). (Figure 12)

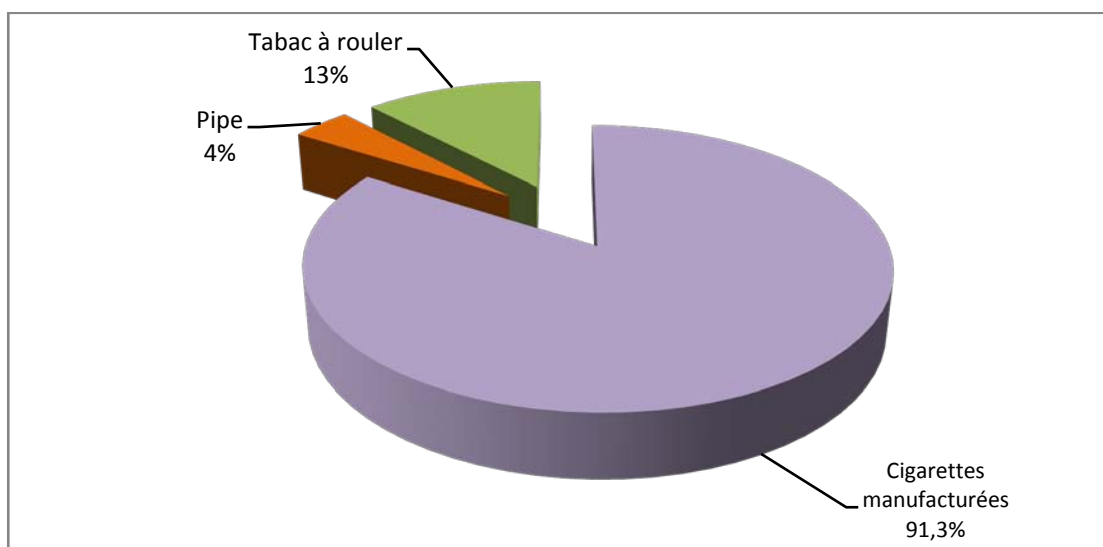


Figure 12 : La typologie de la consommation tabagique chez les fumeurs

b. Répartition selon la catégorie de consommateurs :

Les patients tabagiques étaient des fumeurs quotidiens dans 87% des cas (20 patients), et occasionnels dans 13% des cas (3 patients).

c. Répartition selon le nombre de cigarettes consommées par jour :

La répartition des patients fumeurs selon le nombre de cigarettes consommées par jour est représentée par le tableau XXIV. (Tableau XXIV)

Tableau XXIV : Répartition des fumeurs selon le nombre de cigarettes consommées par jour

	Nombre de cigarettes consommées /jr	n	Pourcentage (%)
Consommation légère	1-10	7	30,43
Consommation modérée	11-19	7	30,43
Consommation sévère	≥20	9	39,13

d. Répartition selon le motif du tabagisme :

Sur l'ensemble des fumeurs interrogés, 13 patients ont répondu que la cigarette leur procurait un certain plaisir (56,5% des cas) et 10 ont répondu que le stress génèrait une envie plus forte de fumer chez eux (43,5% des cas).

5.2. La dépendance à la nicotine :

a. Délai après le réveil de la première cigarette :

Chez les consommateurs réguliers, le délai après le réveil de la première cigarette était ≤ 5min dans 45% des cas (9 cas). La répartition des consommateurs réguliers selon le délai de la première cigarette est donnée dans le tableau XXV. (Tableau XXV).

Tableau XXV : Répartition des consommateurs réguliers selon le délai après le réveil de la première cigarette

Délai après le réveil de la première cigarette	N	Pourcentage (%)
≤ 5min	9	45
6 à 30 min	5	25
31 à 60 min	5	25
≥ 1 heure	1	5

b. Le test de Fagerström :

La moyenne du score de Fagerström calculé chez les consommateurs réguliers était de $3,4 \pm 1,79$. La répartition des fumeurs réguliers selon la dépendance à la nicotine est représentée par le tableau XXVI. (Tableau XXVI).

Tableau XXVI : Répartition des fumeurs réguliers selon la dépendance à la nicotine

Test de Fagerström	Degré de dépendance	n	Pourcentage (%)
0-1	Pas de dépendance	3	15
2-3	Dépendance modérée	7	35
4-5-6	Forte dépendance	10	50

5.3. La consommation associée :

La consommation d'alcool a été notée dans 17,4% des cas (4 patients). La consommation de cannabis dans 21,74% des cas (5 patients). Aucun patient ne consommait des drogues solides (ecstasy, héroïne ou cocaïne).

5.4. Le sevrage tabagique :

Sur l'ensemble des fumeurs interrogés, 12 patients avaient une envie d'arrêter de fumer (52,17% des cas). Parmi eux, 5 ont déjà essayé d'arrêter le tabac (21,74% des cas).

6. Etude des anciens fumeurs :

Il s'agit de 41 patients, de sexe masculin. Vingt-trois patients avaient >60 ans et 18 patients avaient un âge compris entre 40 et 60 ans.

Selon la durée d'exposition tabagique, 3 patients avaient fumé pendant 3 ans, 6 avaient fumé pendant 10 ans, 32 avaient fumé plus de 10 ans dont 29 patients avaient fumé pendant plus de 20 ans. 4 patients avaient arrêté de fumer depuis 3 mois, 37 patients depuis > 1an avec 25 qui avaient arrêté de fumer depuis >5 ans.

7. Risque cardiovasculaire :

7.1. Les complications cardiovasculaires :

Les complications les plus fréquentes étaient la coronaropathie (15,38% des cas), l'HVG (12,95% des cas) et les valvulopathies (10,52% des cas). (Tableau XXVII)

Tableau XXVII : Les complications cardiovasculaires dans notre série

Complications	N	Pourcentage (%)
HVG	32	12,95
Dilatation du VG	7	2,83
Dilatation de l'OG	1	0,4
Dysfonction systolique	15	6,07
Dysfonction diastolique	26	10,52
Coronaropathie	38	15,38
AVC ischémique	4	1,62
AOMI :	14	5,66
– Ischémie d'effet asymptomatique	6	2,43
– Ischémie d'effet symptomatique	6	2,43
– Ischémie permanente chronique	2	0,8
Troubles de conduction	3	1,2
Troubles de repolarisation	11	4,45
HVD	10	4,04
FA	2	0,8
Insuffisance cardiaque congestive	20	8,1
Valvulopathies	26	10,52
Péricardite	3	1,21
Calcifications valvulaires	7	2,83
HTAP	11	4,45

7.2. Le score de Framingham :

Le calcul du score de Framingham a permis de répartir les patients selon trois groupes.
(Tableau XXVIII)

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le score de Framingham calculé

	N	Pourcentage (%)
Risque faible (<10%)	132	54,8
Risque moyen (10–20%)	61	25,3
Risque élevé (>20%)	48	19,9

II. Comparaison des résultats selon le statut tabagique :

1. Comparaison des données socio-démographiques, cliniques, biologiques et dialytiques selon le statut tabagique :

La prévalence du tabagisme était statistiquement différente selon le genre ($p < 0,001$). Par contre, nous n'avons pas noté de différence statistiquement significative selon la médiane d'âge entre les deux groupes.

Nous avons noté des différences statistiquement significatives selon le statut tabagique de la prévalence de la BPCO, la toux chronique, la douleur thoracique, la claudication intermittente des membres inférieurs, l'obésité abdominale, le tour de taille, l'ultrafiltration moyenne, le Kt/V, l'albuminémie et la PTHi.

La prévalence des troubles anxieux était plus élevée dans le groupe des sujets tabagiques (17,4%), ainsi que la prévalence des troubles dépressifs (21,7%). La médiane du score HADS de l'anxiété était de 5 (4–6) dans le groupe des sujets tabagiques, et 4 (3–6) dans le groupe des sujets non tabagiques. Pour le score HADS de la dépression, la médiane était de 6 (5,5–7) dans le groupe des sujets tabagiques, et 4 (4–6) dans le groupe des sujets non tabagiques. Cependant ces différences n'étaient pas statistiquement significatives.

Le taux d'hospitalisations et d'épisodes infectieux étaient élevés chez les patients tabagiques par rapport aux patients non tabagiques avec des différences statistiquement significatives. (Figure 13) (Figure 14)

Les principales caractéristiques démographiques et données cliniques sont résumées dans le tableau XXIX. (Tableau XXIX)

Tableau XXIX : Comparaison des données sociodémographiques et cliniques entre les deux groupes.

	Tabagiques actuels	Non tabagiques	P
<u>Données socio-démographiques :</u>			
– Age	52 (44,5–61)	55 (41,8–67)	0,475
– Genre :			
• Femmes :	1 (4,3%)	93 (41,5%)	< 0,001
• Hommes :	22 (95,7%)	131 (58,5%)	
<u>Antécédents :</u>			
– HTA	13 (56,5%)	116 (51,8%)	0,665
– Diabète	7 (30,4%)	41 (18,3%)	0,161
– Sédentarité	8 (34,8%)	15 (65,2%)	0,251
– Hérité coronaire	1 (4,3%)	4 (1,8%)	0,389
– BPCO	3 (13%)	0 (0%)	<0,001
– Asthme	0 (0%)	5 (2,2%)	0,469
– Néoplasie	0 (0%)	2 (0,9%)	1
– Thrombose veineuse	2 (8,7%)	6 (2,7%)	0,16
<u>Signes fonctionnels :</u>			
– Dyspnée	13 (56,5%)	10 (43,5%)	0,055
– Toux chronique	4 (17,4%)	2 (0,9%)	<0,001
– Douleur thoracique	11 (47,8%)	8 (3,6%)	<0,001
– Claudication intermittente des membres inférieurs	5 (21,7%)	7 (3,1%)	0,002

Tableau XXIX : Comparaison des données sociodémographiques et cliniques entre les deux groupes. « Suite »

	Tabagiques actuels	Non tabagiques	P
<u>Examen clinique :</u>			
– IMC (Kg/m ²)	20,5 (16,7–27,1)	20,8 (19,2–23,5)	0,88
– Obésité (IMC>30 kg/m ²) (Oui/Non)	Oui : 3 (13%) Non : 20 (86,9%)	Oui : 4 (1,8%) Non : 220 (98,21%)	0,017
– Tour de taille (cm)	85(80,5–90)	82,5 (77–86)	0,011
– Obésité abdominale (Oui/Non)	Oui : 4 (17,4%) Non : 19 (82,6%)	Oui : 3 (1,3%) Non : 221 (98,7%)	0,002
– Pouls périphériques faibles	3 (13%)	0 (0%)	<0,001
– Pouls périphériques abolis	2 (8,7%)	2 (0,9%)	0,044
Cardiomégalie à la radiographie thoracique	7 (30,43%)	40 (17,85%)	0,08
Nombre d'hospitalisations durant la dernière année	0 : 11 (47,8%) 1 : 10 (43,5%) 2 : 2 (8,7%)	0 : 201 (89,7%) 1 : 23 (10,3%) 2 : 0 (0%)	<0,001
Nombre d'épisodes infectieux durant la dernière année	0 : 19 (82,6%) 1 : 2 (8,7%) 2 : 2 (8,7%)	0 : 190 (84,4%) 1 : 33 (14,7%) 2 : 1 (0,4%)	0,029
Troubles anxieux (Oui/Non)	– Oui : 4 (17,4%) – Non : 19 (82,6%)	– Oui : 26 (11,6%) – Non : 198 (88,4%)	0,498
Troubles dépressifs (Oui/Non)	– Oui : 5 (21,7%) – Non : 18 (78,3%)	– Oui : 20 (8,9%) – Non : 204 (91,1%)	0,052
Troubles anxieux et dépressifs (Oui/Non)	– Oui : 1(4,3%) – Non : 22 (95,7%)	– Oui : 11 (4,9%) – Non : 213 (95,1%)	1

Les principales données dialytiques sont résumées dans le tableau XXX. (Tableau XXX)

Tableau XXX : Comparaison des données dialytiques entre les deux groupes.

	Tabagiques actuels	Non tabagiques	P
<u>Données dialytiques :</u>			
– Ancienneté en HD	5 (3,5–10)	6(3–12)	0,92
– PAS en pré-dialyse	13 (13–14)	13 (11,8–15)	0,822
– PAD en pré-dialyse	7 (6,5–8)	7 (6–8)	0,24
– Diurèse résiduelle	Oligurie : 13(56,52%) Anurie : 10 (43,5%)	Oligurie : 108 (48,2%) Anurie : 116 (51,8%)	0,448
– Ultrafiltration moyenne (ml)	2540 (1940–2922)	2340 (2000–2668)	0,022
– UF/poids post-dialyse*100%	3,68 (3,01–4,83)	4 (2,9–5,17)	0,719
– OCM-Kt/V	1,3 (1,21–1,59)	1,44 (1,3–1,73)	0,03
– Nombre de traitements antihypertenseurs	0:9 (39,1%) 1:12 (52,2%) 2:0(0%) 3:2 (8,1%)	0:113 (50,4%) 1:56 (25%) 2:47 (21%) 3:8 (3,6%)	0,003

Les principales données biologiques sont résumées dans le tableau XXXI. (Tableau XXXI)

Tableau XXXI : Comparaison des données biologiques entre les deux groupes.

	Tabagiques actuels	Non tabagiques	P
Données biologiques :			
– Hémoglobine (g/dl)	10,2 (8,8–11,2)	10,5 (9,7–12)	0,064
– Hématocrite (%)	31 (26,1–33,1)	31,8 (29,6–35,6)	0,113
– Urée (g/l)	1,43 (1,08–1,9)	1,65 (1,5–1,76)	0,088
– Créatinine (μmol/l)	100 (75,3–112)	99,2 (76,4–112)	0,872
– Albuminémie (g/l)	40 (38–41)	42 (40–43)	0,003
– Sodium (mmol/l)	136 (134–137)	135 (133–140)	0,689
– Cholestérol total (g/l)	1,3 (1,23–1,65)	1,41 (1,2–1,64)	0,79
– HDL-C (g/l)	0,46 (0,36–0,56)	0,52 (0,36–0,6)	0,218
– LDL-C (g/l)	1,14(1,02–1,42)	1,12 (0,99–1,39)	0,681
– TG (g/l)	1,05 (0,83–1,33)	1,23 (0,96–1,52)	0,099
– GB /mm ³	5460 (5200–8185)	6640 (5900–7423)	0,23
– Plaquettes /mm ³	180000 (151000–213000)	197600 (172000–246750)	0,08
– Potassium (mmol/l)	4,6 (3,9–4,63)	4,64 (4,4–4,69)	0,2
– Calcémie (mg/l)	91,5(88–96)	90 (86–97)	0,431
– Phosphorémie (mg/l)	55,4 (52–74,2)	49,6 (36,5–72,9)	0,313
– PTHi (pg/ml)	527 (313–794)	235 (186–531)	<0,001
– PAL (UI/l)	188(125–217)	141(125–205)	0,334
– Anémie (Hb<10g/dl)	– Oui : 8 (34,78%) – Non : 15 (65,21%)	– Oui : 66 (29,5%) – Non : 158 (70,5%)	0,26
– Hypoalbuminémie (<35 g/l)	– Oui : 5 (21,7%) – Non : 18 (78,3%)	– Oui : 36 (16,1%) – Non : 188 (83,9%)	0,487
– Hyperparathyroïdie (PTHi>600 pg/ml)	– Oui : 10 (43,5%) – Non : 13(56,5%)	– Oui : 37 (16,5%) – Non : 187 (83,5%)	0,002

2. Comparaison du risque cardiovasculaire selon le statut tabagique :

2.1. Comparaison des complications cardiovasculaires selon le statut tabagique :

Tableau XXXII : Comparaison des complications cardiovasculaires entre les deux groupes

	Tabagiques actuels N (%)	Non tabagiques N (%)	P
HVG	3 (13%)	29 (12,9%)	1
Dilatation du VG	3 (13%)	4 (1,8%)	0,019
Dilatation de l'OG	0 (0%)	1 (0,4%)	0,748
Dysfonction systolique	6 (26,1%)	9 (4%)	<0,001
Dysfonction diastolique	6 (26,1%)	20 (8,9%)	0,011
Insuffisance cardiaque congestive	6 (26%)	14 (6,25%)	0,03
Coronaropathie	11 (47,8%)	27 (12,1%)	<0,001
AVC ischémique	0 (0%)	4 (1,78%)	1
AOMI :	8 (34,8%)	6 (2,7%)	<0,001
– Ischémie d'effet asymptomatique	2 (8,7%)	4 (1,8%)	0,099
– Ischémie d'effet symptomatique	4 (17,4%)	2 (0,9%)	<0,001
– Ischémie permanente chronique	2 (8,7%)	0 (0%)	0,008
Troubles de conduction	2(8,7%)	1 (0,4%)	0,024
Troubles de repolarisation	4 (17,4%)	7 (3,1%)	0,012
HVD	1(4,34%)	9 (4,01%)	0,29
Fibrillation auriculaire (FA)	1 (4,3%)	1 (0,4%)	0,178
Valvulopathies	1 (4,3%)	25 (11,2%)	0,484
Péricardite	1 (4,3%)	2 (0,9%)	0,255
Calcifications valvulaires	1 (4,3%)	6 (2,7%)	0,5
HTAP	4 (17,4%)	7 (3,1%)	0,012

2.2. Corrélation entre le degré de risque cardiovasculaire selon le score de Framingham et différentes variables :

Un risque cardiovasculaire élevé a été statistiquement associé de manière significative à la présence d'un tabagisme actif ($p < 0,001$), au nombre de cigarettes consommées par jour ($p = 0,017$), à la quantité fumée en paquets/années ($p = 0,01$), à l'âge ($p < 0,001$), et au sexe masculin ($p = 0,001$).

Tableau XXXIII: Comparaison du risque cardiovasculaire selon le statut tabagique, les paramètres de l'HD et la persistance d'une diurèse résiduelle.

		Faible	Moyen	Elevé	P
Tabagisme actif (Oui/Non) N (%)	Oui	3 (13,04%)	9 (39,13%)	9 (39,13%)	<0,001
	Non	130 (58,03%)	52 (23,21%)	38 (16,96%)	
Nombre de cigarettes/jour (Consommation quotidienne de cigarettes) N (%)	Légère	3 (42,86%)	2 (28,57%)	0 (0%)	0,017
	Modérée	0 (0%)	4 (57,14%)	3 (42,86%)	
	Sévère	0 (0%)	3 (33,33%)	6 (66,7%)	
Durée du tabagisme (ans)		10,3 ± 4,51	24 ± 13,3	31,9 ± 9,56	0,068
Quantité en paquets/années		2,5 (1,85–3,13)	15 (6–25)	29 (19,5–77,5)	0,01
Age du début du tabagisme (ans)		24 (21–31,5)	24 (20–29)	20 (19–30)	0,977
Tabagisme passif (Oui/Non) N (%)	Oui	20 (42,55%)	13 (27,66%)	13 (27,66%)	0,146
	Non	113 (56,5%)	48 (24%)	34 (17%)	
Ancienneté en HD (ans)		9 (5–12)	7 (4–11)	2 (0,75–4)	<0,001
Age		45 (38–55)	62 (60–72)	66,5(58,8–72,5)	<0,001
Genre N (%)	Femmes	57 (60,64%)	27 (28,72%)	7 (7,44%)	0,001
	Hommes	75 (49,01%)	34 (22,22%)	41 (26,8%)	
IMC (kg/m ²)		20,3 (18,7–23,6)	22 (18,8–23,6)	20,7 (20,5–21,4)	0,269
Tour de taille (cm)		82 (73–85)	84 (77,5–86)	86 (82,5–89,5)	<0,001
Ultrafiltration moyenne (ml)		2260 (2000–2600)	2320 (1960–2900)	2460 (2150–2668)	0,046
UF/poids post dialyse *100%		2,83 (2,19–3,57)	4,04(3,84–5,24)	4,38(2,79–5,1)	<0,001
OCM–Kt/V		1,49 (1,38–1,89)	1,44(1,31–1,45)	1,29(1,23–1,35)	<0,001
Prise de poids (Kg)		1,8 (1,8–2,1)	2,5 (2–3)	2,5 (2–2,7)	<0,001
Diurèse résiduelle N (%)	Oligurie	38(31,4 %)	30 (24,8%)	50 (41,32%)	<0,001
	Anurie	9 (7,14%)	31(24,6%)	83 (65,87%)	

3. Evaluation des comorbidités selon le statut tabagique :

Selon le score de Charlson, un score plus élevé de comorbidités a été observé chez les patients tabagiques actifs avec une consommation plus importante de cigarettes et une durée plus prolongée de consommation. (Tableau XXXIV)

Tableau XXXIV : Comparaison du score de Charlson selon différentes variables

		Score de Charlson			P
		3	4-5	≥6	
Tabagisme actif (Oui/Non) N (%)	Oui	11 (47,82%)	5 (21,74%)	7 (30,34%)	<0,001
	Non	179 (79,91%)	37 (16,51%)	8 (3,57%)	
Quantité en paquets/années		7,2 (2,75-15)	19,5 (17-29)	25 (21-54,8)	0,042
Durée du tabagisme (ans)		18,3 ± 11,5	32 ± 5,34	32,3 ± 11,1	0,037
Age du début du tabagisme (ans)		24 (19-34)	20 (19-25)	20 (20-32)	0,833
Tabagisme passif (Oui/Non) N (%)	Oui	19 (40,42%)	3 (6,38%)	4 (8,51%)	0,438
	Non	171 (85,5%)	39 (19,5%)	11 (5,5%)	
Ancienneté en HD (ans)		7 (3-9)	4 (0,58-7)	7 (4-12,8)	<0,001
Age (ans)		51 (38-62)	58 (56,5-68)	66,5 (54-72)	<0,001
Genre N (%)	Femmes	73 (77,66%)	18 (19,15%)	3 (3,19%)	0,279
	Hommes	117 (76,47%)	24 (15,68%)	12 (7,84%)	
Diurèse résiduelle N (%)	Oligurie	28 (23,14%)	86 (71,07%)	7 (5,78%)	0,042
	Anurie	14 (11,11%)	104 (82,54%)	8 (6,35%)	
IMC (kg/m ²)		20,4 (18,6-22,3)	22,5 (20,8-24,4)	24,4(21,5-25,1)	<0,001
Tour de taille (cm)		82 (74,3-86)	85 (79-86,8)	86 (81-87)	0,015
PAS en pré-dialyse		13 (11-15)	14 (13-14)	14 (13-15)	0,093
PAD en pré-dialyse		7 (6-8)	7 (6-7)	7 (7-7,5)	0,211
OCM-Kt/V		1,45 (1,38-1,83)	1,29 (1,18-1,4)	1,25(1,17-1,42)	<0,001
UF/ poids post dialyse*100%		4,04 (3,09-5,25)	3,16(2,35-4,38)	3,37(2,9-3,87)	0,4

DISCUSSION

I. Généralités :

1. Epidémiologie de l'IRCT :

L'IRCT a été déclarée comme étant une priorité majeure de santé publique dans de nombreux pays à cause d'une croissance régulière de son incidence et de sa prévalence, ainsi que ses conséquences médicales, sociales et économiques. [26]

1.1. Epidémiologie générale :

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'IRCT constitue actuellement la 12ème cause de mortalité et la 17ème cause de morbidité dans le monde. [26]

En 2005, 1 million de patients étaient sous hémodialyse dans le monde, avec une incidence d'environ un quart de million de nouveaux patients chaque année. [27]

En 2016, 2 455 004 patients dans le monde recevaient un traitement de suppléance [28], et selon l'enquête Atlas mondial de la santé rénale de la société internationale de néphrologie (ISN) en 2019, le nombre de patients traités pour IRCT était de 752 pmh [29]. Il est estimé que d'ici 2030, ce nombre va s'élever à 5,4 millions. [30]

L'épidémiologie de l'IRCT est marquée par de très fortes disparités géographiques. En effet, les taux d'incidence et de prévalence varient grandement selon les pays. Les taux de prévalence les plus élevés concernent le Taïwan, le Japon et les Etats Unis. [31]

En 2011, la prévalence était de 2584 pmh au Taïwan, 2309 pmh au Japon et 1924 aux Etats Unis. [32]

En 2016, la prévalence était respectivement de 3392 pmh, 2599 pmh et 2196 pmh. [31] (Tableau XXXV).

