



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

ANNEE 2017

THESE N° 022

Le risque cardio-vasculaire chez les hémodialysés chroniques

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/02/2017

PAR

M. Mouhcine EL MARDOULI

Né le 29 Décembre 1988 à Ouarzazate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES :

Hémodialyse – Maladie cardio-vasculaire – Risque

JURY

Mr. D. BOUMZEBRA
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

PRESIDENT

Mme. I. LAOUAD
Professeur de Néphrologie

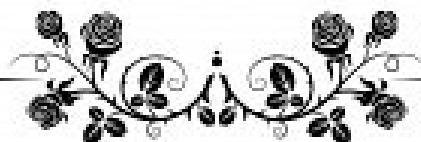
RAPPORTEUR

Mme. W. FADILI
Professeur agrégé de Néphrologie

Mme. S. EL KARIMI
Professeur agrégé de Cardiologie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



إِقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ
مِنْ عَلَقٍ ۝ إِقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي
عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝
صدق الله العظيم



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.

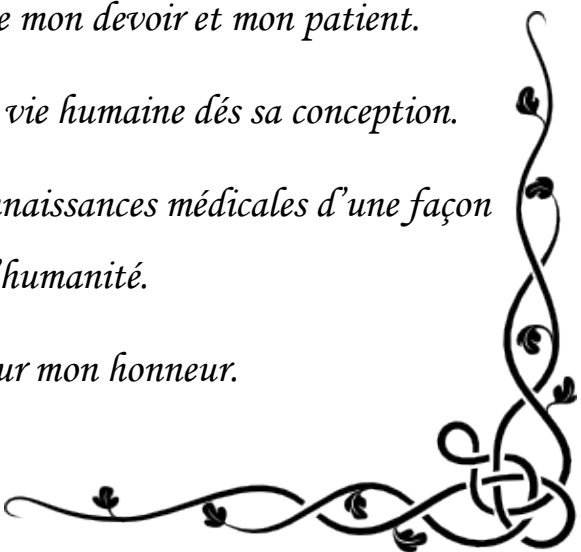
Les médecins seront mes frères.

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.



LISTE DES
PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr BadieAzzaman MEHADJI

: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

:Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

:Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADMOU Brahim	Immunologie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	LAOUAD Inass	Néphrologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique

ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie

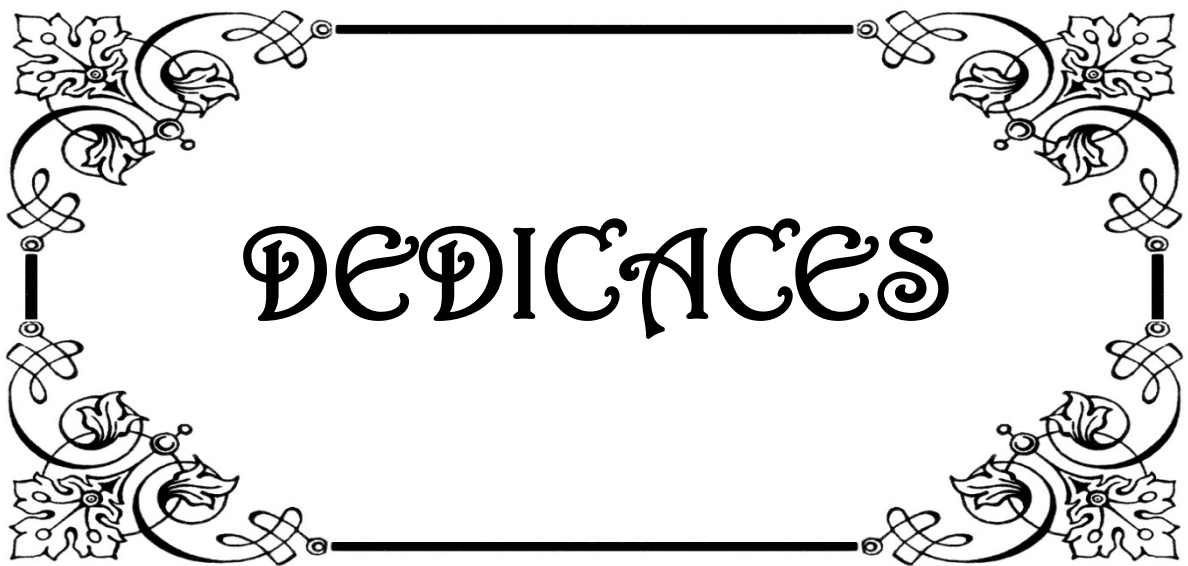
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HADEF Rachid	Immunologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique

BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie

DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
EL HARRECH Youness	Urologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Miriame	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



DEDICATIONS

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries » Marcel Proust .

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 mon cher père, Ali

Quelques mots ne suffiront jamais pour décrire tout l'amour que je porte pour toi. Tu as toujours été pour moi un exemple, un grand homme de principe. Dieu seul sait à quel point je n'étais pas un enfant facile à vivre. Je n'oublierai jamais tous les sacrifices que tu n'as jamais cessé de fournir pour mon bien-être et mon instruction. Tu as toujours été présent et réconfortant. Tes encouragements et ton soutien me donnent la force d'aller de l'avant, vers les chemins les plus difficiles. Celui à qui je voulais ressembler en devenant médecin. Mon idole. Je t'aime papa.

A ma chère maman, Malika

*Aucune expression, aucun mot ne pourrait exprimer mon amour pour toi. Je ne saurai comment te rendre juste une part du soutien que tu m'as offert. Tu m'as porté avant le monde et tu me porteras pour toujours. Avec un dévouement inconditionnel, tu as toujours été là pour moi, à suivre tout mon parcours, dépassant ton rôle de maman, tu es ma meilleure amie, ma sœur, ma confidente Mon héroïne. Je te remercie pour les sacrifices que tu n'as jamais cessé d'offrir pour le bien être de tes enfants. Je t'aime
maman.*

A ma très chère sœur Latifa

*Quoique tu ne sois ma mère biologique, tu as toujours été pour moi une mère idéale, la lumière qui me guide dans les moments les plus obscures. Depuis toujours, de même qu'au cours de l'élaboration de ce travail, vous n'avez point hésité à me soutenir et m'encourager pour aller de l'avant. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon estime et de mon grand amour. Que Dieu vous protège et vous comble de bonheur, santé
et prospérité.*

*A mes très chers frères Mohamed, J amal, Saïd
et Abdelmonaim ,leurs épouses et enfants*

A tous les moments agréables passés ensemble, à tout nos éclats de rire, nos disputes, nos bêtises et en témoignage de notre amour et complicité Je vous remercie de m'avoir épaulé et soutenu. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de tranquillité. Je vous aime mes frères.

A ma grand-mère, Hachouma,

Celle que j'ai toujours qualifié comme la personne la plus gentille au monde. Ces quelques mots ne suffiront jamais pour te décrire tout mon amour ,que ton âme repose en paix et que dieu t'acceptera parmi les croyants. Je t'aime Mima.

A l'âme de mes grands-pères et ma grande-mère,

Mohamed , Tahamout et Moulay Ahmed. J'aurais tant aimé que vous soyez aujourd'hui parmi nous. Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes.

A Toute la famille El Mardouli

A tous mes oncles et tantes, Mohamed, Hmad, Abderahman et Fatima et leurs familles, trouvez en ce travail le témoignage de mon profond amour.

A Toute la famille Dakhamat

A tous mes oncles et tantes, Simohamed, El Arbi, Mehdi, Abdelkader, Fatima , Saadia ,Houria, Amina , Zahra, Aicha et leurs familles, je vous dédie ce travail.

A Mlle Sokaina

Que tes souhaits les plus fous se réalisent ! Avec toute mon amitié, pour tout le respect que j'ai pour toi, avec les expressions les plus modestes et simple je te remercie

*pour tout, j'apprécie ta sagesse et savoir-faire et je remercie ta famille à travers toi.
Trouvez en ce travail l'expression de mon profond respect et ma grande
reconnaissance.*

A mes chers amis ,Yassine,Mounia,Ider,Nabil et Kamal

*Merci pour les agréables moments qu'on a passé ensemble, merci pour la sympathie et
l'affection que vous m'avez toujours portées qu'elles demeurent éternelles, puisse
dieu vous procurer bonheur, santé et réussite.*

A tous mes amis,

*Mourad,Brahim,Mustapha,Jihad,Abderrahim,Simohamed,Amine,Yassine,Farid,
Khalid,Achraf,Mbarek,Adil,Ahmed,Hssein,Abderrahim,Hassan.Sara,Sanae,
Kaoutar,Fatimezahra.*

*A tous nos éclats de rire, à tous nos souvenirs, trouvez dans ce travail le témoignage
de ma reconnaissance et mes respects...*

A toute l'équipe du service de chirurgie Cardiovasculaire.

A tous les membres de L'AMIMA.

**A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du
cœur.**

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



! REMERCIEMENTS !

A Mon Maitre et Président de Jury :

Professeur Drissi BOUMZEBRA

Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A Mon Maitre et Rapporteur de thèse :

Professeur Inass LAOUAD

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. Ceci est le fruit de vos efforts. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre disponibilité et votre gentillesse méritent toute admiration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A mon Maitre et juge :

Professeur Wafaa FADILI

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration. Veuillez accepter ce travail, en gage de notre grand respect et de notre profonde reconnaissance

*A mon Maître et juge :
Professeur Saloua EL KARIMI*

Nous vous remercions d'avoir répondu à notre souhait de vous voir siéger parmi nos membres du jury. En acceptant d'évaluer notre travail, vous nous accordez un très grand honneur. Veuillez accepter l'expression de nos considérations les plus distinguées.



*Aux Docteur Mohamed LISRI Directeur du centre de dialyse Atlas,
et à toute l'équipe du centre*

*Je vous remercie pour vos efforts que vous avez déployés pour faire sortir ce travail. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de notre reconnaissance et notre haute
Considération.*



*A Mme Bayane
centre copie Repro Bureau Services*

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

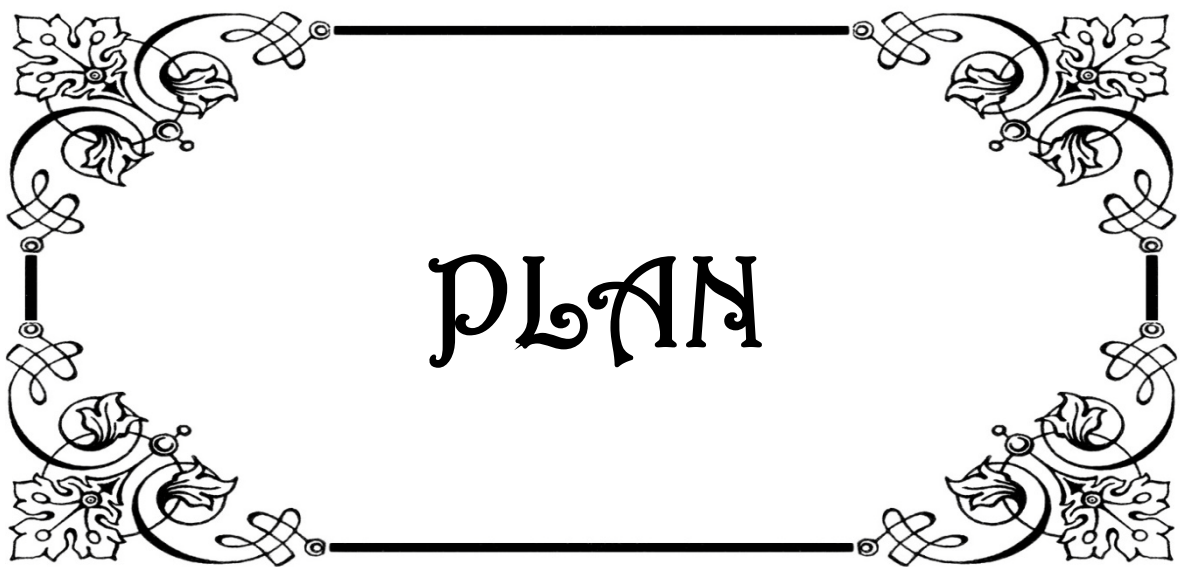


ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ADMA	:	Diméthyl Arginine Asymétrique
ADA	:	American association of diabetes
AHA	:	American heart association
AIT	:	Accident ischémique transitoire
AOMI	:	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AOPP	:	Advanced Oxidation Protein Products ARAl Antagoniste du récepteur de l'angiotensine II
AVCi	:	Accident vasculaire constitué ischémique
CD	:	Coronaire droite
CRP	:	Protéine C réactive
CT	:	Cholestérol total
CX	:	Circonflexe
DFG	:	Débit de filtration glomérulaire
DTD	:	Diamètre télédiastolique
DTS	:	Diamètre télésystolique
EASD	:	European Association for the Study of Diabetes
ECG	:	Electrocardiogramme
EPO	:	Érythropoïétine
ESC	:	European Society of Cardiology
ESSV	:	Extrasystole supraventriculaire
ESV	:	Extrasystole ventriculaire
ETT	:	Échocardiographie transthoracique
FAV	:	Fistule artérioveineuse
FEVG	:	Fraction d'éjection du ventricule gauche
HAD	:	Hypertrophie auriculaire droite
HAG	:	Hypertrophie auriculaire gauche
HAS	:	Haute autorité de la santé

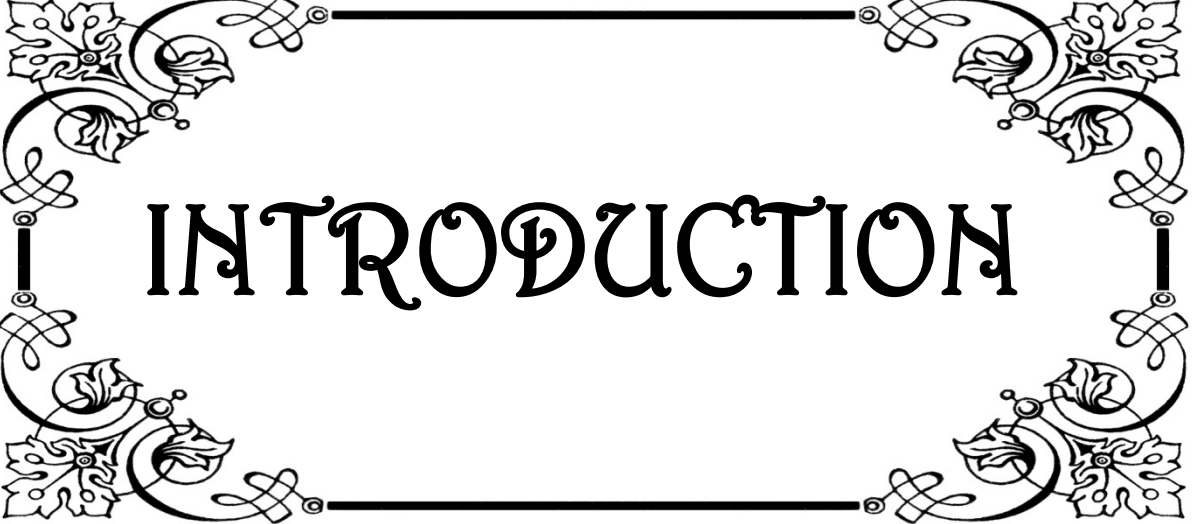
HTA	:	Hypertension artérielle
HbA1C	:	Hémoglobine glycosylée
HDL	:	High density lipoprotein
HTAP	:	Hypertension artérielle pulmonaire
HVG	:	Hypertrophie ventriculaire gauche
IEC	:	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	:	Indice de masse corporelle
IPS	:	Index de pression systolique
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
IRCT	:	Insuffisance rénale chronique terminale
IRT	:	Insuffisance rénale terminale
IVA	:	Interventriculaire antérieure
IVP	:	Interventriculaire postérieure
KDIGO	:	Kidney Disease Improving Global Outcomes
KDOQI	:	Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
LCAT	:	Lécithine cholestérol acyltransférase
LDL	:	Low density lipoprotein
LPL	:	Lipoprotéine lipase
MDA	:	Malondialdehyde
MAPA	:	Mesure ambulatoire de la pression artérielle



INTRODUCTION	01
I. Les maladies cardio-vasculaires : quelques chiffres	02
II. L'insuffisance rénale chronique terminales (IRCT) en chiffres	02
PROTOCOLE D'ETUDE	04
I. Population et méthodes	05
1.Type d'étude	05
2. Population	05
2.1. Critères d'inclusion	06
2.2. Critères d'exclusion	06
II. Objectifs	06
1. Objectifs principaux	06
2. Objectifs secondaires	06
III. Méthodes	07
1. Interrogatoire	07
2. Paramètres étudiés	07
3. Examen physique	08
4. Evaluation échocardiographique	09
5. Examens biologiques	11
6. Evaluation à travers des scores	11
7. Analyse statistique	14
RESULTATS	15
I. Caractéristiques générales de la population	16
1. Répartition des sujets	16
2. Caractères généraux de la population	16
2.1. Répartition selon l'âge	16
2.2. Répartition selon les tranches d'âges	16

2.3. Répartition selon le sexe	17
3. Caractéristiques relatives à l'hémodialyse	18
3.1. Ancienneté de l'hémodialyse	18
3.2. Etiologies de l'IRCT (La néphropathie causale)	18
3.3. Séances d'hémodialyse	20
3.4. L'accès veineux	21
II. Caractéristiques cliniques de la population	23
1 Données de l'interrogatoire et examen clinique	23
1.1. Facteurs de risque cardiovasculaire classiques	23
1.2. Signes Fonctionnels	27
1.3. Signes Physiques	29
2. Evaluation échocardiographie :	31
3. Examens biologiques	31
3.1. Numération et formule sanguines	31
3.2. Bilan phosphocalcique	34
4. Evaluation par des scores	36
4.1. Score de Framingham (2013)	36
4.2. AROii Score	39
III Complications Cardiovasculaires	40
1. Les complications liées à l'athérosclérose	41
2. La Cardiopathie urémique	45
3. Calcification	48
IV. Mortalité	51
DISCUSSION :	53
I. Facteurs de risque classiques	55
1. HTA	55
2. Diabète	61
2.1. Description de la cardiomyopathie et de l'insuffisance cardiaque du diabétique	61

2.2. HTA et diabète	62
3. Dyslipidémie	64
3.1. Mécanismes de la dyslipidémie	65
3.2. L'influence des membranes de dialyse sur les paramètres lipidiques	65
3.3. Dyslipidémie et risque cardiovasculaires des dialysés	66
4. Age	66
II. Facteurs de risque cardiovasculaire spécifiques	68
1. Anémie	68
2. Métabolisme phosphocalcique et la PTHi	69
3. Inflammation chronique	72
4. Le stress oxydant	73
5. Malnutrition et risque cardiovasculaire	74
6. L'hyperhomocystéinémie	75
7. Fistules artério-veineuse	75
III. Complications cardiovasculaires	76
1. Fréquence des complications cardiovasculaires	76
1.1. Complications athérosclérotiques	77
1.2. Les calcifications cardiovasculaires	85
1.3. Cardiopathie urémique	85
IV. Evaluation des scores et de la mortalité	91
1. Evaluation des scores	91
1.1. Score de Framingham	91
1.2. Score de mortalité globale : AROii Score	95
CONCLUSION	97
ANNEXES	99
RESUMES	109
BIBLIOGRAPHIE	116



INTRODUCTION

I. Les maladies cardio-vasculaires : quelques chiffres

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde: on estime à 17,3 millions le nombre de décès qui leurs est imputable, soit 30% de la mortalité mondiale totale [1]. Elles représentent en France la deuxième cause de mortalité avec près de 150.000 décès annuels (soit 27.5 % des décès), juste derrière les cancers (29.6%) [2]. En France toujours, elles représentent le poste le plus important de la consommation de soins et de biens médicaux [3]. Elles vont être responsables de 11.5 % des hospitalisations et d'un tiers des motifs d'exonération du ticket modérateur pour affection de longue durée (ALD) [4].

II. L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) : quelques chiffres

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente un enjeu majeur de santé publique, du fait d'une augmentation régulière de son incidence. La maladie rénale chronique concerne plus d'un sujet sur dix dans la population générale, dont 4/100 000 atteindront le stade de la dialyse [5]. Aux États-Unis [6] et en Europe [7] la maladie rénale chronique affecte jusqu'à 13 %. Il est estimé que d'ici 2030, plus de 2 millions de personnes aux États-Unis auront besoin de dialyse. Au Maroc, on compte près de 20000 cas d'insuffisance rénale terminale, dont 13000 cas en hémodialyse et 7000 cas sont en attente de prise en charge [8]. L'atteinte cardiovasculaire (CV) est devenue un sujet majeur de préoccupation pour le néphrologue car elle constitue la principale cause de morbidité et de mortalité des patients atteints d'IRC, et concerne tous les stades de la maladie, y compris les plus précoces.

Un patient urémique a plus de risque de mourir d'une atteinte CV que d'atteindre le stade de la dialyse [9]. La mortalité de cause CV est de trois à vingt fois plus élevée chez les dialysés que dans la population générale de même âge [10,11]. Une prévalence élevée de comorbidité CV est observée dès le début du traitement de suppléance et elle est prédictive de la mortalité

ultérieure en dialyse [10,11]. En effet l'atteinte CV se développe bien avant le début de la dialyse car ses facteurs de risque sont présents dès le stade débutant de l'IRC.

L'insuffisance cardiaque et les coronaropathies sont les atteintes les plus fréquentes. La mort subite et les valvulopathies concernent essentiellement les patients dialysés. La mort subite est la première cause de décès des hémodialysés et représente 25% de la mortalité totale [12], alors que l'insuffisance cardiaque est classiquement responsable de 15 à 25 % de l'ensemble des décès de ces patients [13].

Les études ultérieures, à travers le monde, ont confirmé que les maladies CV représentent chez les dialysés 40 à 50% de toutes les causes de décès [14]. Aux Etats-Unis, les statistiques de l'USRDS indiquaient un taux de mortalité de 23,1% par an chez les patients dialysés, dont 52% de cause CV [15].

Au Canada, sur une cohorte de 433 patients dialysés suivis pendant une durée moyenne de 41 mois, 149 décès sont survenus, dont 58% de cause CV [13].

Au Japon, la proportion des décès de cause CV relevée en 1996 chez les patients hémodialysés était de 49,2% [16]. En France, une enquête prospective conduite auprès de la totalité des centres de dialyse d'Ile-de-France, en 1998, a recensé 461 décès, dont 50,3% de cause CV [17].

De plus, l'incidence des décès de cause CV en dialyse est deux à trois fois plus élevée chez les diabétiques que chez les non-diabétiques [18, 19].

Dans notre contexte, faut-il toujours s'acharner sur l'importance du risque et des complications cardiovasculaires chez les hémodialysés chroniques ? Qu'en est-il de la mortalité chez cette catégorie de patients ?

Afin de répondre à ces questions, nous avons tenu dans notre étude à évaluer le risque cardiovasculaire chez cette population tout en analysant ces facteurs de risques spécifiques.

PROTOCOLE
D'ETUDE

I. Population et méthodes

1. Type d'étude :

Nous avons mené une étude à la fois rétrospective multicentrique associée à un suivi prospectif des malades sur une durée de un an du Février 2016 à Février 2017, qui continuera pour une deuxième année à savoir du Février 2017 à Février 2018.

2. Population :

La ville de Marrakech compte près de 700 patients en IRCT au stade d'hémodialyse répartis entre 2 centres d'hémodialyse public et 6 centres privés.

✓ Echantillon :

Nous avons inclus dans l'étude 208 patients, à partir de deux centres d'hémodialyse :

Un centre public de l'Hôpital IBN Tofail et un centre privé. Les deux centres ont accepté de participer à notre étude. L'échantillon comptait 29 patients (13,95 %) du secteur public et 179 (86,05%) du secteur libéral (Figure1).

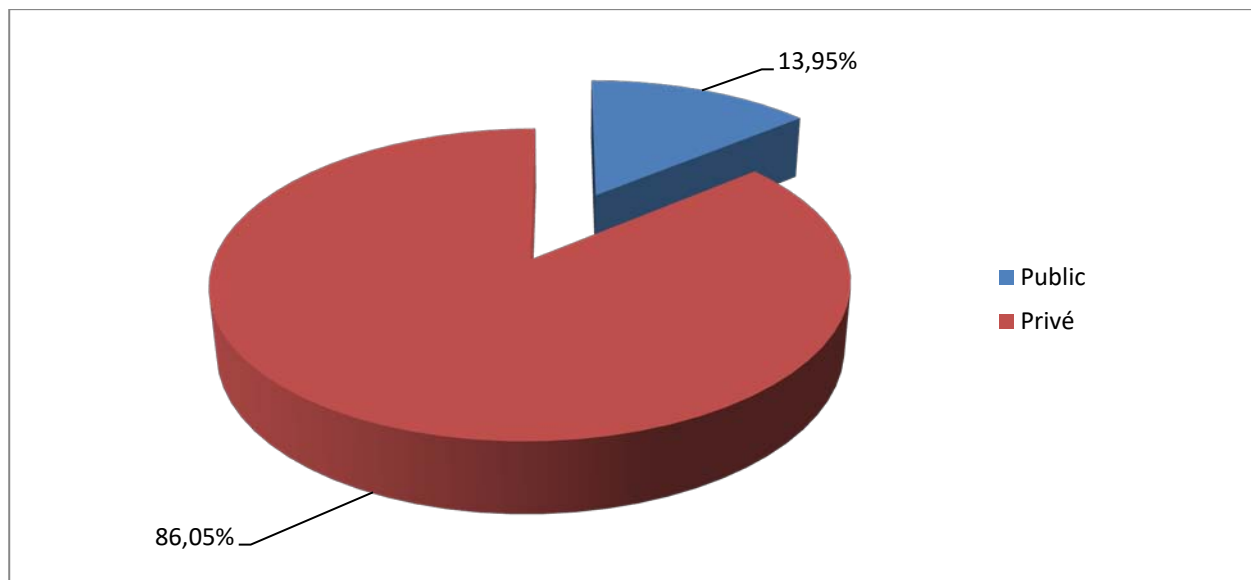


Figure 1 : Répartition des patients selon le centre d'hémodialyse

2.1. Critères d'inclusion :

- Nous avons inclus dans l'étude tout patient âgé de plus de 18 ans, sous hémodialyse (HD) périodique depuis au moins 6 mois.
- Consentement éclairé : accord préalable des sujets inclus dans l'étude.