Tableau XXXV : Prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale.

Pays	Prévalence de l'IRCT (pmh) en 2011	Prévalence de l'IRCT (pmh) en 2016
Taïwan	2584	3392
Japon	2309	2599
Etats Unis	1924	2196

En 2016, Taïwan, Etats Unis, la région de Jalisco Mexique et le Thaïlande étaient les pays ayant rapporté les plus hauts taux d'incidence, avec respectivement des taux de 493, 378, 355 et 346 pmh/an. Les plus faibles taux d'incidence étaient rapportés en Afrique du sud, Ukraine, Bangladesh, Russie, Iran, Albanie et Estonie. [31] (Tableau XXXVI)

En 2019, le nombre moyen de nouveaux cas diagnostiqués d'IRCT dans le monde était de 144 pmh. [31]

Tableau XXXVI : Incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale. [31] [32]

Pays	Incidence de l'IRCT (pmh) en 2006	Incidence de l'IRCT (pmh) en 2011	Incidence de l'IRCT (pmh) en 2016
Taïwan	418	361	439
Etats Unis	366	362	378
Jalisco Mexique	346	527	355
Thaïlande	139	227	346

1.2. Epidémiologie au Maroc :

Selon les premières données du registre MAGREDIAL, la prévalence brute de l'insuffisance rénale chronique terminale a été estimée en 2004 à 162,1 pmh. [33] (Figure 13)

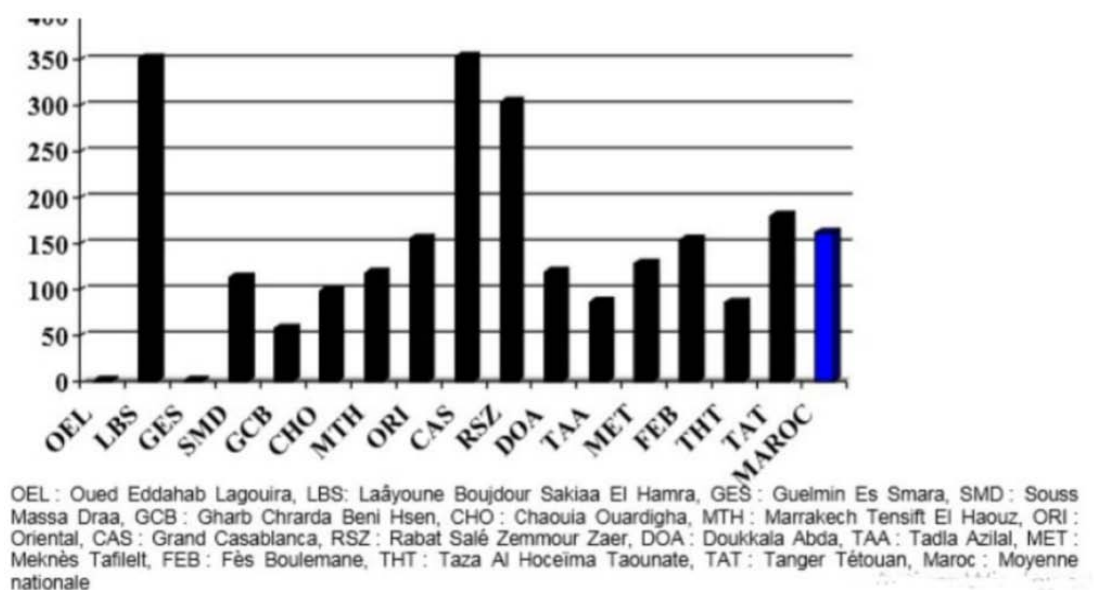


Figure 13: Prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale selon les régions du Maroc.

[34]

En 2008, la prévalence de l'IRCT traitée a été estimée par une étude menée par Pr Benghanem Gharbi M. à 197,8 pmh soit près de 17000 patients traités par dialyse dans 200 centres privés et publics, et en 2010 à 335,79 pmh par C.Couchaud et Pr Benghanem Gharbi M. [6,35] (Figure 14)

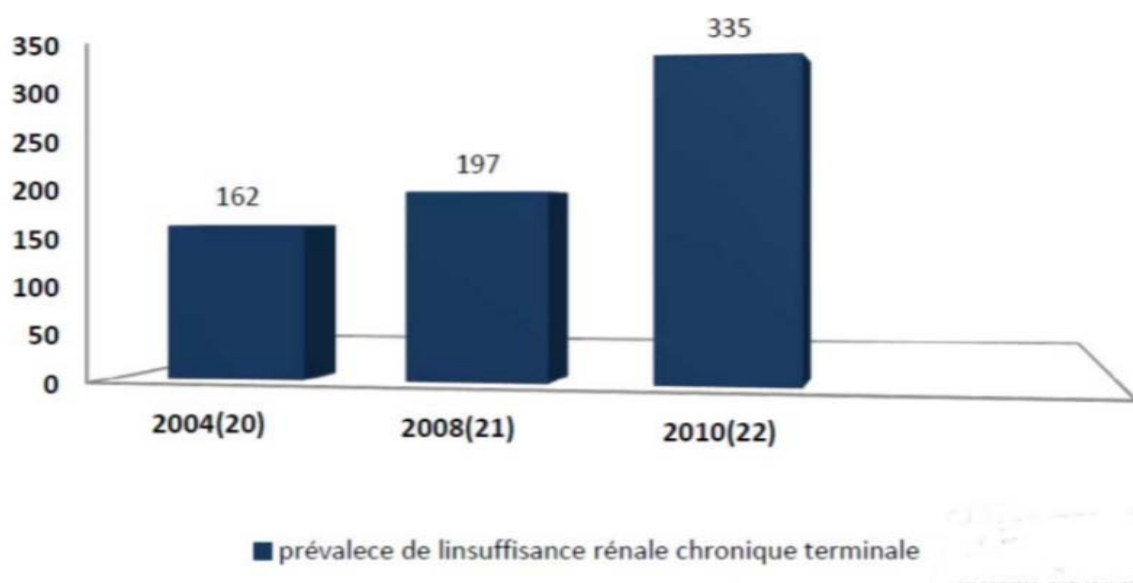


Figure 14 : Evolution de la prévalence de l'IRCT au Maroc.

L'incidence de l'IRCT a été estimée entre 100 et 150 patients par million d'habitants en 2010 selon les premières données du registre MAGREDIAL [36].

L'enquête sur la maladie rénale au Maroc MAREMAR en 2011 a montré que la maladie rénale chronique affectait 2,9% de la population adulte [37], et que les patients en IRCT représentaient 7,2% de l'ensemble des insuffisants rénaux. [38]

2. Le risque cardiovasculaire chez les hémodialysés chroniques :

2.1. Les complications cardiovasculaires de l'hémodialysé :

Les complications cardiovasculaires constituent la principale cause de morbidité et de mortalité chez les hémodialysés chroniques [39]. Le taux de mortalité dû aux maladies cardiovasculaires chez les patients dialysés est de 10 à 30 fois plus élevé que dans la population générale [40]. En effet, les accidents cardiovasculaires à savoir l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque, la mort subite, l'artériopathie des membres inférieurs, et les accidents vasculaires cérébraux représentent 50% des causes de mortalité chez l'hémodialysé. [41] (Figure 15)

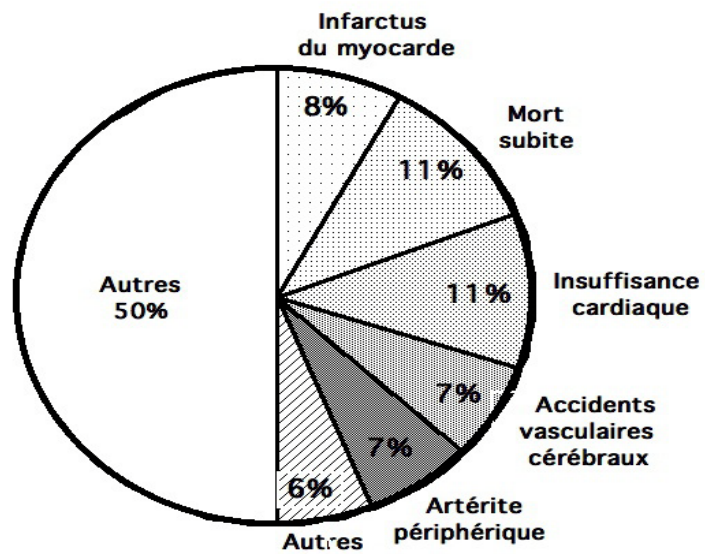


Figure 15: Les causes de mortalité chez les hémodialysés chroniques[41]

Cette mortalité cardiovasculaire disproportionnée est due au fait que l'atteinte cardiovasculaire se développe précocement au cours de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique, et qu'elle continue à évoluer chez l'hémodialysé, ce qui souligne l'importance d'un traitement préventif qui doit être institué dès le stade pré dialytique. [41]

Le patient dialysé est exposé au risque d'altérations des fonctions du myocarde par plusieurs mécanismes, qui sont multifactoriels et leurs effets sont cumulatifs. [42] (Figure 16)

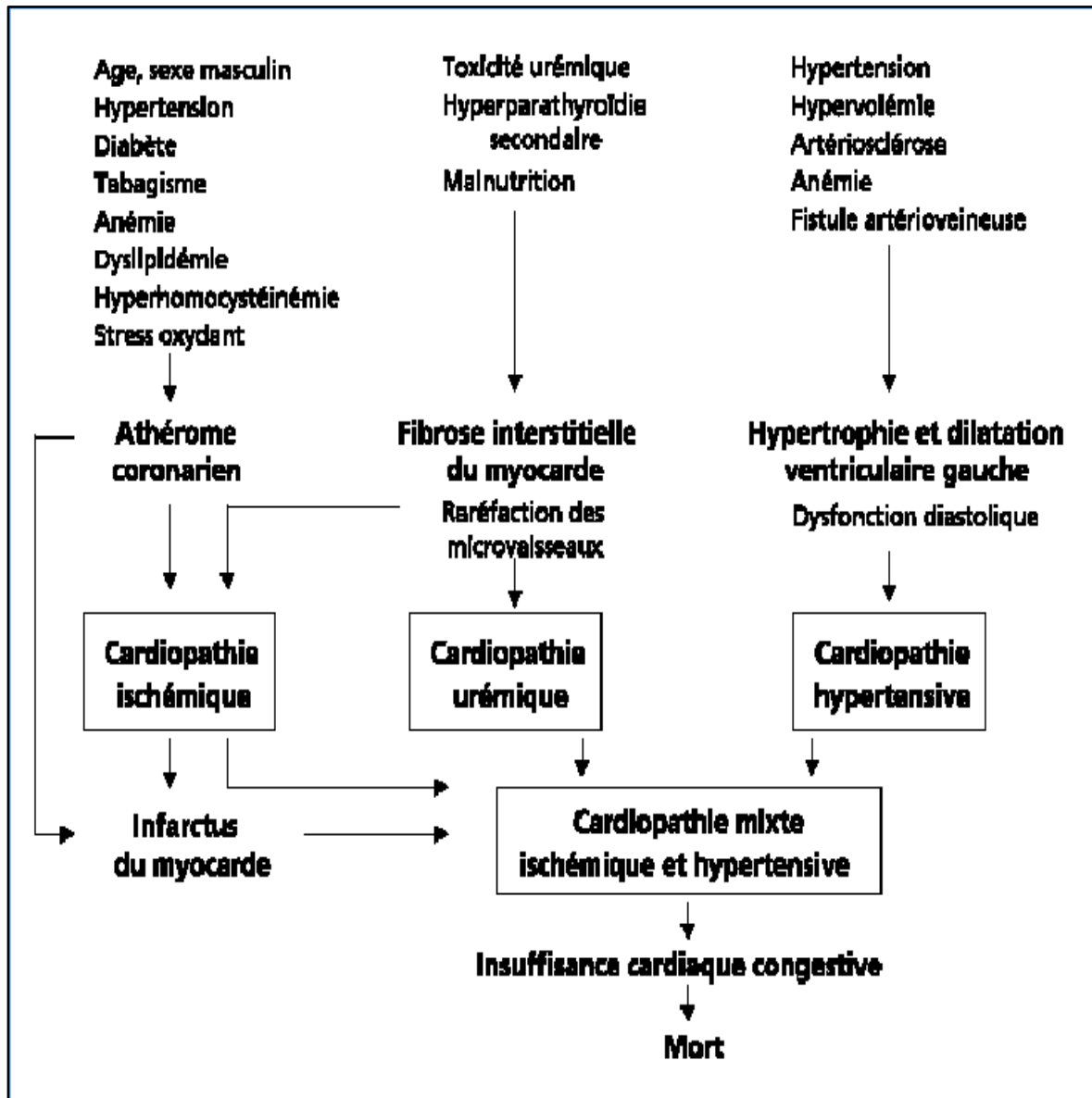


Figure 16 : Mécanismes de l'atteinte cardiaque chez l'hémodialysé. [42]

La principale anomalie morphologique observée chez les insuffisants rénaux est l'HVG qui s'observe chez 60% à 80% des patients débutant la dialyse [43]. L'HVG a une grande valeur pronostique : C'est un facteur prédictif indépendant de mortalité cardiaque [44].

L'athérosclérose est le principal facteur de risque d'événements coronariens et d'accidents vasculaires cérébraux [45]. Les calcifications vasculaires constituent également une complication de l'urémie, aggravant encore les conséquences de l'athérome. [41]

2.2. Les facteurs de risque cardiovasculaires chez les hémodialysés :

La fréquence des cardiopathies chez les patients dialysés s'expliquent par les multiples facteurs de risque cardiovasculaires dans cette population. Ce risque accru est lié en partie à une prévalence élevée des facteurs de risque classiques, tels que l'HTA, le diabète, et la dyslipidémie. Cependant, plusieurs autres facteurs dits spécifiques ont été identifiés et contribuent également à l'atteinte cardiovasculaire dans cette population. [46]

Les facteurs de risque cardiovasculaires classiques sont définis par l'âge, l'HTA, le diabète, le tabagisme, la sédentarité, et la dyslipidémie. L'influence défavorable de l'âge est bien établie dans la population générale et elle s'exprime de la même façon chez l'urémique [41]. La prévalence de l'HTA et du diabète est très élevée chez les insuffisants rénaux. Par exemple, dans le cadre de l'étude CHOICE (Choices for healthy outcomes in caring for end-stage renal disease) visant à préciser les caractéristiques de base des patients débutant les traitements de dialyse, des prévalences de 54% et 96% ont été rapportées respectivement pour le diabète et l'HTA [46]. Ces prévalences sont nettement plus élevées que dans la population générale comme l'étude NHANES III (Third national health and nutrition examination survey) où l'on retrouve des prévalences de 5% pour le diabète et de 23% pour l'HTA. [46]

L'HTA et le diabète favorisent le développement de l'athérosclérose du fait d'une altération de l'endothélium des artères. Le tabagisme est également un facteur majeur d'athérome chez l'urémique, plus encore que dans la population générale [41]. En revanche, la prévalence de l'hypercholestérolémie n'est pas plus importante chez les patients dialysés que dans la population générale [46]. Cependant, le haut risque cardiovasculaire des insuffisants rénaux incite à dépister et traiter cette dyslipidémie.

Outre les facteurs de risque cardiovasculaires classiques, il existe une série de facteurs spécifiques qui contribuent au risque cardiovasculaire. Parmi ces facteurs, on retrouve certains directement associés à l'urémie tels que la rétention hydro-sodée, l'anémie et l'hyperparathyroïdie [46]. La rétention hydro-sodée contribue à l'HTA, l'HVG et l'augmentation

de l'épaisseur de la paroi artérielle. Des études prospectives ont montré que l'anémie était un facteur de risque d'insuffisance cardiaque et de mortalité cardiovasculaire chez le patient dialysé [47]. Par ailleurs, les anomalies du métabolisme phosphocalcique jouent un rôle central dans l'apparition de calcifications vasculaires et cardiaques et sont associés à une augmentation du risque de mortalité cardiaque. [48]

D'autres facteurs non directement associés à l'urémie ont également été proposés. Les mieux étudiés et les plus influents en termes de risque cardiovasculaire sont l'inflammation et le stress oxydatif. En effet, l'inflammation joue un rôle central dans la physiopathologie et l'évolution de l'athérosclérose. Chez les patients dialysés, il ya une augmentation des composés pro oxydants et une diminution des composés anti oxydants, ce qui favorise aussi la progression de l'athérosclérose. L'hyperhomocystéinémie est également un facteur indépendant de complications athérothrombotiques fatales ou non. [46]

Tout ceci explique l'importance de l'évaluation des facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients hémodialysés, notamment le tabagisme qui a des effets délétères chez ces patients. Pour cela, nous avons tenu dans notre étude à évaluer le risque cardiovasculaire des patients hémodialysés tabagiques, par rapport aux patients hémodialysés non tabagiques.

3. Généralités sur le tabagisme :

3.1. Prévalence du tabagisme dans la population générale :

L'OMS estime que 6000 milliards de cigarettes sont produites dans le monde chaque année pour une consommation d'environ 11 milliards de cigarettes chaque jour. On compte plus d'un milliard de fumeurs dans le monde dont 20% environ sont des femmes. Plus de 80% de ce milliard de fumeurs vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire [49]. Grâce aux campagnes anti-tabac, l'incidence du tabagisme décroît au niveau mondial depuis le début des années 1980. Ainsi, la prévalence du tabagisme chez les hommes diminue (41,2% des hommes de 15 ans et plus fument en 1980, 31,1% en 2012) et chez les femmes (10,6% fument en 1980, 6,2% en 2012). Toutefois, le nombre total de fumeurs continue à croître du fait de

l'augmentation de la population mondiale [50]. Cependant, si la diminution du tabagisme est généralisée dans les pays à hauts revenus, la tendance est inversée dans les pays en développement qui sont la nouvelle cible des campagnes de tabac. [51]

Au Maroc, la prévalence du tabagisme est estimée en 2017 à 18% chez les adultes dont 31,6% chez les hommes et 3,3% chez les femmes. Environ 40% de la population est exposée au tabagisme passif dans les lieux publics et professionnels. La prévalence du tabagisme chez les jeunes âgés de 13–15 ans en milieu scolaire est de 6% en 2016. [52]

3.2. Constituants du tabac :

Le tabac est une plante robuste de la famille des solanacées. A l'état sauvage, il existe une soixantaine d'espèces de tabacs, dont le taux de nicotine varie entre 1% et 10%. La plus cultivée est *Nicotiana Tabacum*. [53]

La fumée de cigarette est un aérosol qui mélange gaz et particules. Elle contient environ 7000 substances différentes, dont 70 sont cancérigènes [54]. Les quatre principaux composants sont la nicotine, l'oxyde de carbone, les composants irritants et les goudrons [55].