2.2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de l'étude:

- Sujet âgé de moins de 18 ans.
- Patient dialysé depuis moins de 6 mois.
- Patients avec autres stades de la maladie rénale.
- Patients ne désirant pas participer à l'étude.
- Patients ayant bénéficié d'une transplantation rénale.
- Patients avec un suivi irrégulier.

II. Objectifs:

1. Objectifs principaux:

- Evaluer le risque cardiovasculaire de la population en question à travers deux scores posant sur les facteurs de risques cardiovasculaires.
- Comparaison des complications cardiovasculaire et la mortalité globale prévues et observées.

2. Objectifs secondaires :

- Etude des facteurs de risque classiques, spécifiques et complications cardiovasculaires dans notre contexte.
- Etablir une corrélation entre les deux scores.

III. Méthodes:

1. Interrogatoire:

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

- Précisant les caractéristiques du sujet : âge, sexe, antécédents, étiologie de l'IRCT, ancienneté et nombre des séances d'hémodialyse, médicaments en cours, poids, taille, activité physique, coexistence des facteurs de risque CV (tabac, diabète, dyslipidémie...)
- La présence des signes fonctionnels cardio-vasculaires : (Douleur thoracique, dyspnée, palpitations, claudications intermittentes des membres inférieurs, syncopes) . La dyspnée a été classée selon la classification de la New York Heart Association (NYHA).

2. Paramètres étudiés:

- ✓ **Les caractéristiques démographiques :** identité, âge et le genre.
- ✓ **Les caractéristiques de l'hémodialyse :** Ancienneté de la dialyse, nombre de séances par semaine, durée de la séance, poids sec actuel, type de l'accès vasculaire.
- ✓ **Les facteurs de risque cardiovasculaire classiques :**

Les facteurs de risque cardio-vasculaires classiques ont été définis par :

- Un tabagisme actuel non sevré.
- Un diabète type 1 ou type 2 sous hypoglycémifiants.
- Une hypertension artérielle (HTA)
- Dyslipidémie: Hypercholestérolémie : CT (cholestérol total) >2 g/hypertriglycéridémie: TG (triglycérides) >1,5g/l, LDL(Lowdensitylipoprotein) ≥1g/l, HDL (highdensitylipoprotein) <0,44 g/l.
- Obésité : Indice de masse corporelle (IMC) > 30 kg/m² ou surpoids: (IMC: 25–30kg/m²).
- Sédentarité: Absence d'activité physique régulière.
- Ménopause.

- Hérité coronaire: Antécédent d'infarctus de myocarde ou de mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou un parent de premier degré, ou avant l'âge de 65 ans chez la mère ou un parent de premier degré.
- ✓ **Les facteurs de risque cardiovasculaire spécifiques:**

Ils sont définis par la perturbation du bilan biologique :

 - Anémie avec un taux d'hémoglobine < 10g/dl.
 - Perturbation du bilan phosphocalcique: Hypercalcémie (calcémie > 102 mg/l),
 - Hyperphosphorémie (phosphorémie > 45 mg/l), hyperparathyroïdie (parathormone inactive (PTHi) > 600 ng/ml).
 - Hypoalbuminémie: Taux d'albumine sérique < 35 g/l.
 - Protéine C réactive (CRP) ≥ 8 mg/l.
 - L'homocystéinémie, et les marqueurs du stress oxydatif n'ont pas été dosés.
- ✓ **Les complications cardiovasculaires :**

Les complications cardiovasculaires recherchées étaient :

 - Les complications athérosclérotiques : Coronaropathie, maladie vasculaire cérébrale, maladie vasculaire périphérique.
 - La cardiomyopathie urémique: Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), dysfonction systolique et diastolique du ventricule gauche.
 - Les calcifications cardiaques.
 - La péricardite urémique.

Les troubles de rythmes n'ont pas été évalués.

3. Examen physique:

L'examen physique a été pratiqué chez tous les patients au moment de la consultation précisant l'index de masse corporelle (IMC) via la taille (T) et le poids (P) du patient en utilisant la formule suivante : $IMC = P/T^2$ (ou le P est exprimé en Kg et la T en m) (Tableau I).

Tableau I : Interprétation des valeurs de l'IMC

IMC	Interprétation
+ de 40	Obésité morbide ou massive
35 à 40	Obésité sévère
30 à 35	Obésité modérée
25 à 30	Surpoids
18.5 à 25	Corpulence normale
16.5 à 18.5	Maigreur
- de 16.5	Famine

La tension artérielle est mesurée en position assise après au moins cinq minutes de repos. L'examen cardiovasculaire a évalué les bruits du cœur, la présence de souffle aux foyers d'auscultation et aux trajets vasculaires accessibles, la présence de frottement péricardique et l'examen des pouls périphériques.

4. Evaluation à l'échocardiographie :

L'ETT est réalisée chez 111 patients, dans les 24 heures suivant la séance de dialyse par un médecin cardiologue sur un appareil VIVID3 marque GE.

Les paramètres qui ont été mesurés sont :

- Les dimensions du ventricule gauche (VG): L'épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire (SIV), diamètre télédiastolique (DTD) du VG indexé par la surface corporelle, le diamètre télédiastolique (DTS) du VG, épaisseur télédiastolique de la paroi postérieur.
- La masse du VG indexée par la surface corporelle est calculée par l'appareil d'échocardiographie selon la convention de Penn et la géométrie du VG par le calcul de l'épaisseur de la paroi relative (EPR).

- La fonction systolique du VG évaluée par la méthode Simpson biplan.
- La fonction diastolique du VG évaluée par l'analyse du flux mitral (E/A), temps de décélération de l'onde A (TDE) et temps de relaxation isovolumétrique (TRIV) et par l'analyse des pressions de remplissages en calculant les indices combinées (E/Ea, E/Vp, et AP- Am) et le volume de l'oreillette gauche (OG) .
- L'échocardiographie a permis également l'évaluation de la cinétique segmentaire et globale du ventricule gauche, l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et la présence de calcifications, ou d'épanchement péricardique.

Les différentes valeurs utilisées figurent dans le tableau II.

Tableau II : Valeurs utilisées pour définir les différentes anomalies à l'échocardiographie transthoracique.

Anomalie	Valeurs à l'échocardiographie
Dilatation du VG	DTD VG indexé par la surface corporelle : > 31 mm/m ² chez l'homme. >32 mm/m ² chez la femme.
Dilatation de l'OG	Volume OG ≥ 35 ml/m ² .
Dysfonction systolique	FEVG Simpson biplan ≤ 50%.
Dysfonction diastolique	FEVG ≤ 50% avec : E/A ≥ 2 + TDE < 150 ms ou E/A <1 ou 1 ≤ E/A <2 + au moins 2 des anomalies suivantes (E/E' > 15, E/Vp ≥ 2,5 Ap-Am ≥ 30 ms, PAPS > 35 mmHg)
HVG	Masse VG : ≥ 110 g/m ² chez la femme et ≥ 135 g/m ² chez l'homme
Géométrie du VG	EPR : (SIV+PP)/DTDVG Masse indexée augmentée, EPR ≤ 0,44 : HVG excentrique Masse indexée augmentée, EPR > 0,44 : HVG concentrique Masse indexée normale, EPR > 0,44 : remodelage concentrique Masse indexée normale, EPR ≤ 0,44 : géométrie normale
HTAP	PAPS > 35 mmHg avant 40 ans et > 45 mmHg après 70 ans

5. Examens biologiques :

Comprenant :

- Numération et formule sanguines (NFS).
- Fonction rénale : Urée et la créatinine.
- Bilan Phosphocalcique : Phosphore, Calcium, PTHi.
- Ferritinémie.
- CRP.
- Bilan lipidique : Cholestérol total, HDL-Cholestérol, LDL-Cholestérol et Triglycérides.
- Dosage du Sodium, Potassium, Calcium et Bicarbonates.
- Albumine.

6. Evaluation par des scores :

Afin de rendre notre évaluation objective, nous nous sommes basés sur deux scores d'évaluation du risque et de mortalité cardiovasculaire reconnus par les sociétés savantes.

✓ Score de Framingham : Etude de Framingham

C'est un score de prédiction des événements cardiovasculaire, dans les dix (10) années suivantes son estimation

Utilisé depuis 1948 [20]. Dans la ville de Framingham, Massachusetts, aux États-Unis choisie pour sa représentativité de la population globale américaine et la proximité universitaire (Harvard Medical School, l'une des institutions initiatrices du projet) [20]. Commencée avec 5 209 personnes, l'étude en est désormais à sa troisième génération de participants incluse à partir de 2002[21].

Le travail réalisé est considéré dans la communauté scientifique d'excellent niveau, à la fois par sa qualité, son champ d'étude et sa durée. Cette étude est à la base de la notion de facteur de risque dans les maladies cardio-vasculaires. Avant cette étude, les maladies cardio-vasculaires étaient perçues comme une conséquence inévitable de l'âge, il n'était pas

perçu qu'elles pouvaient être une conséquence de l'environnement. L'hypertension, le tabac, le diabète et l'excès de cholestérol n'étaient pas vus comme des facteurs aggravant ces maladies [22].

On doit la plupart de toutes les connaissances sur les facteurs de risque cardio-vasculaires à l'étude de Framingham, dont l'impact du tabagisme et du régime alimentaire. Ainsi la reconnaissance de l'hypertension artérielle comme facteur de risque des maladies cardiaques date de 1957, dans les maladies neurologiques de 1967, et dans l'insuffisance cardiaque de 1971 [23]. Cette même année, la pression artérielle systolique est reconnue comme étant la plus significative en tant que risque [24]. Le rôle délétère du diabète est confirmé en 1974 [25] et celui du cholestérol en 1977 (avec l'aspect protecteur des HDL [26]). En 1976 le score est défini un « score de risque » [27], amélioré en 1998 et permettant de dépister les personnes les plus susceptibles d'avoir une maladie cardio-vasculaire [28].

Dans notre étude, nous avons utilisé la version du Score de 2013, avec un calculateur automatique disponible sur le site de l'association américaine de cardiologie (AHA) et le collège américain de cardiologie (ACC) [29] (**Annexe 2**) .

A chaque paramètre est corrélé un nombre de points qui seront convertis en pourcentage (**Annexe 3**) .

Le calcul du score pour tous les malades permettra de les classer en trois (3) groupes selon leurs degré de risque (**le tableau III**) .

Tableau III : Les différents groupes du score de Framingham selon un intervalle de pourcentage du risque cardiovasculaire

Risque Faible LowRisk	Risque moyen IntermediateRisk	Risque élevé HighRisk
< 10 %	$10\% \leq FR \leq 20\%$	20%>

✓ **AROii All-cause mortalityrisk score : AROii score de mortalité chez les hémodialysés chroniques :**

C'est un score dérivé d'une étude cohorte Européenne portée sur 11,508 patients entre 2007 et 2009 , une forme de score de Framingham modifiée adaptée et peut être appliquer chez les patients sous hémodialyse (HD) [30].

Ce score se caractérise par le fait qu'il regroupe à la fois certains facteurs de risques cardiovasculaire classiques et spécifiques, pas de limite d'âge , sa reproductibilité et le pouvoir de généralisation ainsi sa bonne spécificité et sensibilité en matière de prédiction. Le score dispose d'une validation extérieure.

L'AROii All-score mortality, prévoit la mortalité globale chez les hémodialysés chroniques sur deux années de suite, la première et la deuxième année. L'annexe 04 représente les différentes variables faisant partie du score, les différents groupes et leurs intervalles.

✓ **Variables incluses dans le score :**

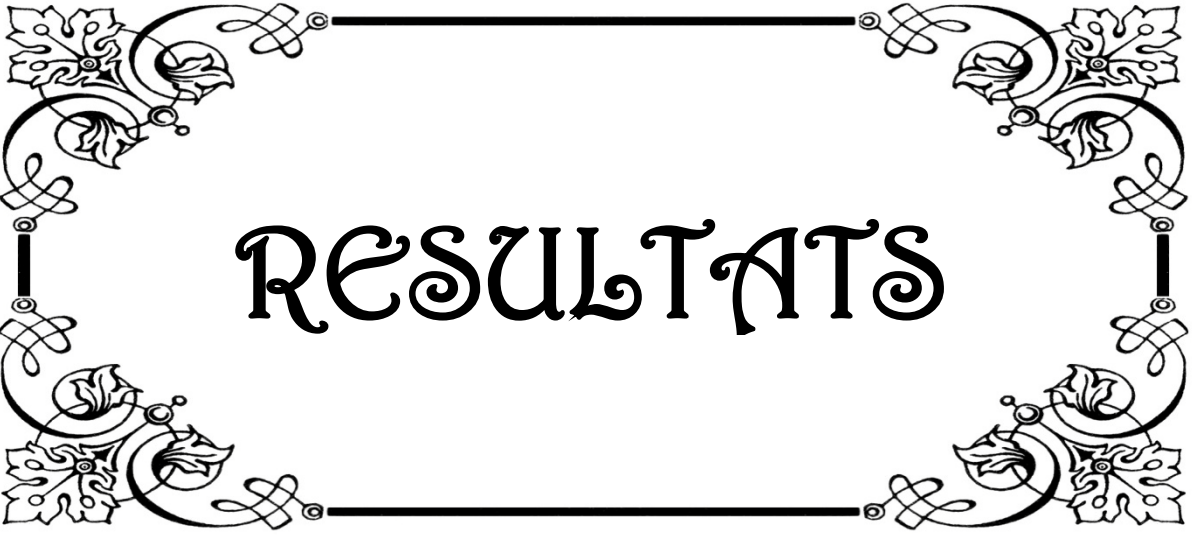
- Age
- Tabac
- Histoire d'évènement cardiovasculaire
- Histoire de cancer
- Etiologie de l'IR
- IMC
- Abord vasculaire
- Le début sanguin actuel
- Hémoglobine
- Ferritinémie
- CRP
- Taux d'albumine plasmatique
- Créatinine dans le sang
- Calcémie

7. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 23.0. L'analyse descriptive a consisté en un calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, et des paramètres de positionnement et de dispersion pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type).

La distribution normale des variables a été étudiée par le test de Kolmogorov-Smirnov. En analyse bivariée, la comparaison des variables qualitatives a fait appel au test statistique de Chi² de Pearson, Mann-Whitney U, CH-SQUARE et celui de Fisher Exacte si nécessaire.

Le seuil de significativité était retenu pour un $p < 0,05$.



RESULTS

I. Caractéristiques générales de la population :

1. Répartition des sujets

Les patients inclus dans l'étude sont répartis entre le Centre d'Hémodialyse Ibn Tofail (public) et un centre d'hémodialyse privé (tableau IV).

Tableau IV: Répartition des patient selon le centre d'hémodialyse

	Nombre de Patient (n)	Pourcentage %
Centre Public Ibn Tofail	29	13.95
Centre Privé	179	86.05

2. Caractères généraux :

2.1. Répartition selon l'âge :

Dans notre série, l'âge des patients est compris entre 21 et 86 ans. La moyenne d'âge est de 57,50 ans $\pm$ 13,62 ans.

La moyenne d'âge chez les hommes (57,36 $\pm$ 14 ,83 ans) est presque le même chez les femmes (57,67 $\pm$ 12,28 ans).

2.2. Répartition selon les tranches d'âges :

La répartition en tranches d'âges montre que 56 patients soit 26,92% appartient à la tranche d'âge 60 ans à 69 ans. (Figure 02)

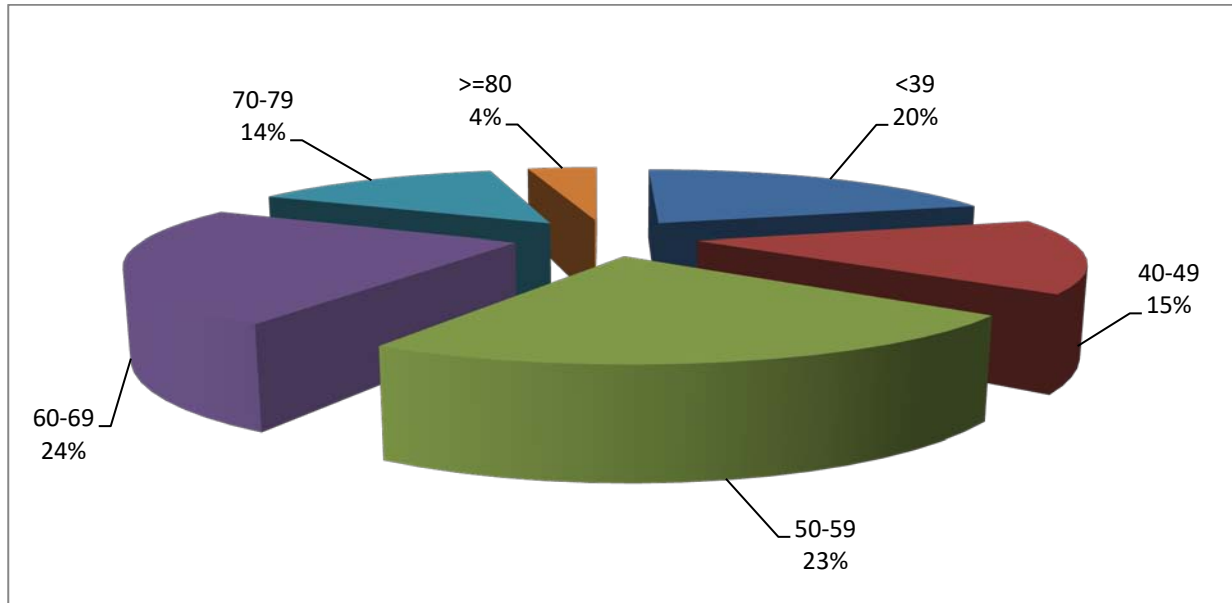


Figure 2 : Répartition des malades selon la tranche d'âge

2.3. Répartition selon le sexe :

Dans notre série le sexe ratio (H/F) est de 1,03. (Le Figure 3)

- Les femmes : n=102 (49,04%).
- Les hommes : n= 106 (50,96%).

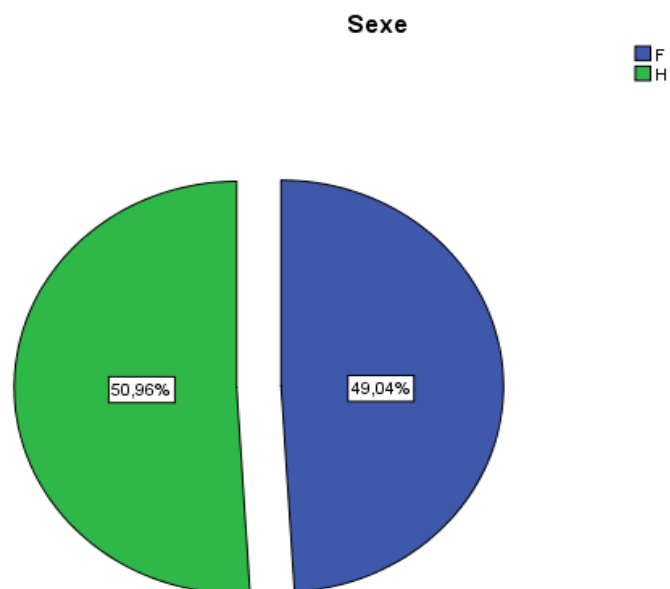


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

3. Caractéristiques relatives à l'hémodialyse :

3.1. Ancienneté de l'hémodialyse :

L'ancienneté de la dialyse est comprise entre 6 et 853 mois. La moyenne de l'ancienneté de la dialyse est de 100,61 mois $\pm$ 90,19mois.

Le tableau V présente la répartition des malades en fonction de l'ancienneté de la dialyse exprimée par mois.

Tableau V : Répartition des patients selon l'ancienneté de la dialyse

Ancienneté en mois	6 – 60	61–120	121 – 240	Sup 240
Pourcentage %	27,88%	39,90%	25,48%	3,37%
Nombre (n)	58	83	53	7

3.2. Etiologies de l'IRCT (La néphropathie causale) :

La néphropathie causale est indéterminée chez 77 (37,0%) patients et déterminée chez 131 (62 ,98%) malades.

La néphropathie causale la plus fréquente est celle d'origine diabétique 21,6 % suivie par celle d'origine vasculaire 16,8%.

Le tableau VI ainsi que la figure 4, représentent les différentes néphropathies causales.

Tableau VI : Les différentes néphropathies causales dans notre série

Néphropathie Causale	Effectifs N	Pourcentage %
Diabète	45	21,6
Glomérulaire	10	4,8
Hyalinose Segmentaire	3	1,4
Indéterminée	77	37,0
Leucémie Lymphoïde	1	0,5
Lupique	4	1,9
Maladie De Berger	1	0,5
Maladie De Système	1	0,5
Néphro-Angiosclérose	1	0,5
Obstructive	5	2,4
Polykystose	15	7,2
Pyélonéphrite Chronique	2	1,0
Rhumatismal	1	0,5
Sd d'Alport	1	0,5
Toxique	1	0,5
Tubello-Interstitiell	5	2,4
Vasculaire	35	16,8
Total	208	100,0

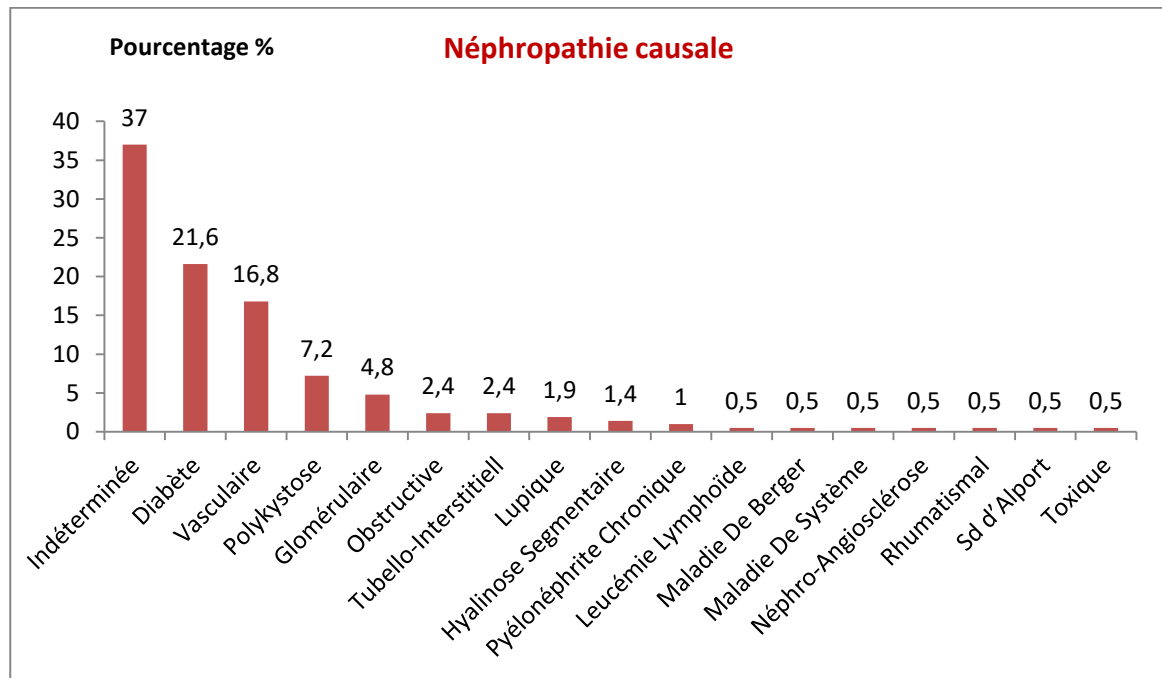


Figure 4: Les étiologies de l'IRCT dans notre série

3.3. Séances d'hémodialyse :

Les hémodialyseurs utilisés dans les deux centres sont de membranes en polysulfone, biocompatibles à faible perméabilité hydraulique et le dialysat est un tampon bicarbonate.