La nicotine est le composant le plus connu de la cigarette. Elle est impliquée dans la dépendance au tabac qui apparaît dès les premières semaines d'exposition et pour une faible consommation. Cependant, celle-ci résulterait de l'interaction entre plusieurs substances. Ainsi, les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) semblent avoir, associés à la nicotine, un rôle important dans le potentiel addictif. [56,57]

La nicotine se fixe sur les récepteurs cholinergiques nicotiniques et stimule les systèmes de récompense en modulant la libération de nouveaux neurotransmetteurs. [57]

Les goudrons sont les composés principalement mis en cause dans l'apparition des cancers liés à la consommation de cigarettes. Ce terme générique englobe un grand nombre de molécules différentes : des hydrocarbures comme le benzène et le benzopyrène qui est cancérigène à cause de ses propriétés d'agent intercalant de l'acide désoxyribonucléique (ADN). [57]

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz formé lors de la combustion de la cigarette. Sa toxicité est due à sa forte affinité avec la molécule d'hémoglobine. Une fois fixé sur cette dernière, le CO provoque une hypoxie par défaut de transport de l'oxygène. Le corps répond alors par une tachycardie et une augmentation de la pression artérielle d'où un risque cardiaque accru. [57]

L'exposition chronique aux métaux lourds comme le plomb ou le cadmium peut provoquer des problèmes au niveau des os du squelette, entraîner un cancer du poumon ou induire des atteintes rénales. [57]

La fumée du tabac contient également des phénols, de l'acide cyanhydrique, des aldéhydes, des substances irritantes comme les nitrosamines qui sont fortement cancérigènes. [57]

L'industrie du tabac ajoute des additifs dans les cigarettes, notamment des composés d'ammoniac qui modifient le pH de la nicotine en le rendant plus alcalin, ce qui facilite l'absorption tout en renforçant la dépendance à celle-ci par le biais d'une ouverture plus importante des récepteurs à la dopamine [58]. Parmi ces additifs, il y a également des arômes, des sucres et des humidifiants. (Figure 17)



Figure 17 : Les constituants d'une cigarette [59]

3.3. Les marqueurs du tabagisme :

Deux groupes de marqueurs concernent le tabagisme : des questionnaires spécifiques de dépendance à la nicotine et des bio-marqueurs. Certaines questions concernant le tabagisme pratiqué, ses effets sur l'organisme humain, et la composition du tabac aident au choix ciblé de ces marqueurs. Ces marqueurs sont utilisés pour objectiver l'exposition au tabac lors d'un tabagisme actif, et pour manager et surveiller l'abstinence à l'arrêt du tabac. Ils apprécient trois points essentiels : la dépendance au tabac, l'intensité et l'imprégnation tabagique et la façon de fumer. [60]

a. Les questionnaires de dépendance :

➤ **Le test de Fagerström :**

Le questionnaire de Fagerström est l'outil le plus utilisé. Ce test comporte 6 questions simples dont les réponses vont permettre de réaliser un score en relation avec la dépendance à la nicotine. Le score obtenu au questionnaire de dépendance de Fagerström (pas de dépendance, faible ou forte dépendance) va orienter vers une substitution nicotinique, un traitement médicamenteux, un suivi comportemental ou vers toute autre prise en charge médicale. [60] (Figure 18)

Test de Fagerström (complet)

1. Le matin, combien de temps après vous être réveillé fumez-vous votre première cigarette ?

- Dans les 5 minutes	3
- 6 à 30 minutes	2
- 31 à 60 minutes	1
- Plus de 60 minutes	0

2. Trouvez-vous qu'il est difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit (par exemple cinémas, bibliothèques) ?

- Oui	1
- Non	0

3. A quelle cigarette renonceriez-vous le plus difficilement ?

- A la première de la journée	1
- A une autre	0

4. Combien de cigarettes fumez-vous par jour, en moyenne ?

- 10 ou moins	0
- 11 à 20	1
- 21 à 30	2
- 31 ou plus	3

5. Fumez-vous à intervalles plus rapprochés durant les premières heures de la matinée que durant le reste de la journée ?

- Oui	1
- Non	0

6. Fumez-vous lorsque vous êtes malades au point de rester au lit presque toute la journée ?

- Oui	1
- Non	0

Interprétation : Dépendance :

Très faible	0-2
Faible	3-4
Moyenne	5
Forte	6-7
Très forte	8-10

Figure 18: Test de dépendance à la nicotine de Fagerström [61]

➤ **Une estimation du nombre de cigarettes fumées par jour :**

Le déclaratif du nombre de cigarettes fumées par jour et la façon de fumer est certes une indication mais ne constitue qu'un très mauvais marqueur en raison de l'immense variabilité individuelle, à la fois de la façon de fumer (volume et nombre de bouffées par cigarette, profondeur d'inhalation, type de tabac, filtre), du métabolisme de la nicotine et de la véracité du déclaratif. [60]

b. Utilisation de bio-marqueurs :

➤ **La nicotine :**

Les dosages sanguins ou urinaires, de nicotine restent d'accès difficile en consultation de ville et sont réservés aux unités spécialisées de tabacologie. Sa demi-vie très courte de 40 minutes à 3 heures lui enlève son intérêt en pratique courante. [60]

➤ **La cotinine :**

La cotinine est le principal métabolite de la nicotine [60]. La cotininurie est un parfait témoin de l'imprégnation tabagique, et le prélèvement peu contraignant et bien accepté par le patient. Elle est aujourd'hui le bio-marqueur le plus employé [60]. La cotinine plasmatique semble être liée au nombre de cigarettes fumées par jour [62]. La concentration salivaire de cotinine supérieure d'environ 25% de celle plasmatique chez les fumeurs actifs et passifs, permet d'estimer la concentration plasmatique par extrapolation [60,63].

➤ **Le monoxyde de carbone et la carboxyhémoglobine du sang :**

Les taux obtenus, entre 0,30 et 1,90 ml/100 ml de sang pour le CO et entre 3 et 10 % de l'hémoglobine totale pour l'HbCO, sont corrélés à l'intensité du tabagisme récent. [60]

➤ **Les thiocyanates :**

Le taux d'acide cyanhydrique absorbé au niveau des poumons dépend beaucoup de la façon de fumer. Les cyanures liés à l'hémoglobine sous forme de cyanmethémoglobine sont physiologiquement métabolisés au niveau hépatique en thiocyanates. Les concentrations de thiocyanates salivaires observées chez les fumeurs sont comprises entre 2,9 à 11,6 mg/L, voisines des concentrations sanguines (4,35 à 11,6 mg/L), et seraient plus spécifiques du tabagisme. Cependant les thiocyanates se révèlent un marqueur peu spécifique du tabagisme, très influencé par l'alimentation. [60]

➤ **Les métaux :**

Le principal est le cadmium, toxique, cumulatif et néphrotoxique, sa concentration est souvent augmentée chez les fumeurs. Une étude montre des concentrations urinaires

significativement différentes chez les gros fumeurs, les fumeurs récents et les non fumeurs qui sont respectivement de 0,46 µg/g de créatinine, 0,32 µg/g de créatinine et 0,23 µg/g de créatinine. [64] [60]

➤ **L'anabasine et l'anatabine :**

Ce sont deux alcaloïdes du tabac [60]. Dans les urines, les fourchettes de concentrations observées d'anabasine et anatabine sont respectivement voisines de 3–150 µg/L et 2–100 µg/L. Les concentrations urinaires moyennes d'alcaloïdes du tabac, varient en fonction de l'utilisation du tabac, fumé, chiqué ou prisé. De même, la concentration urinaire d'anabasine est significativement plus élevée chez les fumeurs de cigares et celle d'anatabine chez les fumeurs de cigarettes. [60,65]

3.4. Mortalité et morbidité liées au tabagisme :

a. Mortalité liée au tabagisme:

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), le tabagisme tue près de 6 millions de personnes chaque année dans le monde [66]. Durant le 20ème siècle, on considère près de 100 millions de personnes sont décédés en raison de leur consommation du tabac. Les projections de l'OMS évoquent dix fois plus de décès au cours du 21ème siècle. Ainsi, 10 millions de décès liés au tabagisme sont attendus pour les années 2025–2030. [67]

La mortalité tout comme l'incidence des maladies liées au tabac est encore essentiellement masculine (81% des décès), bien que, avec l'entrée des femmes dans le tabagisme depuis les années 1950, l'écart se resserre. Le tabac est un facteur important de mortalité prématurée : la moitié des décès a lieu avant 70 ans, ce qui représente 34% de la mortalité des hommes et 11% de celle des femmes dans la classe d'âge 25–69 ans. [8,68]

La mortalité attribuée au tabagisme passif est estimée par l'OMS à 603000 décès par an dans le monde soit 1% de la mortalité mondiale. [57] (Figure 19)

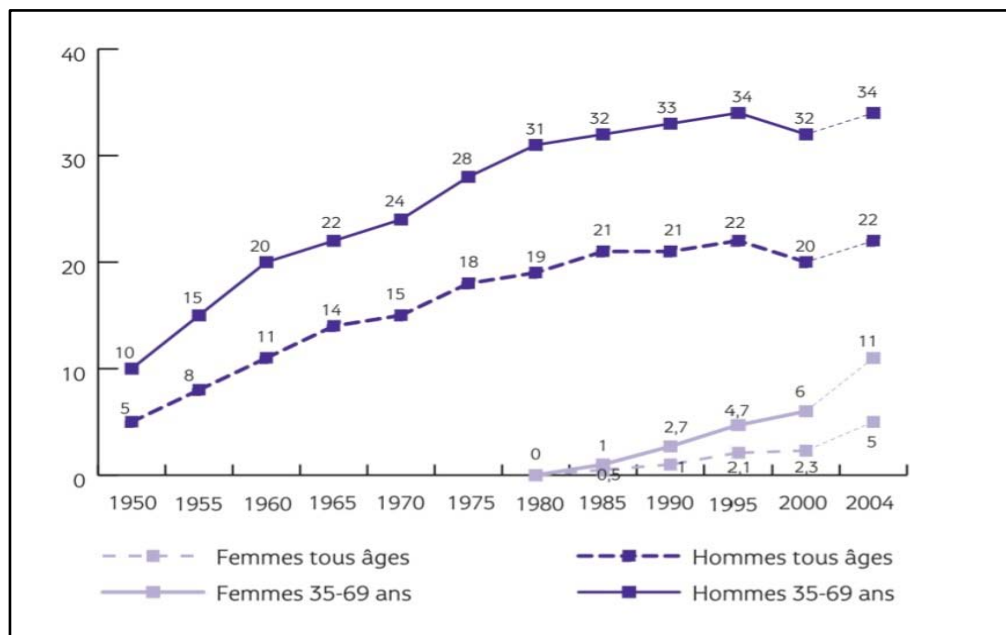


Figure 19 : Part des décès attribués au tabagisme par rapport à l'ensemble des décès sur la période de 1950-2004 [68]

b. Morbidité liée au tabagisme :

Le tabac constitue le facteur de risque évitable de cancer le plus important [69]. Le cancer broncho-pulmonaire est l'une des premières maladies pour lesquelles un lien causal avec la consommation de tabac a été montré. Les fumeurs ont un risque de développer un cancer du poumon 20 fois plus élevée que les non-fumeurs. Trois facteurs importants liés au tabagisme sont associés au risque de survenue d'un cancer broncho-pulmonaire : la durée du tabagisme, le nombre de cigarettes fumées quotidiennement et l'âge du début du tabagisme [67]. Selon le modèle développé par Doll et Peto, un triplement du nombre de cigarettes fumées par jour multiplie par trois le risque de cancer, alors qu'un triplement de la durée du tabagisme multiplie par 100 le risque de développer un cancer du poumon [70]. Les cancers des voies aérodigestives supérieures à savoir les cancers de la cavité buccale, pharynx, larynx et œsophage partagent les mêmes facteurs de risque : la consommation d'alcool et de tabac dont les effets sont synergiques. [67]

Le tabac est un facteur de risque bien établi du cancer de la vessie. En ce qui concerne le cancer du rein, une méta-analyse publiée en 2005 et portant sur 24 études a permis de conclure que le tabac était clairement impliqué dans la survenue du carcinome rénal. [67]

L'implication du tabac dans le développement d'un nombre croissant de cancers a été également mis en évidence ou est actuellement suspectée : cancer du col de l'utérus, du pancréas, de l'estomac, du foie, la leucémie myéloïde aigue et le cancer du sein. [67]

Le tabac multiplie par 20 le risque de développer une maladie cardio-vasculaire [71]. Il est impliqué dans la survenue d'un grand nombre de pathologies cardiovasculaires : coronaropathie, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, accidents vasculaires cérébraux principalement mais aussi la mort subite, l'insuffisance cardiaque et l'anévrisme de l'aorte abdominale. [67]

Le tabagisme est de loin le principal facteur de risque des broncho-pneumopathies chroniques obstructives. En effet, plus de 90% des décès par BPCO étaient liés à la consommation tabagique. Il a été démontré aussi que le tabagisme influençait de façon négative le contrôle et la sévérité de l'asthme. Par ailleurs, plusieurs études ont mis en évidence un lien entre la consommation de tabac et la survenue d'infections respiratoires basses chez les personnes indemnes de pathologies respiratoires chroniques. [67]

Le tabagisme est un facteur de risque reconnu de survenue d'un grand nombre d'autres pathologies : diminution de la fertilité, complications au cours de la grossesse notamment la grossesse extra-utérine, les fausses couches prématurées, le placenta prævia, l'hématome rétro-placentaire et le retard de croissance intra-utérin. La consommation de tabac est aussi un facteur de risque d'ostéoporose et de fracture de la hanche chez les femmes ménopausées, de parodontite, de dysfonction érectile, de cataracte, de dégénérescence maculaire liée à l'âge et d'ulcère gastroduodéal. [67]

Le tabagisme passif est également délétère pour la santé. En effet, il augmente le risque des cancers du poumon et de la sphère ORL, des pathologies coronariennes, des AVC, des infections respiratoires basses, des otites et des crises d'asthme chez l'enfant. [67]

3.5. Traitement et prévention du tabagisme :

a. Prévention du tabagisme au Maroc :

Le Maroc est le premier pays de la région à avoir promulgué en 1991 la loi 15-91 qui stipule l'interdiction de fumer dans les lieux publics et de faire la publicité pour le tabac. Même si cette dernière est entrée en vigueur en 1996, aucun décret d'application de cette loi n'a été promulgué. [72]

Au niveau international, le Maroc a signé en 2004 la convention cadre de l'OMS pour la lutte antitabac (CCLAT) mais reste, avec la Somalie, l'un des deux pays de la région méditerranée orientale, qui ne l'ont pas ratifié. [72]

b. Traitement du tabagisme :

Le tabac constitue la première cause de décès évitable dans le monde [68]. Ainsi, l'arrêt du tabagisme paraît toujours indispensable. En effet, le sevrage tabagique entraîne de façon constante une diminution du risque de survenue des pathologies associées à cette consommation. Cependant, l'aide au sevrage tabagique est un processus long et difficile qui nécessite un environnement médical et paramédical formé et un soutien prolongé. [73]

Quatre thérapeutiques ont montré leur efficacité dans l'aide au sevrage tabagique dans la population générale : les thérapies cognitivo-comportementales (TCC), le traitement de substitution nicotiques (TSN), la varénicline (Champix®), et le bupropion (Zyban®). Ces trois traitements pharmacologiques possèdent une AMM dans l'indication de l'aide au sevrage tabagique, et ils atténuent de façon importante les symptômes de sevrage. [73]

L'approche thérapeutique par TCC est complémentaire de la prise en charge pharmacologique et elle peut être employée lors des trois phases du sevrage : la préparation, le sevrage et la prévention des rechutes. [73]

Le traitement de substitution nicotinique est le traitement pharmacologique le mieux évalué de la dépendance tabagique ayant l'index thérapeutique le plus élevé. Il agit essentiellement à la période du sevrage. Il existe sous différentes formes galéniques : des gommes à mâcher, des timbres ou patchs, des pastilles sublinguales ou des inhalateurs. [73]

L'efficacité de la varénicline et du bupropion a également été démontrée dans le sevrage tabagique. La varénicline est un agoniste partiel des récepteurs nicotiniques cérébraux à l'acétylcholine, et le bupropion agit en inhibant la recapture de la dopamine et la noradrénaline. Cependant, il est recommandé d'utiliser ces deux traitements avec prudence chez les patients présentant une insuffisance rénale chronique terminale. [73]

Selon le haut conseil de la santé publique en 2016, la cigarette électronique peut être considérée comme une aide pour arrêter ou diminuer la consommation de tabac. Cependant, elle pourrait constituer une porte d'entrée dans le tabagisme notamment pour les jeunes. [71]

II. Discussion de l'étude :

1. Prévalence du tabagisme chez les hémodialysés chroniques :

1.1. Prévalence globale du tabagisme actif :

Selon les données récentes du registre américain de l'insuffisance rénale chronique USRDS (United States Renal Data System), la prévalence du tabagisme chez les patients dialysés est de 6,2% [74]. L'étude CHOICE a estimé cette prévalence à plus de 15% [75]. En comparant les résultats de cette étude avec ceux de l'étude NHANES III (où la prévalence du tabagisme dans la population générale est estimée à 28%), on constate que la prévalence du tabagisme chez les hémodialysés chroniques est moins élevée que dans la population générale, et cela est probablement due au fait que les comorbidités liées à l'IRCT incitent souvent les patients en hémodialyse à décider d'arrêter le tabagisme. [76]

Dans notre série, 9,3% des patients étaient fumeurs actuels au moment de l'enquête. Ce chiffre est inférieur aux chiffres retrouvés dans les études menées auprès des patients

hémodialysés dans différents pays du monde. En effet, dans une étude menée en Hungary en 2020, la prévalence du tabagisme s'élevait à 39,68% [77], tandis que dans l'étude de Bek,S et al. menée en 2020 en Australie et Nouvelle-Zélande, 13,6% des patients dialysés sondés fumaient des cigarettes au moment de l'enquête [78]. Aux Etats Unis, la prévalence du tabagisme dans 2223 centres de dialyse était de l'ordre de 13% en 2018 [79]. Cette prévalence est en diminution aux Etats Unis, puisqu'elle était de l'ordre de 17,3% en 2012 selon l'étude de Mc Causland et al. [80]

En Italie, une étude menée auprès des hémodialysés chroniques en 2002 a retrouvé une prévalence de 37%. [82] (Tableau XXXVII)

Tableau XXXVII : Prévalence du tabagisme actif chez les hémodialysés chroniques dans le monde

Etude	Année de publication	Effectif	Prévalence du tabagisme actif
M.Tapolyai et al., Hungary [77]	2020	63	39,68%
Bek,S et al., Australie et Nouvelle-Zélande [78]	2020	57838	13,6%
Nien-Chen Li et al., USA [79]	2018	22031	13%
Mc Causland et al., USA [80]	2012	1842	17,3%
Foley et al., USA [81]	2003	3941	14,2%
Mallamaci et al., Italie [82]	2002	175	37%
Notre étude	2021	247	9,3%

1.2. Prévalence du tabagisme actif selon l'âge :

Du fait du vieillissement de la population, on constate une augmentation du nombre des fumeurs âgés proportionnelle à l'augmentation de cette classe d'âge. Cependant, la prévalence moyenne du tabagisme après 65 ans reste inférieure à celle constatée chez les moins de 65 ans. [83]

Dans notre étude, la prévalence du tabagisme était plus élevée chez les patients ayant un âge compris entre 41 et 50 ans (13,33%) et la médiane d'âge chez les fumeurs étaient de 52 ans (44,5–61). Les non-fumeurs étaient plus âgés avec une médiane d'âge de 55ans (41,8–67). Cependant, cette différence d'âge entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative.

Nos résultats étaient proches des résultats de l'étude de Mc Causland et al. qui avait également rapporté que les patients tabagiques étaient plus jeunes que les non-tabagiques, avec une moyenne d'âge de 53,8 ans $\pm$ 12,8 ans pour les fumeurs actuels contre une moyenne d'âge de 57.6 ans $\pm$ 15.1 ans pour les non-fumeurs [80]. La même tendance a été observée dans l'étude de M.Tapolyai et al. où la moyenne d'âge des fumeurs était de 50,7 ans $\pm$ 10,3 ans [77].

En revanche, dans l'étude de Nien-Chen Li et al. en 2018, l'âge des fumeurs actuels était plus élevé que celui rapporté par les études précédentes, avec une moyenne d'âge de 61,6 ans $\pm$ 12,5 ans pour les gros fumeurs et 57.6 ans $\pm$ 13.1 ans pour les fumeurs modérés [79].

Cette baisse du tabagisme avec l'âge peut être expliquée par de multiples raisons. La plus évidente est une espérance de vie diminuée chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Il y a moins de fumeurs âgés car ils sont déjà décédés des complications du tabac ou des complications de l'insuffisance rénale chronique et de l'hémodialyse. D'autres personnes âgées vont arrêter leur consommation de tabac du fait des problèmes de santé liées ou non au tabac, ou sur les conseils de leur médecin.

1.3. Prévalence du tabagisme actif selon le genre :

Nous avons noté une large prédominance masculine avec 14,38% des fumeurs contre 1,06% des fumeuses ($p < 0,001$).

Ce résultat concorde avec les données des enquêtes antérieures chez les patients hémodialysés dans le monde. Citant l'étude de Mc Causland et al. où une prévalence de 22,5% a été retrouvée chez les hommes contre 13,26% chez les femmes [80], et l'étude de M.Tapolyai et al. qui a rapporté une prévalence du tabagisme de 48,78% chez les hommes et 22,73% chez les femmes [77].

Cette dernière est loin d'être la règle. En effet, Nien-Chen Li et al. dans son enquête concernant 22031 patients hémodialysés chroniques au niveau de 2223 centres d'hémodialyse aux Etats Unis, a constaté une faible différence dans le taux du tabagisme selon le genre. En effet, dans cette étude un taux de 14,51% de fumeurs a été enregistré contre 11,13% des fumeuses. [79] (Tableau XXXVIII)

L'épidémie du tabagisme parmi les femmes est en augmentation dans certains pays et devient particulièrement préoccupante. Ce sont les stratégies du marketing direct ciblant les femmes qui sont derrière l'augmentation du tabagisme chez les femmes constatée dans le monde. [84]

Tableau XXXVIII : Prévalence du tabagisme actif chez les hémodialysés chroniques selon le genre dans la littérature

Etude	Année de publication	Effectif	Prévalence du tabagisme actif selon le genre	
			Hommes	Femmes
Mc Causland et al., USA [80]	2012	1842	22,5%	13,26%
M.Tapolyai et al., Hungary [77]	2020	63	48,78%	22,73%
Nien–Chen Li et al., USA [79]	2018	22031	14,51%	11,13%
Notre étude	2021	247	14,38%	1,06%

1.4. Prévalence des anciens fumeurs :

Dans notre étude, les anciens fumeurs représentaient 16,6% de l'ensemble de la population enquêtée. En comparant ces résultats avec ceux retrouvés dans des études menées auprès des patients hémodialysés dans le monde, nous ne pouvons que constater que les valeurs de notre étude restent en dessous de celles retrouvées dans d'autres pays comme les Etats Unis et l'Australie.

En effet, l'étude récente de Nien–Chen Li et al. en 2018, le taux des ex–fumeurs était de 33% [79]. Dans la même année, l'étude de Bek,S et al. menée en Australie a retrouvé un taux des ex–fumeurs de 40,8% [78]. (Tableau XXXIX).

Cette prévalence élevée des anciens fumeurs peut être expliquée par la diminution du nombre des décès chez ces personnes. De nombreuses études ont constaté une diminution du taux de mortalité chez les anciens fumeurs par rapport aux fumeurs actuels. L'arrêt du tabagisme peut retarder l'âge d'apparition des pathologies liées à sa consommation, mais ce risque ne disparaît jamais totalement pour un ex–fumeur. Cependant, le sevrage tabagique est bénéfique mais la meilleure arme reste la prévention. [85]

Tableau XXXIX: Prévalence des anciens fumeurs selon la littérature

Etude	Année de publication	Effectif	Anciens fumeurs (%)
Nien–Chen Li et al., USA [79]	2018	22031	33%
Bek,S et al., Australie Et Nouvelle–Zélande [78]	2020	57838	40,8%
Mc Causland et al., USA [80]	2012	1842	32,41%
Foley et al., USA [81]	2003	3941	25,8%
Notre étude	2021	247	16,6%

2. Tabagisme et risque cardiovasculaire chez les hémodialysés chroniques :

Dans la population générale, les effets néfastes du tabagisme sur la santé sont bien connus. Au niveau international, le tabagisme est responsable de 1,6 million de décès d'origine cardiovasculaire chaque année, dont 54% sont dus aux cardiopathies ischémiques et 25% aux maladies cérébrovasculaires. [86]

Pour les patients atteints de maladie rénale chronique, le risque de complications cardiovasculaires était de 36% plus élevé chez les fumeurs que les non-fumeurs dans une vaste étude observationnelle et le risque de décès a augmenté de 48%. [87]

Il semblerait que les personnes atteintes d'IRCT seraient particulièrement vulnérables aux conséquences néfastes du tabagisme d'autant plus que la mortalité d'origine cardiovasculaire chez cette population est très élevée. [88]

Le tabagisme exerce ses effets délétères par l'accélération de l'athérosclérose [77]. La maladie athéroscléreuse est une interaction de nombreux facteurs génétiques, l'hypertension artérielle, l'activation inflammatoire ou l'hypercholestérolémie [81]. Selon l'étude de Framingham et autres études observationnelles, la majorité des complications de l'athérosclérose sont liées à des facteurs de risque modifiables. Le tabagisme est l'exemple archétypal. [89]

2.1. Tabagisme et complications cardiovasculaires chez les hémodialysés chroniques :

a. Les complications de l'athérosclérose :

Les complications liées à l'athérome (l'infarctus du myocarde, la cardiopathie ischémique, l'artérite des membres inférieurs, l'infarctus cérébral, et l'infarctus mésentérique) sont désormais au premier plan de préoccupation chez l'urémique chronique. [90]

L'athérosclérose est un processus de rigidification des artères associées à des dépôts lipidiques dans la couche interne de celles-ci et à une réaction inflammatoire [91]. Les composants du tabac et la fumée ont des effets toxiques sur l'endothélium vasculaire du fait de nombreux mécanismes. Ils ont des effets toxiques directs sur les cellules endothéliales et favorisent le dépôt des plaquettes sur l'endothélium [91]. Ce dernier est alors le siège d'une réaction inflammatoire avec infiltration de leucocytes et sécrétion de cytokines. L'endothélium se rigidifie et perd ses propriétés antithrombotiques [91]. L'exposition tabagique entraîne des lésions vasculaires en augmentant les produits de peroxydation lipidique et de dégradation des protéines de la matrice extracellulaire endothéliale et en induisant l'apoptose cellulaire. [92]

La nicotine ne semble pas intervenir directement dans les mécanismes favorisant l'athérogénèse ni dans les accidents spastiques et thrombotiques. Elle est essentiellement responsable de dépendance. Ses effets hémodynamiques se limitent à des modifications mineures de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systolique par stimulation adrénergique [93]. Le monoxyde de carbone contribue chez les patients coronariens au renforcement de l'ischémie. [93]

Tous ces mécanismes sont activés pour des niveaux très faibles d'exposition, y compris chez les sujets soumis à un tabagisme passif. [93]

Dans notre étude, les complications athérosclérotiques étaient significativement plus fréquentes chez les patients tabagiques par rapport aux patients non-tabagiques. En effet, chez les patients tabagiques, nous avons noté une fréquence de 47,8% de coronaropathie, 34,8% d'AOMI et 21,7% de claudication intermittente des membres inférieurs. Les patients non

tabagiques avaient des fréquences de 12,1% de coronaropathie, 2,7% d'AOMI et 3,1% de claudication intermittente des membres inférieurs. Cependant, nous n'avons pas noté d'association entre le tabagisme et les accidents vasculaires cérébraux.

Selon une méta-analyse qui a examiné le lien entre le tabagisme et la morbi-mortalité chez les patients dialysés, les données étaient hétérogènes pour les incidents cardiovasculaires. L'étude de Foley et al. était la plus grande étude qui analysé les résultats cardiovasculaires dans une population des hémodialysés. Cette étude a montré une incidence plus élevée d'évènements vasculaires périphériques chez les sujets tabagiques actuels, et n'a pas noté d'association entre le tabagisme et les accidents vasculaires cérébraux, ce qui concorde avec les résultats de notre étude. En revanche, contrairement à notre étude, il n'y avait pas d'augmentation de l'incidence des accidents coronariens selon le statut tabagique. [81,88]

Néanmoins, nos résultats étaient difficiles à comparer avec d'autres études similaires, car chaque étude utilise une définition différente du sujet tabagique. Dans notre étude, nous avons considéré comme tabagiques actuels, les fumeurs actuels, expérimenteurs ou occasionnels, et nous avons considéré comme non-tabagiques, les anciens fumeurs sevrés depuis au moins 3 mois et les sujets n'ayant jamais fumé. L'étude de Mc Causland qui a analysé les données de l'HEMO study, a classé les patients en trois catégories selon leur statut tabagique : les sujets n'ayant jamais fumé, les anciens fumeurs, les fumeurs actuels [80]. Dans cette étude, les complications cardiovasculaires étaient plus observées chez les anciens fumeurs et les fumeurs actuels par rapport aux sujets n'ayant jamais fumé [80]. La coronaropathie et l'AOMI étaient significativement plus fréquentes chez les anciens fumeurs, avec des prévalences de 45,6% et 30,8% respectivement [80]. Les fumeurs actuels avaient des prévalences de 22,9% d'AOMI et 36,4% de coronaropathie [80]. Ce qui montre que le risque cardiovasculaire persiste même après l'arrêt du tabagisme.

Dans l'étude de Nien-Chen Li et al., la coronaropathie était significativement plus fréquente chez les gros fumeurs et les anciens fumeurs par rapport aux sujets n'ayant jamais fumé. [79] (Tableau XXXX)

Tableau XXXX : Prévalence de l'AOMI et de la coronaropathie selon le statut tabagique chez les hémodialysés chroniques

		Prévalence de l'AOMI	Prévalence de la coronaropathie
Nien-Chen Li et al., USA (2018) [79]	N'ont jamais fumé	-----	14%
	Anciens fumeurs	-----	18%
	Fumeurs actuels	-----	14,9%
Mc Causland et al., USA (2012) [80]	N'ont jamais fumé	23,4%	36,4%
	Anciens fumeurs	30,8%	45,6%
	Fumeurs actuels	22,9%	36,4%
Notre étude	Non fumeurs	2,7%	12,1%
	Fumeurs actuels	34,8%	47,8%

Malgré la différence de définition du sujet tabagique entre ces études, elles ont toutes rapporté une association entre le tabagisme (qu'il soit actuel ou ancien) et la survenue de complications athérosclérotiques. Ce risque persiste après l'arrêt du tabagisme ce qui explique la prévalence élevée de ces complications chez les anciens fumeurs sevrés.

b. L'insuffisance cardiaque congestive :

Le tabagisme est un facteur de risque bien connu d'insuffisance cardiaque dans la population générale. Par exemple, dans l'étude de la dysfonction ventriculaire gauche (SOLVD) dans laquelle les sujets avaient une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 35%, les risques des insuffisances cardiaques congestives nécessitant une hospitalisation étaient significativement plus élevés chez les fumeurs actuels que chez les anciens fumeurs et les non-fumeurs. En revanche, les résultats des anciens fumeurs et des non-fumeurs étaient similaires suggérant que cesser de fumer peut diminuer le risque. [94]

Il a été démontré que le tabagisme augmente la fréquence cardiaque, diminue le volume d'éjection systolique et augmente la pression artérielle systémique, la pression capillaire pulmonaire et la consommation d'oxygène myocardique chez les patients avec insuffisance cardiaque congestive. [95]

Dans notre étude, nous avons noté une association entre le tabagisme actuel et l'insuffisance cardiaque congestive. Sa prévalence chez les patients tabagiques était de 26% contre une prévalence de 6,25% chez les patients non-tabagiques. Foley et al. a rapporté une incidence plus élevée de cette cardiopathie chez les patients tabagiques actuels après ajustement pour l'âge, les variables démographiques, le mode de dialyse et les comorbidités [81]. D'autre part, Nien-Chen Li et al. a trouvé des prévalences significativement plus élevées de l'insuffisance cardiaque congestive chez les anciens tabagiques et les tabagiques actuels par rapport aux patients qui n'ont jamais fumé [79]. Dans l'étude de Mc Causland et al., cette cardiopathie était significativement plus fréquente chez les anciens fumeurs par rapport aux fumeurs actuels et aux sujets qui n'ont jamais fumé [80]. (Tableau XXXXI)

Tableau XXXXI : Prévalence de l'insuffisance cardiaque congestive selon le statut tabagique

	Nien-Chen Li et al., USA (2018) [79]			Mc Causland et al., USA (2012) [80]			Notre étude	
	N'ont jamais fumé	Anciens fumeurs	Fumeurs actuels	N'ont jamais fumé	Anciens fumeurs	Fumeurs actuels	Non- fumeurs	Fumeurs actuels
Prévalence de l'ICC	24%	26%	24,4%	37,7%	45%	35,4%	6,25%	26%

2.2. L'influence du tabagisme sur les facteurs de risque cardiovasculaires :

a. La pression artérielle :

Le tabagisme provoque une élévation de la pression artérielle par plusieurs mécanismes incluant une altération de la vasodilatation et des lésions endothéliales [96] [97]. Le tabagisme provoque également des augmentations aiguës de la noradrénaline et l'épinéphrine entraînant une élévation aiguë de la pression artérielle. [98]

Dans notre étude, nous n'avons pas noté d'association entre le tabagisme et l'élévation de la pression artérielle pré-dialytique. Ce résultat est cohérent avec l'étude de Mc Causland et al [80]. Par contre, dans l'étude de M.Tapolyai et al., une association a été notée entre le tabagisme et l'élévation des pressions artérielles systoliques et diastoliques pré-dialytiques [77]. Cette variation des résultats peut être expliquée par les différences des moments dans lesquels les patients fument au cours de la journée. En effet, dans l'étude de M.Tapolyai et al., tous les patients tabagiques ont été interrogés et on leur a demandé s'ils ont fumé une cigarette juste avant leur séance de dialyse. 100% d'entre eux ont donné une réponse affirmative, ce qui indique qu'une seule cigarette juste avant la séance de dialyse peut suffire à augmenter la pression artérielle.

Par ailleurs, dans notre étude, le nombre des traitements antihypertenseurs était significativement plus élevé chez les patients tabagiques actuels que les non-tabagiques. Ce résultat est superposable aux résultats de M.Tapolyai et al [77]. Ceci peut être expliqué par le fait que les médecins sont plus susceptibles de prescrire des médicaments antihypertenseurs à ces patients. Or, il a été démontré que l'augmentation du nombre des traitements antihypertenseurs chez les hémodialysés n'améliore pas le contrôle de la pression artérielle [99], vu que les médicaments antihypertenseurs empêchent une élimination adéquate du volume liquidien pendant la séance d'hémodialyse [77].

Nous avons également observé dans notre étude que les valeurs de l'ultrafiltration moyenne chez les sujets tabagiques actuels étaient significativement supérieures à celles

observées chez les sujets non-tabagiques. Ce même constat est rapporté par M.Tapolyai et al. Et Mc Causland et al. Cela montre que chez les patients tabagiques, il y a une accumulation de liquide beaucoup plus importante que chez les patients non tabagiques, ce qui peut augmenter le risque de complications cardiovasculaires chez ces patients.

b. L'inflammation chronique :

Le tabagisme induit une réaction inflammatoire qui se traduit par une augmentation des taux circulants de facteurs tels que les leucocytes, la C-Reactive Protein (CRP) et le fibrinogène. [91]

Les constituants de la fumée de la cigarette activent les cascades de signalisation intracellulaire des cellules épithéliales qui conduisent à l'activation des gènes inflammatoires tels que l'interleukine-8 (IL-8) et le facteur de nécrose tumorale $TNF\alpha$. La sécrétion de ces médiateurs inflammatoires favorise le recrutement de cellules immunitaires et l'inflammation [100].

Il a été démontré aussi que les taux d'albumine sont plus faibles chez les fumeurs. Ces faibles taux d'albumine sérique pourraient être un marqueur de susceptibilité à la réponse inflammatoire résultant du tabagisme. [101]

Dans notre étude, la médiane du taux d'albumine chez les sujets tabagiques était significativement inférieure à celle des sujets non tabagiques. En effet, nous avons noté une valeur de 40 g/l (38–41) chez les sujets tabagiques, contre une valeur de 42 g/l (40–43) chez les sujets non tabagiques. Ce résultat est superposable aux résultats de Nien-Chen Li et al, et Soubassi L et al. [79,102]

c. L'hyperparathyroïdie :

L'hyperparathyroïdie est une complication fréquente de l'IRCT et représente une cible thérapeutique importante. Elle est également un facteur de risque cardiovasculaire spécifique chez les patients atteints d'IRCT. [103]

L'effet néfaste du tabagisme dans l'IRCT peut également s'étendre à cette altération endocrinienne. Dans une analyse de deux grandes populations aux Etats Unis, le tabagisme s'est avéré être corrélé à l'hyperphosphatémie, qui est un déclencheur majeur de l'hyperparathyroïdie [104]. Par ailleurs, le tabagisme était associé à des niveaux inférieurs de 25-hydroxyvitamine D et à des niveaux plus élevés de parathormone dans une étude chez des femmes âgées [105]. L'effet du tabac sur la PTH pourrait être l'expression d'une action directe de la nicotine sur les glandes parathyroïdes [106]. En effet, la nicotine augmente la synthèse ou la libération de la parathormone [106], du fait qu'elle s'accumule chez les patients dialysés. Les niveaux de nicotine sériques avant et après avoir fumé une cigarette sont 4 à 5 fois plus élevés chez les patients dialysés fumeurs que chez les fumeurs ayant une fonction rénale normale et la nicotine après avoir fumé atteint des niveaux élevés à 133ng/ml [107].

Dans notre étude, les valeurs de PTHi étaient significativement plus élevées chez les sujets tabagiques avec une médiane de 527pg/ml (313–794) contre une médiane de 235pg/ml (186–531) chez les sujets non tabagiques. Une association était notée entre le tabagisme actuel et l'hyperparathyroïdie (PTHi>600 pg/ml). Cependant, nous n'avons pas noté d'association entre le tabagisme et l'hyperphosphorémie. Des résultats similaires ont été rapportés par Giovanni Trepepi et al. [103]

En revanche, l'étude de Nien–Chen Li et al. et Mc Causland et al. ont trouvé des valeurs de phosphorémie significativement plus élevées chez les sujets tabagiques que les sujets non tabagiques [79,80]. Ces variations peuvent s'expliquer par la taille des échantillons et la nature des études.

d. Tabagisme et obésité abdominale :

Les fumeurs ont tendance à être plus minces que les non-fumeurs. Ils sont caractérisés par une valeur de l'indice de masse corporelle (IMC) moyen d'au moins 1 kg/m² inférieure à celle des non-fumeurs [108,109]. Dans notre étude, la médiane de l'IMC chez les sujets tabagiques était plus faible que celle observée chez les sujets non-tabagiques, mais cette association n'était

pas significative. Mc Causland et al. a constaté une association significative entre le tabagisme et des valeurs faibles de l'IMC [80]. Cette baisse de l'IMC est probablement la conséquence d'une augmentation des dépenses énergétiques [110] et un apport calorique plus faible chez les fumeurs dû à la diminution de l'appétit causée par la nicotine [111].

Chez les hémodialysés chroniques comme dans la population générale, l'obésité abdominale mesurée par le tour de taille prédit mieux le risque cardiovasculaire par rapport à l'obésité classée à partir de l'indice de masse corporelle (IMC) [112]. Même en l'absence d'une obésité franche, la relation graisse abdominale/risque cardiovasculaire persiste [113].

Dans notre étude, nous avons noté une association significative entre le tabagisme actuel et des valeurs plus élevées du tour de taille, avec une médiane du tour de taille de 85cm(80,5–90) chez les sujets tabagiques contre une médiane de 82,5cm (77–86) chez les sujets non tabagiques. Des études récentes ont montré que les fumeurs sont plus susceptibles d'avoir une obésité de type abdominal et qu'ils ont des valeurs du tour de taille et rapport hanches/taille plus élevées [92]. Cependant, nos résultats étaient difficiles à comparer avec d'autres études similaires, car elles ont utilisé des méthodes de mesure différentes pour évaluer l'obésité abdominale.

Les résultats de notre étude ont montré que le tabagisme était un facteur de risque cardiovasculaire directement, et indirectement en potentialisant l'effet des autres facteurs de risque cardiovasculaires. Nous avons également observé que le niveau de risque cardiovasculaire selon le score de Framingham était significativement plus élevé chez les sujets tabagiques, et ce risque était proportionnel à la quantité de tabac fumé estimée en paquets/années et au nombre de cigarettes fumées par jour.

3. Autres complications liées au tabagisme chez les hémodialysés chroniques :

3.1. Cancers :

Les patients hémodialysés sont confrontés à de nombreuses complications en rapport avec l'insuffisance rénale chronique mais aussi à une incidence accrue de tumeurs malignes. L'incidence du cancer en hémodialyse est environ 6 fois supérieure à celle de la population générale. Plusieurs facteurs ont été proposés afin d'expliquer cette augmentation de l'incidence des cancers dans cette population : le dérèglement du système immunitaire secondaire à l'urémie, un traitement antérieur par des immunosuppresseurs, l'utilisation de l'érythropoïétine, les infections chroniques, la diminution de la capacité antioxydante, le tabagisme et l'accumulation des substances cancérigènes. [114]

Un vaste ensemble de données épidémiologiques a lié le tabagisme à une grande variété de maladies néoplasiques. Il a été bien élucidé que les fumeurs ont un risque accru de développer un cancer de poumon, de la cavité buccale, du pharynx, du larynx, du pancréas, de la vessie, de l'urètre, de l'œsophage, de l'estomac, du foie, et la leucémie myéloïde aigue [115].

Le tabac contient de puissantes substances cancérigènes capables de produire des mutations dans l'ADN des cellules, parmi lesquelles les nitrosamines et les hydrocarbures polyaromatiques [91]. Par exemple, un hydrocarbure, le benzopyrène, se fixe sur le gène p53, produisant une mutation de ce gène bien connue pour son implication dans les cancers [91]. Les agents mutants de l'ADN produisent des altérations à la fois des oncogènes et des gènes suppresseurs de tumeurs [116]. D'autre part, le tabac affaiblit les réponses immunitaires de type cellulaire en réduisant l'activité des cellules NK (Natural killer) connues pour leur fonction cytotoxique directe et de contrôle de l'évolution des cellules cancéreuses. [91]

Dans notre étude, nous n'avons pas noté d'association significative entre le tabagisme actuel et la prévalence des cancers chez les hémodialysés chroniques. Des résultats similaires ont été observés par Mc Causland et al [80]. Contrairement à cela, dans l'étude de Bek,S et al., le

tabagisme était associé à des taux élevés de maladies néoplasiques chez les patients dialysés [78]. Cette variation observée peut être expliquée par la taille des échantillons et l'origine ethnique des patients.