- 163 patients (78,85%) étaient sous 3 séances par semaine.
- 41 patients (19.71%) sous 2 séances par semaine
- 03 patients (1,44 %) sous une seule séance

La durée de chaque séance était de 4 heures. (Figure 5)

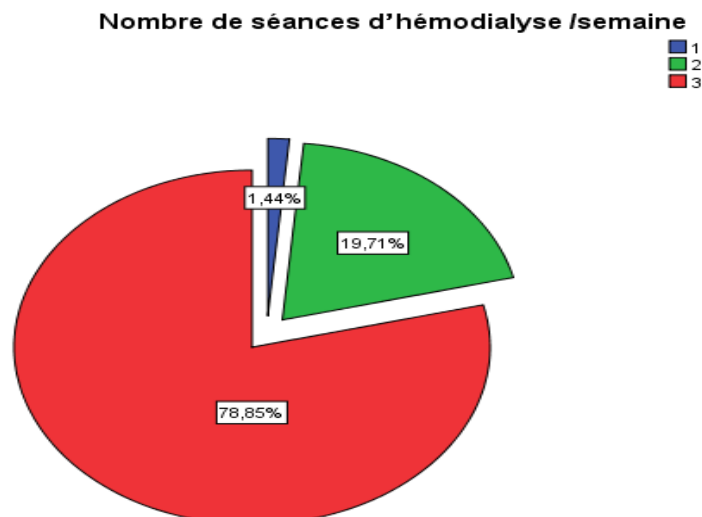


Figure 5 : Fréquence des séances d'hémodialyse par semaine

3.4. L'accès veineux :

L'accès veineux était une fistule artério-veineuse (FAV) chez 208 patients (100%). Il s'agit d'une FAV radiale distale dans 68,75 % des cas (143 patients) et d'une FAV humérale (céphalique) dans 31,25 % des cas (65 patients). (Figure 6)

Chez 85 patients (40,9 %), nous n'avons pas noté de problèmes de la FAV. Cependant 123 patients (59,13%) ont présenté un dysfonctionnement de la FAV. (Figure 7)

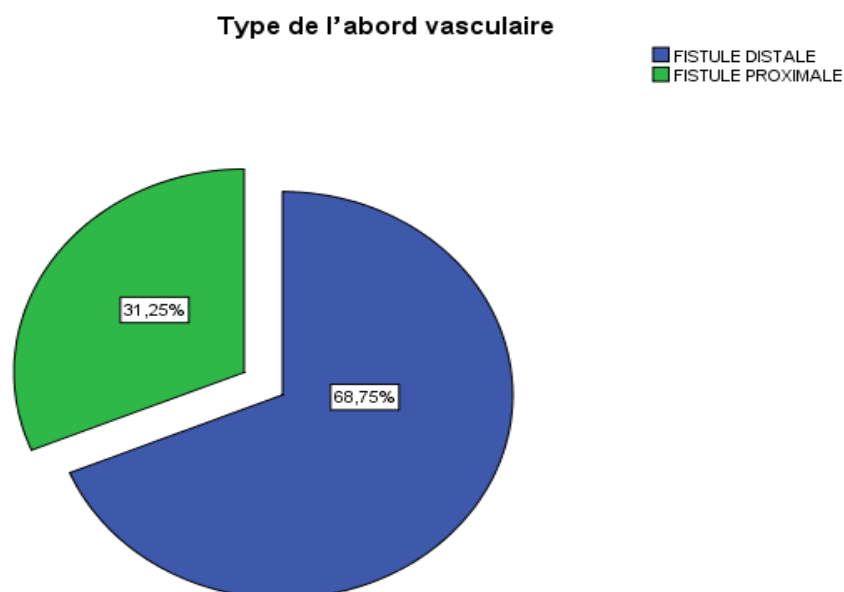


Figure 6 : Répartition des patients selon le type de FAV

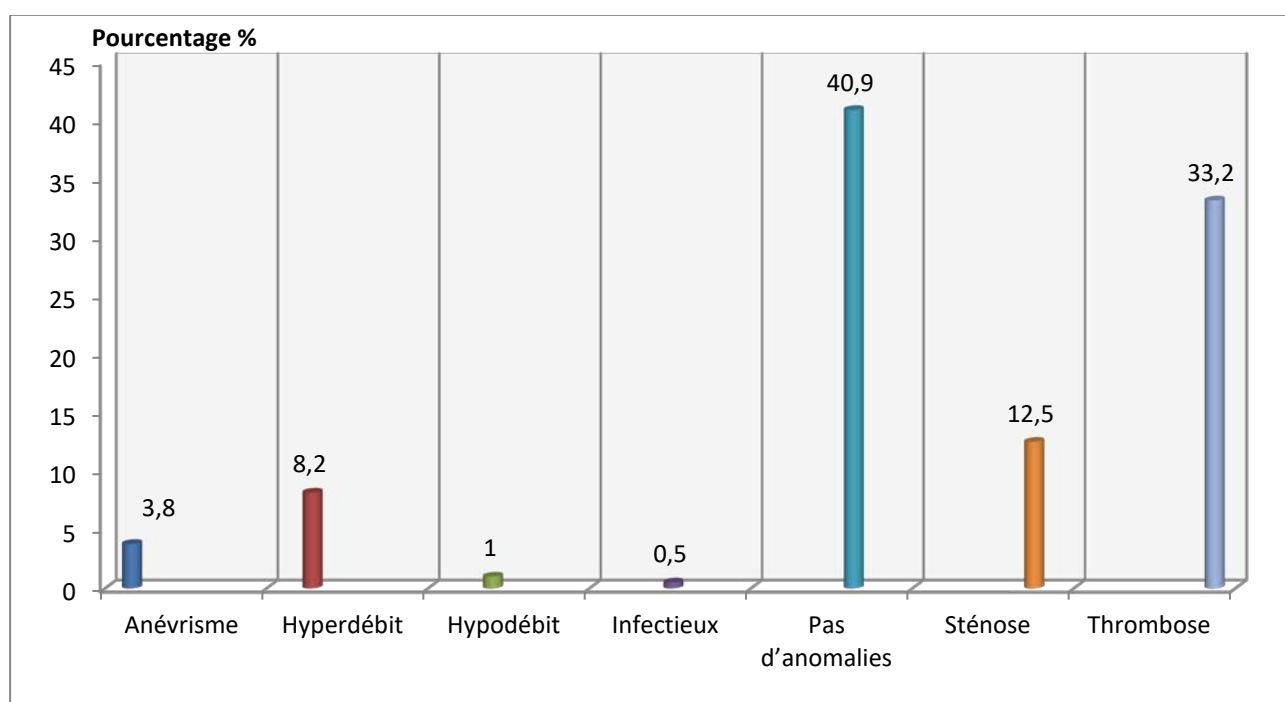


Figure 7 : Répartition en pourcentage des différentes anomalies sur la FAV

II. Caractéristiques cliniques de la population :

1. Données de l'interrogatoire et examen clinique :

1.1. Facteurs de risque cardiovasculaire classiques :

a. HTA :

- La fréquence de l'HTA dans notre série dépasse la moitié des malades (112/208) 53,85 %
- La fréquence de l'HTA mal contrôlée est de 56,25% (n= 63)
- La fréquence de l'HTA systolique est de 65,38 % (n=136) avec une moyenne de $144,88 \text{ mmHg} \pm 13,21 \text{ mmHg}$. (Figure 8)

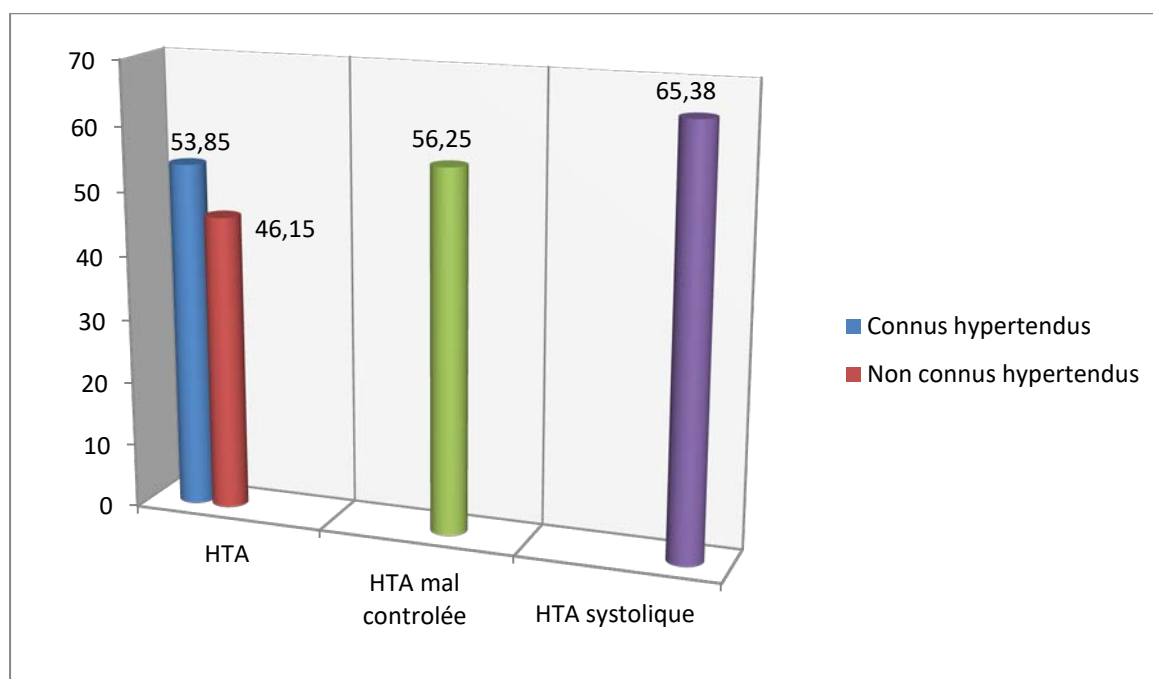


Figure 8 : Catégorisation des malades hypertendus

▪ HTA et âge :

Les patients connus hypertendus ont un âge moyen ($59,59 \pm 13,15$ ans) plus important de celui des patients non hypertendus ($54,44 \pm 14,17$ ans), différence significative (tableau VII)

Tableau VII : Répartition des patients hypertendus en fonction de l'âge

HTA	Connus Hypertendus	Non connus hypertendus	P
Age moyen (ans)	59,59 ± 13,15	54,44 ± 14,17	0,03

P : Précision statistique.

▪ HTA et sexe :

Le pourcentage des femmes hypertendues (48,21%) est statistiquement comparable au pourcentage des hommes hypertendus (51,78%), pas de différence statistique selon le CH-SQUARE test (Figure 9).

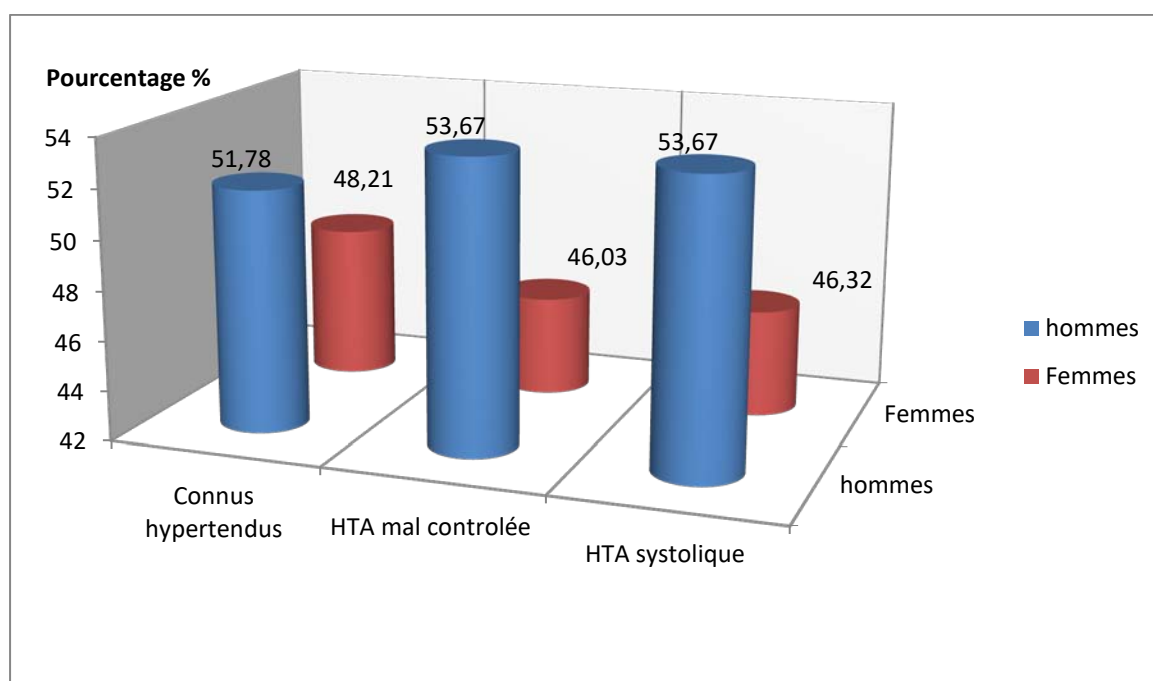


Figure 9 : Répartition des catégories d'HTA selon le genre

b. Diabète :

- Tous nos patients diabétiques avaient un traitement antidiabétique. Le diabète est présent chez 49 patients (23,55%), soit environ le 1 / 4 de notre population.

- La plus part des patients diabétique sont suivis pour un diabète type 2, 46 cas (93,87%) Contre 3 (6,13%) patients ayant un diabète type 1.
- L'âge moyen des patients diabétiques est de $63 \pm 10,13$ ans.
- 28 patients (46,93%) sont de sexe masculin et 26 (53,06 %) sont de sexe féminin, le sexe ratio (H/F) est de 1,07.

La figure 10 représente la répartition selon le type de diabète et le sexe.

Parmi les 49 patients diabétiques, 47 (95,91%) ont une étiologie déterminée de leurs IRC (figure 11) :

- 44 (90%) d'origine diabétique.
- 02 (4%) d'origine Vasculaire.
- 02 (4%) d'étiologie indéterminée.
- 01 (2%) par polykystose.

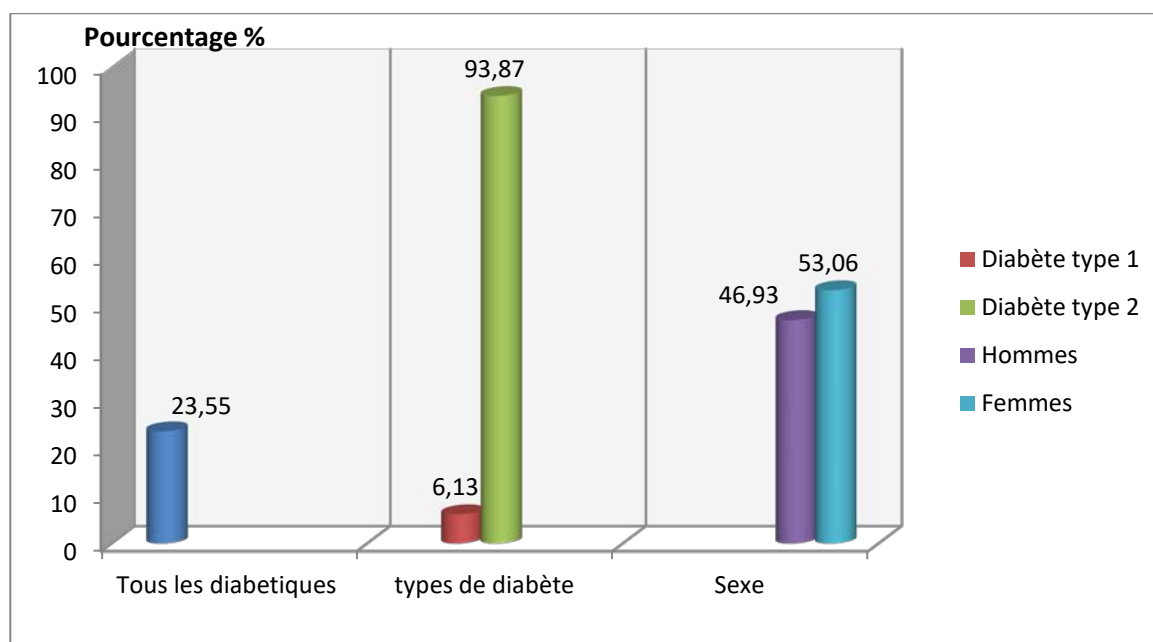


Figure 10: Répartition des patients diabétiques selon le type et le genre

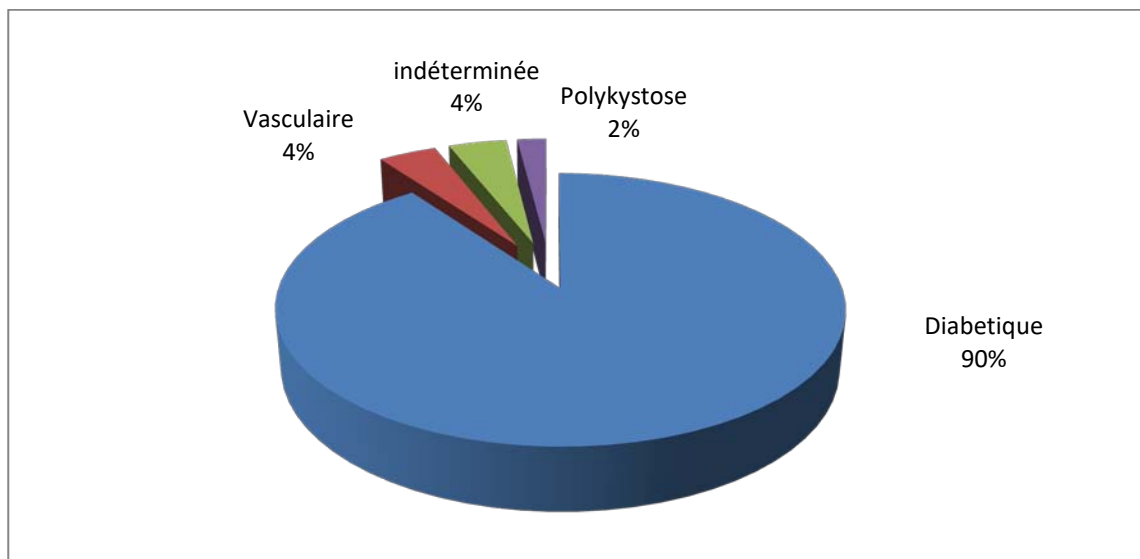


Figure 11 : Etiologies de l'IRC Chez Les Diabétiques

✓ **Diabète et HTA :**

La majorité des diabétiques ont une HTA associée : 36 cas (73,46%)

Tableau VIII : Comparaison entre HTA et Diabète dans notre série

Diabète	Diabète (+)	Diabète (-)	P
HTA	36 (73,46%)	76 (85,60%)	0,02

P : degré de signification selon le test de CH-SQUARE

c. Tabac :

- Dans notre série 3 patients (1,4%) seulement sont fumeurs, 205 (98,6%) sont non-fumeurs et 39 patients (19%) des ex-fumeurs.

d. Ménopause :

- 74 femmes (72,54 %) sont ménopausées.

e. Sédentarité :

- 36 patients (17,30%) sont sédentaires et 28 patients (13,41%) ont une activité physique régulière.

f. Hérité coronaire :

- Nous n'avons pas noté de cas dans notre série.

1.2. Signes Fonctionnels :

Dans notre série les patients ont représenté quatre signes principaux avec des pourcentages différents (figure 12) .

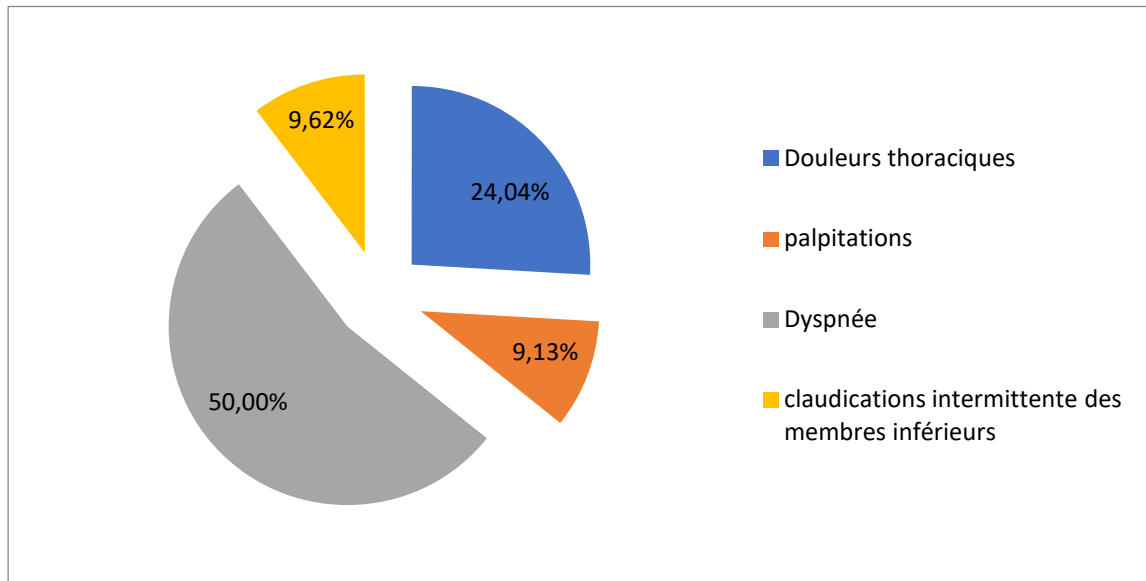


Figure 12 : Différents signes fonctionnels retrouvés à l'examen physique

✓ **La dyspnée :**

Ressentie chez la moitié des malades 104 (50%), surtout avant la séance d'hémodialyse suggérant le rôle de la surcharge hydro-sodée. La répartition des patients dyspnéiques selon la classification de la New York Heart Association (NYHA) est représentée dans (la figure 13).

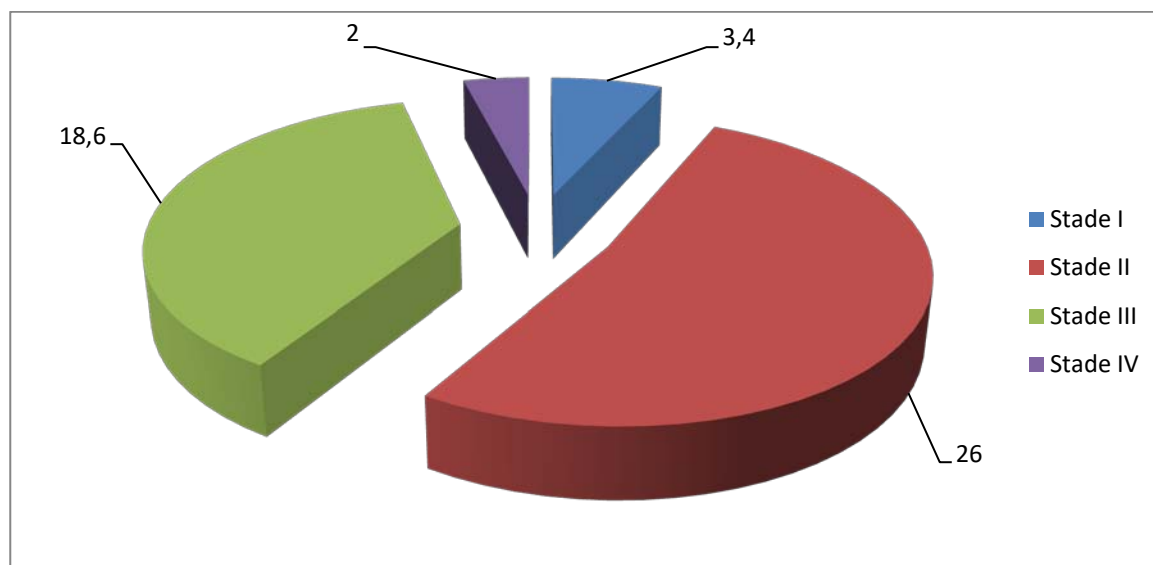


Figure 13 : Répartition des patients dyspnéiques selon la New York Heart Association (NYHA)

✓ **Douleur Thoracique :**

La douleur thoracique est notée chez 50 patients (24,03%), de type angineuse chez 20 malades (9,6%) et atypique chez 30 patients (14,42%).

Tableau IX : Fréquence de la douleur thoracique dans notre série

	Nombre (n)	Pourcentage %
Douleur thoracique	50	24,03
Angineuse	20	9,6
Atypique	30	14, 42

✓ **Claudication Intermittentes des membres inférieurs :**

Ils sont rapportées par 20 patients (9,6%), 13 patients (65%) de ces malades sont des diabétiques, tant dis que 11 patients d'entre eux (55%) sont connus hypertendus et pas de fumeurs actifs.

1.3. Signes Physiques :**✓ Examen général :**

Le tableau X regroupe les signes généraux.

▪ Pression artérielle :

Prise chez tous les patients avant la séance d'hémodialyse, nous avons noté que :

- 34 patients (16,34%) non connus hypertendus ont une PA > 130/80 mmhg
- La fréquence de l'HTA mal contrôlée est de 56,25% (n= 63)

Tableau X : Signes généraux recherchés chez les patients

	TA systolique	TA Diastolique	Fréquence cardiaque	Poids	Taille	IMC
Moyenne	133,97	76,67	70,25	66,261	166,69	23,733
Médiane	130,00	80,00	68,00	65,000	168,00	22,900
Ecart-type	19,204	15,090	12,672	13,1396	8,588	4,6785
Minimum	90	10	0	37,5	114	14,5
Maximum	190	190	132	116,0	188	42,3

▪ Indice de masse corporelle (IMC) :

Il est calculé à partir de la taille (m) et le poids (kg) de chaque patient après séances d'hémodialyse.

Presque les deux tiers ont une corpulence normale (61,53%), 20,67% sont en surpoids et 1,2% ont une obésité morbide (tableau XI)

Tableau XI : Représente une catégorisation de la population selon leurs IMC

IMC	Interprétation	Nombre (n)	Pourcentage %
+ de 40	obésité morbide ou massive	02	1,2
35 à 40	obésité sévère	05	2,4
30 à 35	obésité modérée	10	4 ,8
25 à 30	surpoids	'43	20,67
18.5 à 25	corpulence normale	128	61,53
16.5 à 18.5	maigreur	10	4 ,8
- de 16.5	famine	07	3,36

▪ **Fréquence cardiaque :**

La majorité des malades ont une fréquence cardiaque entre 50 et 100 battements par minutes (Bpm) (97,12%) (Tableau XII).

Tableau XII : Pourcentage de la fréquence cardiaque des différent malades

Fréquence cardiaque	Nombre (n)	Pourcentage %
Inf. à 50	1	0,48
50- 100	202	97,12
> 100	3	1,44

✓ **Examen Cardio vasculaire :**

Il est pratiqué en dehors de la séance de l'hémodialyse.

L'examen cardiovasculaire est normal chez 134 des patients (64,42%), cependant nous avons noté des anomalies chez les autres malades (Tableau XIII).

Tableau XIII : Anomalies retrouvées à l'examen cardio-vasculaire

Signes Physiques	Nombre (n)	Pourcentage %
Bruits irréguliers	12	5,76
Souffle cardiaque	28	13,46
▪ Insuffisance mitrale	21	10,09
▪ Insuffisance aortique	20	9,61
▪ Insuffisance tricuspide	03	1,4
▪ Rétrécissement mitral	02	0,9
▪ Rétrécissement aortique		
Signes d'ICD	10	4,8
Signes d'ICG	3	1,44
Frottement Péricardique	13	6,24
Pouls périphériques		
Abolis	1	0,48
Faibles	6	2,88

2. Evaluation échocardiographie :

Sera détaillée dans le chapitre des complications.