3.2. La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) :

La broncho-pneumopathie chronique obstructive est une des principales causes mondiales de morbidité et d'invalidité [117]. D'ici 2030, on prévoit que la BPCO deviendra la troisième cause de décès dans le monde [118].

Le tabagisme est la principale cause de BPCO ; il accélère le déclin du VEMS chez les fumeurs atteints de cette affection chronique, il augmente la fréquence des exacerbations et des hospitalisations [119]. Il existe différentes façons par lesquelles le tabac agit sur les bronches et les poumons. Une exposition chronique à la fumée du tabac entraîne des lésions de l'épithélium bronchique (perte des cils vibratoires, hypertrophie des glandes muqueuses, hyperplasie des cellules calciformes). De manière chronique, le contact itératif avec la fumée de tabac entraîne, au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse, une inflammation chronique [120,121]. On sait également que le risque de BPCO est dose-dépendante, corrélée à la durée du tabagisme et à la quantité cumulée. [119]

Parallèlement, les produits de la fumée de tabac inactivent plusieurs mécanismes anti-inflammatoires, anti-oxydants et anti-protéolytiques. Une augmentation du stress oxydatif est observée. Les protéases, les métalloprotéinases matricielles et les trypsines libérées par les leucocytes activés par la fumée de cigarette, participent également à la pathogénie de la BPCO et de l'emphysème pulmonaire. [122] (Figure 20)

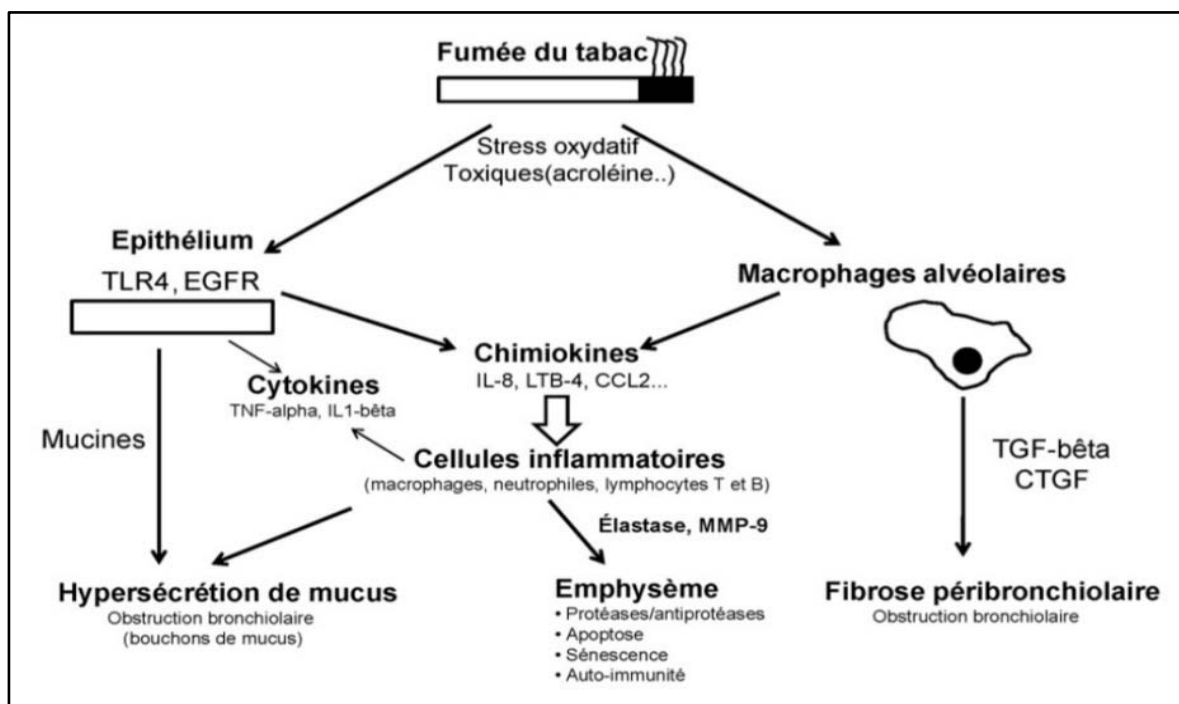


Figure 20 : Rôle du tabac dans la pathogénie de la BPCO [123]

En outre, de nouvelles preuves suggèrent que la maladie rénale chronique est très répandue dans les populations atteintes de BPCO, et lorsqu'elle est présente, elle contribue indépendamment à l'augmentation de la mortalité [124]. Il existe plusieurs mécanismes potentiels à travers laquelle la BPCO peut contribuer à la mortalité excessive chez les patients dialysés. Premièrement, des études dans la population générale ont démontré de fortes associations entre la BPCO et le risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral [125,126]. En deuxième lieu, il est également possible que la mortalité des patients hémodialysés atteints de BPCO soit due à un plus grand fardeau des maladies cardiovasculaires sous-jacentes [127].

Bien que le mécanisme global du risque accru de mortalité associée à la BPCO ne soit pas clair, le principal processus pathologique peut être une inflammation systémique [117]. Les marqueurs inflammatoires sont élevés chez les sujets atteints de BPCO et prédisent les hospitalisations futures et un taux élevé de mortalité [128,129]. De même, il est connu que l'activation chronique de la réponse inflammatoire chez les patients atteints de BPCO contribue

au développement de conditions telles que la malnutrition et l'anémie, qui sont deux complications courantes chez les hémodialysés et prédisent la mortalité future [130].

Dans la présente étude, nous avons observé une prévalence de BPCO significativement plus élevée chez les patients dialysés fumeurs par rapport aux patients dialysés non-fumeurs. En effet, dans notre étude, la prévalence de la BPCO chez les patients tabagiques était de 13% et aucun patient non tabagique n'était atteint de BPCO. Ces résultats sont conformes à l'étude de Nien-Chen Li et al et de Kent Brian D et al. [79,117] (Tableau XXXXII)

Tableau XXXXII : Prévalence de la BPCO selon le statut tabagique chez les patients hémodialysés chroniques

	Nien-Chen Li et al, USA (2018)			Kent Brian D et al., USA (2012)		Notre étude	
	N'ont jamais fumé	Anciens fumeurs	Fumeurs actuels	Non- fumeurs	Fumeurs actuels	Non- fumeurs	Fumeurs actuels
Prévalence de la BPCO	3%	7%	10,41%	6,47%	25%	0%	3%

3.3. Infections et hospitalisations :

Chez les patients hémodialysés, la plupart des décès sont liés à des affections cardiovasculaires ou infectieuses [131]. Le taux de mortalité par septicémie est 30 fois plus élevé chez ces patients par rapport à la population générale [132].

Le tabagisme a été associé à un risque accru d'infections dans la population générale [80]. Fumer entraîne également un nombre incalculable de complications menant couramment à l'hospitalisation comme les maladies cardiovasculaires, les affections respiratoires et nombreux types de cancers.

Les mécanismes spécifiques par lesquels le tabagisme augmente le risque d'infections systémiques ne sont pas complètement compris. Ils sont multifactoriels et probablement interactifs dans leurs effets. Ils incluent des mécanismes structuraux et immunologiques. [133]

Les composants de la fumée de la cigarette produisent des changements structuraux dans les voies respiratoires. Ces changements comprennent une inflammation et une fibrose péri-bronchiolaire, une augmentation de la perméabilité, une altération de la clairance mucociliaire, des changements dans l'adhérence des agents pathogènes et une perturbation de l'épithélium respiratoire [134].

Par ailleurs, le tabagisme est associé à diverses altérations des fonctions cellulaires et humorales du système immunitaire. Ces altérations comprennent une diminution du taux d'immunoglobulines circulantes, une réduction des réponses des anticorps à certains antigènes, une diminution du nombre des lymphocytes CD8⁺ et une diminution des capacités des macrophages à sécréter l'interleukine 1 (IL-1) et le TNF α . [133]

Certains chercheurs ont démontré une activité antigénique des substances de la cigarette résultant du développement de complexes antigènes-anticorps [133]. Ces complexes sont capables de provoquer des modifications pulmonaires et périphériques dans les réponses du système humoral et à médiation cellulaire [133]. Hersey et al. et Costabel et al. ont suggéré que les complexes antigènes-anticorps peuvent induire des altérations localisées du système immunitaire de la salive et du liquide broncho-alvéolaire et prédisposent aux infections des voies respiratoires. [135,136]

Il est important de connaître que de nombreuses anomalies immunologiques chez les fumeurs peuvent être résolues dans les six semaines suivant l'arrêt du tabac, ce qui soutient l'idée que l'arrêt du tabac est efficace en un temps relativement court dans la prévention des infections [133].

Dans la présente étude, nous avons constaté que le nombre d'hospitalisations et d'épisodes infectieux étaient fortement corrélés au tabagisme actuel. Conformément à nos

résultats, Mc Causland et al. a trouvé une association entre le statut de fumeur actuel et toutes causes confondues d'hospitalisations [80]. Dans cette étude, les taux d'hospitalisations liées aux infections était significativement plus élevé chez les fumeurs actuels par rapport aux non-fumeurs et aux anciens fumeurs. Dans l'étude de Nien-Chen Li et al., après régression logistique, le tabagisme était un facteur indépendant d'augmentation du nombre d'hospitalisations. [79]

3.4. Tabagisme et troubles anxio-dépressifs :

Les patients atteints d'IRCT font face à un stress psychologique important, à mesure qu'ils doivent accepter leur maladie chronique et ses complications associées, en ajustant leur style de vie selon le calendrier et les techniques de dialyse, les restrictions alimentaires, la multiplication du nombre de visites à l'hôpital et la hausse des charges financières [137].

La dépression et l'anxiété sont des troubles psychiques fréquemment rencontrés chez les patients hémodialysés. Environ 38 et 27% des insuffisants rénaux sont touchés par l'anxiété et la dépression respectivement. [138]

La dépression dans l'insuffisance rénale chronique est associée à un risque accru de progression de la maladie, d'initiation précoce de la dialyse et de développement de complications cardiovasculaires. [139]

Différents outils existent pour évaluer la dépression chez les patients dialysés, y compris l'inventaire de dépression de Beck (BDI), le questionnaire sur la santé du patient (PHQ-9) et le score ZSRDS (Zung Self-Rating Depression Scale) [140, 141,142]. Les troubles anxieux ont été également évalués à travers différents outils validés, à savoir l'inventaire de l'anxiété de Beck (BAI), le score GAD-7 (General Anxiety Disorder 7-item scale), et le score HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) [137,143].

Les troubles anxieux et dépressifs en hémodialyse peuvent affecter négativement la qualité de vie et pourraient augmenter les taux d'hospitalisations et de mortalité [144].

Des études ont souligné que les troubles psychiatriques étaient plus fréquents chez les patients tabagiques que les non-fumeurs ; le tabagisme étant deux à trois fois plus fréquent chez les sujets présentant des troubles psychiatriques qu'en population générale [145]. D'après l'étude National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC), au fur et à mesure que le tabagisme diminue en population générale, les sujets qui continuent à fumer restent ceux qui sont les plus dépendants à la nicotine et souffrants de pathologies psychiatriques [146]. Les relations entre tabagisme et troubles psychiatriques peuvent être de trois types qui ne s'excluent pas [145] :

- Les pathologies psychiatriques peuvent favoriser le tabagisme. C'est le cas notamment des troubles dépressifs, anxieux, psychotiques et bipolaires.
- Le tabagisme peut favoriser certaines pathologies psychiatriques telles que les troubles dépressifs et certains troubles anxieux.
- Les relations peuvent être bidirectionnelles, le tabagisme et les troubles dépressifs ou anxieux se renforcent mutuellement.

La fréquence élevée de la comorbidité tabagisme/troubles anxio-dépressifs peut être liée à plusieurs facteurs : automédication des troubles anxieux ou dépressifs par le tabac, interactions au niveau des neurotransmetteurs cérébraux et du système nerveux autonome, des facteurs de prédisposition génétique à la dépendance tabagique, et des facteurs communs par exemple les faibles niveaux socio-économiques [145]. Cependant, il faut souligner que la plupart des études n'ont pas pris en compte l'existence d'autres addictions associées qui peuvent aussi expliquer la comorbidité tabagisme/troubles anxio-dépressifs [145].

Les troubles anxieux et dépressifs diminuent de façon importante les chances de succès du sevrage tabagique [73]. Ces troubles sont d'autant plus sévères et répétés que le niveau de dépendance est élevé [147]. Il a été démontré que les taux de nicotine après inhalation d'une cigarette sont multipliés par un facteur de 3 à 5 chez les hémodialysés par rapport à la

population générale suggérant un risque majoré de dépendance. Cela peut être à l'origine de grandes difficultés pour arrêter de fumer [73].

Dans notre étude, nous avons utilisé le score HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) afin d'évaluer les troubles anxio-dépressifs. Nous n'avons noté aucune association entre le tabagisme et la prévalence de ces troubles, ce qui concorde avec les résultats de Hou Yune et al. et Yaseen M et al [148,149]. En revanche, dans l'étude de Fan L et al., la prévalence des troubles dépressifs était significativement plus élevée chez les fumeurs actuels par rapport aux anciens fumeurs et ceux qui n'ont jamais fumé [150]. Cette variation peut être expliquée par les divers contextes culturels, ethniques et religieux.

4. Tabagisme et poids des comorbidités chez les patients hémodialysés :

Le taux de mortalité chez les patients atteints de l'IRCT est très élevé [151]. Ces patients ont une prévalence importante de comorbidités, ce qui est lui-même associé à un risque accru de mortalité qui peut aller de 20% à près de 60% par rapport aux patients dialysés chroniques sans comorbidités. [151,152]

Plusieurs systèmes de notation ont été conçus afin d'évaluer et de quantifier les comorbidités chez les patients hémodialysés. Ces indices incluent l'indice de comorbidité de Charlson (CCI), le Coexisting Disease Index (ICED) et le Wright-Khan et Davies Index. [20]

Parmi ces systèmes, le score de Charlson (CCI) a été largement utilisé dans de nombreuses études longitudinales chez les patients atteints de diverses maladies, ainsi que chez les patients hémodialysés. Le CCI était significativement plus prédictif de la mortalité chez ces patients. [153]

Dans notre étude et d'autres études similaires, les patients hémodialysés tabagiques ont présenté une prévalence élevée de comorbidités notamment la coronaropathie, l'insuffisance cardiaque congestive, l'AOMI et la BPCO. Nous avons utilisé le score de Charlson (CCI) pour évaluer les comorbidités chez nos patients, et nous avons constaté que les patients tabagiques

avaient des scores significativement plus élevés que les patients non-tabagiques, ce qui peut prédire une mortalité plus élevée chez ces patients.

5. Tabagisme et qualité de dialyse :

Prescrire un programme de dialyse ne permet en rien de présager de son efficacité. Le contrôle de qualité qui s'impose a alors un double but : d'une part s'assurer que la prescription prévue a été réalisée correctement ; d'autre part que le programme couvre effectivement les besoins métaboliques du patient. Il s'agit là d'une démarche de qualité nécessaire et seule capable de garantir l'efficacité du programme au long cours. [154]

La complexité des anomalies métaboliques satellites de l'urémie chronique rend impossible d'établir à partir d'un seul critère l'efficacité du programme de dialyse. Il est de plus très difficile d'affirmer à partir des critères clinico-biologiques que le programme de dialyse est réellement adapté aux besoins métaboliques spécifiques du patient. [155]

Définir l'efficacité du programme de dialyse repose sur un ensemble de critères visant à couvrir l'ensemble des besoins métaboliques du patient. Ces critères représentent les cibles qu'il convient de définir au plan quantitatif et qualitatif [155]. Les critères de dialyse adéquate habituellement utilisés sont regroupés en deux catégories pour des raisons pratiques : les critères à court et moyen terme et les critères à long terme [154].

Les critères utilisés à court terme permettent de s'assurer que les besoins métaboliques vitaux sont couverts [154]. Ces critères comprennent la correction du syndrome urémique, une qualité de vie aussi proche que possible de la normale, le contrôle de la dose de dialyse, de l'équilibre nutritionnel, de l'anémie, de l'acidose métabolique, de l'équilibre potassique, de l'équilibre phosphocalcique et la prévention de la neuropathie et la péricardite. [154,155]

De plus, l'adéquation du programme de dialyse doit être envisagée à long terme, c'est-à-dire sur des périodes de suppléance d'une décennie ou plus. Dans ce cas, le traitement de suppléance doit être en mesure de prévenir ou de retarder les effets secondaires de

l'hémodialyse observés chez les patients traités au long cours, tels que les complications cardiovasculaires, la maladie osseuse, la prévention de la contamination virale par les virus de l'hépatite (B,C) et les virus (HIV, HTLV). [154]

La notion de « dose de dialyse » établie à partir de l'urée s'est progressivement imposée comme outil d'évaluation objectif et universel de l'efficacité du programme de dialyse [155]. Plusieurs indices sont utilisables en pratique clinique pour quantifier l'efficacité de la séance : clairance corporelle normalisée (Kt/V), pourcentage de réduction de l'urée (PRU), indice de soustraction de masse urémique (SRI), clairance rénale équivalente (KR_{Eq}) [156, 157,158]. La clairance normalisée de l'urée, plus connue sous le terme de Kt/V , représente l'indice de référence [155]. Ce rapport représente la pente de décroissance de l'urée sanguine (K/V) en fonction du temps (t) obtenue au cours d'une séance de dialyse [154].

A l'heure actuelle, plusieurs formules simplifiées permettent d'obtenir à partir d'échantillons sanguins prélevés en début et en fin de séance, une estimation du Kt/V [154]. Cependant, la formule de calcul décrite par Daugirdas devra être prise comme référence, car c'est une formule validée sur le plan scientifique et recommandée par le guide des bonnes pratiques américaines (Dialysis Outcome Quality Initiatives, DOQI) [155,159].

La dose de dialyse administrée a un impact direct sur la mortalité et la morbidité des patients dialysés. Plusieurs publications tendent à prouver que plus la dose de dialyse est élevée, meilleure est la survie des patients et vice versa. Dans le cadre habituel d'un programme de dialyse tri-hebdomadaire, les études américaines suggèrent que la dose minimale de dialyse serait de 1,4 avec des modèles de type mono-compartmental et de 1,2 avec des modèles de type bi-compartmental. [154]

Dans notre étude, des valeurs de l'indicateur Kt/V plus faibles étaient corrélées à un risque cardiovasculaire plus élevé selon le score de Framingham et des scores de comorbidités plus élevés selon l'indice de Charlson. Nous avons également observé que les valeurs de cet indicateur étaient significativement plus faibles chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs,

avec une médiane de Kt/V de 1,3 (1,21–1,59) chez les fumeurs contre une valeur de 1,44 (1,3–1,73) chez les non tabagiques. Des résultats similaires ont été rapportés par Nien–Chen Li et al. Cependant, Mc Causland et al. Et M.Tapolyai et al. n'ont pas constaté une association entre le tabagisme et les valeurs de la dose de dialyse. Cette variation des résultats peut être expliquée par la différence entre les formules utilisées pour estimer le Kt/V, ainsi que les conditions des prélèvements sanguins au cours de la séance de dialyse utiles pour obtenir un calcul de ce rapport.

Les résultats de notre étude ont révélé que le tabagisme était corrélé à de nombreuses anomalies pouvant affecter la qualité de l'hémodialyse. En effet, nous avons trouvé que le tabac peut altérer l'équilibre nutritionnel en favorisant l'anorexie et l'inflammation chronique, peut être à l'origine de perturbation du métabolisme phospho–calcique, et peut être associé à des valeurs de la dose de dialyse plus faibles chez les patients tabagiques. Ces altérations métaboliques et de la qualité de dialyse peuvent être à l'origine d'une augmentation du risque cardiovasculaire et d'une mortalité plus importante chez ces patients.

RECOMMANDATIONS

Notre étude a révélé que le tabagisme est associé à un risque cardiovasculaire élevé chez les patients hémodialysés. Ces derniers sont en interaction constante avec les professionnels de la santé, et par conséquent, il est essentiel d'élaborer des mesures et des plans pour sensibiliser ces patients sur les risques du tabagisme et les encourager à arrêter cette addiction. Nous suggérons donc les recommandations suivantes :

- Inciter les médecins néphrologues à réaliser une évaluation du statut tabagique chez les patients en IRCT à l'initiation de la dialyse et préciser leur degré de dépendance à la nicotine par le test de Fagerström.
- Encourager les professionnels de santé en particulier les néphrologues et les infirmiers dans les centres d'hémodialyse à sensibiliser les patients dialysés au rôle néfaste du tabac pour la santé et sur la majoration du risque de complications cardiovasculaires qu'ils encourent, et pratiquer un conseil minimal.
- Mettre en place des supports et des guides pratiques sur internet destinés à renforcer la motivation à l'arrêt du tabac chez les patients hémodialysés.
- Encourager les néphrologues à adresser vers des centres de tabacologie les patients dialysés avec des formes sévères d'addiction, lorsque sont associés des troubles anxio-dépressifs ou chez les patients peu motivés à arrêter de fumer.
- Faire respecter impérativement les interdictions sur le tabagisme dans les centres de dialyse pour l'ensemble des soignants, pour les patients et pour les visiteurs.
- Susciter des programmes de recherche spécifique à l'addiction au tabac au cours de l'IRCT.
- Des campagnes de sensibilisation et des programmes dédiés au sevrage tabagique doivent être instaurés dans les unités de dialyse afin de diminuer la prévalence du tabac chez les patients dialysés.

- Mettre en place des programmes de formation complémentaire en tabacologie pour les néphrologues et mettre à disposition des patients des ateliers motivationnels pour arrêter le tabac.

CONCLUSION

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est un enjeu majeur de santé publique dans de nombreux pays à cause de la croissance de son incidence et de sa prévalence ainsi que ses conséquences médicales, sociales et économiques. Les patients atteints d'IRCT sont confrontés à un risque accru de développement de complications cardiovasculaires qui sont la principale cause de mortalité et de morbidité chez ces patients. Ces complications sont liées à la multitude des facteurs de risque cardiovasculaires classiques et spécifiques de l'état urémique chez cette population, d'où un intérêt de contrôle strict de ces facteurs de risque dès le stade pré-dialytique.

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur dans la population générale et ses effets sont bien connus. Il semblerait donc judicieux de rechercher cette addiction chez les patients à haut risque cardiovasculaire, notamment les patients hémodialysés. Notre étude s'intègre dans ce cadre et concerne les patients hémodialysés dans la province d'Agadir.

Dans notre étude, la prévalence du tabagisme chez les patients hémodialysés était de 9,3%. Cette prévalence intéresse plutôt les hommes (14,38%) que les femmes (1,06%). Il s'avère que le taux des fumeurs diminue avec l'âge, ce qui concorde avec plusieurs études.

De même que pour d'autres études épidémiologiques dans le monde, nous avons constaté à travers cette étude que le tabagisme en hémodialyse était associé à une prévalence élevée de complications de l'athérosclérose, de l'insuffisance cardiaque congestive, de la BPCO, des infections, et à une augmentation du taux d'hospitalisations. Il s'avère que chez les patients dialysés, le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire direct, et indirect vu qu'il potentialise l'effet des autres facteurs de risque cardiovasculaire.

La cigarette induit une dépendance comportementale, physique ou psychique. Le principal constituant responsable de dépendance est la nicotine. Actuellement, il est démontré une accumulation plus importante de cette substance chez les hémodialysés par rapport à la population générale ce qui suggère un risque majoré de dépendance, mais aussi une mortalité et

une morbidité accrue dans ce groupe de patients compte tenu des autres composants toxiques de la fumée du tabac. Il est donc nécessaire d'identifier les patients tabagiques à l'initiation de la dialyse, de quantifier l'intensité de leur consommation tabagique et de préciser leur degré de dépendance, d'autant plus qu'une forte dépendance est associée à une diminution des chances du succès du sevrage tabagique.

Notre travail a concerné seulement les patients hémodialysés dans la province d'Agadir. D'autres études sont nécessaires dans d'autres régions du Maroc afin d'estimer la prévalence du tabagisme chez les patients en IRCT, de déterminer les risques qui lui sont liés chez cette population vulnérable et d'évaluer les stratégies de prise en charge des patients tabagiques dialysés, afin de proposer des programmes d'arrêt du tabagisme spécifiques à cette population.

Les résultats de notre étude nous ont permis de conclure qu'il faut élaborer des mesures et des plans pour encourager les patients dialysés fumeurs à arrêter cette addiction. Ainsi, le rôle du néphrologue apparaît essentiel pour éclairer les patients en IRCT sur le rôle néfaste du tabac sur leur santé, et sur la majoration du risque cardiovasculaire qu'ils encourent et pour les accompagner dans une démarche de sevrage, ainsi que pour les orienter éventuellement vers un centre de tabacologie ou d'addictologie.

Enfin, il convient d'instaurer des campagnes de sensibilisation et des programmes dédiés au sevrage tabagique dans les centres d'hémodialyse afin de diminuer la prévalence de cette addiction chez les patients dialysés.



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Données sociodémographiques :

– Âge :

– Sexe : masculin ☐ féminin ☐

– Centre de dialyse :

– Tranches d'âge :

≤20 ans ☐ 30–40ans ☐ ≥60ans ☐ 20–30ans ☐ 40–50ans ☐

– Statut professionnel :

Ouvrier ☐ Fonctionnaire ☐ Etudiant ☐ Agriculteur ☐ Artisan ☐

Sans emploi ☐ Cadre ☐ Fonction libérale ☐

– Condition sociale :

Veuf ☐ Célibataire ☐ Marié ☐ Conjoint-dépendant ☐

Isolement social ☐

– Couverture médicale :

Mutuelle ☐ Assurance ☐ RAMED ☐

Sans couverture ☐

Néphropathie causale :

Néphropathie diabétique ☐

Tubulo-interstitielle ☐

Uropathie malformative ☐

Glomérulopathie ☐

HTA ☐

Maladie de système ☐

Lithiase urinaire ☐

Néphrotoxicité (plantes, médicaments) ☐

Polykystose rénale ☐

Autres :

Ancienneté en hémodialyse:

Nombre de séances d'hémodialyse / semaine :

Consommation tabagique :

– Ancien tabagique sevré :

– Durée en année du tabagisme :

– Âge du début du tabagisme actif : ans

– Tabagisme passif :

- Exposition à domicile ☐
- Exposition au lieu du travail ☐
- Exposition sur les lieux publics :
 - ✓ Régulièrement ☐
 - ✓ Occasionnellement ☐
 - ✓ Jamais ☐
 - ✓ Rarement ☐

– Typologie de la consommation tabagique :

- Cigarettes manufacturées ☐
- Tabac à rouler ☐
- Chicha ☐
- Autres (ex : cigarette électronique) ☐

– Catégories de consommateurs :

- Fumeur quotidien ou régulier (fume tous les jours ou au moins 1 cigarette/jr) ☐
- Expérimenteur (au moins une fois dans sa vie) ☐

- Occasionnel ☐

– Nombre moyen de cigarettes consommées quotidiennement : cigarette/jr

Règle de conversion :

1 cigarette à rouler= 1 cigarette 1 cigare ou 1 cigarillo= 2 cigarettes

1 pipe= 5 cigarettes

1 chicha= 10 cigarettes

- ✓ Consommation légère : 1–10 cigarettes/jr
- ✓ Consommation modérée : 11–19 cigarettes/jr
- ✓ Consommation sévère : ≥ 20 cigarettes/jr

– Dépendance à la nicotine (pour les consommateurs réguliers) :

Test de Fagerström simplifié en 2 questions :

- Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?

N $\leq$ 10 côté 0 ☐

N= 11 à 20 côté 1 ☐

N= 21 à 30 côté 2 ☐

N= 31 ou plus côté 3 ☐

- Dans que délai après le réveil fumez-vous votre 1ère cigarette ?

$\leq$ 5min côté 3 ☐

6 à 30 min côté 2 ☐

31 à 60 min côté 1 ☐

$\geq$ 1 heure côté 0 ☐

Interprétation : 0–1 pas de dépendance

2–3 dépendance modérée

4–5–6 forte dépendance

– Consommation associée :

Alcool ☐

Cannabis ☐

Cocaïne ☐

Médicaments ☐

Psychotropes ☐

Ecstasy ☐

Héroïne ☐

– Pourquoi consommez-vous de la cigarette ?

o Je me sens calme ☐

o J'aime fumer ☐

o La cigarette me procure un certain plaisir ☐

o Autres :

– Avez-vous envie d'arrêter de fumer ?

Oui ☐

Non ☐

– Au cours des 12 derniers mois, avez-vous essayé d'arrêter de fumer ?

Oui ☐

Non ☐

Données cliniques :

➤ **Comorbidités/ATCDs médicaux :**

- HTA ☐

- Diabète ☐

Type I ☐

Type II ☐

Traitement suivi :

Insuline ☐

ADO ☐

Rétinopathie :

Oui ☐

Non ☐

- Coronaropathie ☐

- Valvulopathie ☐

- AOMI ☐ :

- ✓ Ischémie d'effet asymptomatique : indice de pression systolique <0,9 ou abolition des pouls sans manifestation clinique de l'ischémie

- ✓ Ischémie d'effet symptomatique : indice de pression systolique <0,9 ou abolition des pouls avec des manifestations cliniques de l'ischémie

- ✓ Ischémie permanente chronique : association de douleurs de décubitus ou de troubles trophiques depuis au moins 15 j avec une PAS < 50 mmhg à la cheville

Thrombose veineuse ou artérielle ☐ Anévrisme de l'aorte ☐ AVC ischémique ☐
AVC hémorragique ☐ BPCO ☐ Asthme ☐
Néo du poumon ☐ Autre néoplasie ☐

Autres :

Score de Charlson :

➤ **Autres facteurs de risque cardiovasculaire :**

Sédentarité ☐ Obésité ☐ Hérité coronaire Ménopause ☐

Signes fonctionnels :

Dyspnée ☐ Douleur thoracique ☐ Palpitations ☐ Syncopes ☐
Claudication intermittente des MI ☐

Autres :

➤ **Troubles anxio-dépressifs :** questionnaire

➤ **Examen clinique :**

• **Examen général :**

Poids sec : kg Taille : m

IMC : kg/m²

Tour de taille : cm (obésité abdominale : >102 cm H et >88 cm si F)

Œdèmes : localisés ☐ généralisés ☐

PA systolique en pré dialyse :

PA diastolique en pré dialyse :

Ultrafiltration / poids post-dialyse × 100% :

Diurèse résiduelle : Oligurie ☐ Anurie ☐

Examen cardiovasculaire :

- ✓ Bruits du cœur ☐
- ✓ Souffle cardiaque ☐
- ✓ Pouls périphériques ☐
- ✓ Signes d'ICG ☐
- ✓ Signes d'ICD ☐
- ✓ Frottement péricardique ☐

Données de l'ECG :

Rythme :

Axe du cœur : normal ☐ Dévié à G ☐ Dévié à D ☐

HVG ☐ HVD ☐ HAD ☐ HAG ☐

Autres:

Données des examens radiologiques:

- **Radiographie de thorax :**

Normale ☐ cardiomégalie ☐ Autres : ☐

- **Echocardiographie :**

- ✓ Dilatation du VG ☐
- ✓ HVG ☐
- ✓ Valvulopathie ☐
- ✓ HTAP ☐
- ✓ Cardiopathie ischémique ☐
- ✓ Dysfonction systolique (FEVG < 50%) ☐
- ✓ Dysfonction diastolique (Pressions de remplissage du VG élevées) ☐
- ✓ Epanchement péricardique ☐
- ✓ Autres : ☐

Données biologiques :

- | | | | |
|-----------------------|------------------|--------------|---------|
| • Hémoglobine : g/dl | • Hte : % | • GB : | • PLQ : |
| • Urée : | • Créatinine : | | |
| • Calcémie : | • Phosphorémie : | • PTHi : | • PAL : |
| • Natrémie : | • Kaliémie : | • Albumine : | |
| • Cholestérol total : | • HDL-C : | • LDL-C : | |
| • TG : | | | |

Score de Framingham :

Paramètres de l'hémodialyse :

- Accès vasculaire :

Fistule artérioveineuse ☐ Prothèse artérioveineuse ☐

Cathéter tunnélisé ☐

- Durée de la séance d'hémodialyse :

≤180min ☐ 181–209 min ☐ 210–239 min ☐ ≥240min ☐

- Ultrafiltration moyenne :

- OCM-Kt/V :

Traitement :

Nombre de traitement anti hypertenseur :

Bêta-bloquants ☐ ARAII ☐ IEC ☐ Inhibiteurs calciques ☐

Diurétiques thiazidiques ☐

Nombre d'hospitalisations durant la dernière année :

Nombre d'épisodes infectieux :

Annexe 2 :

هذا الاستبيان يساعد الطبيب لمعرفة مشاعرك و قراءة أحاسيسك ، لذا يرجى إحاطة الرقم الموازي لأفضل اختيار يصف حالتك خلال الأسبوع الماضي. ليس من المطلوب الاستغراق في التفكير لاختيار الإجابة. وإنما نفضل الإجابات العفوية التلقائية.

Hospital Anxiety Depression Scale (HADS)		من فضلك قم باختيار الإجابة المناسبة و ضع دائرة عليها	
A	أشعر بالتوتر الشديد: • أكثر الوقت • عدة مرات • أحيانا • لا أشعر بذلك مطلقا	D	أحس بأنني هامد (فاقد للطاقة): • تقريبا في كل الوقت • في كثير من الأحيان • في بعض الأوقات • لا أشعر بذلك مطلقا
	3		3
	2		2
	1		1
D	أنا لازلت أتمتع بالأشياء التي اعتدت أن أستمتع بها • بالتأكيد، كما كنت • ليس تماما • قليلا • بالكاد، على الإطلاق	A	ينتابني شعور بالخوف: • لا، على الإطلاق • أحيانا • كثيرا • في أغلب الأوقات
	0		0
	1		1
	2		2
A	أشعر بنوع من الخوف كان شيئا مروعاً على وشك الحدوث: • بالتأكيد، و بشكل مزعج • نعم و لكن أقل سوءا • قليلا لكنه لا يقلقني • لا أشعر بذلك على الإطلاق	D	لقد فقدت الاهتمام بمظهري: • بالتأكيد فقدت كل الاهتمام • أنا لا أهتم بمظهري كما يجب أن أهتم • قد لا أعتني بمظهري كما يجب • أعتني بمظهري كما يجب
	3		3
	2		2
	1		1
D	أستطيع الضحك و رؤية الجوانب الممتعة في الأشياء • كما كنت سابقا • أقل مما كنت سابقا • بالتأكيد، ليس كثيرا الآن • لا أشعر بذلك على الإطلاق	A	الإحساس بضيق الصدر دون مجهود جسدي • في الواقع، كثيرا جدا • كثيرا، لا بأس به • أشعر بذلك كثيرا • لا أشعر بذلك على الإطلاق
	0		3
	1		2
	2		1
A	تأتيني دائما أفكار مقلقة: • أغلب الأوقات • معظم الوقت • من وقت لآخر، ولكن ليس كثيرا • أحيانا	D	أنا أتطلع للأشياء من حولي باستمتاع: • بقدر ما يمكنني فعله • نوعاً ما أقل مما اعتدت على فعله • بالتأكيد أقل مما اعتدت على فعله • لا، على الإطلاق
	3		0
	2		1
	1		2
D	أشعر بالبهجة: • لا على الإطلاق • ليس كثيرا • في بعض الأحيان • في أغلب الأوقات	A	ينتابني إحساس مفاجئ بالهلع: • في الواقع، في كثير من الأحيان • غالبا • ليس كثيرا • لا أشعر بذلك على الإطلاق
	3		3
	2		2
	1		1
A	يمكنني الجلوس براحة والشعور بالاسترخاء • بكل تأكيد • عادة ما • ليس كثيرا • لا يمكنني ذلك على الإطلاق	D	يمكنني الاستمتاع بقراءة كتاب جيدا و مشاهدة البرامج التلفزيونية أو الاستماع إلى الإذاعة: • غالبا • في بعض الأحيان • ليس كثيرا • نادر اجدا
	0		0
	1		1
	2		2

Annexe 3 : Paramètres du score de Framingham [160]



Age (years)		⌵ ⌶
Gender	☒ Male ☐ Female	
Race	☐ African American ☒ Other	
Total cholesterol (mg/dL)		⌵ ⌶
HDL cholesterol (mg/dL)		⌵ ⌶
Systolic blood pressure (mmHg)		⌵ ⌶
Diastolic blood pressure (mmHg)		⌵ ⌶
Treated for high blood pressure	☒ No ☐ Yes	
Diabetes	☒ No ☐ Yes	
Smoker	☒ No ☐ Yes	
Calculate		

Annexe 4 : Total des points et pourcentage selon les variations des paramètres. [161]

Age	Points	Age	Points	Age	Points	
20-34	-7	50-54	6	65-69	12	
35-39	-3	55-59	8	70-74	14	
40-44	0	60-64	10	75-79	16	
45-49	3					Points ____
Total cholesterol (mg per dL)	Age 20-39	Age 40-49	Age 50-59	Age 60-69	Age 70-79	
< 160	0	0	0	0	0	
160-199	4	3	2	1	1	
200-239	8	6	4	2	1	
240-279	11	8	5	3	2	
≥ 280	13	10	7	4	2	Points ____
Smoking	Age 20-39	Age 40-49	Age 50-59	Age 60-69	Age 70-79	
Nonsmoker	0	0	0	0	0	
Smoker	9	7	4	2	1	Points ____
HDL (mg per dL)	Points					
≥ 60	-1					
50-59	0					
40-49	1					
< 40	2					Points ____
Systolic BP (mm Hg)	If untreated	If treated				
< 120	0	0				
120-129	1	3				
130-139	2	4				
140-159	3	5				
≥ 160	4	6				Points ____
						Total points ____
Point total	10-year risk (%)	Point total	10-year risk (%)	Point total	10-year risk (%)	
< 9	< 1	14	2	20	11	
9	1	15	3	21	14	
10	1	16	4	22	17	
11	1	17	5	23	22	
12	1	18	6	24	27	
13	2	19	8	≥ 25	≥ 30	
						10-year risk ____%



Résumé

L'atteinte cardiovasculaire est devenue un sujet majeur de préoccupation pour le néphrologue car elle constitue la cause principale de morbidité et de mortalité chez les patients atteints d'IRCT. Ce risque cardiovasculaire accru s'explique par la prévalence élevée des facteurs de risque cardiovasculaires classiques tels que l'HTA, le diabète, le tabagisme et la sédentarité. D'autres facteurs dits spécifiques contribuent également à l'atteinte cardiovasculaire dans cette population. Bien qu'il a été démontré que le tabagisme est associé à un taux de mortalité élevée et un risque excessif de développement de complications cardiovasculaires dans la population générale, peu d'études dans notre contexte ont estimé la prévalence de ce facteur de risque chez les patients hémodialysés. Le but de cette étude est de déterminer la prévalence du tabagisme chez ces patients, et d'évaluer le risque cardiovasculaire et global des patients hémodialysés fumeurs par rapport aux patient hémodialysés non-fumeurs.

Il s'agit d'une étude transversale descriptive, analytique et comparative, réalisée auprès des hémodialysés chroniques entre juillet 2021 et octobre 2021, incluant 247 patients au niveau de 3 centres de dialyse dans la province d'Agadir. Le logiciel statistique Jamovi (version 2.2) a été utilisé pour saisir et analyser les données.

Nous avons déterminé la prévalence du tabagisme chez ces patients, et nous avons analysé chez les patients fumeurs leur degré de dépendance à la nicotine et l'intensité de leur consommation tabagique. Nous avons également analysé chez les patients les paramètres socio-démographiques, cliniques, biologiques et dialytiques selon le statut tabagique, en plus d'une évaluation des facteurs de risque et des complications cardiovasculaires, une évaluation des comorbidités, des troubles anxio-dépressifs et de la qualité de l'hémodialyse.

L'âge des patients se situait entre 18 et 89 ans avec une médiane de 55 ans (42,5–66). 61,9% des patients étaient des hommes. La médiane de l'ancienneté de l'hémodialyse était de 6 ans (3–11,8). La néphropathie causale était indéterminée dans 49% des cas. Plus de la moitié de

nos patients étaient hypertendus (52,2%) et 19,4% étaient diabétiques. La majorité de nos patients bénéficiaient de 2 séances/semaine. Une anémie était notée dans 29,96% des cas, une hyperparathyroïdie avec une PTHi>600pg/l dans 19,03% des cas, une hypoalbuminémie dans 16,6% des cas. Une obésité abdominale était observée chez 2,8% des cas. Les complications cardiovasculaires les plus fréquentes étaient la coronaropathie (15,38% des cas), l'HVG (12,95% des cas) et les valvulopathies (10,52% des cas). L'évaluation par le score de Framingham a montré que 54,8% avaient un risque cardiovasculaire faible, 25,3% avaient un risque moyen et 19,9% avaient un risque élevé. La prévalence globale du tabagisme actif était de 9,3% et la prévalence des anciens fumeurs était de 16,6%. Nous avons noté une prédominance masculine avec 14,38% des fumeurs contre 1,06% de fumeuses. 19,02% des patients étaient exposés au tabagisme passif. Les patients tabagiques étaient des fumeurs quotidiens dans 87% des cas et occasionnels dans 13% des cas. 50% des fumeurs réguliers avaient une forte dépendance à la nicotine selon test de Fagerström.

Les complications cardiovasculaires significativement plus fréquentes chez les patients tabagiques par rapport aux patients non-tabagiques étaient l'insuffisance cardiaque congestive, la coronaropathie, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, la dysfonction systolique, la dysfonction diastolique, les troubles de conduction, les troubles de repolarisation et l'hypertension artérielle pulmonaire. L'évaluation par le score de Framingham montre que les patients fumeurs présentent un risque cardiovasculaire plus important que les non-fumeurs. Ce risque était proportionnel au nombre de cigarettes fumée par jour, à la durée du tabagisme et la quantité cumulée.

Nous avons également objectivé une association entre le tabagisme et le sexe masculin, la prévalence de la broncho-pneumopathie chronique obstructive, l'obésité abdominale, l'hypoalbuminémie, l'hyperparathyroïdie, le nombre des traitements antihypertenseurs, des valeurs plus élevées de l'ultrafiltration moyenne et des valeurs plus faibles du Kt/V. L'évaluation des comorbidités par l'indice de Charlson a montré que les sujets tabagiques avaient des scores plus élevés que les non-tabagiques.

La prévalence du tabagisme chez les hémodialysés dans notre étude reste faible par rapport aux résultats d'autres études similaires à travers le monde. Cependant, les patients fumeurs dialysés présentent un risque cardiovasculaire plus important que les non-fumeurs nécessitant d'élaborer des stratégies efficaces pour les encourager à arrêter cette addiction et les accompagner dans la démarche du sevrage.