3. Examens biologiques :

3.1. Numération et formule sanguines :

- Elle est réalisée chez tous les malades.
- La moyenne du taux d'hémoglobine est de $10,78 \pm 1,91$ g/dl
- Environ le tiers des malades ont une anémie : n= 64 (30,76%) avec une moyenne d'hémoglobine à $8,69 \pm 1,12$ g/dl

- Nous avons réparti les malades en trois groupes : (Figure 14)
 - o Groupes avec Hémoglobine <10
 - o Groupes avec Hémoglobine entre 10 et 12
 - o Groupes avec Hémoglobine ≥ 12
- Nous avons effectué une répartition selon le sexe et l'âge (figure 15 et 16)
- Nous soulignons que , l'anémie est plus marqué chez les femmes (n=42) , que chez les hommes (n=22) , en terme de pourcentage parmi les patients qui ont une anémie (30,76) , les deux tiers sont des femmes 65,62% (p=0,00001) (Figure 15)
- Dans notre série, la moyenne d'hémoglobine à tendance a diminué plus le patient est âgé (Figure 15).

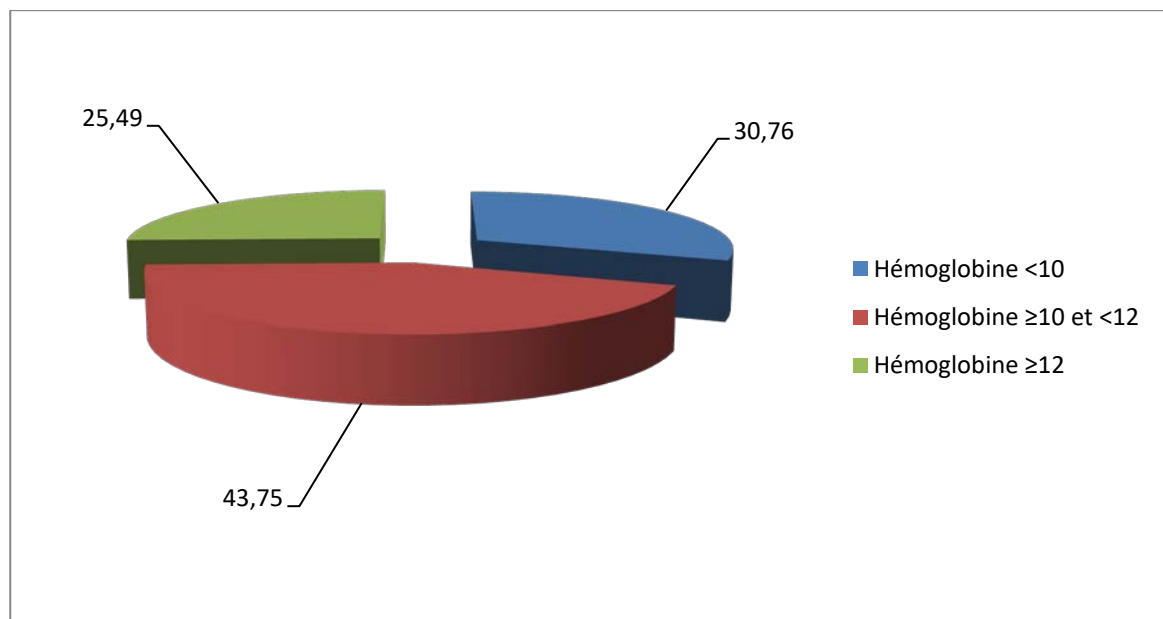


Figure 14 : Répartitions des malades selon le taux d'hémoglobine

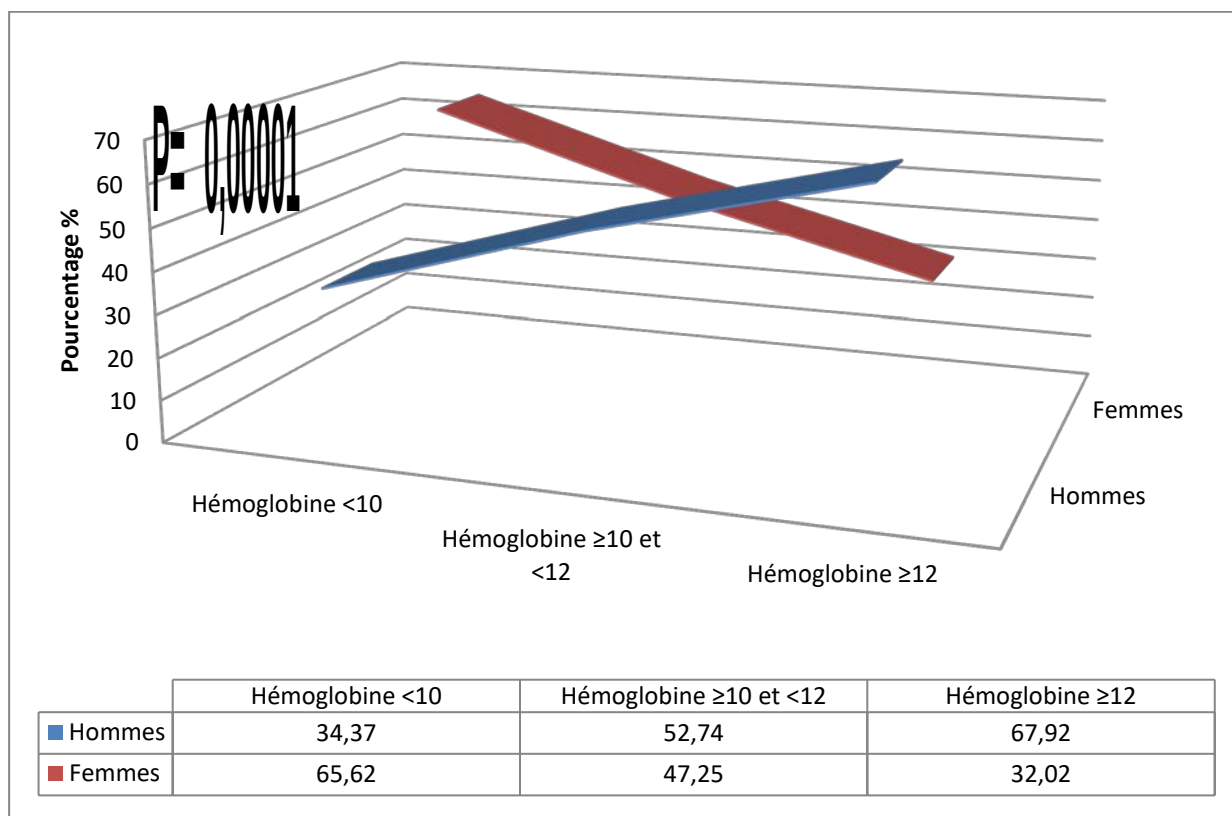


Figure 15 : Répartition des malades selon le taux d'hémoglobine et le sexe

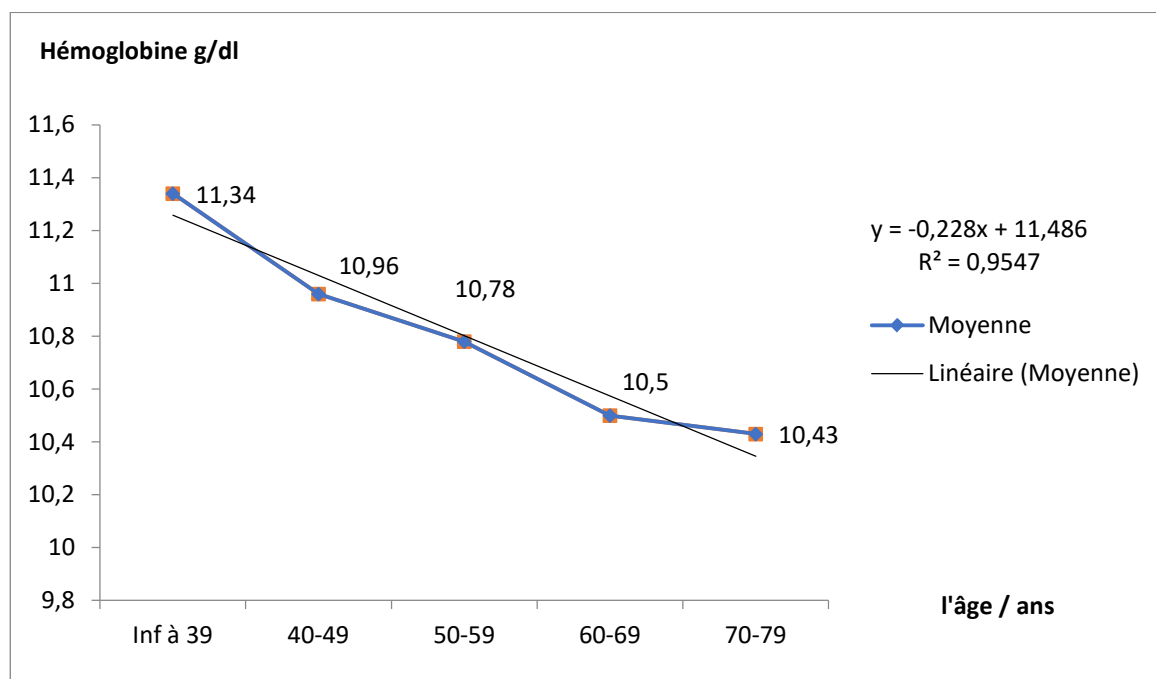


Figure 16 : Moyenne d'hémoglobine par tranche d'âge

3.2. Bilan phosphocalcique :

Tous les patients ont bénéficié d'un dosage de la calcémie et de la PTH intacte plasmatique .Le dosage de la phosphorémie est réalisé chez 85 malades.

Dans notre série :

- La calcémie moyenne de la population est de $88,83 \pm 11,44$ mg/l
- La phosphorémie moyenne est de $51,48 \pm 18,23$ mg/l
- La parathormone moyenne de la population générale est de $516,18 \pm 478,77$ pg/ml.

✓ **Phosphorémie :**

Une hyperphosphorémie (> 45 mg/l) est objectivée chez 49 patients (57,47%) et une hypophosphorémie (<35 mg/l) chez 22,35% des cas (19 patients). Parmi les patients 17 (20%) avaient une phosphorémie normale (35 a45 mg/l) (Figure 17).

✓ **Calcémie :**

Nous avons noté une hypocalcémie (<88 mg/l) chez 67 patients (32,21%) et une hypercalcémie (>102 mg/l) chez 17 patients (8,17 %) et 110 des patients (52,88%) ont une calcémie normale (88–102 mg/l) (Figure 17).

✓ **Parathormone (PTHi) :**

Une Hyperparathyroïdie est notée chez 63 des malades (30,28%). (Tableau XIV et figure17).

Tableau XIV : Répartition des malades selon le taux de PTHi

Parathormone (pg/ml)	N	%
<60	19	9,13
Entre 60–589	121	58,17
>600	63	30,28

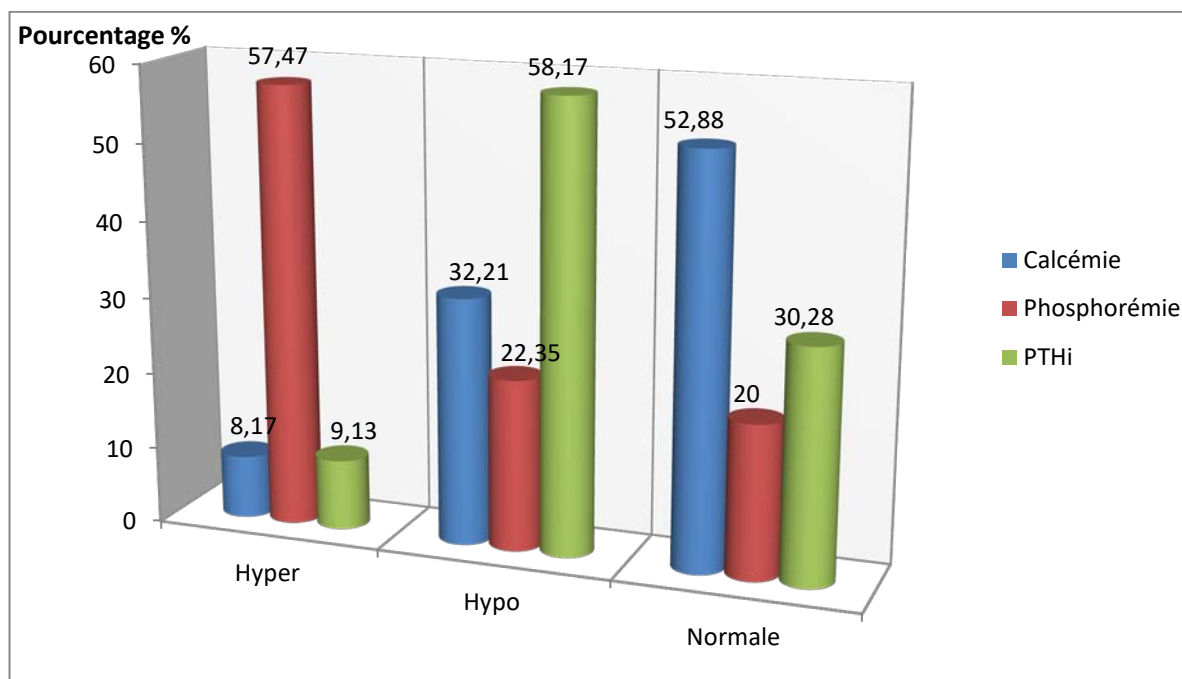


Figure 17 : Différentes anomalies du bilan Phosphocalcique et de la PTHi

✓ **Ferritinémie :**

La ferritinémie est dosée chez tous les patients, la moyenne est de 384 ± 331 ng/ml. Seulement 9 patients (4,32%) ont une ferritinémie basse (<20 ng/ml), 158 patients (75,96%) ont une ferritinémie entre 100 et 500 ng/ml et 47 patients (22,59%) ont une ferritinémie > 500 ng/ml élevée.

✓ **Bilan lipidique :**

Tous les malades ont effectué un dosage du cholestérol total, triglycéride, HDL-cholestérol et du LDL-Cholestérol (le tableau XV)

Les différentes anomalies sont rapportées dans le tableau XVI.

Tableau XV : Bilan lipidique, valeurs moyennes, maximales et minimales

	Triglycéride	Cholestérol totale	HDL Cholestérol	LDL-cholestérol
Moyenne	1,53	3,11	0,85	1,81
Ecart type	0 ,76	1,32	0,50	0,88
Minimale	0,51	1,30	0,26	1,01
Maximale	4,29	7 ,55	5,02	4,4

Tableau XVI : Différentes anomalies du bilan lipidique

	N	Pourcentage %
Hypercholestérolémie	144	69,23
Hypertriglycéridémie	74	35,57
HDL bas	33	15 ,86
LDL Elevé	153	73,55

✓ **Albumine et CRP :**

- L'albumine est dosée chez 140 patients dont 28 (20%) ont une hypoalbuminémie
- La CRP est dosée chez tous les patients dont 63 (30,28%) ont une CRP $\geq$ 8mg/l
- Pas de corrélation entre inflammation et hypoalbuminémie dans notre étude.

4. Evaluation par des scores :

4.1. Score de Framingham (2013) :

Le calcul du risque selon le score de Framingham, à partir de l'application disponible sur le site de l'AHA et ACC, permet de répartir les malades en trois groupes : à risque faible, moyen et élevé (Tableau XVII).

Tableau XVII: Répartition des malades en groupes selon le risque calculé [29].

		Effectifs	Pourcentage%
Risque	[0,1–10] Faible	117	56,3
	[10–20] Moyen	46	22,1
	>20 Elevé	45	21,6

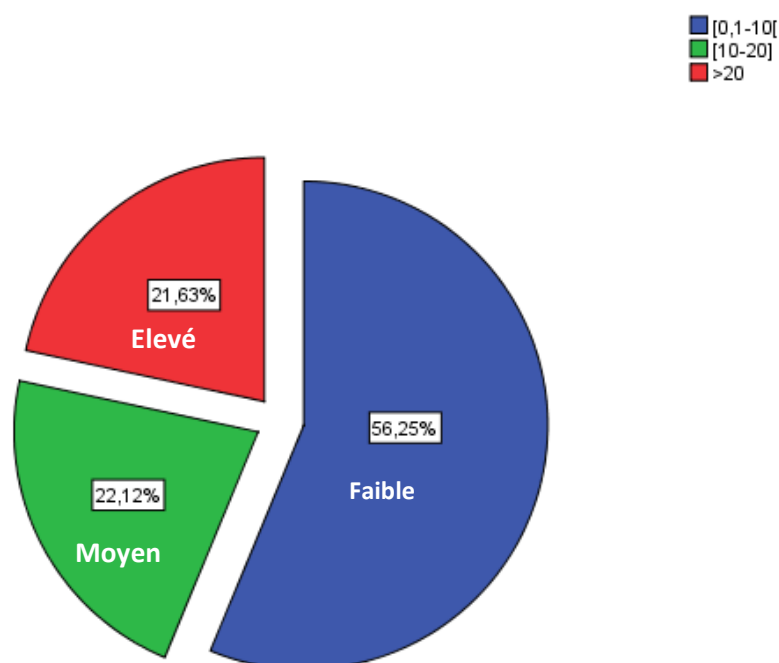


Figure 18 : Répartition des malades selon le risque calculé du score de Framingham [29]

La Comparaison des trois groupes avec différentes variables a montré que : le malades du groupe avec risque élevé sont plus âgés, de sexe masculin, ont une durée moyenne d'hémodialyse moins importante avec une prévalence d'HTA et de diabète la plus élevée (Tableau XVIII).

**Tableau XVIII: Corrélation entre le degré de risque selon le score de Framingham
et différentes variables**

	Faible (n=117)	Moye (n=46)	Elevé (n=45)	P
AGE (moyenne par années)	49,6	63,5	73,55	0,000
Sexe masculin	40,2%	65%	64,4%	0,003
Durée de l'hémodialyse par années	9,55	8,71	5,75	0,015
Tabac	2	1	0	0,77
Diabète %	8,5	27,5	55,6	0,000
HTA %	41,9	70	73,3	0,000
Coronaropathie %	0	2,5	4,4	0,73
AVC %	1,7	2,5	6,7	0,253
PAM (moyenne en mmhg)	92,57	102,65	99,80	-----
IMC (moyenne kg / m)	23,9	24,16	23,19	0,591
Albumine (moyenne)	39,13	40,36	39,47	0,71
Triglycéride (moyenne)	159	134,1	151,4	0,212
Total cholestérol (moyenne)	311,8	340,2	289,5	0,222
HDL-Cholestérol	0,889	0,861	0,797	0,602
LDL-Cholestérol	1,772	2,78	1,722	0,121
Hémoglobine	11	10,58	10,50	0,389
Créatinémie	101	100	84,25	0,003
Calcium	88	88,9	99,95	0,359
Phosphore	53,48	48,58	49,14	0,540
CRP	7,9	8,6	12,5	0,332

4.2. AROii Score :

Il est calculé à partir d'une formule élaborée par une étude cohorte européenne (Annexe 04).

Tableau XIX : Répartition des malades en groupes selon leur risque de mortalité à la 1^{ère} et 2^{ème} année (AROii score) [30].

FIRST-YEAR			
		Effectifs	Pourcentage
Risque	[9-19] Faible	50	24,0
	<9 Moyen	137	65,9
	>=19 Elevé	21	10,1
SECOND-YEAR			
		Effectifs	Pourcentage
Risque	[15-29]Faible	36	17,3
	<15 Moyen	160	76,9
	>=29 Elevé	12	5,8

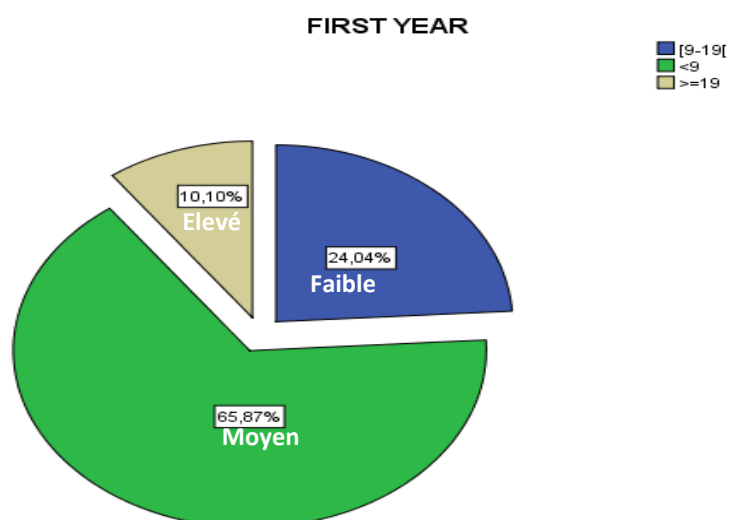


Figure 19 : Répartition du risque à la première année selon AROii Score [30]

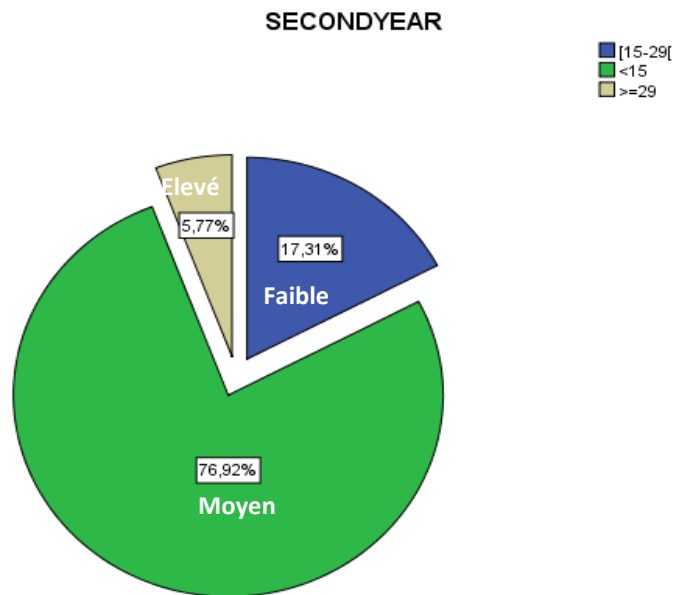


Figure 20 : Répartition du risque à la deuxième année selon AROii Score[30]

III. Complications Cardiovasculaires

Presque la moitié des patients 43,7% ont présenté des événements cardiovasculaires témoignant de leur prévalence élevée chez cette catégorie des malades. La cardiopathie urémique est la plus fréquente parmi les complications touchant 51 patients (24,51%), les valvulopathies sont diagnostiquées chez 43 patients (20,7%), les accidents vasculaires périphériques sont présents chez 18 patients (11,2%) et la péricardite chez 12 patients (5,8%) (Figure 21).

Ces chiffres nous incitent à l'intérêt qu'on doit porter à la recherche, et au diagnostic des complications cardiovasculaires.

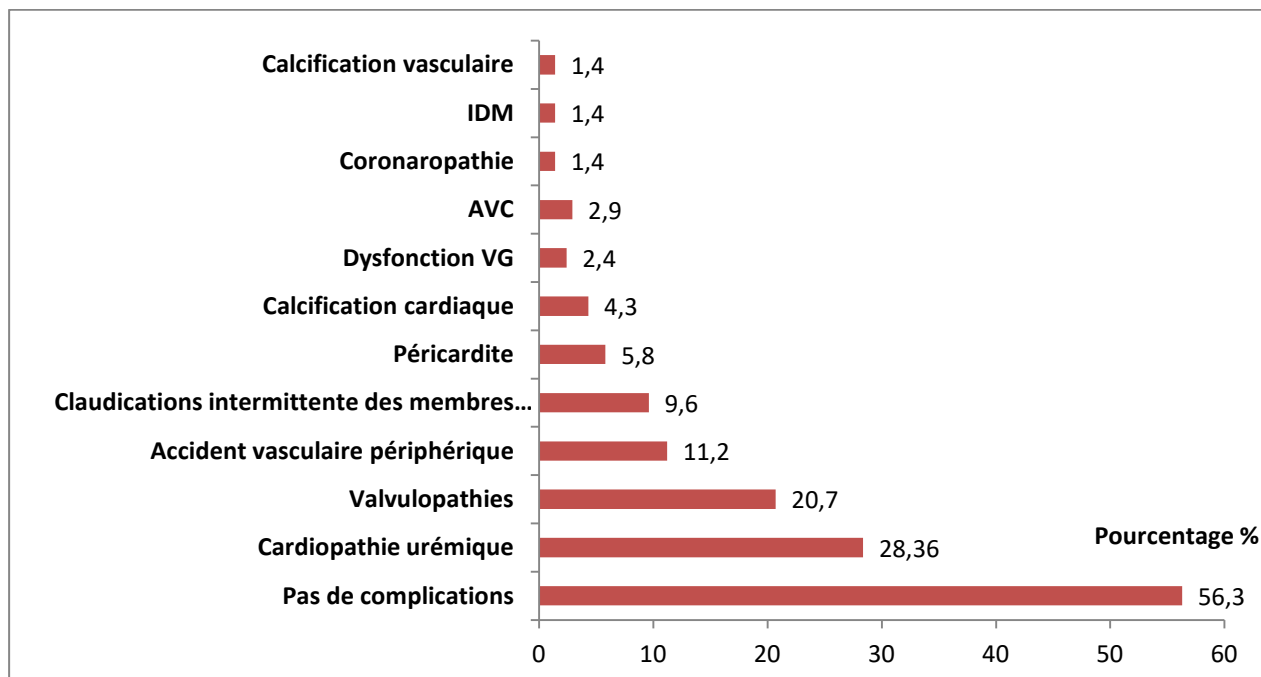


Figure 21 : Différentes complications cardiovasculaires rapportées dans notre série

1. Les complications liées à l'athérosclérose :

Au total, 37 patients (29,2%) ont présenté des complications de l'athérosclérose.

- La coronaropathie : 8 patients (3,84 %)
- Maladie vasculaire cérébrale : 6 patients (2,88 %)
- Maladie vasculaire périphérique : 23 patients (11,2%)

✓ La coronaropathie :

Parmi les patients, 5(2,4%) ont une coronaropathie documentée par une coronarographie et un aspect échocardiographique en faveur de cardiopathie ischémique. Trois 3 patients (1,44%) ont déjà fait un IDM.

- 2 patients (0,96%) ont des triples lésions : IVA+CX+CD.
- 2 patients (0,96%) ont une seule lésion : IVA / CX.
- 1 patient (0,96%) a reçu un traitement par revascularisation avec pose de stent.

✓ **Maladie vasculaire cérébrale :**

- 4 patients (1,92%) ont présenté un accident vasculaire ischémique constitué (AVCi).
- 2 patients (0,96%) ont fait un accident vasculaire transitoire (AIT).

✓ **Maladie vasculaire périphérique :**

- Nous avons diagnostiqué une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) chez 12 patients (5,8%).
- L'atteinte des troncs supra-aortique (TSA) est présente chez 5 patients (2,4%).
- 1 seul patient (0,96%) a présenté à la fois une AOMI et une atteinte des TSA.
- 20 patients (9,6%) souffrent de claudication intermittente des membres inférieurs.
- 3 patients (1,4%) ont des calcifications vasculaires.

La corrélation entre les complications liées à l'athérosclérose et les différentes variables est notée dans le tableau XXI. Nous avons trouvé une association significative avec l'âge, le sexe masculin, le diabète et l'hypertriglycémie.

Tableau XX : Corrélation entres complications de l'athérosclérose et différentes variables

			Complications athérosclérosique		Test de Khi-2	<i>P</i>
			OUI	NON		
Genre	F	Effectif	12	90	4,3	0,038
		%	33,3%	52,3%		
	H	Effectif	24	82		
		%	66,7%	47,7%		
Tabac	Oui	Effectif	0	3	-	0,99
		%	0,0%	1,7%		
	Non	Effectif	36	169		
		%	100,0%	98,3%		
HTA	Oui	Effectif	12	90	0,35	0,55
		%	33,3%	52,3%		
	Non	Effectif	24	82		
		%	66,7%	47,7%		
Diabète	Oui	Effectif	18	31	16,9	0,00001
		%	50,0%	18,0%		
	Non	Effectif	18	141		
		%	50,0%	82,0%		
IMC	<25	Effectif	22	120	1,03	0,31
		%	61,1%	69,8%		
	>=25	Effectif	14	52		
		%	38,9%	30,2%		
Cholestérol total	<=200	Effectif	8	45		0,48
		%	22,2%	28,0%		

Le risque cardio-vasculaire chez les hémodialysés chroniques

	>200	Effectif	28	116	0,49	
		%	77,8%	72,0%		
Triglycéride	<=150	Effectif	18	92	0,67	0,004
		%	50,0%	57,5%		
	>150	Effectif	18	68		
		%	50,0%	42,5%		
HDL	<0,4	Effectif	3	30	-----	0,14
		%	8,3%	19,0%		
	>=0,4	Effectif	33	128		
		%	91,7%	81,0%		
LDL	<=1,6	Effectif	15	79	0,70	0,40
		%	41,7%	49,4%		
	>1,6	Effectif	21	81		
		%	58,3%	50,6%		
CRP	<=8mg/l	Effectif	25	113	0,01	0,99
		%	69,4%	69,3%		
	>8mg/l	Effectif	11	50		
		%	30,6%	30,7%		
Age		Effectif	36	172	-----	0,009
		Moyenne	62,89	56,37		

2. La Cardiopathie urémique

La cardiomyopathie urémique est la complication la plus fréquente retrouvée chez nos malades, elle est présente chez 59 patients (28,36%) ce qui constitue plus que le ¼ des patients.

- L'échocardiographie a montré une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) chez 52 patients (25%). Il s'agit d'une HVG concentrique chez 46 patients (22,1%) et excentrique chez 8 patients (3,84%).
- Dans 5 cas (2,4%), nous avons noté à l'échocardiographie une dysfonction systolique du VG.
- Une dilatation du VG a été retrouvée chez 8 patients (3,84%).
- La dysfonction diastolique à fraction d'éjection conservée a été notée uniquement chez 02 patients (0,96%).

La corrélation entre les complications urémiques et les différentes variables est notée dans le tableau XXII, nous avons noté une association significative avec l'HTA et le nombre des séances d'HD.

- 68,0% des patients qui ont une cardiopathie urémique sont hypertendus ($p=0,021$)
- Parmi les patients qui ont présenté une cardiopathie urémique 72,0% sont sous 3 séances contre 28,0% sous 2 séances ($p=0,017$)

Tableau XXI : Corrélation entres cardiopathie urémique et différentes variables

			Complications urémiques		Test de Khi-2	<i>p</i>
			OUI	NON		
HTA	NON	Effectif	16	80	5,3	0,021
		% compris dans cardiopathie urémique	32,0%	50,6%		
	OUI	Effectif	34	78		
		% compris dans cardiopathie urémique	68,0%	49,4%		
Sexe	F	Effectif	21	81	1,3	0,25
		% compris dans cardiopathie urémique	42,0%	51,3%		
	H	Effectif	29	77		
		% compris dans cardiopathie urémique	58,0%	48,7%		
Diabète	oui	Effectif	12	37	0,007	0,93
		% compris dans cardiopathie urémique	24,0%	23,4%		
	non	Effectif	38	121		
		% compris dans cardiopathie urémique	76,0%	76,6%		

Le risque cardio-vasculaire chez les hémodialysés chroniques

Nombre de Séances	2 séances	Effectif	14	30	1,85	0,017
		% compris dans cardiopathie urémique	28,0%	19,0%		
	3 séances	Effectif	36	128		
		% compris dans cardiopathie urémique	72,0%	28,0%		
HB	<10	Effectif	20	44	2,23	0,13
		% compris dans cardiopathie urémique	40,8%	29,3%		
	>=10	Effectif	29	106		
		% compris dans cardiopathie urémique	59,2%	70,7%		
Phosphorémie	>45	Effectif	10	39	0,012	0,91
		% compris dans cardiopathie urémique	58,8%	57,4%		
	<=45	Effectif	7	29		
		% compris dans cardiopathie urémique	41,2%	42,6%		
Age		Effectif	50	158	-----	0,44
		Moyenne	58,80	57,09		

3. Calcification :

L'échocardiographie a objectivé des calcifications valvulaires chez 9 patients (4,3%), les deux tiers sur la valve mitrale (2,86%) et un tiers sur la valve aortique (1,43%) .Pas de calcifications sur la valve tricuspide (Figure 22)

- Calcification Mitrale chez 6 patients
- Calcification de la valve aortique chez 03 patients
- Pas de calcification de la valve tricuspide.

Une association significative est notée entre la survenue de calcifications cardiaques et l'âge avancé ($p=0,002$), l'hypercalcémie ($p=0,006$) et l'hypoalbuminémie ($p=0,025$)

L'échocardiographie a montré que 43 patients (20,7%) ont des valvulopathies, il s'agit de :

- Une insuffisance aortique chez 7 patients (3,3%).
- Une insuffisance mitrale chez 10 patients (4,8%).
- Un retrecissement aortique chez 5 patients (2,4%).
- un retrecissement mitral chez 1 patient (0,5%).
- L'insuffisance tricuspide est notée chez 14 patients (6,7%) (isolée ou associée à une autre valvulopathie)
- Une polyvalvulopathie chez 10 patients (4,8%) dont deux ont une maladie mitrale à retrecissement mitral et maladie aortique à insuffisance aortique moyenne (Figure22)

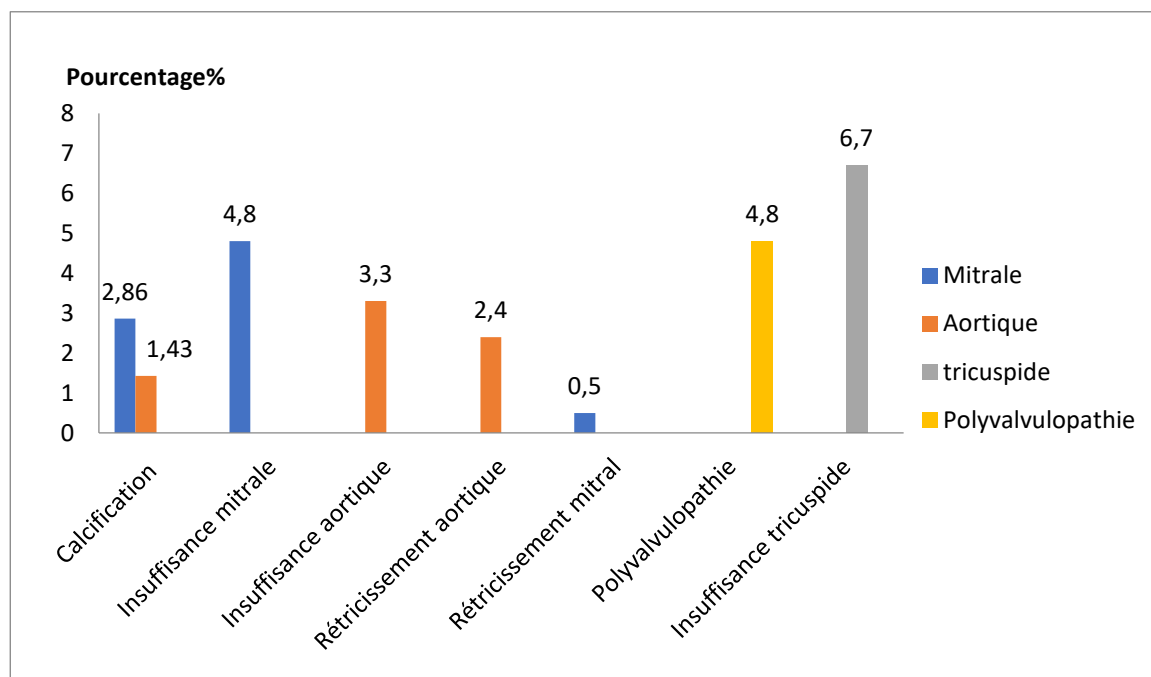


Figure 22 : Répartition des différentes anomalies valvulaires dans notre série

Tableau XXII : Corrélation entres calcifications cardiaque et différentes variables

	Groupe avec calcifications	Groupe sans calcifications	P
Age (ans)	71,22 ± 11,32	56,88 ± 13,40	0,002 (MWU)
Genre	F : 33,3% (03) H : 66,7 % (06)	F : 49,7% (99) H : 50,3% (100)	0,269 Fisher Exact
Tabac	OUI : 11,1 % (01) NON : 88,9 (08)	1% (02) 99% (197)	0,125 Fisher Exact
Diabète	OUI : 33,3 % (3) NON : 66,7 % (06)	23,1 % (46) 76,9 % (153)	0,358 Fisher Exact
Ancienneté de la dialyse par mois	100,7 ± 67	101 ± 91	0,991 T-Test
Nombre de séance par semaine	2 : 22,2 % (02) 3 : 77,8 % (07)	21,1% (42) 78,9% (157)	0,6 Fisher Exact
Hyperphosphorémie	Oui : 0 % (0) 100 % (02)	63,9 % (53) 36,1 % (30)	0,139 Fisher Exact
Hypercalcémie	OUI : 44,4% (4) Non : 55,6 (5)	OUI : 8,2% (16) Non : 91,8% (179)	0,006 Fisher Exact
Hyperparathyroïdie	Oui : 100% (09) Non : 0% (0)	90,3 % (176) 9,7% (19)	0,407 Fisher Exact
Hypoalbuminémie	Oui : 75% (03) Non : 25% (01)	18,4 % (25) 81,6 % (111)	0,025 Fisher Exact
Inflammation	Oui : 55,6 % (05) Non : 44,4 % (04)	30,7% (58) 69,3% (131)	0,117 Fisher Exact

MWU : Mann-Whitney U

IV. Mortalité :

Le score de AROii nous a permis de faire une prédiction de la mortalité des patients sur deux ans de suite (suivant son estimation).

Durant la 1^{ère} année de suivi des malades, nous rappelons que les prédictions de mortalité du score AROii sont rapportées dans le tableau XIX, nous sommes confrontés à 12 décès.

La répartition des malades selon leur niveau de risque est rapportée dans le tableau XIX.

Tableau XXIII : Répartition des malades en groupes selon leurs risque de mortalité à la 1^{ère} et 2^{ème} année [30]

FIRST-YEAR			
		Effectifs	Pourcentage
Risque	[9–19] Faible	50	24,0
	<9 Moyen	137	65,9
	>=19 Elevé	21	10,1
SECOND-YEAR			
		Effectifs	Pourcentage
Risque	[15–29] Faible	36	17,3
	<15 Moyen	160	76,9
	>=29 Elevé	12	5,8

Tableau XXIV : Comparaison entre mortalité prévue et observée selon le score AROii Score [30]

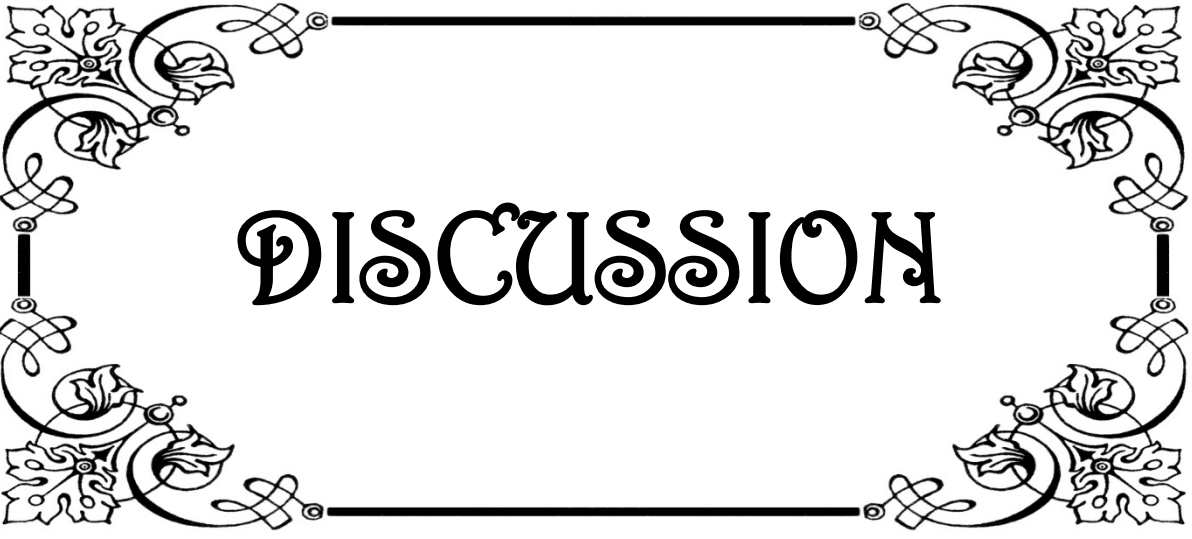
Risque à la 1 ^{ère} année	Elevé n=21	Moyen n= 137	Faible n=50
Décédés	3	8	1
Vivants	18	49	49
Sensibilité	75%		
Spécificité	73,13%		

La relation entre la mortalité prévue par le score et la mortalité observée dans notre étude nous a permis d'objectiver une bonne sensibilité de 75% et une spécificité de 73,13% du score (AROii score).

Par ailleurs, nous avons trouvé une bonne corrélation entre le score de Framingham(2013) et le Score de AROiiScore, avec un $p = 0,0000$ selon la Corrélation de Pearson (tableau XXV).

Tableau XXIV : Corrélation entre score de Framingham et AROii Score

Corrélations			
		Score de Framingham %	1 YEAR 2 YEAR
Score de Framingham %	Corrélation de Pearson	1	,516**
	Sig. (bilatérale)		0,000
	N	208	208
1YEAR	Corrélation de Pearson	,516**	1
	Sig. (bilatérale)	0,000	
	N	208	208
2 YAER	Corrélation de Pearson	,681**	1
	Sig. (bilatérale)	,000	
	N	208	208
**. La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).			



DISCUSSION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente un enjeu majeur de santé publique, du fait d'une augmentation régulière de son incidence. La maladie rénale chronique concerne plus d'un sujet sur dix dans la population générale, dont 4/100 000 atteindront le stade de la dialyse [5]. Il est estimé que d'ici 2030, plus de 2 millions de personnes aux États-Unis auront besoin de dialyse.

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

Un patient urémique a plus de risque de mourir d'une atteinte CV que d'atteindre le stade de la dialyse [9]. La mortalité de cause CV est de trois à vingt fois plus élevée chez les dialysés que dans la population générale de même âge [10,11]. Une prévalence élevée de comorbidité CV est observée dès le début du traitement de suppléance et elle est prédictive de la mortalité ultérieure en dialyse [10,11]. En effet l'atteinte CV se développe bien avant le début de la dialyse car ses facteurs de risque sont présents dès le stade débutant de l'IRC.

L'insuffisance cardiaque et les coronaropathies sont les atteintes les plus fréquentes. La mort subite et les valvulopathies concernent essentiellement les patients dialysés. La mort subite est la première cause de décès des hémodialysés et représente 25% de la mortalité totale [12], alors que l'insuffisance cardiaque est classiquement responsable de 15 à 25 % de l'ensemble des décès de ces patients [13]. La principale anomalie morphologique observée chez les insuffisants rénaux est l'hypertrophie du ventricule gauche (HVG) qui s'observe chez 60 à 80% des patients débutant la dialyse [13]. L'HVG a une grande valeur pronostique ; c'est un facteur prédictif indépendant de mortalité cardiaque [31]. Chez l'insuffisant rénal, elle est le plus souvent associée à une fibrose myocardique extensive et peut avoir des conséquences cliniques délétères : altération des fonctions diastolique ou systolique (responsable d'insuffisance cardiaque), arythmie ventriculaire et susceptibilité particulière à l'ischémie myocardique.

La fréquence des cardiopathies s'explique par les multiples facteurs de risques cardiovasculaires observés dans cette population. Certains, non spécifiques de l'urémie, exercent

un effet additif. D'autres sont propres à l'insuffisance rénale (toxines urémiques, carences diverses, anémie, hyperhydratation, hyperparathyroïdie) ou à son traitement (fistule artérioveineuse, membranes de dialyse, etc.).

Ainsi l'atteinte CV peut être prévenue, ou du moins atténuée, par un traitement précoce et régulier de ces facteurs de risque au cours de la période pré-dialytique.

Tout ceci, explique l'importance d'évaluation et du mesure du risque cardio-vasculaire dans cette population, permettant d'intensifier certains mesures et de mieux cibler les recommandations afin d'éviter les complications ou de les retarder. L'évaluation du risque cardiovasculaire est une pratique courante à travers des scores bien reconnus par les sociétés savantes se basant essentiellement sur les facteurs de risque cardiovasculaire classiques. Cependant les patients en IRC présentent d'autres facteurs, dites spécifiques, qui les sur-exposent à développer une morbi-mortalité cardiovasculaire. Cela, explique l'importance de tenir en compte au cours de l'évaluation du risque cardiovasculaire et de disposer des outils adaptés à cette population . Pour cela nous avons tenu dans notre etude à évaluer le risque cardiovasculaire chez cette population tout en analysant ces facteurs de risques spécifiques.

I. Facteurs de risque classiques :

1. HTA :

Est un facteur de risque majeur dans l'IRC, dont elle est à la fois une cause et une conséquence. Sa prévalence augmente avec la sévérité de l'IRC. Dans l'étude de la NHANES III qui incluait des patients âgés de 20 ans et plus, la prévalence de l'HTA (définie par une pression artérielle 140/90 mmHg), augmentait de façon inversement proportionnelle au DFG: pour un DFG à 90ml par minute, 40% des patients étaient hypertendus, un DFG de 60ml par minute, 55% avaient une HTA, et, à un DFG de 30ml par minute, plus de 75% des patients étaient hypertendus [32]. L'HTA constitue, avec l'anémie, le principal mécanisme en cause dans l'HVG du patient insuffisant rénal, qui, du fait d'une demande accrue en oxygène, prédispose à l'apparition d'une

cardiopathie ischémique. L'HTA est également responsable d'artériopathies et contribue au développement de la plaque d'athérosclérose.

La définition de l'HTA en dialyse devrait être celle de la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) (moyennes des 24 heures $>130/80$ mmHg) qui est la mieux corrélée avec l'HVG. Aucune étude de prévalence n'a permis de préciser la prévalence de l'HTA par la MAPA. Cependant, plusieurs études ont montré la bonne corrélation de la pression artérielle systolique pré-dialyse, mesurée au repos juste avant la séance avec la pression artérielle systolique moyenne mesurée par la MAPA [33].

Dans notre étude, une hypertension artérielle a été définie par l'utilisation d'un traitement antihypertenseur, une tension artérielle élevée, donc non contrôlée par le traitement, a été définie par une TA $>130/80$ mmHg selon les recommandations du KDIGO 2012 [34]

✓ La prévalence de l'HTA :

La prévalence de l'hypertension artérielle a beaucoup augmenté chez les patients hémodialysés. Elle est autour de 60 à 80%. Dans l'étude DOPPS, la prévalence de l'HTA est de 83,3% aux états unis, 72,7% en Europe, et de 55,9% au Japon [35].

Dans notre étude, nous avons noté (112/208) 53,85 % sont des patients hypertendus. La population japonaise (58,6ans) ainsi que notre population (49,28 ans) sont plus jeunes que celle des états unis (60,5 ans) et d'Europe (60,2 ans). Ceci peut expliquer les différences de la prévalence de l'HTA. Dans le tableau XXV sont représentées les principales études de prévalence de l'HTA en hémodialyse en corrélation avec l'âge et comparées avec nos résultats.

Tableau XXV : Prévalence de l'HTA selon différentes études et notre étude.

Etude	Population étudiée	Age moyen (ans)	Prévalence HTA (%)
Izeki, 2007	65393	61	77,5
Poch, 2006	387	63	67
DOPPS USA	3865	60,5	83,2
DOPPS EURO	2590	60,2	72,7
DOOPS Japan	2169	58,6	55,9
Portoles, 2005	1710	64	76
cordial Study 2011	1215	58.3	87.5
MAR study2000	1710	64.4	75,8
Notre Etude	208	57,50	53,85

L'interaction entre HTA et IR est complexe [36]. D'une part, l'HTA est une cause potentielle d'IRC dans la mesure où elle est responsable d'environ 30% des cas d'IRCT [37,38]. D'autre part, l'HTA est une conséquence fréquente de l'IRC : environ 80% des patients souffrant d'une IRC présentent une HTA au stade de la dialyse [39]. Il faut cependant relever que seul un petit pourcentage (0,5-1,3%) de la population hypertendue développe une IRCT [40], suggérant que des facteurs génétiques et environnementaux modulent la susceptibilité rénale individuelle à l'HTA.

✓ Rôle du rein dans l'HTA :

La PA est le résultat de deux paramètres: le débit sanguin (autrement dit: le volume intravasculaire effectif et le débit cardiaque) et les résistances vasculaires (qui dépendent principalement du diamètre et du tonus des Vaisseaux). Ces deux paramètres sont maintenus dans des limites fixes, par de nombreux systèmes dont les principaux sont, le système nerveux (sympathique et parasympathique), les substances vasoactives (angiotensine II, aldostérone) et finalement la fonction rénale.

Le rein est un élément central du contrôle de la PA. Il régule l'état volémique en éliminant la charge journalière de sel et d'eau. Il est aussi la source de production de rénine et un organe effecteur important pour les effets de l'angiotensine II et de l'aldostérone.

✓ Facteurs impliqués dans l'IRC :

La prévalence de l'HTA augmente lorsque le DFG diminue. Au stade terminal de l'IRC, 95% des patients sont hypertendus. Plusieurs facteurs expliquent ce fait :

- L'état de rétention hydro sodée entraînant une augmentation de la volémie
- L'activation inappropriée du système rénine angiotensine
- L'augmentation de l'activité du système sympathique
- La diminution de production d'oxyde nitrique (NO) et excès de diméthyle arginine (ADMA)
- L'hyperparathyroïdie secondaire entraînant une augmentation du calcium intracellulaire et donc une vasoconstriction
- Le rôle de l'EPO qui favorise l'HTA surtout lorsqu'elle entraîne une augmentation trop rapide de l'hématocrite.

Au stade de la dialyse, l'HTA concerne 80 à 85% des patients. [41] Son contrôle dépend en grande partie de la qualité de l'ultrafiltration et de l'obtention du « poids sec » en fin de dialyse après élimination de la surcharge hydro sodée.

✓ HTA et progression de l'IRC :

L'HTA n'est pas seulement une cause et une conséquence de l'IRC mais aussi un facteur de risque important de dégradation progressive et accélérée de l'IRC. C'est le principal facteur de progression des maladies rénales, comme démontré dans les études interventionnelles des différents antihypertenseurs sur la fonction rénale qui ont mis en évidence le rôle aggravant du binôme HTA-protéinurie. [41] Dans l'étude MRFIT, chaque diminution de la PA diastolique de 5mmHg est associée à une réduction de 25% du risque d'IRCT. [42] Effectivement, l'HTA est transmise aux artérioles et aux capillaires glomérulaires où elle induit une hypertension intra glomérulaire. Cette dernière endommage à long terme l'endothélium des capillaires et les membranes basales glomérulaires, induisant ainsi des dépôts protéiques sous-endothéliaux («dépôts hyalins»), une accélération de la glomérulosclérose et de la protéinurie, et par conséquent une dégradation de la fonction rénale. On peut aussi relever l'importance de la PA nocturne. En effet, une étude récente utilisant la MAPA a pu démontrer que l'absence de baisse de la TA nocturne («non-dipping ») est associée à une dégradation accélérée de la fonction rénale. [43] Malheureusement, malgré le consensus sur l'importance du contrôle de la PA dans l'IRC, nombreux sont les patients insuffisants rénaux dont l'HTA est insuffisamment contrôlée. Ainsi, au sein de la cohorte du MDRD, seulement 54% des patients IRC avaient leur PA contrôlée. [44] Ce déséquilibre est catastrophique pour l'évolution de la fonction rénale.

✓ HTA et risque cardio-vasculaire chez l'IRC

Dans la population générale, l'HTA est fortement associée à différents types de maladie CV [174]. Chez l'IRC, l'HTA est fréquente et apparaît très tôt dans l'histoire naturelle de la néphropathie chronique, c'est l'une des causes les plus importantes d'HVG et de dysfonctions cardiaques chez ces patients.