Abstract

Cardiovascular involvement has become a major concern for nephrologist because it is the main cause of morbidity and mortality in patients with ESRD. This increased cardiovascular risk is explained by the high prevalence of classic cardiovascular risk such as hypertension, diabetes, smoking and physical inactivity. Other so-called specific factors also contribute to cardiovascular damage in this population. Although smoking has been shown to be associated with a high mortality rate and an excessive risk of developing cardiovascular complications in the general population, few studies in our context have estimated the prevalence of this risk factor among hemodialysis patients. The aim of this study is to determinate the prevalence of smoking in these patients, and to assess the cardiovascular and overall risk of hemodialysis patients who smoke compared with non-smokers hemodialysis patients.

This is a descriptive, analytical and comparative cross-sectional study, carried out hemodialysis patients between July 2021 and October 2021, including 247 patients at 3 dialysis centers in the province of Agadir. Jamovi Statistical Software (version 2.2) was used to enter and analyze the results.

We determined the prevalence of smoking in these patients, and we analyzed in smokers their degree of dependence on nicotine and the intensity of their smoking. We also analyzed the patients' socio-demographic, clinical, biological and dialytic parameters according to smoking status, in addition to an evaluation of cardiovascular risk factors and complications, an evaluation of comorbidities, anxio-depressive disorders and the quality of hemodialysis.

The age of the patients was between 18 and 89 years old with a median of 55 years old (42,5–66). 61,9% of patients were men. The median duration of hemodialysis was 6 years (3–11,8). The causal nephropathy was indeterminate in 49% of cases. More than half of our patients were hypertensive (52,2%) and 19,4% were diabetic. The majority of patients received 2 sessions/week. Anemia was noted in 29,96% of cases, hyperparathyroidism with PTHi>600pg/l

in 19,03% of cases, hypoalbuminemia in 16,6% of cases. Abdominal obesity was observed in 2,8% of cases. The most common cardiovascular complications were coronary artery disease (15,38% of cases), LVH (12,95% of cases) and valvulopathies (10,52% of cases). Framingham score assessment showed that 54,8% had low cardiovascular risk, 25,3% had medium risk and 19,9% had high risk. The overall prevalence of active smoking was 9,3% and the prevalence of former smokers was 16,6%. We noted a male predominance with 14,38% of male smokers and 1,06% of female smokers. 19,02% of patients were exposed to passive smoking. Smokers were daily smokers in 87% of cases and occasional smokers in 13% of cases. 50% of regular smokers had a strong dependence on nicotine according to Fagerström test.

Cardiovascular complications significantly more frequent in smokers compared to non-smokers, were congestive heart failure, coronary artery disease, peripheral artery disease, systolic dysfunction, diastolic dysfunction, conduction disorders, repolarization disorders and pulmonary arterial hypertension. The evaluation by the Framingham score shows that smokers have a higher cardiovascular risk than non-smokers. This risk was proportional to the number of cigarettes smoked per day, the duration of smoking and the cumulative quantity.

We also objectified an association between smoking and male gender, the prevalence of chronic obstructive pulmonary disease, abdominal obesity, hypoalbuminemia, hyperparathyroidism, the number of antihypertensive treatments, higher values of mean ultrafiltration, and lower values of Kt/V. The evaluation of comorbidities by the Charlson

showed that smokers had higher scores than non-smokers.

The prevalence of smoking among hemodialysis patients in our study remains low compared to the results of other similar studies around the world. However, dialysis patients who smoke have a higher cardiovascular risk than non-smokers, requiring the elaboration of effective strategies to encourage them to stop this addiction and support them in the process of weaning.

ملخص

أصبح تلف القلب والأوعية الدموية مصدر قلق كبير لأخصائي أمراض الكلى لأنها السبب الرئيسي لمعدلات الاعتلال والوفيات لدى المرضى المصابين بالقصور الكلوي المزمن في مرحلة غسيل الكلى أو الديليزة الدموية. يفسر هذا الخطر المتزايد لأمراض القلب و الشرايين بالانتشار المرتفع لعوامل الخطر القلبية الوعائية التقليدية مثل ارتفاع ضغط الدم و السكري و التدخين و قلة النشاط البدني. تساهم أيضا ما تسمى بعوامل الخطر الخاصة الأخرى في تلف القلب و الأوعية الدموية عند هذه الفئة من المرضى. على الرغم من أنه قد ثبت ارتباط التدخين بمعدل وفيات و خطر مفرط للإصابة بمضاعفات القلب والأوعية الدموية عند عموم السكان، فإن القليل من الدراسات قد قدرت انتشار عامل الخطر هذا بين مرضى غسيل الكلى. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار التدخين لدى هؤلاء المرضى و تقييم خطر أمراض القلب والأوعية الدموية والمخاطر الإجمالية لمرضى غسيل الكلى المدخنين مقارنة بمرضى غسيل الكلى غير المدخنين.

هذه دراسة مقطعية وصفية تحليلية ومقارنة أجريت على مرضى غسيل الكلى المزمن بين يوليو 2021 و أكتوبر 2021، شملت 247 مريضا في ثلاثة مراكز لغسيل الكلى في مدينة أكادير. تم استخدام البرنامج الإحصائي Jamovi (الإصدار 2.2) لإدخال البيانات و تحليلها. لقد حددنا مدى انتشار التدخين لدى هؤلاء المرضى، و عند المرضى المدخنين، قمنا بتحليل درجة إيمانهم على النيكوتين و شدة تدخينهم. قمنا أيضا بتحليل المعلومات الاجتماعية والديموغرافية والسريرية والبيولوجية وكذلك تلك المتعلقة بتصفية الكلى عند المرضى وفقا لحالة التدخين، بالإضافة إلى تقييم عوامل الخطر ومضاعفات القلب والأوعية الدموية، تقييم الأمراض المصاحبة، اضطرابات القلق و الاكتئاب، و جودة تصفية الكلى.

كان عمر المرضى ما بين 18 و 89 سنة بمتوسط 55 سنة (42,5 - 66). 61,9% من المرضى كانوا من الرجال. كان متوسط مدة غسيل الكلي 6 سنوات (3 - 11,8). كان اعتلال الكلية المسبب غير محدد في 49% من الحالات. كان أكثر من نصف مرضانا يعانون من ارتفاع ضغط الدم (52,2%) و كان 19,4% مصابين بالسكري. استفاد غالبية مرضانا من حصتين في الأسبوع. لوحظ فقر الدم في 29,96% من الحالات ، فرط هرمونات الغدة جار الدرقية في 19,03% من الحالات، نقص ألبومين الدم في 16,6% من الحالات. لوحظت سمنة في البطن في 2,8% من الحالات. كانت أكثر مضاعفات القلب والأوعية الدموية شيوعا هي أمراض الشرايين التاجية (15,38% من الحالات)، تضخم البطين الأيسر (12,95% من الحالات) واعتلال الصمامات (10,52% من الحالات). أظهر تقييم نقاط Framingham أن 54,8% لديهم مخاطر منخفضة لأمراض القلب والأوعية الدموية، 25,3% لديهم مخاطر متوسطة، و19,9% لديهم مخاطر عالية. كان معدل الانتشار الإجمالي للتدخين النشط 9,3% وانتشار المدخنين السابقين 16,6%. لاحظنا أن غالبية المدخنين كانوا ذكورا بنسبة 14,38% من المدخنين مقابل 1,06% من المدخنات. 19,02% من المرضى تعرضوا للتدخين السلبي. كان المرضى المدخنون مدخنين يوميا في 87% من الحالات ومدخنين عرضيين في 13% من الحالات. 50% من المدخنين المنتظمين لديهم إدمان قوي على النيكوتين وفقا لاختبار Fagerström.

كانت مضاعفات القلب والأوعية الدموية الأكثر انتشارا عند المرضى المدخنين مقارنة بالمرضى غير المدخنين هي قصور القلب الاحتقاني، مرض الشرايين التاجية، مرض الشريان المحيطي، الضعف الانقباضي للقلب، الخلل الانبساطي للقلب، اضطرابات التوصيل، اضطرابات عودة الاستقطاب، وارتفاع ضغط الدم الشرياني الرئوي. يظهر تقييم نقاط Framingham أن المدخنين لديهم مخاطر إصابة بأمراض القلب و الأوعية الدموية أعلى من غير المدخنين. كان ه ذا الخطر متناسبا مع عدد السجائر التي يتم تدخينها يوميا، و مدة التدخين والكمية المتراكمة.

لاحظنا أيضا وجود ارتباط بين التدخين والجنس الذكوري، انتشار مرض الانسداد الرئوي المزمن، سمنة البطن، نقص ألبومين الدم، فرط هرمونات غدة جار الدرقية، ارتفاع عدد العلاجات الخافضة للضغط، قيم أعلى للترشيح الفائق المتوسط، و قيم منخفضة لنسبة تصفية الكلي Kt/V . أظهر تقييم الأمراض المصاحبة بمؤشر Charlson أن المدخنين كانت لديهم درجات أعلى من غير المدخنين.

إن انتشار التدخين بين مرضى تصفية الكلي في دراستنا كان منخفضا مقارنة بنتائج دراسات مماثلة حول العالم. و مع ذلك، فإن مرضى غسيل الكلي ال ذين يدخنون أكثر عرضة للإصابة بأمراض القلب و الأوعية الدموية، مما يتطلب تطوير استراتيجيات فعالة لتشجيعهم على وقف هذا الإدمان و دعمهم في عملية الإقلاع.

BIBLIOGRAPHIE

1. **United Nations High-Level Meeting On Ncds.**
A call to action on kidney disease.2018.
Disponible sur
<http://www.ncrckd.cn/down/UN-High-Level-Meetings-on-NCDs,A-Call-to-Action-on-Kidney-Disease.pdf> (consulté le 11 mars 2022)
2. **Hill, Nathan R., Fatoba, Samuel T., Oke, Jason L., et al.**
Global prevalence of chronic kidney disease—a systematic review and meta-analysis.
PloS one. 2016 Jul; 11(7):e0158765.
3. **Sanyaolu, A., Okorie, Chuku, Annan, Rochelle, et al.**
Epidemiology and management of chronic renal failure: a global public health problem.
Biostatistics Epidemiolnt J. 2018 Feb; 1(1):11–16.
4. **Bahadi, Abdelaali, El Farouki, Mohammed Reda, Zajjari, Yassir, et al.**
La mise en hémodialyse au Maroc: intérêt du suivi néphrologique.
*Néphrologie & Thérapeutique.*2017 ; 13(7) :525–531.
5. **Direction Des Hôpitaux Et Des Soins Ambulatoires, Ministère De La Santé.**
Lettre Magredial.2005;2.
Disponible sur http://www.nephromaroc.ma/pages/static/moroccanNephrology./magredial/LETTRE_MAGREDIAL_2.pdf. (consulté le 26 mars 2022)
6. **Bahadi, Abdelaali, Rafik, Hicham, Sobhi, Aya, et al.**
La transplantation rénale à l'hôpital d'instruction Mohammed V de Rabat : Evolution et complications.
Revue Marocaine de Santé Publique. 2021 ; 8(13):3–9.
7. **Landais, P.**
Épidémiologie de la demande de soins: L'insuffisance rénale terminale en France.
La Presse médicale. 2002 ; 31(4):167–175.
8. **Hill, Catherine.**
Épidémiologie du tabagisme.
*La revue du praticien.*2012 ; 62(3) :325–329.

9. **Organisation Mondiale De La Santé.**
Stratégie mondiale pour accélérer la lutte antitabac: faire avancer le développement durable par la mise en œuvre de la Convention-cadre de l'OMS 2019-2025. 2019.
Disponible sur
<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/326016/WHO-CSF-2019.1-fre.pdf>
10. **Who Tobacco Free Initiative.**
Guide pour la mise en place de l'action antitabac. 2004.
Disponible sur
https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43724/9242546585_fre.pdf
11. **Perriot, Jean.**
Arrêt du tabagisme. La Revue du praticien. Médecine générale.
2009 Mar ;23(817) :152-152.
12. **Abdenbi, K.**
Prise en charge et traitement du tabagisme en 2002.
Sang Thrombose Vaisseaux. 2002 May ;14(5) :304-10.
13. **Fondation Lalla Salma Prévention Et Traitement Des Cancers.**
Le tabac en chiffre.
Disponible sur
https://www.contrelecancer.ma/fr/le_tabac_en_chiffres (consulté le 11 mars 2022)
14. **Novotny, T. E., Lum, K., Smith, E., Wang, V., & Barnes, R.**
Cigarettes butts and the case for an environmental policy on hazardous cigarette waste.
International journal of environmental research and public health. 2009; 6(5):1691-1705.
15. **Burci, G. L.**
La convention-cadre de l'OMS pour la lutte antitabac. In The WHO Framework Convention on Tobacco Control) JDI. 2005.
Disponible sur https://legal.un.org/avl/pdf/ha/whofctc/whofctc_f.pdf
16. **Asserraji, M., Dohmi, G., Et Abdelbaki, N.**
Coût de l'hémodialyse au Maroc.
Néphrologie & Thérapeutique. 2016 ; 12(5) :259-287.

17. **Roa-Cubaque, M.A., Parada-Sierra, Z.E., Albarracin-Guevara, Y., Alba-Castro, E., Aunta-Piracon, M., & Ortiz-Léon, M.**
Validación del test de Fagerström para adicción a la nicotina (FTND).
Revista Investigación En Salud Universidad de Boyacá. 2016 ; 3(2) :161-175.

18. **Haute Autorité De La Santé.**
Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours. 2013.
Disponible sur https://www.has-sante.fr/jcms/c_1718021/fr/arret-de-la-consommation-de-tabac-du-depistage-individuel-au-maintien-de-l-abstinence-en-premier-recours (consulté le 11 mars 2022)

19. **John, U., Meyer, C., Schumann, A.**
A short form of the Fagerström Test for Nicotine Dependence and the Heaviness of Smoking Index in two adult population samples.
Addictive behaviors. 2004;29(6):1207-1212.

20. **Rattanasompattikul, Manoch, Feroze, Usama, Molnar, Miklos Z., et al.**
Charlson comorbidity score is a strong predictor of mortality in hemodialysis patients.
International urology and nephrology. 2012 Dec;44(6):1813-1823.

21. **Terkawi, Abdullah Sulieman, Tsang, Siny, Alkahtani, Ghadahjumaan, et al.**
Development and validation of Arabic version of the Hospital Anxiety and Depression Scale.
Saudi journal of anaesthesia. 2017 May;11(1) :11-18.

22. **Mahmood, Syed S., Levy, Daniel, Vasan, Ramachandran S., et al.**
The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective.
The lancet. 2014; 383(9921):999-1008.

23. **Kannel, William B., Dawber, Thomas R., Kagan, Abraham, et al.**
Factors of risk in the development of coronary heart disease—six-year follow-up experience: the Framingham Study.
Annals of internal medicine. 1961; 55(1):33-50.

24. **The Jamovi Project.**
Jamovi. (Version 2.2) [Computer Software].2021.
Disponible sur <https://www.jamovi.org>.

25. **R Core Team.**
R: A Language and environment for statistical computing. (Version 4.0) [Computer software].2021.
Disponible sur <https://cran.r-project.org>.

26. **Asserraji, Mohammed, Maoujoud, Omar, Belarbi, Marouane, et al.**
Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale terminale à l'hôpital Militaire de Rabat, Maroc.
The Pan African Medical Journal.2015; 20:439.

27. **Atkins, Robert C.**
The epidemiology of chronic kidney disease.
Kidney international.2005; 67:S14–S18.

28. **United States Renal Data System.**
2018 USRDS annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2018
Disponible sur <https://www.usrds.org>

29. **International Society Of Nephrology.**
Global kidney health atlas. 2019.
Disponible sur <https://www.theisn.org/initiatives/global-kidney-health-atlas>

30. **Joshi, R.**
The Potential Impact of Public Health Interventions in Preventing Kidney Disease.
Seminars in Nephrology. 2017 May ; 37(3):234 – 244.

31. **Thurlow, John S., Joshi, Megha, Yan, Guofen, et al.**
Global epidemiology of end-stage kidney disease and disparities in kidney replacement therapy.
American journal of nephrology.2021; 52(2):98–107.

32. **Leonberg–Yoo, Amanda K. Et Weiner, Daniel E.**
Epidemiology of end–stage renal disease.
Core Concepts in Dialysis and Continuous Therapies.2016: 3–13.
33. **Registre De L'insuffisance Rénale Terminale.**
La lettre de MAGREDIAL,
édition n° 2005.
34. **Société Marocaine De Néphrologie.**
Recommandations pour une stratégie globale de la prise en charge de l'IRCT 2005.
35. **Benghanemgharbi M.**
Renal replacement therapies for end–stage renal disease in North Africa.
Clin Nephrol.2010 Nov;74Suppl 1:S17–9.
36. **Boly A, El Hassanetrabelsi M, Ramdani B, Bayahia R, Benghanemgharbi M, et al.**
Estimate of the needs in renal transplantation in Morocco.
NephrolTher. 2014 Dec;10(7):512–7.
37. **De Broe, Marc E., Gharbi, Mohammed Benghanem, Et Elseviers, Monique.**
Maremar, prevalence of chronic kidney disease, how to avoid over–diagnosis and under–diagnosis.
Nephrologie& thérapeutique.2016; 12 Suppl 1:S57–S63.
38. **Gharbi, Mohammed Benghanem, Elseviers, Monique, Zamd, Mohamed, et al.**
Chronic kidney disease, hypertension, diabetes, and obesity in the adult population of Morocco: how to avoid “over”–and “under”–diagnosis of CKD.
Kidney international.2016; 89(6):1363–1371.
39. **Al Adlouni A, Bassit N, Fadili W, Laouad I.**
Évaluation des facteurs de risques cardiovasculaires chez nos hémodialysés chroniques selon les recommandations de la K/DOQI.
NephrolTher. 2011 ; 7(5) :323–4.

- 40. Sarnak Mj, Levey As, Schoolwerth Ac.**
Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention.
Hypertension. 2003 Nov; 42 (5):1050– 65.
- 41. Nk Man, Paul Jungers.**
Complications cardiovasculaires en hémodialyse.2020.
Disponible sur <https://duter.unistra.fr/105> (consulté le 27 mars 2022)
- 42. Jungers, P., Oualim, Z., Nguyen-Khoa, T.**
La cardioprotection: une composante essentielle du traitement de l'insuffisance rénale chronique dès le stade pré dialytique.
Néphrologie. 2003 ; 24(2) :79–88.
- 43. Foley Rn, Parfrey Ps, Harnett Jd.**
Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy.
Kidney Int. 1995; 47:186–192.
- 44. Silberberg Js, Barre Pe, Prichard Ss, Sniderman Ad.**
Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end-stage renal disease.
Kidney Int. 1989 ; 32 : 286–290.
- 45. Berrachdi, W., Batouche, D. D., Sadaoui, L.**
Prévalence des complications cardiovasculaires chez l'insuffisant rénal chronique dialysé à Oran.
Néphrologie & Thérapeutique.2017 ; 13(5) :389–390.
- 46. Madore, François.**
Facteurs de risque vasculaire et insuffisance rénale.
M/S: médecine sciences.2004 ; 20(12):1100–1103.