L'hypertension systolique est donc un facteur indépendant de survenue d'HVG avec cependant une relation assez faible ($r^2=10$ à 15%) et la MVG est mieux corrélée (inversement)

avec le pourcentage de réduction tensionnelle nocturne. [45] L'absence de baisse tensionnelle nocturne (non dipper) est fréquente chez l'urémique [46] et elle est fortement corrélée à une augmentation de la MVG. [47] Dans certains cas, la survenue d'HVG semble dissociée de la PA. Dans l'étude de Hütting et al, l'épaisseur pariétale ventriculaire gauche augmente progressivement avec le temps chez des patients dialysés strictement normotendus. [48] McGregor et al n'ont trouvé aucune relation entre la PAM et la MVG. [50]

Chez les rats urémiques, l'HVG s'est développée malgré la normalisation de la PA. [49]

Dans l'étude de Parfrey [51], 71% des patients dialysés non diabétiques avaient une HVG qui n'était corrélée ni à l'HTA, ni à l'anémie ni à l'hyperparathyroïdie, suggérant le rôle d'autres facteurs. Le rôle de l'angiotensine II a été évoqué dans des observations qui avaient montré une amélioration de l'HVG par l'administration d'IEC indépendamment de la PA. [52] que l'HVG n'est pas directement conséquence de la PA mais que ces deux facteurs soient fortement corrélés à l'impédance aortique. Plusieurs déterminants de l'impédance aortique sont altérés chez les urémiques. Notamment, la distensibilité de l'aorte et des gros troncs artériels est diminuée et la synchronisation des ondes de réflexion artérielle est altérée par la rigidité artérielle, ces deux anomalies, sont responsables d'une augmentation de la contrainte télé systolique du VG et sont une cause majeure d'HVG indépendamment des valeurs de PAM. [53] Il résulte aussi de ces anomalies, une augmentation de l'amplitude de la PA (augmentation de la pression systolique et de la pression pulsée). De plus, l'HTA favorise, par elle-même, le développement de l'athérosclérose. Chez les IRC non dialysés, une étude de cohorte a montré une corrélation entre l'HTA systolique et la survenue d'accidents CV athéromateux. [54] A l'inverse, l'hypotension apparaît comme un indice prédictif de mortalité, constatation en apparence paradoxale, mais qui s'explique par le fait qu'elle traduit l'altération grave de la fonction systolique du ventricule gauche et la présence d'une insuffisance cardiaque. [51]

Dans notre étude nous avons retrouvé une corrélation entre HTA et cardiopathie urémique ($P=0,021$), risque de mortalité élevé dans le score de AROii.

2. Diabète :

Le diabète sucré est une maladie fréquente qui touche environ 350 millions de personnes, dans le monde .L'incidence du diabète est en croissance exponentielle liée en partie à une augmentation de la prévalence de l'obésité et le vieillissement de la population. [55] La néphropathie diabétique est la plus grave des complications microangiopathiques du diabète car elle expose au double risque d'insuffisance rénale terminale et de mortalité cardiovasculaire La néphropathie diabétique est responsable de 25 à 50% des causes d'IRCT [56] .La survie en dialyse de ces patients est deux fois plus faible que celle des patients ayant une autre maladie rénale Le diabète de type 2 rend compte de plus de 95 % des cas. Cette forme pose donc un problème majeur de santé publique notamment par les complications cardiovasculaires qu'elle engendre. Plus de 50 % de la mortalité des patients diabétiques de type 2 est secondaire à une cause CV. [57] Les diabétiques représentent aujourd'hui environ 20% des patients coronariens. La maladie coronaire, l'insuffisance cardiaque sont deux à trois fois plus fréquentes chez les hommes diabétiques et trois à cinq fois plus chez les femmes diabétiques .Le diabète est un facteur de risque indépendant de maladie CV: de nombreuses études épidémiologiques mondiales, prospectives ou rétrospectives, montrent que le diabète augmente le risque de morbi-mortalité CV.

L'étude transversale Interheart [58] a montré que la présence d'un diabète multiplie le risque d'infarctus du myocarde par 2 à 3, après ajustement sur les facteurs de risque associés. L'augmentation du risque CV du diabétique est particulièrement importante en cas de néphropathie ou d'artérite des membres inférieurs.[59] Les diabétiques les plus à risque sont ceux atteints d'une néphropathie protéinurique (microalbuminurie > 300 mg/j) : le risque de voir un événement coronarien est 6 fois plus important que chez le diabétique normoalbuminurique [60]. Ainsi l'association, atteinte rénale et diabète augmente significativement le risque CV.

2.1. Description de la cardiomyopathie et de l'insuffisance cardiaque du diabétique :

Par rapport à la population générale, les hommes et les femmes diabétiques ont un risque de développer une insuffisance cardiaque multiplié par deux et cinq respectivement. Les

facteurs pouvant intervenir sont les anomalies métaboliques notamment celles du métabolisme des lipides cellulaires et plasmatiques et du pool calcique intracellulaire [61] auxquelles s'ajoute la dysfonction du système nerveux autonome. Avec une surcharge cellulaire en acides gras et surtout en calcium, la dysfonction ventriculaire gauche diastolique caractérisée par une anomalie de la compliance précède la dysfonction systolique. Aussi, d'essence mixte, métabolique et micro vasculaire, l'atteinte proprement myocardique génère des altérations de la mécanique ventriculaire, souvent asymptomatiques, mais pouvant conduire à l'insuffisance cardiaque congestive. La neuropathie autonome cardiaque, complication fréquente du diabète, est associée dans 20 à 40 % des cas à un excès de mortalité et de morbidité [62]. L'atteinte du système nerveux autonome entraîne une diminution des récepteurs adrénergiques cardiaques et une diminution de la sensibilité aux catécholamines. Elle jouerait un rôle important dans le développement de la cardiomyopathie diabétique. Environ 15 à 30 % des patients souffrant d'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique sont diabétiques et près de deux tiers de ces insuffisances cardiaques sont d'origine ischémique [62]. L'insuffisance cardiaque est favorisée par l'HTA; cependant il a été montré que le diabète pouvait induire une hypertrophie ventriculaire gauche même en l'absence d'HTA [63].

2.2. HTA et diabète :

Plus de la moitié des diabétiques de type 2 sont hypertendus et les données de l'étude MRFITmontrent le pouvoir délétère de cette association [66], la mortalité CV est supérieure chez un diabétique ayant une TA systolique entre 140 et 159 mm Hg que chez un non diabétique ayant une TA systolique entre 180 et 199 mm Hg. On comprend donc l'intérêt d'un contrôle très strict de la pression artérielle chez les patients diabétiques. La baisse de la pression artérielle est au premier rang des moyens disponibles pour améliorer le pronostic des patients diabétiques ; l'étude d'intervention Sténo [64] démontrait qu'un objectif de pression artérielle inférieur à 130/80 mmHg entraîne une réduction très importante des événements micro- et macro vasculaires du diabète comparativement à un contrôle moins strict. L'étude Advance a largement

confirmé l'impact positif d'une baisse supplémentaire de la pression artérielle chez les diabétiques hypertendus et normotendus.[65]

Dans notre étude, nous avons noté 23,55% de cas de diabète. 93,87% de ces diabétiques étaient des diabétiques type 2 et seulement 6,13 % des diabétiques de type 1. Cette fréquence, comme est indiqué dans le tableau XXVI est inférieure à celles observées dans l'étude d'Alfred et al [67], Ramilitiana [69]. Collado et al [68], et reste proche des résultats de Collado et al [68], Mar study [70] et à Cordial study [71]. Ceci peut être expliqué par l'origine ethnique des patients.

Tableau XXVI: Prévalence du diabète dans notre étude en comparaison avec d'autres études chez les hémodialysés

Etude	Population étudiée	Age moyen (ans)	Prévalence du Diabète (%)
Alfred, USA (2001–2005)	936	58	42
Collado S, Espagne (2008)	265	60,7	26,8
Ramilitiana, Madagascar (2006–2008)	39	52	41
CORDIAL Study 2011	1215	58.3	35.8
MAR study 2000	1710	64.4	25,9
Notre Etude	208	57,50	23,55

Dans notre étude, nous avons noté une association entre le diabète et les complications, athérosclérotique ($P=0,00001$).

3. Dyslipidémie :

Est également une complication fréquente de l'IRC. Elle se traduit en général par une hypertriglycéridémie, liée à une altération de la clearance des VLDL et des chylomicrons, associée à une diminution du cholestérol HDL, les taux de cholestérol total et LDL étant variables. L'IRC est aussi fréquemment associée à une élévation de la Lipoprotéine (a) (Lp(a)). Une étude portant sur des patients en IRC trouvait que 30% d'entre eux avaient un cholestérol total supérieur à 2,40 g/L, 10 % un cholestérol LDL supérieur à 1,30 g/L, 35 % un cholestérol HDL inférieur à 0,35 g/L, 40%des triglycérides supérieurs à 2 g/L et 45 % une Lp(a) supérieure à 0,45 g/L [72] . Ce profil lipidique est fortement athérogène. Bien qu'il ne soit pas formellement démontré que, chez les patients en IRC, traiter la dyslipidémie réduise la morbi-mortalité CV, les preuves existantes dans la population générale et le haut risque CV des patients IRC incitent à dépister et à traiter cette dyslipidémie. Les statines constituent le traitement de choix dans l'IRC. Plusieurs études ont suggéré qu'elles ralentissaient la progression de l'IRC. Dans l'étude CARE, le rythme de dégradation était moindre pour les patients qui étaient traités par statine [73] .Dans l'étude GREACE, le débit de filtration glomérulaire augmentait de 4,9%au bout de 48 mois chez les patients traités par statine, alors qu'il diminuait de 5,2% chez les contrôles [74].

Dans notre étude, les sujets hémodialysés ont présenté une augmentation des concentrations des triglycérides sériques, et cette hypertriglycéridémie a concerné 35,57% des patients , différents du taux de l'étude Mar study qui est de 52% et 45.2 % pour l'étude cordial study.

Diminution du cholestérole HDL, surtout pour la fraction HDL2

Conformement aux données de la littérature, l'hypoHDLémie était fréquente dans notre série et a été retrouvée chez 15 ,86 % de nos patients. Ce taux est très inférieur à celui retrouve par Collado et al [68] qui est de 43,5%, par le Mar study [70] qui est de 40.6% .

- Le taux de cholestérol total et de LDL étant variable. Nous avons noté dans notre série, une hypercholestérolémie chez 69,23% des cas et une augmentation de LDL chez 73,55% des patients. L'hypercholesterolemie a étéretrouvée chez 12,9% des cas

dans l'étude de Collado [68] , 22,5% dans la serie d'Alfred [67] , 22.5 % dans la série Cordial study [71] et 23% dans la série MAR study [70]. Une HyperLDLémie a été notée chez 29,5% des cas dans l'étude de Collado [68] ,39.4 dans la série Cordial study [71] et 14% dans la série MAR study [70]

Les différences observées entre les différentes séries y compris la nôtre, peut être expliquée par : l'âge, l'origine ethnique, le régime et les modalités de dialyse ainsi que la durée et le nombre des séances.

3.1. Mécanismes de la dyslipidémie :

La dyslipidémie est due à une altération de la régulation des enzymes et des récepteurs impliqués dans le métabolisme des lipoprotéines [75–76]:

- L'hypertriglycéridémie est en rapport avec une diminution des activités lipolytiques de la lipoprotéine lipase (LPL) et de la lipase hépatique. L'altération de l'activité de la lipoprotéine lipase est d'étiologie controversée (diminution de la synthèse de la LPL en rapport notamment avec l'insulino-résistance, déplétion des stocks de LPL par l'administration répétée d'héparine chez l'hémodialysé, existence d'un inhibiteur plasmatique de la LPL).
- L'hypoHDLémie chez l'IRC est due à une diminution de la LCAT (lécithine cholestérol Acyltransferase), de l'apolipoprotéine A1 et de la lipase hépatique.

→ La diminution de l'apolipoprotéine A1 est due à une altération des structures des HDL par l'inflammation et à une réduction de leur capacité à prévenir l'oxydation des LDL secondaire à la réduction des LCAT.

3.2. L'influence des membranes de dialyse sur les paramètres lipidiques :

Grossièrement, on distingue les membranes naturelles cellulosiques considérées comme bio-incompatibles et les membranes synthétiques considérées comme biocompatibles. Chacune de ces membranes est caractérisée par une perméabilité : faible, moyenne, ou haute.

La bio-incompatibilité et la faible perméabilité aux moyennes molécules ont été proposées pour expliquer l'implication des membranes de dialyse dans les troubles lipidiques [77] :

- Les membranes bio-incompatibles activent certaines cytokines et notamment l'interleukine1 et le TNF ce qui auraient un effet inhibiteur sur le gène de la lipoprotéine lipase et donc sur la synthèse de l'enzyme.
- La perméabilité aux moyennes molécules joue un rôle important pour la correction des troubles lipidiques, en épurant un ou des inhibiteurs plasmatiques de la LPL. L'hypothèse d'un inhibiteur circulant épuré par la dialyse a été démontrée.

3.3. Dyslipidémie et risque cardiovasculaires des dialysés :

La relation entre le risque cardiovasculaire et les dyslipoprotéinémies est aujourd'hui démontrée. Le profil lipidique des dialyses est fortement athérogène et représente un facteur de risque chez cette population [78].

Les concentrations des paramètres lipidiques ont des pouvoirs prédictifs variables vis-à-vis des événements cardiovasculaires. Les facteurs prédictifs de mortalité cardiovasculaire chez les patients en hémodialyse sont un taux faible de cholestérol-HDL et un taux élevé de triglycérides [77]. De plus, des études prospectives ont établi une association entre la lipoprotéine a et la maladie coronarienne chez les patients dialysés [79].

Dans notre étude nous avons noté une association entre les complications athérosclérotiques et la présence de dyslipidémie. Les complications athérosclérotiques étaient spécifiquement associées à l'hypertriglycémie ($p=0,004$). Par-ailleurs on n'a pas noté d'association avec l'hypercholestérolémie ($p=0,48$).

4. Age :

Les patients incidents en dialyse sont devenus de plus en plus âgés [80]. L'âge moyen à l'institution de la dialyse en Europe selon l'étude euro DOOPS (Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study) varie entre 60,4 ans en France et 67,1 ans en Italie. Plus d'un patient sur 3 avait

plus de 75 ans [81]. Cette moyenne d'âge était de 60,7 ans dans l'étude de Collado (Espagne) [68], de 64,5 ans dans l'étude de Tobias (Suisse) [82] et de 58 ans dans la série d'Alfred (EU) [67].

Dans la série de Ramilitiana, elle était de 52 ans (Madagascar) [69] ,58.3 ans dans la série Cordial study [71] et 64,4 ans dans la série MAR study [70]. Dans notre étude, la moyenne d'âge était de 57,50 ans.

✓ **Age et risque cardiovasculaire :**

L'âge avancé est associé aux complications cardiovasculaires chez les patients dialysés.

Selon le registre Rein, les sujets âgés présentaient un taux élevé de troubles du rythme, d'insuffisance cardiaque et d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs [80]. Collado et al [68] ont objectivé une association significative entre l'âge et la survenue de complications cardiovasculaires ($p < 0,001$).

Dans notre étude et conformément à ces données, l'âge était associé aux complications athérosclérotiques ($p < 0,009$) et aux calcifications cardiaques (0,002).

La survenue de complications cardiovasculaires chez les sujets âgés en dialyse est due à plusieurs facteurs :

- Le vieillissement de la population est associé à l'accroissement de nombre de comorbidités dont le diabète et l'HTA. Selon les différentes études ainsi que dans la nôtre, comme est indiqué dans le tableau XXVII, ces deux pathologies sont devenues les principales causes d'insuffisance rénale terminale et favorisent ainsi la survenue de complications cardiovasculaires en particulier athérosclérotiques.
- L'âge est un facteur non modifiable responsable du vieillissement du muscle cardiaque conduisant au développement des troubles du rythme cardiaque.
- Les sujets âgés ayant un long passe en dialyse, sont exposés aux différents facteurs de l'urémie impliqués dans le développement des complications cardiovasculaires dont les calcifications cardiovasculaires, la cardiomyopathie urémique.

Tableau XXVII : Rôle de l'HTA et diabète dans l'apparition de l'IRC

Etude	Population étudiée	Age moyen (ans)	Néphropathie diabétique	Néphropathie hypertensive
Alfred, USA (2001–2005)	936	58	34,8	31,8
Collado S, Espagne (2008)	265	60,7	17,7	17,7
Ramilitiana, Madagascar (2006–2008)	39	52	33,3	33,3
Notre Etude	208	57,50	21,6	16,8

II. Facteurs de risque cardiovasculaire spécifiques :

1. Anémie :

Une anémie normochrome, normocytaire accompagne habituellement l'IRC progressive et la prévalence globale de l'anémie associée à l'IRC est approximativement de 50% selon l'étude de Maclellan [83], 30,2% dans la série Mar Study et vs 30,76% dans notre étude et association significative avec le genre (plus présente chez les femmes) et l'âge avancé .

L'anémie augmente la morbi –mortalité CV en favorisant l'ischémie myocardique, l'HVG et l'insuffisance cardiaque (IC).Par ailleurs, si on compare deux populations anémiées avec et sans IRC, ce risque est nettement majoré en cas de MRC.[84]

L'anémie est un facteur majeur et indépendant d'HVG et de mortalité, tant chez les patients dialysés que chez les IRC non dialysés. Le taux de mortalité était deux fois plus élevé chez les hémodialysés dont le taux d'Hb était inférieur à 8 g/dL que chez ceux où il était compris entre 10 et 11g/dl dans l'étude rétrospective de Madore et al [85].

Le mécanisme par lequel on relie habituellement anémie et HVG est l'augmentation chronique du débit cardiaque qui est un mécanisme compensateur de l'anémie. [86]

Dans notre étude, en analyse bi -variée, l'anémie n'était pas corrélée à l'HVG.

Dans l'étude AASK qui a porté sur 599 patients IRC en pré dialyse, d'origine noire américaine et chez qui l'Hb moyenne était de 12,8g/dl. Dans cette étude, après régression logistique, l'anémie n'était pas un facteur indépendant d'HVG, ce qui peut être expliqué par le taux satisfaisant d'Hb moyenne. Notre résultat est cependant différent de celui de l'étude de Levin, qui a montré une relation forte entre la sévérité de l'anémie et la présence d'HVG chez 318 IRC en pré dialyse malgré un taux d'Hb moyen comparable à celui de l'étude AASK (12,8g/dl) . Chaque diminution de l'Hb de 0,5 g/dl était associée, dans cette étude, à une majoration du risque d'HVG de 32% [87]

Dans leur travail, Paoletti et al, ont retrouvé une relation entre Hb basse et HVG chez les patients avec DFG supérieur à 60ml/mn et Hb moyenne à 13,7g/dl. Cette corrélation n'a pas été retrouvée chez les patients avec DFG inférieur à 60ml/mn et Hbmoyenne à 11,6g/dl, en sachant que chez ces patients, une forte relation a été trouvée entre pression pulsée et HVG.

La plupart des études ont montré que la correction de l'anémie n'entraînait qu'une régression incomplète de l'HVG, probablement en raison du caractère trop tardif de cette correction, ou en raison de la coexistence d'autres facteurs de cardiomyopathie chez les patients avec IRC [86]. Si l'on se base sur les études d'intervention, il n'y a pas de justification actuellement à se donner comme objectif thérapeutique une Hb supérieure à 12 g/dl. En effet, les auteurs de ces études n'ont pas observé de différence dans l'évolution de l'indice de masse ventriculaire gauche entre une correction complète de l'anémie (Hb cible supérieur à 12g/dl), par rapport à une correction plus conventionnelle (Hb cible entre 10 et 12g/dl) [89, 90, 91,92].

2. Métabolisme phosphocalcique et la PTHi:

L'IRC est associée à une perturbation du métabolisme phosphocalcique. Ces perturbations jouent un rôle central dans l'apparition des calcifications vasculaires et cardiaques et sont associées a une augmentation du risque de mortalité cardiaque [79].

Les paramètres essentiels du métabolisme osseux (PTH sérique, calcémie, phosphatémie et produit phosphocalcique) ont été analysés dans de grandes études cliniques internationales multicentriques. L'hyperphosphorémie varie selon les études entre 43% à 65,6%. L'hypercalcémie varie entre 34,6% à 59,5% et l'hyperparathyroïdie varie de 21,4% à 24% (Tableau XXVIII). Dans notre étude, la fréquence de l'hyperphosphorémie rejoint les données de la littérature avec une prévalence de 45,2%. La fréquence de l'hypercalcémie (26,6%) et l'hyperparathyroïdie (19,4) est faibles par rapport aux autres études. Le tableau XXIII compare nos résultats avec les résultats d'autres études.

Tableau XXVIII : Anomalie du bilan phosphocalcique en comparaison avec d'autres études

Etude	Nombre (n)	Hyperphosphorémie	Hypercalcémie	Hyperparathyroïdie
Collado S, Espagne 2008	265	65,6	34,6	-----
DOPPS I, entre 1996-2001	8611	59,2	59,5	21,4
DOPPS II, entre 2002 et 2004	6864	55,6	57,5	26,2
Suisse 2004	266	43	45	24
Notre étude	208	57,47	8,17	30,28

L'hyperphosphorémie est considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. De nombreux travaux ont permis d'établir une relation de causalité entre l'hyperphosphorémie et les accidents cardiovasculaires chez les patients dialysés. Des études observationnelles chez les patients hémodialysés ont montré une augmentation statistiquement significative du risque de mortalité cardiovasculaire et de toutes causes de mortalité avec une

phosphoremie > 6,5 à 6,6 mmol/l [79,93]. En fait, l'hyperphosphorémie est associée au développement des calcifications vasculaires et elle représente un facteur favorisant la fibrose cardiaque [94].

Les chélateurs intestinaux du phosphore à base du sel du calcium peuvent générer un apport excessif de calcium qui expose au risque d'hypercalcémie, et d'ostéopathie adynamique, situation particulièrement favorable pour le développement des calcifications. Les chélateurs non calciques constituent un élément important de la stratégie thérapeutique. Il a été montré récemment que l'administration de ces chélateurs de phosphore était associée à une amélioration de la survie, indépendamment du niveau de phosphorémie [94-95].

Une association entre l'hypercalcémie et les calcifications a été notée dans notre étude ($p=0,006$).

✓ L'hyperparathyroïdie :

L'hyperparathyroïdie est un facteur traditionnel de maladies cardiovasculaires [79]. Ganesh et al montrent une association entre le taux de PTH supérieurs à 495 pg/ml et le risque de mort subite. Dans une autre analyse sur plus de 50 000 patients hémodialysés, Kalantar-Zadeh et al démontre que l'hyperparathyroïdie a été associée aux antécédents d'infarctus du myocarde et d'insuffisance cardiaque congestive [93]. Une amélioration de l'hypertension artérielle et des performances cardiaques a été observée après parathyroïdectomie.

La relation entre PTH et mortalité chez le dialysé décrit une courbe en U. Ainsi, il existe aussi une association entre les valeurs basses de PTH et la mortalité cardiovasculaire.

Dans l'étude de Kalantar-Zadeh, des valeurs de PTH inférieures à 150 pg/ml sont associées à la mortalité cardiovasculaire [93].

Dans notre étude, on n'a pas noté d'association entre les complications cardiovasculaires et l'hyperparathyroïdie.

✓ **La vitamine D:**

Certaines études observationnelles dans la population générale ont suggéré qu'il existe une relation inverse entre les concentrations de 25-hydroxyvitamine D et les événements cardiovasculaires, tandis que d'autres n'ont pas trouvé une telle association [96]. Des essais randomisés de supplémentation en vitamine D dans la population générale n'ont pas démontré une réduction des événements cardiovasculaires [96]. Cependant, il est possible que ces essais utilisent des doses de vitamine D trop faibles pour induire un effet assez puissant. Certaines études ont suggéré que les carences en vitamine D prédisposent les patients au diabète et augmentent la pression artérielle, mais encore une fois les données ne sont pas concluantes. Il est donc difficile de savoir si le trouble du métabolisme de la vitamine D pourrait contribuer au risque CV au cours de l'IRC.

3. Inflammation chronique :

L'IRC est une situation d'inflammation chronique. L'inflammation fait partie des mécanismes initiateurs et d'entretien de l'athérosclérose [97]. En effet, la plaque d'athérome est constituée, entre autres, d'éléments immuno-inflammatoires tels que les macrophages et les lymphocytes (10% des cellules). De nombreux marqueurs et médiateurs de l'inflammation tels la CRP (qui est un marqueur du risque CV) [98] sont retrouvés à des taux élevés chez le patient IRC.

Des taux anormalement élevés de CRP ont été rapportés chez 30% à 60% des patients avec IRC. Dans l'étude de Collado et al [68], ce taux était de 40,7%. Dans notre série, nous avons retrouvé une CRP élevée chez 30,28 % de nos patients.

✓ **Inflammation et risque cardiovasculaire :**

L'élévation de la CRP est associée à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire dans la population dialysée. L'étude CREED (cardiovascular extended évaluation in dialysis) a montré que les niveaux de CRP étaient corrélés au nombre de plaques d'athérosclérose chez les patients hémodialysés. Deux autres études ont également montré que

la mortalité cardiovasculaire est proportionnelle à l'augmentation des niveaux de CRP. Des données récentes de l'étude MDRD (n=801), a montré que le RR des maladies cardiovasculaires était 1,73 fois plus élevé chez les patients avec une CRP élevée après ajustement des facteurs de risque traditionnels [79].

Dans notre étude, nous avons noté une association entre l'inflammation et la présence de complications cardiovasculaires.

4. Le stress oxydant:

L'IRC est une source de stress oxydant, par production excessive de radicaux libres Oxygénés (RLO). Les RLO sont impliqués précocement dans le développement des lésions d'athérosclérose et de la dysfonction endothéliale [99]. Récemment, une équipe japonaise a mis en évidence un gène cible du stress oxydatif : Klotho, contrôlant le stress oxydatif mitochondrial.

Ce gène aurait un rôle néphroprotecteur sur un modèle murin [100]. L'utilisation d'antioxydant (Vitamine E) semble bénéfique en termes de néphroprotection [101]. Ainsi, chez l'animal, les antioxydants réduisent le risque de survenue d'événements CV, mais les résultats chez l'homme restent décevants [102].

✓ Stress oxydant et risque cardiovasculaire :

Plusieurs études récentes ont montré que l'augmentation du stress oxydant contribue à une morbidité et mortalité cardiovasculaires excessives chez les patients en IRC.

Il a été démontré que le niveau des anticorps anti LDLox est un facteur prédictif indépendant de mortalité cardiovasculaire chez les patients en IRC [103]. Le stress oxydatif a été relié à l'altération de la fonction endothéliale dans un groupe de 37 IRC avec IR modérée. Une association entre AOPP et l'athérosclérose carotidienne a été rapportée chez les patients hémodialysés. La relation entre MDA comme indicateur de stress oxydant et l'athérosclérose a été récemment démontré dans une étude transversale de 76 hémodialysés. L'ADMA est

également un marqueur prédictif fort de mortalité et de risque cardiovasculaire chez les patients hémodialysés [79].

5. Malnutrition et risque cardiovasculaire :

De fortes associations entre la malnutrition et les maladies cardiovasculaires ont été démontrées chez les patients en dialyse et en pré-dialyse. La malnutrition liée à l'inflammation chronique contribue au stress oxydant par réduction des systèmes de défenses antioxydants [77]. Ceci explique que le complexe (malnutrition inflammation) est fortement associé à la morbidité et à la mortalité cardiovasculaire.

Un indice de masse corporelle (IMC) $< 20 \text{ kg/m}^2$ est constamment associé à une majoration du risque de mortalité. Le pronostic cardiovasculaire est bien corrélé au niveau de l'IMC : ainsi toute diminution d'une unité de l'IMC s'accompagne d'une augmentation de 6 % de risque de mortalité cardiovasculaire [103].

Dans notre étude un sous poids (IMC $< 20 \text{ kg/m}^2$) a été retrouvé chez 17 patients (8,18%) sans corrélation significative avec les complications cardiovasculaires.

L'albumine plasmatique est un indicateur prédictif de mortalité et de morbidité cardiovasculaire à la mise en dialyse et à tout moment en cours de dialyse. Les patients dialysés avec un taux d'albumine sérique $< 35 \text{ g/l}$ ont un risque relatif de mortalité multiplié par 4. Dans l'étude HEMO, les patients appartenant au groupe ayant les concentrations d'albumine sérique les plus basses avaient une plus grande prévalence de maladies coronaires. Mais à l'analyse multivariée, l'hypoalbuminémie perd sa valeur prédictive ce qui suggère que l'inflammation est un facteur prédictif de pronostic plus fort [104]. Chez les patients hémodialysés, le taux de sérum albumine doit être $\geq 35 \text{ g/l}$ KDIGO 2012.

Dans notre étude 28 (20%) de nos patients présentaient une hypoalbuminémie.

Nous avons objectivé une association significative entre l'hypoalbuminémie et les calcifications cardiaque ($p=0,025$).

6. L'hyperhomocystéinémie :

L'insuffisance rénale est une étiologie fréquente de l'hyperhomocystéinémie. Elle s'élève jusqu'à atteindre trois à quatre fois les valeurs normales. La mutation C677T au niveau du gène responsable de la méthylentetrahydrofolate (MTHFR) est souvent associée à l'hyperhomocystéinémie chez ces patients. La prévalence de l'hyperhomocystéinémie chez les hémodialysés est de l'ordre de 85 %, avec des taux plus élevés chez les patients ne recevant pas de supplémentation vitaminique [79].

Dans notre étude, le dosage de l'homocystéinémie n'a pas été réalisé.

L'élévation de l'homocystéine chez les patients en hémodialyse est un facteur de risque non traditionnel de maladies cardiovasculaires.

Plusieurs auteurs ont considéré que l'hyperhomocystéinémie secondaire à l'insuffisance rénale pourrait contribuer au développement des lésions athéromateuses fréquemment rencontrées dans ce contexte [79]. Quatre études récentes chez les patients hémodialysés suggèrent que l'hyperhomocystéinémie est un facteur de risque indépendant de complications athérothrombotiques.

Cependant, aucune relation causale n'a été établie chez ces patients [105].

7. Fistules artério-veineuse :

A haut débit, elles augmentent considérablement le débit cardiaque et peuvent conduire à l'insuffisance cardiaque. Cette complication peut être prévenue par la surveillance du débit des fistules à l'aide de l'écho-doppler, et par la réduction chirurgicale du flux si besoin.

III. Complications cardiovasculaires :

1. Fréquence des complications cardiovasculaires :

La prévalence des maladies cardiovasculaires est 10 à 30 fois plus élevée chez les patients insuffisants rénaux que dans la population générale [106,107,108,109]. Chez les patients hémodialysés, cette prévalence varie selon les études entre 52,8% [68] et 72,9% [110].

Dans notre étude, la fréquence des complications cardiovasculaires était de 43,7%. Les complications les plus fréquentes étaient, l'HVG (25%) et les valvulopathies (20,7 %).

En comparant la fréquence des différentes complications cardiovasculaires dans notre étude avec les autres séries, comme est indiqué dans le tableau XXIX, Les complications cardiovasculaires les plus fréquemment retrouvées sont l'insuffisance cardiaque, la coronaropathie et l'artérite des membres inférieurs. La fréquence de ces complications dans notre étude était inférieure à celles observées dans ces études.

Les complications cardiovasculaires représentent la première cause de décès chez cette population. La mortalité cardiovasculaire est de l'ordre de 50%. L'USRDS (United States RenalData System) [111] a rapporté un taux de mortalité cardiovasculaire de 42,2% et 43% a été rapporté dans l'étude ARO [112].

La cause majeure de mortalité cardiovasculaire était principalement l'infarctus de myocarde. Bien que la coronaropathie soit plus fréquente par rapport à la population générale l'importance de deux autres problèmes cardiovasculaires se démarquent aujourd'hui : la mort subite et la cardiomyopathie. Il a été démontré que la mort subite de causes cardiaques est la cause de mortalité la plus importante aux états unis et en Europe [111].

Tableau XXIX : Comparaison entre les complications cardiovasculaires chez l'hémodialysé de différentes études et la notre

Etude	Nombre (n)	Coronaropathie	AOMI	AVC	HVG	Calcifications	péricardite
Tobias, Suisse (1995–2006)	266	28	28	16	-----	-----	-----
Alfred, EU (1995)	1000	40	23	19	-----	-----	-----
Collado S, Espagne 2008	265	19,6	25,3	-----	23,8	7,5	
Souli, Tunisie (1999–2004)	52	17	17	-----	49	-----	-----
MAR study 2000	1710	16.7	5.5	2.0	-----	-----	-----
Bah, Conakry 2002	89	-----	1,12	-----	-----	-----	13,5
Notre étude	208	3,84	20,8	2,9	21 ,2	5,7	5 ,8

1.1. Complications athérosclérotiques :

Les complications liées à l'athérome sont désormais au premier plan des préoccupations chez l'urémique chronique [113]. L'importance du problème tient à un triple constat :

- La mortalité des patients traités par dialyse de suppléance est considérablement plus élevée, à âge égal, que celle de la population générale ;

- Cette mortalité relève, pour plus de 50%, de causes cardiovasculaires, proportion plus élevée que dans la population générale.
- Les complications liées à l'athérome (infarctus du myocarde, cardiopathie ischémique, artérite des membres inférieurs, infarctus cérébral, infarctus mésentérique) sont responsables, à elles seules, de plus de la moitié des causes cardiovasculaires de mortalité [114-115]
- Figure montre bien que plus la fonction rénale se dégrade, plus on a des complications athérosclérotiques [115]

En effet, sa part est plus importante encore si l'on considère que l'insuffisance cardiaque globale ou la mort subite par arrêt cardiaque ont souvent une composante ischémique [116]. Réciproquement, l'ischémie myocardique relève, en partie, d'une fibrose interstitielle du myocarde avec raréfaction des vaisseaux [117,118], expliquant la possibilité d'une symptomatologie ischémique sans réduction du calibre des coronaires à l'angiographie [119]. Ainsi, la morbi-mortalité entraînée par l'athérome coronarien ne tient pas uniquement à la survenue d'une nécrose aiguë myocardique par infarctus du myocarde (IDM), mais aussi et plus souvent encore à l'insuffisance cardiaque secondaire à la cardiomyopathie ischémique qu'elle entraîne [120, 121].

Par ailleurs, les conséquences de l'athérome coronarien sont aggravées par un ensemble de facteurs, constamment présents à quelque degré chez l'urémique. L'anémie réduit la délivrance d'oxygène aux myocytes et favorise l'hypertrophie du ventricule gauche [122]. L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) réduit la réserve coronarienne [123]. L'artériosclérose réduit la perfusion sous-endothéliale du myocarde [116]. L'hypertension artérielle (HTA) accroît la contrainte de tension, surtout au niveau des bifurcations des gros troncs artériels, siège préférentiel des lésions d'athérome [124].

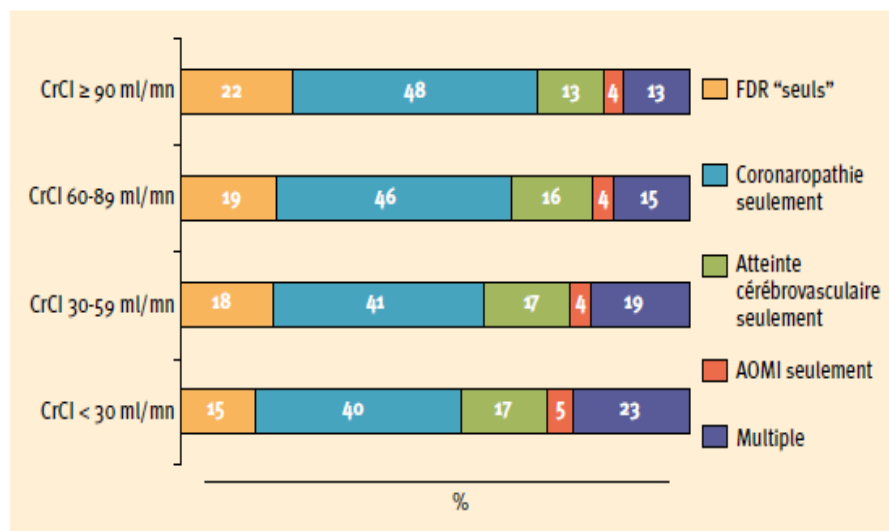


Figure 23: Localisation des atteintes athérotrombotiques selon la fonction rénale dans une population de plus de 53 000 patients à haut risque cardiovasculaire du registre REACH [132]

✓ **Notion de l'athérome accéléré chez l'urémique :**

Le terme d'athérome accéléré avait été proposé par le groupe de BeldingScribner, il y a 25 ans, pour décrire l'incidence anormalement élevée de morts par athérosclérose chez les patients hémodialisés [125]. Sur une cohorte de 39 adultes jeunes ayant débuté l'hémodialyse de suppléance à l'âge moyen de 37 ans entre 1960 et 1966, les causes cardiaques représentaient 61 % de la mortalité totale, soit 14 décès sur 23, dont 8 infarctus du myocarde, 3 insuffisances cardiaques et 3 accidents vasculaires cérébraux. Ces patients étant indemnes de toute atteinte cardiaque préexistante, du moins cliniquement apparente, au début du traitement de suppléance, Lindner et al. avaient supposé que l'hémodialyse (ou l'état urémique chronique prolongé par le traitement de suppléance) avait favorisé le développement d'une athérosclérose accélérée, l'incidence d'infarctus du myocarde observée chez ces patients étant 10 fois plus élevée, à âge égal, que dans la population hypertendue dans l'étude de Framingham [125].

La notion d'une athérosclérose accélérée par l'hémodialyse a été ultérieurement discutée, dans la mesure où l'incidence des décès de cause athéromateuse ne s'est pas révélée

augmenter avec le temps chez les patients dialysés, ce qui aurait dû être le cas si l'athérome était accéléré par le processus de dialyse lui-même [126]. En fait, il est apparu que la plupart des patients ayant développé des accidents athéromateux en dialyse avaient une atteinte cardiovasculaire connue au moment du traitement de suppléance [127, 128]. Ainsi, le concept d'athérome accéléré apparaît fondé s'il est pris dans l'acception de la survenue anormalement fréquente de complications de l'athérosclérose (et notamment, de la plus indiscutable, l'infarctus du myocarde) chez les urémiques dialysés ou non, par comparaison avec les sujets de même âge et de même sexe dans la population générale [129]. Il est à noter que l'artériosclérose est également accélérée chez les urémiques chroniques, car elle est observée chez eux avec une fréquence plus élevée que ne le voudrait leur âge [130].

Cet athérome accéléré est le résultat d'importantes perturbations biologiques [131] :

- Un important syndrome inflammatoire (augmentation de la CRP, des fibrinogènes, des interleukines...)
- Une augmentation des facteurs de la coagulation (facteurs VIII, VII et Facteur VW...)
- Une baisse de la fibrinolyse physiologique (augmentation de l'inhibiteur de type 1 des activateurs du plasminogène)
- Des anomalies du métabolisme glucidique (insulinorésistance avec hyperinsuliniémie)
- Des anomalies du métabolisme lipidique (baisse du HDL et de l'activité de la LPL, ainsi qu'une synthèse accrue de triglycérides et de Lp a).

Le caractère athérogène de ces anomalies lipidiques est aggravé par l'oxydation accrue des LDL. Les LDL oxydés augmentent, ce qui favorise l'activation des macrophages et l'apoptose des cellules endothéliales.

La figure représente les différents mécanismes de l'athérosclérose accélérée et de la cardiomyopathie dans l'insuffisance rénale chronique .

Dans notre étude, la fréquence des complications athérosclérotiques était de 29,2%. Une association a été notée entre ces complications athérosclérotiques et un certain nombre de facteurs de risque cardiovasculaire classique : l'âge, l'HTA, le diabète, et l'hypertriglycéridémie

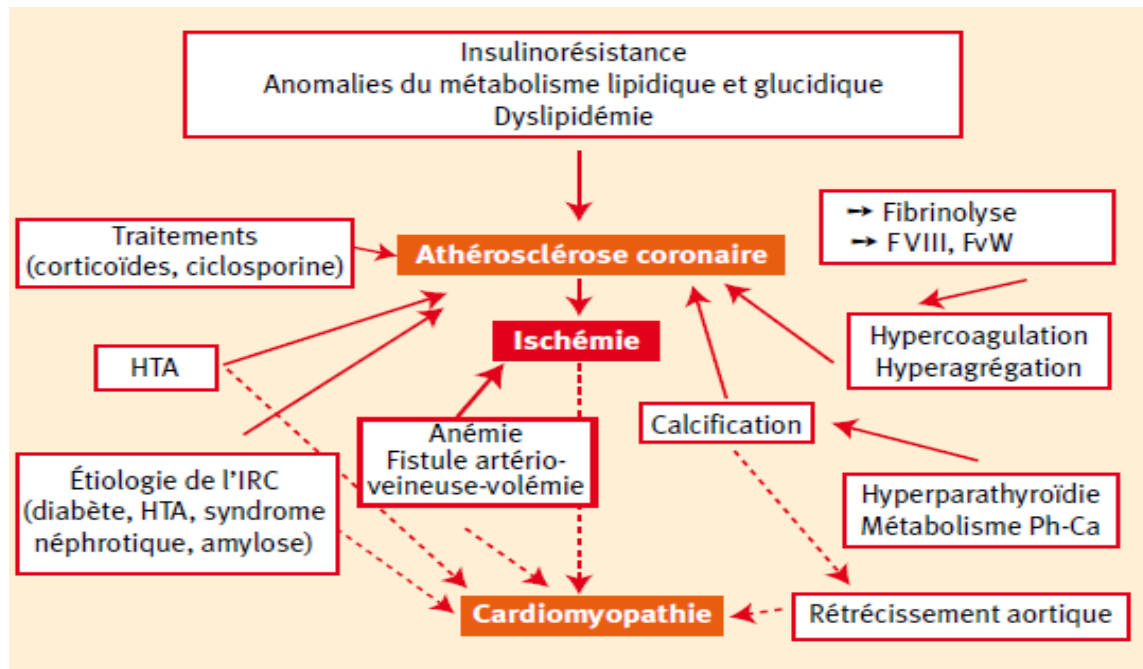


Figure 234 : Mécanismes de l'athérosclérose accélérée et de la cardiomyopathie dans l'insuffisance rénale chronique [133].

✓ La coronaropathie :

La coronaropathie des patients dialysés est très complexe et nécessite une approche spécifique du fait de l'extension des lésions coronaires et du caractère très calcifié des artères.

La prévalence de la pathologie coronaire, au moment de l'instauration de la dialyse est élevée. Lorsqu'elle est définie par des critères cliniques, sa prévalence est de 29% chez les patients hémodialysés alors qu'elle est estimée à 5% (45-67 ans) ou à 12% (> 65 ans) dans la population générale [134].

Dans notre série, nous avons noté une fréquence de 3,84 % de coronaropathie. Ce taux est inférieur aux résultats des différentes études comme le montre le tableau XXX, ceci peut être expliqué par le fait d'un sous diagnostic de cette pathologie, et par le fait d'absence de consensus clairs dans notre contexte incitant à faire des explorations pour mettre en évidence toutes sorte d'anomalies relatives à la coronaropathies.

Tableau XXX : Prévalence de la coronaropathie dans notre série et d'autres études .

Etude	Nombre (n)	Coronaropathie
Tobias, Suisse (1995–2006)	266	28
Alfred, EU (1995)	1000	40
Collado S, Espagne 2008	265	19,6
Souli, Tunisie (1999–2004)	52	17
MAR study 2000	1710	16.7
Bah, Conakry 2002	89	-----
Notre étude	208	3,84

Il est désormais établi qu'une altération de la fonction rénale, même modérée, est associée à une augmentation nette du risque cardiovasculaire. Cela a été démontré dans les populations à haut risque cardiovasculaire d'essais randomisés, tels que HOPE ou VALIANT, mais également dans des registres portant sur des bassins de population générale [135,136]. (figure 3). Dans le registre Kaiser Permanente [136] portant sur une population de plus d'un million d'habitants, l'augmentation du risque de mortalité, de survenue d'événements cardiovasculaires et d'hospitalisations apparaît dès la diminution du DFG à moins de 60 ml/mn, se poursuit de façon continue avec la diminution du DFG, et cela indépendamment des autres facteurs de risque cardiovasculaires connus.

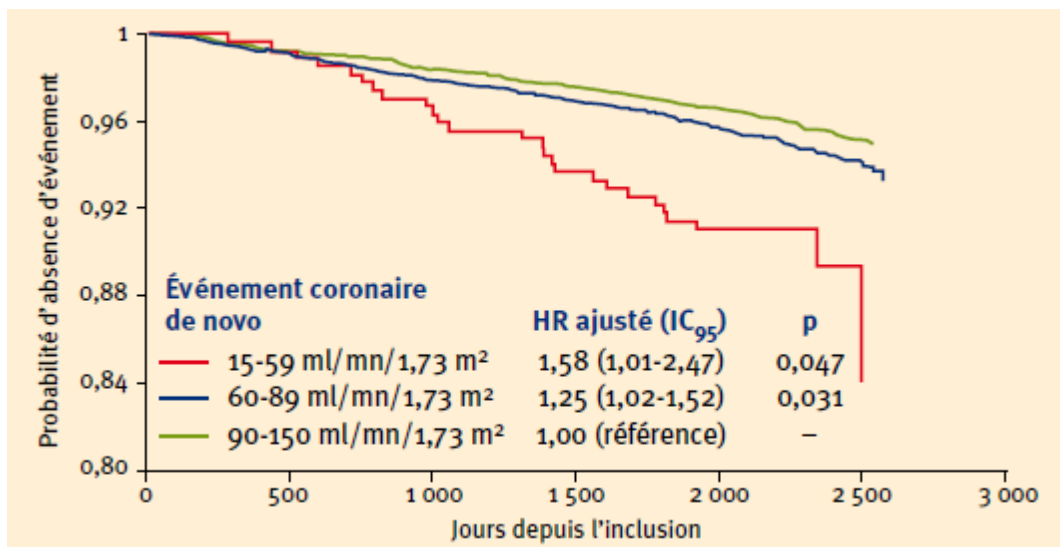


Figure 25 : Prévalence d'événement coronaire de novo selon la fonction rénale dans la population générale [135]

La maladie rénale chronique stade 3-4 est un facteur de risque indépendant d'accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique, avec un risque relatif de 1,4. Le risque relatif d'AVC chez les patients en dialyse a été estimé entre 5 à 10 fois plus élevé par rapport à la population générale après ajustement pour l'âge, avec une fréquence globale de 4% par an [79]. Les meilleures et récentes données descriptives chez les patients en dialyse proviennent de l'étude CHOICE incluant 1041 patients atteints d'IRT traitée dont 74% par dialyse. La prévalence des AVC était de 4,2% par an. 87% étaient ischémiques [79].

Dans notre série, 6 patients (2,9 %) des cas d'AVC ont été notés dont 04 cas étaient ischémiques.

✓ AVC et mortalité cardiovasculaire :

La maladie vasculaire cérébrale a été définie comme étant une cause majeure de décès chez les patients en insuffisance rénale chronique. Le taux de mortalité par AVC était à peu près 3 fois élevé (35%) que les patients non dialysés. La fréquence élevée de mortalité a été également rapportée dans 3 autres essais randomisés. Dans ces études, 43%, 36 et 32% des AVC étaient fatals

[137]. La forte mortalité des AVC est liée probablement à la sous-estimation des AVC mineurs chez les patients en dialyse, quand l'AVC se reproduit.

Ces ischémies cérébrales silencieuses, incluant les lacunes sont fréquemment observées chez les patients en hémodialyse et sont reconnus comme des marqueurs prédictifs majeurs des d'AVC et d'évènements vasculaires [138].

✓ Maladie vasculaire périphérique :

- Prévalence de la maladie vasculaire périphérique :

L'IRC est un facteur de risque indépendant de maladie vasculaire périphérique. La prévalence chez les patients dialysés est de l'ordre de 17 à 48%. La National Health and Nutrition Examination Survey rapporte entre 1999 et 2000 une prévalence de 24%. Les données de l'étude Chronic Renal Insufficiency Cohort montre une prévalence de 7% chez les patients en insuffisance rénale terminale [139].

Dans notre étude, la maladie vasculaire périphérique a été notée chez 20,8 % des patients.

- Dépistage l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs : AOMI

Les recommandations KDOQI 2005, recommande un dépistage de la maladie vasculaire périphérique par l'examen physique et l'évaluation de la présence de pouls à l'initiation du traitement par dialyse [79]. Toutefois ces recommandations posent de problèmes pour les cliniciens par l'absence de recommandations claires en ce qui concerne les tests diagnostiques utilisés et le traitement optimal des maladies vasculaires périphériques chez les patients en dialyse. En effet, l'index de pression systolique (IPS) est considéré comme l'outil principal de diagnostic des maladies vasculaires périphériques dans la population générale. Cependant, la prévalence élevée des calcifications vasculaires chez ces patients, doit reconsidérer l'utilité de ce test diagnostique et suggère d'autres tests en alternative.

1.2. Les calcifications cardiovasculaires :

Les calcifications cardiovasculaires sont observées dans de nombreuses pathologies et leur étiologie est multifactorielle. Elles constituent un facteur majeur de morbi-mortalité en hémodialyse chronique.

Les mécanismes physiopathologiques sous-jacents restent à démontrer; cependant certains suggèrent un processus actif plutôt qu'une précipitation minérale passive. La prévalence des calcifications cardiovasculaires est élevée chez les patients en insuffisance rénale chronique terminale. Ceci est en rapport aussi bien avec les facteurs de risque classiques tels que l'âge, le diabète, la dyslipidémie, que les facteurs propres à l'urémie tels que les perturbations phosphocalciques. Dans notre étude, cette prévalence est plus faible par rapport à la littérature et représente 5,7%. La prévalence des calcifications vasculaires dans l'étude antérieure de Renaud, est de 58% et dans celle de Goldsmithelle est de 92%. Pour les calcifications valvulaires mitro-aortiques elle représente 4,3 % dans notre série alors qu'elle est de 58,7% selon Ribeiro et coll. Cette prévalence faible peut être expliquée par l'âge jeune de nos patients à l'opposé des différents auteurs où l'âge moyen des hémodialysés chroniques est élevé. Une corrélation a été trouvée entre l'âge, la durée d'hémodialyse et la présence de calcifications vasculaires ou valvulaires dans la littérature.

Dans notre série, les hémodialysés chroniques avec des calcifications cardiovasculaires sont plus âgés et ont une hypercalcémie et une hypoalbuminémie plus que ceux sans calcifications cardiovasculaires.

1.3. Cardiopathie urémique :

L'HVG, est un facteur de risque indépendant de mortalité cardiovasculaire, en particulier du fait de troubles du rythme ventriculaire paroxystique qu'elle favorise. [140] Elle multiplie le risque d'apparition d'une insuffisance coronarienne, d'accident vasculaire cérébral et d'insuffisance cardiaque congestive indépendamment du niveau de PA [141].

L'HVG est présente chez plus de 75 % des patients en IRCT et constitue un facteur de risque de mortalité et de morbidité cardiovasculaire important chez ces patients et ceci de façon

indépendante d'autres facteurs de risque, comme l'âge, l'HTA, le diabète, les dyslipidémies et le tabagisme [13]. Sa présence place le patient urémique dans une catégorie à haut risque CV. Sur le plan anatomique, l'HVG est définie par une augmentation de la taille des myocytes, sans prolifération, mais par addition de nouvelles unités contractiles (sarcomères). Cependant, d'autres cellules présentes dans le myocarde (en particulier les cellules endothéliales des vaisseaux coronariens et les fibroblastes des espaces interstitiels), augmentent en taille et prolifèrent, avec pour conséquence une production excessive de matrice extracellulaire et de collagène, entraînant des lésions irréversibles de fibrose myocardique [142]. Sa physiopathologie est complexe et bien que les facteurs hémodynamiques ne puissent être tenus pour seuls responsables, l'augmentation du travail cardiaque, liée aussi bien à une surcharge de volume qu'à une surcharge de pression en est la raison principale. L'HVG de l'insuffisant rénal associe les caractéristiques de l'hypertrophie excentrique à celles d'une hypertrophie concentrique, son développement insidieux et l'amélioration du pronostic lié à sa régression font que l'HVG doit être dépistée tôt chez l'insuffisant rénal. Son dépistage repose sur la mesure de la masse cardiaque. Plusieurs études d'observations ponctuelles ont révélé une prévalence élevée d'HVG chez les patients atteints d'IRC terminale. En effet elle a été détectée par échocardiographie chez 60 à 75% des patients débutant la dialyse [143] et chez 60 à 90% des patients en dialyse chronique [144]. L'HVG est fréquemment observée aussi chez les patients avec IRC modérée ou sévère

✓ Evaluation de l'HVG :

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

▪ Electrocardiogramme

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

bonne, dépassant 90 %, mais la sensibilité de l'ECG reste médiocre, [145]. Dans la cohorte bordelaise, d'hypertendus le produit de Cornell n'identifie qu'un patient sur cinq parmi ceux porteurs d'une HVG à l'échocardiographie. Les troubles de la repolarisation qui accompagnent souvent l'HVG doivent être interprétés comme un signe de gravité témoignant d'une souffrance ischémique des couches profondes du myocarde. Ils peuvent aussi être la conséquence de lésions coronaires associées.