47. **Foley R, Parfrey P, Harnett J.**
The impact of anemia on cardiomyopathy, morbidity, and mortality in end-stage renal disease.
Am J Kidney Dis. 1996; 28: 53– 61.
48. **Ganesh Sk, Stack Ag, Levin Nw.**
Association of elevated serum PO(4), Ca x PO(4) product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients.
J Am SocNephrol 2001; 12: 2131–8.
49. **Combe, Matthieu.**
Fumer tue... la planète. Novembre 2016.
Disponible sur
<https://www.natura-sciences.com/comprendre/les-megots-pollution-tabac.html>
50. **Ng, M, Freeman Mk, Fleming Td.**
Smoking prevalence and cigarette consumption in 187 countries, 1980–2012.
Journal of the American Medical Association. Jan 2014; 311(2):183–192.
51. **Blanke, Douglas D, Da Costa E Silva, Vera & Who Tobacco Free Initiative.**
Tobacco control legislation: an introductory guide.2004.
Disponible sur <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42911> (consulté le 29 mars 2022)
52. **Ministère De La Santé.**
Journée mondiale sans tabac. 2018.
Disponible sur <https://www.sante.gov.ma/>
53. **Tela Botanica.**
Le réseau de la botanique francophone. Nicotiana tabacum L. 2013.
Disponible sur www.tela-botanica.org/bdtfx-nn-44086
54. **Comité National Contre Le Tabagisme (Cnct).**
La composition de la fumée de tabac.
Disponible sur <http://www.cnct.fr/impact-sur-la-sante-72/la-composition-de-la-fumeede-tabac-1-17.html>

55. **Reynaud M.**
Traité d'addictologie. 2e édition.
Paris: Flammarion, 2006:800.
56. **Tassin Jp, Kirsch M.**
Tabac et addiction.
La lettre du collège de France. 2010;Hors-série(3):28-39.
57. **Chevalier, C., Nguyen, A.**
Composition et nocivité du tabac.
Actualités pharmaceutiques.2016 ; 55(560) :22-25.
58. **Véléla, D.**
Toxicomanie et conduites addictives.
Paris : Heures de France, 2005 :379.
59. **Composition D'une Cigarette.**
Disponible sur <http://www.la-cigarette.com/composition.html>
60. **Gourlain, H. Et Galliot-Guilley, M.**
Quels sont les marqueurs du tabagisme?
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.2005 ; 34(1) :154-170.
61. **Test De Fagerström (Complet).**
Disponible sur <Http://Campus.Cerimes.Fr>
62. **Seccareccia, F., Zuccaro, P., Pacifici, R.**
Serum cotinine as a marker of environmental tobacco smoke exposure in epidemiological studies: the experience of the MATISS project.
European journal of epidemiology. 2003 ;18(6) :487-492.
63. **Arvis, Martin J., Primatesta, Paola, Erens, Bob, et al.**
Measuring nicotine intake in population surveys: comparability of saliva cotinine and plasma cotinine estimates. *Nicotine & Tobacco Research.2003; 5(3):349-355.*

64. **Mannino, D. M., Holguin, F., Greves, H. M.**
Urinary cadmium levels predict lower lung function in current and former smokers: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey.
Thorax. 2004 ; 59(3) :194–198.
65. **Jacob 3rd, P., Yu, Lisa, Shulgin, Alexander T., et al.**
Minor tobacco alkaloids as biomarkers for tobacco use: comparison of users of cigarettes, smokeless tobacco, cigars, and pipes.
American journal of public health. 1999; 89(5):731–736.
66. **Thomas,D.**
L'épidémie du tabagisme : état des lieux.
Arch Mal CoeurVaiss Prat. Feb 2016 ; 2016(245):4–9.
67. **Le Faou, A. L., Et Scemama, O.**
Épidémiologie du tabagisme.
Revue des maladies respiratoires. 2005 ; 22(6):27–32.
68. **Observatoire Français Des Drogues Et Des Toxicomanies.**
Drogues et addictions, données essentielles.
Paris, 2013 :399.
69. **Institut National De Cancer.**
Le tabac, premier facteur de risque évitable de cancers. 2020.
Disponible sur <https://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Reduire-les-risques-de-cancer/Tabac/Le-premier-facteur-de-risque-evitable-de-cancers> (consulté le 3 avril 2022)
70. **Peto R.**
Influence of dose and duration of smoking on lung cancer rates.
IARC SciPubl. 1986;(74):23–33.
71. **Collège Des Enseignants De Pneumologie–2018.**
Addiction au tabac.
Disponible sur <http://cep.splf.fr> (consulté le 3 avril 2022)

72. **Bureau Régional De L'oms Pour La Méditerranée Orientale.**
Journée d'étude sur le tabagisme. 2016.
Disponible sur <http://www.emro.who.int/>(consulté le 3 avril 2022)
73. **Rostoker, G., Le Faou, A. L., Et Lagrue, G.**
Traitement de l'addiction au tabac au cours des maladies rénales chroniques.
Néphrologie et thérapeutique.2013; 9(2) :73-84.
74. **United States Renal Data System.**
Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.2009.
Disponible sur <https://www.usrds.org>
75. **Longenecker Jc, Coresh J, Klag Mj.**
Validation of Comorbid Conditions on the End-Stage Renal Disease Medical Evidence Report: The CHOICE Study.
J Am SocNephrol. 2000; 11(3):520- 529.
76. **Longenecker, J. Craig, Coresh, Josef, Powe, Neil R., et al.**
Traditional cardiovascular disease risk factors in dialysis patients compared with the general population: the CHOICE Study.
Journal of the American Society of Nephrology.2002; 13(7):1918-1927.
77. **Tapolyai, Mihály, Forró, Melinda, Lengvárszky, Zsolt, et al.**
Dialysis patients who smoke are more hypertensive, more fluid overloaded and take more *antihypertensive medications than nonsmokers.*
Renal Failure.2020; 42(1):413-418.
78. **Bek, S., Marshner, S., Wong, G.**
SAT-201 association between smoking and all-cause and cause-specific mortality in incident dialysis patients—an anzdata registry analysis.
Kidney International Reports.2020; 5(3):S1-S392.

79. **Li, Nien-Chen, Thadhani, Ravi I., Reviriego-Mendoza, Marta, et al.**
Association of smoking status with mortality and hospitalization in hemodialysis patients.
American Journal of Kidney Diseases.2018;72(5):673-681.
80. **Mccausland, Finnian R., Steven M. Brunelli, And Sushrut S.**
Association of smoking with cardiovascular and infection-related morbidity and mortality
in chronic hemodialysis.
Clinical Journal of the American Society of Nephrology.2012; 7(11) :1827-1835.
81. **Foley, Robert N., Charles A. Herzog, And Allan J. Collins.**
Smoking and cardiovascular outcomes in dialysis patients: the United States Renal Data
System Wave 2 study.
Kidney international.2003;63(4):1462-1467.
82. **Mallamaci F, Zoccali C, Tripepi G.**
Hyperhomocysteinemia predicts cardiovascular outcomes in hemodialysis patients.
Kidney Int. 2002;61(2):609-614
83. **Roche, J.**
Tabagisme de la personne âgée.
NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie.2008 ; 8(45) :3-8.
84. **Les Femmes Et Le Tabac : Les Faits Essentiels.**
2011.
Disponible sur
<https://www.tabaccofreecenter.org>
85. **Yahiaoui, R., Hitachi, R., Lemdani, M.**
Cancer du poumon chez les anciens fumeurs: expérience d'un service de pneumologie.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités.2020 ;12(1) :212-213.
86. **Ezzati M, Henley Sj, Thun Mj, Lopez Ad.**
Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality.
Circulation. 2005; 112(4):489-497.

- 87. Staplin N, Haynes R, Herrington Wg.**
Smoking and adverse outcomes in patients with CKD: The Study of Heart and Renal Protection (SHARP).
Am J Kidney Dis. 2016; 68(3):371–380.
- 88. Liebman, Scott E., Lamontagne, Steven P., Huang, Li-Shan, et al.**
Smoking in dialysis patients: a systematic review and meta-analysis of mortality and cardiovascular morbidity.
*American journal of kidney diseases.*2011; 58(2):257–265.
- 89. Freund, Karen M., Belanger, Albert J., D'agostino, Ralph B., et al.**
The health risks of smoking the framingham study: 34 years of follow-up.
*Annals of epidemiology.*1993; 3(4):417–424.
- 90. Levey As, Eknoyan G.**
Cardiovascular disease in chronic renal disease.
*Nephrol Dial Transplant.*1999; 14(4):828–833.
- 91. De Beaurepaire, R.**
Consommation de tabac et pathologies médicales chez les schizophrènes.
*La Lettre du Psychiatre.*2010; 6(6) :207–212.
- 92. Berlin, Ivan.**
Smoking-induced metabolic disorders: a review.
*Diabetes & metabolism.*2008; 34(4):307–314.
- 93. Thomas, Daniel.**
Tabagisme: facteur de risque cardiovasculaire N 1.
*La lettre du cardiologue.*2008 ; 17(416) :159–65.
- 94. Suskin, Neville, Sheth, Tej, Negassa, Abdissa, et al.**
Relationship of current and past smoking to mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction.
*Journal of the American College of Cardiology.*200; 37(6):1677–1682.

95. **Nicolozakes, Alexandros W., Binkley, Philip F., Et Leier, Carl V.**
Hemodynamic effects of smoking in congestive heart failure.
The American journal of the medical sciences. 1988; 296(6):377-380.

96. **Yugar-Toledo Jc, Ferreira-Melo Se, Sabha M.**
Blood pressure circadian rhythm and endothelial function in heavy smokers: acute effects of transdermal nicotine.
J Clin Hypertens. 2005;7(12): 721-728.

97. **Pittilo Rm, Bull Ha, Gulati S.**
Nicotine and cigarette smoking: effects on the ultrastructure of aortic endothelium.
Int J ExpPathol. 1990;71(4):573-586.

98. **Cryer Pe, Haymond Mw, Santiago Jv.**
Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events.
N Engl J Med. 1976;295(11): 573-577.

99. **Tapolyai M, Karim J, Fakhruddin A.**
Escalating antihypertensive medications in end-stage renal disease patients does not improve blood pressure control.
J Clin Hypertension. 2008;10(3):215-218.

100. **Lee, J., Taneja, V., Et Vassallo, Robert.**
Cigarette smoking and inflammation: cellular and molecular mechanisms.
Journal of dental research. 2012; 9(2):142-149.

101. **Shaper, A. Gerald, Wannamethee, S. Goya, Et Whincup, Peter H.**
Serum albumin and risk of stroke, coronary heart disease, and mortality: the role of cigarette smoking.
Journal of clinical epidemiology. 2004; 57(2):195-202.

102. **Soubassi, L., Chaniotis, D., Kotsis, V.**
The influence of smoking in atherogenesis of hemodialysis patients.
Journal of the American society of nephrology. 2003;16(5):579-584.

- 103. Tripepi, Giovanni, Mattace-Raso, Francesco, Pizzini, Patrizia, et al.**
Smoking and hyperparathyroidism in patients with end-stage renal disease (ESRD).
Journal of Nephrology.2012; 25(1):75–83.
- 104. Block Ga, Hulbert-Shearon Te, Levin Nw, Port Fk.**
Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study.
Am J Kidney Dis. 1998; 31(4):607–617.
- 105. Rapuri Pb, Gallagher Jc, Balhorn Ke, Ryschon Kl.**
Smoking and bone metabolism in elderly women.
Bone. 2000;27(3):429– 436.
- 106. Iwaniec, U. T., Fung, Y. K., Akhter, M. P.**
Effects of nicotine on bone mass, turnover, and strength in adult female rats.
Calcified tissue international.2001;68(6) p. 358–364.
- 107. Perry, Richard J., Griffiths, William, Dextraze, Paul, et al.**
Elevated nicotine levels in patients undergoing hemodialysis: a role in cardiovascular mortality and morbidity?.
The American journal of medicine.1984; 76(2):241–246.
- 108. Albanes, Demetrius, Jones, D. Yvonne, Micozzi, Marc S., et al.**
Associations between smoking and body weight in the US population: analysis of NHANES II.*American journal of public health*.1987;77(4):439–444.
- 109. Bamia, Christina, Trichopoulou, Antonia, Lenas, Dimitrios, et al.**
Tobacco smoking in relation to body fat mass and distribution in a general population sample.
International journal of obesity.2004;28(8):1091–1096.
- 110. Hofstetter, Angela, Schutz, Yves, Jéquier, Eric, et al.**
Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers.
New England Journal of Medicine.1986; 314(2):79–82.

- 111. Perkins, Kenneth A., Epstein, Leonard H., Stiller, Richard L., et al.**
Acute effects of nicotine on hunger and caloric intake in smokers and nonsmokers.
Psychopharmacology.1991; 103(1):103–109.
- 112. Chellak, S., Bigaillon, C., El Jahiri, Y.**
Correlation results between plasma homocysteine, metabolic syndrome components and cardiovascular risk markers in 2045 French military subjects: EPIMIL cohort.
Immunoanalyse et biologie specialisee.2005 ; 20(3) :169–172.
- 113. Ninomiya, John K., L'italien, Gilbert, Criqui, Michael H., et al.**
Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey.
Circulation.200;109(1):42–46.
- 114. Dammak, N., Chaabouni, Y., Ayadi, I.**
Les néoplasies chez les hémodialysés chroniques.
Néphrologie & Thérapeutique.2018 ; 14(5) :290–323.
- 115. Gandini, Sara, Botteri, Edoardo, Iodice, Simona, et al.**
Tobacco smoking and cancer: a meta-analysis.
International journal of cancer.2008; 122(1):155–164.
- 116. Carbone, David.**
Smoking and cancer.
The American journal of medicine.1992; 93(1):S13–S17.
- 117. Kent, Brian D., Eltayeb, Elhadi E., Woodman, Alastair.**
The impact of chronic obstructive pulmonary disease and smoking on mortality and kidney transplantation in end-stage kidney disease.
American journal of nephrology. 2012; 36(3):287–295.
- 118. Peiffer, G., Underner, M., Et Perriot, J.**
Les effets respiratoires du tabagisme.
Revue de Pneumologie Clinique. 2018 ; 74(3):133–144.

- 119. Underner, M., Perriot, J., Et Peiffer, G.**
Sevrage tabagique du fumeur atteint de bronchopneumopathie chronique obstructive.
Revue des maladies respiratoires.2014 ;31(10) :937-960.
- 120. Barnes, Peter J., Shapiro, S. Di, Et Pauwels, R. A.**
Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms.
European Respiratory Journal. 2003; 22(4):672-688.
- 121. Barnes, P. J.**
Similarities and differences in inflammatory mechanisms of asthma and COPD.
Breathe.2011; 7(3):229-238.
- 122. Berg, Kyra Et Wright, Joanne L.**
The pathology of chronic obstructive pulmonary disease: progress in the 20th and 21st centuries.
Archives of pathology & laboratory medicine. 2016; 140(12):1423-1428.
- 123. Burgel, Pierre-Régis.**
Pathogénie de la bronchopneumopathie chronique obstructive.
La Presse Médicale.2009 ; 38(3) :406-412.
- 124. Incalzi, Raffaele Antonelli, Corsonello, Andrea, Pedone, Claudio, et al.**
Chronic renal failure: a neglected comorbidity of COPD.
Chest. 2010; 137(4):831-837.
- 125. Sin, Don D. Et Man, Sf Paul.**
Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality.
Proceedings of the American Thoracic Society. 2005; 2(1):8-11.
- 126. Donaldson, Gavin C., Hurst, John R., Smith, Christopher J., et al.**
Increased risk of myocardial infarction and stroke following exacerbation of COPD.
Chest. 2010; 137(5):1091-1097.

- 127. Cheung, Alfred K., Sarnak, Mark J., Yan, Guofen, et al.**
Cardiac diseases in maintenance hemodialysis patients: results of the HEMO Study.
Kidney international. 2004; 65(6) :2380–2389.
- 128. Pinto-Plata, Victor M., Müllerova, Hana, Toso, John F., et al.**
C-reactive protein in patients with COPD, control smokers and non-smokers.
Thorax. 2006; 61(1):23–28.
- 129. Dahl, Morten, Vestbo, Jørgen, Lange, Peter, et al.**
C-reactive protein as a predictor of prognosis in chronic obstructive pulmonary disease.
American journal of respiratory and critical care medicine. 2007;175(3): 250–255.
- 130. Aparicio, Michel, Cano, Noël, Chauveau, Philippe, et al.**
Nutritional status of haemodialysis patients: a French national cooperative study. French Study Group for Nutrition in Dialysis.
Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association–European Renal Association, 1999, vol. 14, no 7, p. 1679–1686.
- 131. Unites States Renal Data System.**
US Renal Data System 2011 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States, Bethesda, MD, National Institutes of Health, *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases*.2011.
- 132. Sarnak, Mark J. Et Jaber, Bertrand L.**
Mortality caused by sepsis in patients with end-stage renal disease compared with the general population.
Kidney international. 2000; 58(4):1758–1764.
- 133. Arcavi, Lidia Et Benowitz, Neal L.**
Cigarette smoking and infection.
Archives of internal medicine. 2004; 164(20):2206–2216.
- 134. Dye, Janice A. Et Adler, Kenneth B.**
Effects of cigarette smoke on epithelial cells of the respiratory tract.
Thorax. 1994; 49(8):825–834.

135. **Hersey, Peter, Prendergast, Deborah, Et Edwards, Anne.**
Effects of cigarette smoking on the immune system: Follow-up studies in normal subjects after cessation of smoking.
Medical Journal of Australia. 1983; 2(9):425–429.
136. **Costabel, Ulrich, Bross, Klaus J., Reuter, Christine, et al.**
Alterations in immunoregulatory T-cell subsets in cigarette smokers: a phenotypic analysis of bronchoalveolar and blood lymphocytes.
Chest. 1986; 90(1):39–44.
137. **Goh, Zhong Sheng Et Griva, Konstadina.**
Anxiety and depression in patients with end-stage renal disease: impact and management challenges—a narrative review.
International journal of nephrology and renovascular disease. 2018 ; 11 :93–102.
138. **Collister, David, Rodrigues, Jennifer C., Mazzetti, Andrea, et al.**
Single questions for the screening of anxiety and depression in hemodialysis.
Canadian journal of kidney health and disease. 2019; 6:2054358118825441.
139. **Loosman, Wim L., Rottier, Marcus A., Honig, Adriaan, et al.**
Association of depressive and anxiety symptoms with adverse events in Dutch chronic kidney disease patients: a prospective cohort study.
BMC nephrology. 2015; 16(1):1–8.
140. **Andrade, C. P., Sesso, R. C.**
Depression in chronic kidney disease and hemodialysis patients.
Psychology. 2012; 3(11):974–978.
141. **Chilcot, Joseph, Hudson, Joanna L., Moss–Morris, Rona, et al.**
Screening for psychological distress using the Patient Health Questionnaire Anxiety and Depression Scale (PHQ–ADS): Initial validation of structural validity in dialysis patients.
General hospital psychiatry. 2018; 50:15–19.

- 142. Pu, Lei, Zou, Yang, Wu, Shu-Kun, et al.**
Prevalence and associated factors of depressive symptoms among chronic kidney disease patients in China: Results from the Chinese Cohort Study of Chronic Kidney Disease (C-STRIDE).
Journal of Psychosomatic Research. 2020; 128:109869.
- 143. Kopple, Joel D., Shapiro, Bryan B., Feroze, Usama, et al.**
Hemodialysis treatment engenders anxiety and emotional distress.
Clinical Nephrology. 2017; 88(4):205-7
- 144. Thomas, Zoë, Novak, Marta, Platas, Susanna Gabriela Torres, et al.**
Brief mindfulness meditation for depression and anxiety symptoms in patients undergoing hemodialysis: A pilot feasibility study.
Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2017; 12(12) :2008-2015.
- 145. Dervaux, Alain Et Laqueille, Xavier.**
Tabagisme et comorbidités psychiatriques.
La Presse Médicale. 2016 ; 45(12) :1133-1140.
- 146. Talati, A., Keyes, K. M., Et Hasin, D. S.**
Changing relationships between smoking and psychiatric disorders across twentieth century birth cohorts: clinical and research implications.
Molecular psychiatry. 2016; 21(4):464-471.
- 147. Guichenez, P., Perriot, J., Quantin, X.**
Troubles anxieux et dépressifs dans l'aide à l'arrêt du tabagisme.
Lettre du pneumologue. 2006 ; 9(5) :200-206.
- 148. Hou, Yue, Li, Xiujiang, Yang, Lizhi.**
Factors associated with depression and anxiety in patients with end-stage renal disease receiving maintenance hemodialysis.
International urology and nephrology. 2014; 46(8):1645-1649.
- 149. Yaseen, Mahjabeen, Naqvi, Shagufta, Et Ali, Muhammad.**
Depression and anxiety in hemodialysis patients.
Rawal Medical Journal. 2021; 46(4):838-843.

- 150. Fan, Li, Sarnak, Mark J., Tighiouart, Hocine.**
Depression and all-cause mortality in hemodialysis patients.
American journal of nephrology.2014; 40(1):12–18.
- 151. Collins, A. J., Foley, R. N., Herzog, C.**
United States Renal System 2008 annual data report abstract.
Am J Kidney Dis. 2009; 53(Suppl 1):S8–S374.
- 152. Van Manen, Jeannette G., Korevaar, Johanna C., Dekker, Friedo W., et al.**
How to adjust for comorbidity in survival studies in ESRD patients: a comparison of different indices.
American journal of kidney diseases. 2002; 40(1):82–89.
- 153. Kan Wc, Wang Jj, Wang Sy, Sun Ym, Hung Cy, Chu Cc, et al.**
The new comorbidity index for predicting survival in elderly dialysis patients: a long-term population-based study.
PLoS One. 2013 Aug 6;8(8):e68748.
- 154. Canaud B.**
Adéquation de l'hémodialyse. 2020.
Disponible sur
<https://duter.unistra.fr/>(consulté le 28 avril 2022)
- 155. Canaud, B.**
Contrôle de qualité en hémodialyse: démarche assurance qualité.
Nephrologie. 2000 ; 21(8) :403–411.
- 156. Tattersall, James E., Detakats, Dominic, Chamney, Paul, et al.**
The post-hemodialysis rebound: predicting and quantifying its effect on Kt/V.
Kidney international.1996; 50(6):2094–2102.
- 157. Casino, F. G. Et Lopez, T.**
The equivalent renal urea clearance: a new parameter to assess dialysis dose.
Nephrology Dialysis Transplantation. 1996; 11(8):1574–1581.

158. Gotch, Frank A. Et Sargent, John A.

A mechanistic analysis of the National Cooperative Dialysis Study (NCDS).

Kidney international.1985; 28(3):526–534.

159. Daugirdas, John T. Et Schneditz, Daniel.

Overestimation of hemodialysis dose depends on dialysis efficiency by regional blood flow but not by conventional two pool urea kinetic analysis.

ASAIO journal (American Society for Artificial Internal Organs: 1992).1995; 41(3):M719–24.

160. Heart Risk Calculator.

Disponible sur

<https://www.cvriskcalculator.com/>

161. Huang, Jiun-Chi, Chen, Szu-Chia, Su, Ho-Ming.

Performance of the Framingham risk score in patients receiving hemodialysis.

Nephrology.2013; 18, (7):510–515.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها 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، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

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

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يُشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة 157

سنة 2022

التدخين عند مرضى القصور الكلوي المزمن في مرحلة تصفية الدم

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/06/08

من طرف

الآنسة وئام موقفي

المزودة في 25 يناير 1996 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التدخين – مرضى القصور الكلوي المزمن في مرحلة تصفية الدم
خطر أمراض القلب و الأوعية الدموية

اللجنة

الرئيسة

المشرفة

الحكام

إ. العواد

أستاذة في طب أمراض الكلى

و. فاضلي

أستاذة في طب أمراض الكلى

إ. عدلي

أستاذة في الطب النفسي

س. الفاوي

أستاذة في الصيدلة

س. أيت بظاهر

أستاذة في طب الأمراض الصدرية

السيدة

السيدة

السيدة

السيدة

السيدة