▪ Echocardiographie :

L'échocardiographie en mode TM est aujourd'hui la technique de routine pour détecter l'HVG. Elle permet une quantification de la MVG et apporte, de plus, des renseignements sur la morphologie et la fonction du ventricule. Plusieurs formules ont été proposées pour le calcul de la MVG. La plus utilisée est celle de Devereux qui a le mérite d'avoir été validée par rapport à des données d'autopsie [161]. Les tracés doivent être lus avec rigueur en utilisant l'une des deux conventions disponibles : convention de la société américaine d'échocardiographie (ASE) ou convention de Penn. La MVG doit être indexée pour tenir compte de l'influence physiologique de la croissance. Plusieurs critères d'indexation ont été proposés, le plus répandu est la surface corporelle mais cette méthode, qui donne une importance trop grande au poids, tend à sous-estimer la MVG des obèses. L'indexation par la taille paraît préférable et, au mieux, par la taille à la puissance 2,7 qui permet de tenir compte de la relation curvilinéaire qui unit MVG et taille au cours de la croissance [146]. Différents critères d'HVG ont été proposés [147,148] avec ces différents modes d'indexation et souvent en fonction du sexe, mais pour le moment aucun consensus n'a pu être obtenu. Dans la population de Framingham [149], l'utilisation de l'échocardiographie multiplie par six la prévalence de l'HVG par rapport aux données de l'ECG. Les fonctions systoliques et diastoliques du VG, ainsi que ses pressions de remplissage sont également étudiées. Les paramètres échographiques utilisés sont les mêmes que dans la population générale : la FEVG, le volume systolique et diastolique du VG, le flux transmitral, le doppler tissulaire à l'anneau mitral, l'onde A pulmonaire. Avant le stade de la dialyse, il n'y a pas de particularités pour l'interprétation de ses paramètres par rapport à la population générale. En

revanche chez les patients hémodialysés, les variations volémiques rendent difficile l'évaluation de la masse cardiaque et l'appréciation des fonctions systolique et diastolique du VG car celles-ci dépendent directement des conditions de charge. [150]

- **Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'IRM est aujourd'hui, indiscutablement, la technique permettant la mesure la plus fiable et la plus précise de la MVG, sans contraintes liées à des hypothèses géométriques [151,152]. Elle a également l'avantage de quantifier la fibrose myocardique. Malheureusement, en raison du risque de fibrose systémique néphrogénique, cet examen associé à une injection de gadolinium ne doit pas être réalisé en cas de clairance de la créatinine inférieure à 30ml/min/1,73/m². Aussi, pour des raisons de coût et de disponibilité évidentes, son utilisation reste cantonnée à la recherche clinique.

- ✓ **Mécanismes de l'HVG :**

L'HVG représente une réponse d'adaptation à une augmentation du travail cardiaque résultant d'une surcharge de volume et de pression. [153] Chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, la surcharge de volume peut résulter de la présence d'une fistule artérioveineuse, d'une rétention hydrosodée et d'une anémie alors que la surcharge pressive peut résulter d'une hypertension, d'une rigidité artérielle et d'une sténose aortique. [123] La surcharge de volume augmente la pression ventriculaire gauche au cours du remplissage et étire ainsi la paroi ventriculaire (augmentation du stress diastolique). [153] Le cœur s'adapte en allongeant les myocytes existants et en augmentant ainsi les dimensions internes du ventricule gauche. Cela s'accompagne généralement d'un épaississement de la paroi, adaptation qui réduit le stress s'exerçant sur la paroi. Ainsi la surcharge de volume peut finalement conduire à un ventricule caractérisé par une paroi épaisse et une cavité plus large, tout en ayant un rapport normal de l'épaisseur de paroi sur le diamètre interne (hypertrophie excentrique). À l'inverse, la surcharge de pression augmente le stress sur la paroi au cours de la systole, conduisant à une prolifération myocytaire et un épaississement de paroi avec soit une

préservation, soit une réduction du volume normal de la cavité (hypertrophie concentrique). Ces réponses d'adaptation à la surcharge de pression et de volume sont bénéfiques. Ainsi la dilatation permet d'augmenter le débit cardiaque à niveau de dépense énergétique comparable, alors que l'épaississement de la paroi redistribue la tension accrue au niveau de la paroi sur une aire plus large et réduit ainsi la consommation d'énergie par myocytes. [154]

À plus long terme, ces réponses d'adaptation, qui peuvent être initialement réversibles, peuvent conduire à un déficit énergétique chronique du myocyte et à la mort cellulaire. [155] Cela s'observe plus facilement en présence d'une atteinte coronarienne qui est un prédicteur indépendant de la dilatation ventriculaire gauche dans la population urémique. [121] De telles modifications, résultant d'une mauvaise adaptation à la surcharge de pression et de volume, peuvent également être aggravées par l'urémie qui peut agir par le biais des toxines urémiques, d'une activité sympathique excessive et d'anomalies endocriniennes. [156] Par exemple, un déficit en vitamine D peut contribuer à l'hyperplasie myocardique, alors qu'un excès d'hormone parathyroïdienne, d'angiotensine II et d'aldostérone a été incriminé dans la pathogénie de la fibrose myocardique interstitielle. [156,157] La calcification du myocarde et d'autres tissus mous peut résulter des perturbations du métabolisme phosphocalcique associées à l'urémie et peut, comme la fibrose, compromettre les réponses d'adaptation [158]. Finalement, l'urémie elle-même peut contribuer à la microangiopathie cardiaque et compromettre ainsi l'irrigation sanguine du muscle cardiaque hypertrophié et aggraver le déséquilibre entre l'approvisionnement et la demande énergétique du myocyte [159] .

Différents types d'HVG chez l'insuffisant rénale chronique On distingue deux modèles physiopathologiques d'HVG selon le mécanisme du stress pariétal : l'HVG concentrique et l'HVG excentrique. Chez l'insuffisant rénal, l'HVG est le plus souvent mixte (figure)

✓ Conséquences fonctionnelles de l'HVG :

La fonction cardiaque est influencée par les propriétés intrinsèques du myocarde ainsi que par les conditions de pré- et post-charge ventriculaire. Ceci est d'autant plus crucial chez

l'insuffisant rénal hémodialysé, soumis à d'importantes variations volémiques, tensionnelles et ioniques au cours des séances d'hémodialyse. La fonction ventriculaire devra être appréciée en fonction de ces divers facteurs, particulièrement lorsque l'évaluation est effectuée immédiatement après une séance. En effet, la contraction volémique peut majorer (voire induire de novo) les troubles du remplissage ventriculaire, et au contraire minorer un trouble de la fonction systolique. De même, l'augmentation des taux plasmatiques de calcium ionisé au cours des séances d'hémodialyse peut avoir un effet inotrope positif en aigu et minorer une insuffisance ventriculaire. Pour toutes ces raisons, il est préférable d'évaluer la morphologie et la fonction ventriculaire à distance d'une séance d'hémodialyse, de préférence 24 heures après la séance. En effet, c'est à ce moment que la volémie est la plus proche de celle d'une population témoin.

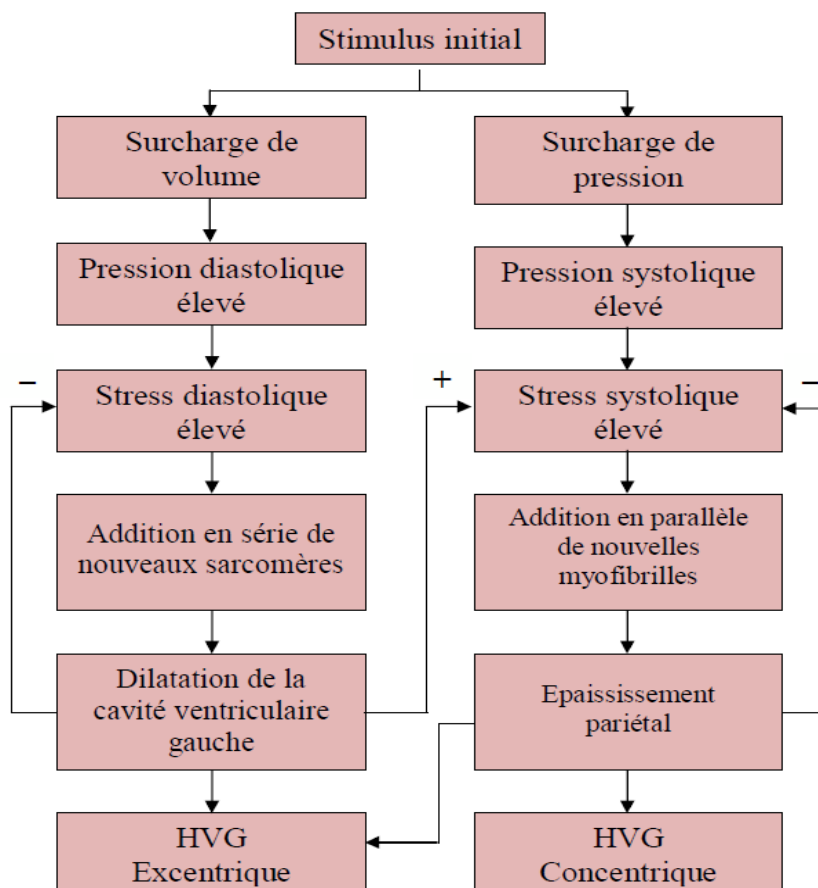


Figure 26 : Relation entre le stress pariétal et l'HVG [160].

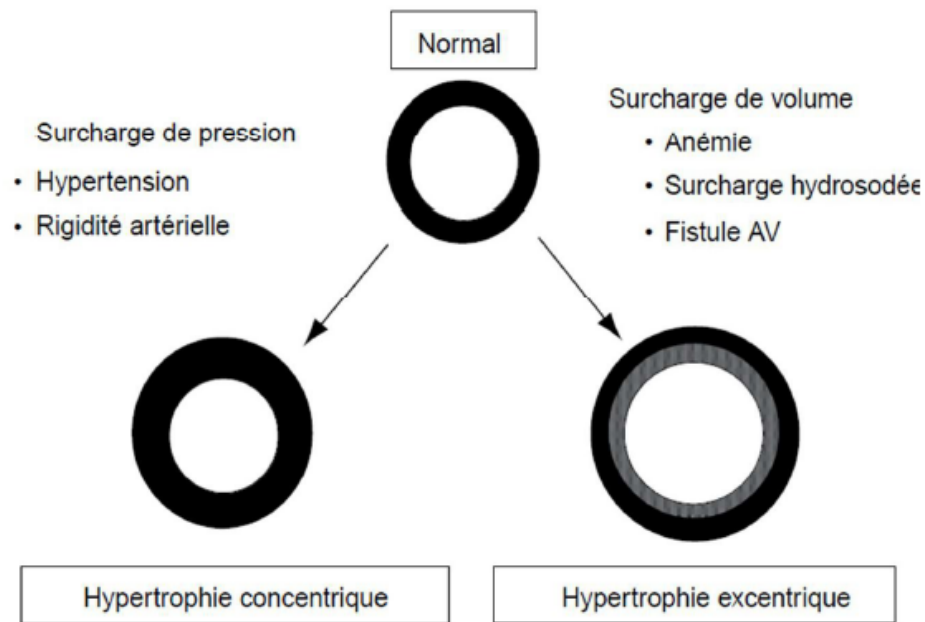


Figure 27 : Mécanismes et types d'hypertrophie ventriculaire chez les patients en IRC

Dans notre série, l'HVG a été notée chez 25 % des patients. La dysfonction Systolique chez 2,4 % des patients et la dysfonction diastolique est retrouvée chez 02 patients (0,96%). Ce taux reste inférieur à celui retrouvé par Fongoro et al qui ont retrouvés une fréquence de 84,8% d'HVG [39] et dans la série tunisienne de Souli et al avec une fréquence de 49% [38]. Cependant, il est similaire à celui retrouvé dans la série de Collado et al avec une fréquence de 23,8% [16], et dans la série tunisienne de Souli et al avec une fréquence de 49% [38].

IV. Evaluation des scores et de la mortalité :

1. Evaluation des scores :

1.1. Score de Framingham :

C'est un score de prédiction des événements cardiovasculaire, dans les dix (10) années suivant son estimation [29].

Le score se base sur des facteurs de risque cardio-vasculaires reconnus pour estimer le risque qu'un individu de la population générale présente des complications cardiovasculaires principalement des événements coronariens.

Une étude Asienne portant sur 201 patients entre 2006 et 2012 dont l'objectif était d'évaluer la performance de ce score chez cette catégorie des malades (les hémodialysés) [162].

Les résultats de cette étude en terme d'estimation de risque à partir du score de Framingham est similaire pour le groupe à faible risque avec un écart entre le groupe à moyen et haut risque qui peut être expliqué par l'origine ethnique des patients (tableau XXXI)

Tableau XXXI: Estimation du risque cardio-vasculaire selon Framingham comparaison entre une étude Asienne et notre étude [162].

		Effectifs	Pourcentage
Etude Asienne 2006-2012	[0,1-10] Faible	103	51,24
	[10-20] Moyen	75	37,31
	>20 Elevé	23	21,6
Notre étude	[0,1-10] Faible	117	56,3
	[10-20] Moyen	46	22,1
	>20 Elevé	45	11,44

Dans cette étude Asienne [162] ils ont noté une association entre un risque élevé et l'âge avancé, sexe masculin, diabète, tabac, taux HDL-cholestérol diminué et taux de LDL-cholestérol élevé, figure

Dans notre étude nous avons noté un risque important en association avec âge($p=0,000$) avancé, sexe masculin($p=0,003$), HTA ($p=0,000$), Durée d'hémodialyse($p=0,015$) plus importante , diabète($p=0,000$) et un taux de créatinine ($p=0,003$) plus faible . voir tableauXXXII

Characteristics	Low risk (n = 103)	Intermediate risk (n = 75)	High risk (n = 23)
Age (year)	51.9 ± 11.0	63.7 ± 10.2*	67.4 ± 7.1*
Male gender (%)	26.2	58.7*	87.0*†
Duration of dialysis (years)	6.8 ± 4.2	5.9 ± 4.0	5.3 ± 3.0
Current smoker (%)	1.0	17.3*	21.7
Diabetes mellitus (%)	27.2	48.0*	69.6*
Hypertension (%)	68.9	70.7	69.6
Coronary artery disease (%)	21.4	38.7*	21.7
Cerebrovascular disease (%)	5.8	10.7	21.7
Mean arterial pressure (mmHg)	98.6 ± 17.3	101.5 ± 16.5	113.6 ± 17.9*†
Pulse pressure (mmHg)	59.3 ± 17.4	69.6 ± 13.6*	77.4 ± 12.3*
ABI < 0.9 (%)	5.8	20.0*	17.4
baPWV (cm/s)	1758.2 ± 490.2	2065.5 ± 560.5*	2082.3 ± 430.0*
Body mass index (kg/m ²)	23.6 ± 3.7	24.1 ± 3.5	25.1 ± 3.0
Laboratory parameters			
Albumin (g/dL)	3.86 ± 0.26	3.79 ± 0.31	3.87 ± 0.32
Fasting glucose (mg/dL)	113.7 ± 44.9	129.7 ± 68.2	120.2 ± 48.1
Triglyceride (mg/dL)	132 (86–210)	128 (89–224)	125 (112–193)
Total cholesterol (mg/dL)	182.2 ± 35.4	183.6 ± 49.1	192.4 ± 43.3
HDL-cholesterol (mg/dL)	50.5 ± 16.0	43.7 ± 12.5*	36.5 ± 5.9*
LDL-cholesterol (mg/dL)	84.8 ± 24.7	87.7 ± 26.4	100.9 ± 31.3*
Hemoglobin (g/dL)	9.8 ± 1.1	10.0 ± 1.1	10.4 ± 1.3
Creatinine (mg/dL)	10.5 ± 2.5	10.0 ± 2.0	10.8 ± 2.3
Calcium (mg/dL)	9.7 ± 0.8	9.9 ± 0.7	9.9 ± 1.0
Phosphorous (mg/dL)	4.8 ± 1.2	4.9 ± 1.1	5.2 ± 1.2
Calcium-phosphorous product (mg ² /dL ²)	46.4 ± 12.4	48.9 ± 11.4	51.3 ± 11.7
Uric acid (mg/dL)	7.4 ± 1.4	7.9 ± 1.6	8.0 ± 1.8
hsCRP (mg/L)	0.22 (0.09–0.56)	0.29 (0.13–0.81)	0.52 (0.15–0.85)
Kt/V (Gotch)	1.34 ± 0.23	1.26 ± 0.25	1.13 ± 0.19*

* $P < 0.05$ compared with low risk; † $P < 0.05$ compared with intermediate risk. Abbreviations: ABI, ankle-brachial index; baPWV, brachial-ankle pulse wave velocity; FRS, Framingham Risk Score; HDL, high-density lipoprotein; hsCRP, high-sensitivity C-reactive protein; LDL, low-density lipoprotein. The FRS is used to identify individuals categorically as 'low' (<6% 10-year risk), 'intermediate' (6–20% risk), or 'high' risk (>20% risk).

Figure 28 : Comparaison des différentes variables avec les catégories de risque dans l'étude Asienne [162].

Tableau XXXII: Corrélation entre le degré de risque et différentes variable

	Faible (n=117)	Moye (n=46)	Elevé (n=45)	P
AGE (moyenne par années)	49,6	63,5	73,55	0,000
Sexe masculin	40,2%	65%	64,4%	0,003
Durée de l'hémodialyse par années	9,55	8,71	5,75	0 ,015
Tabac	2	1	0	0,77
Diabète %	8,5	27,5	55,6	0,000
HTA %	41,9	70	73,3	0,000
Coronaropathie %	0	2,5	4,4	0,73
AVC %	1,7	2,5	6,7	0,253
PAM (moyenne en mmhg)	92,57	102,65	99,80	-----
IMC (moyenne kg /m)	23,9	24,16	23,19	0,591
Albumine (moyenne)	39,13	40,36	39,47	0,71
Triglycéride (moyenne)	159	134,1	151,4	0,212
Total cholestérol (moyenne)	311,8	340,2	289,5	0 ,222
HDL-Cholestérol	0,889	0,861	0,797	0,602
LDL-Cholestérol	1,772	2,78	1,722	0,121
Hémoglobine	11	10,58	10,50	0,389
Créatinémie	101	100	84,25	0,003
Calcium	88	88,9	99,95	0,359
Phosphore	53,48	48,58	49,14	0,540
CRP	7,9	8,6	12,5	0,332

1.2. Score de mortalité globale : AROii Score

Il est calculé à partir de la charte (figure 03) élaborée par une étude cohorte européenne et publiée en 2015 [30]. C'est une formulation modifiée du score de Framingham adaptée aux hémodialisés chroniques tenant compte de certains facteurs de risque spécifiques et permettant de prédire la mortalité chez cette population dans les deux années suivantes son estimation.

La mortalité dans l'étude cohorte Européenne à la première année d'étude était proche de celle trouvée dans notre série (tableau XXXIII).

Tableau XXXIII : Comparaison de la mortalité entre AROiistudy et notre étude à la première année

Etude	Risque à la 1 ^{ère} année	Elevé n=21	Moyen n= 137	Faible n=50
Notre étude	Décédés	14,28%	5,8%	02%
	Vivants	85,71%	94,2%	98%
AROiistudy 2007 – 2009	Décédés	21.5%	8.6%	2.2%
	Vivants	78.5%	91.4%	97.8%

L'étude de la sensibilité et la spécificité dans les deux études (AORii study et la nôtre) était proche (tableau XXXIV).

Tableau XXXIV : Comparaison de la sensibilité et spécificité entre AROiistudy et notre étude

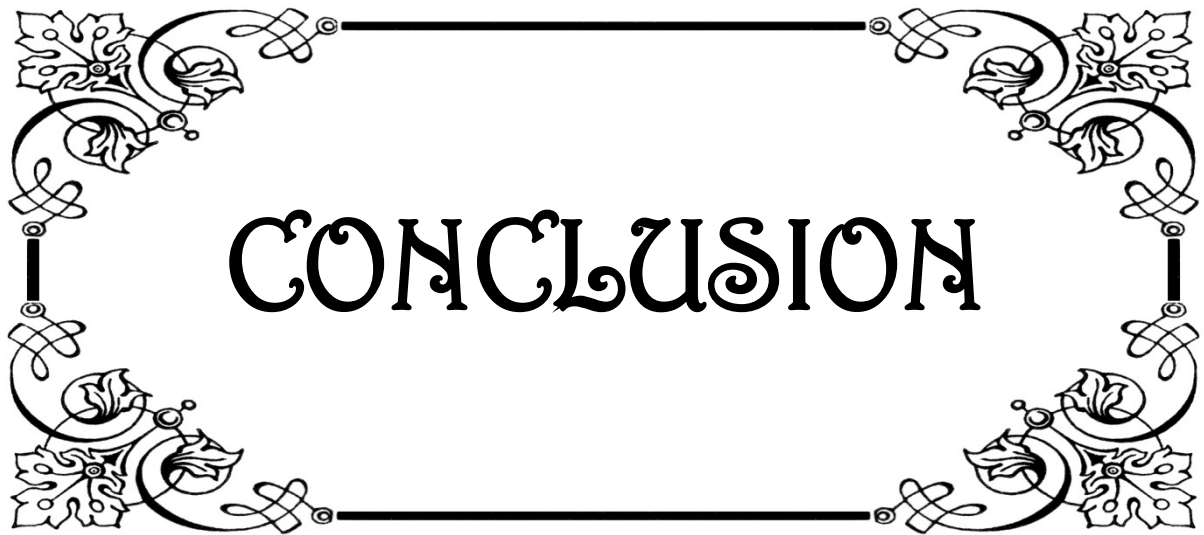
	Notre étude	AROiistudy
Sensibilité	75%	81.5%
Spécificité	73,13%	56.4%

Le score possède une bonne sensibilité et spécificité qui lui permet une utilisation en pratique, ainsi il permet de prendre plusieurs mesures afin d'optimiser la prise en charge des patients

Le score possède également une bonne corrélation avec le score de Framingham, (tableau XXXV).

Tableau XXXV : Corrélation entre score de Framingham et AROii Score

Corrélations			
		Score de Framingham %	1 YEAR 2 YEAR
Score de Framingham %	Corrélation de Pearson	1	,516**
	Sig. (bilatérale)		,000
	N	208	208
1 YEAR	Corrélation de Pearson	,516**	1
	Sig. (bilatérale)	,000	
	N	208	208
2 YAER	Corrélation de Pearson	,681**	1
	Sig. (bilatérale)	,000	
	N	208	208
**. La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).			



CONCLUSION

*N*ous avons constaté à travers cette étude que les complications cardiovasculaires sont fréquentes dans notre contexte et elles sont dominées par la cardiopathie urémique. Également une association de plusieurs complications est retrouvée chez beaucoup des patients.

Cette prévalence élevée est expliquée par la fréquence importante des facteurs de risque cardiovasculaires à la fois classiques et spécifiques chez cette population.

Les différences observées entre notre étude, d'autres études et les données de la littérature est probablement secondaire à la taille limitée de l'échantillon, au type de l'étude et aux rôles intriqués de ces différents facteurs.

Les différentes études ainsi que les données de la littérature ont permis d'établir des recommandations et protocoles spécifiques à cette population afin d'optimiser leur prise en charge et diminuer la prévalence des complications cardiovasculaires chez cette catégorie des malades. Améliorer la prise en charge de l'hypertension artérielle et du diabète, les deux facteurs de risque les plus pourvoyeurs de maladies rénales.

L'intérêt de la prise en charge des facteurs de progression de la maladie rénale, et le contrôle strict des facteurs de risque cardiovasculaire avant le stade de la dialyse.

Un examen cardiovasculaire spécialisé chez tout patient entrant en dialyse afin de dépister les maladies cardiovasculaires chez ces patients avant d'arriver aux stades évolués.

Les deux scores que nous avons utilisés dans notre étude sont faciles à calculer et nous ont permis de faire une stratification du risque cardiovasculaire, de cibler les investigations et de renforcer les moyens thérapeutiques chez le groupe qui présente un risque plus important, dans le but d'éviter les complications cardiovasculaires.

Les patients à risque cardiovasculaire plus important au profil des deux scores nécessitent plus de surveillance, clinique, biologique et radiologique. Également ils peuvent être favorisés sur la liste d'attente de transplantation rénale.



ANNEXES

Fiche d'exploitation

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

1/Identité:

Nom et prénom :	Sexe	☐ F	☐ M
Age :			
Service(s) d'hospitalisation ::	☐ Public	☐ Privé	
Profession :	Mutuelle /Ramed :		

2/Antécédents personnel

A/ATCD médicaux

☐ Diabète 1 ☐ Diabète 2 ☐ Sédentarité ☐ Dyslipidémie ☐ Obésité ☐ Cardiopathies et pathologie vasculaire; ▪ Insuffisance cardiaque ▪ HTA ▪ Coronaropathie ▪ Valvulopathies ▪ Accidents vasculaire ▪ Anomalies du rythme ▪ Pathologies vasculaires ▪ Péricardite ▪ Autres à préciser :	☐ Endocrinopathie ; ☐ Néoplasie ; ☐ hémopathie ☐ Maladie auto-immune ; ☐ Néphropathie causale : ▪ Vasculaire (HTA) ▪ Diabète ▪ Polykystose rénale ▪ Glomérolopathies ▪ Maladie de système ▪ Néphrotoxicité ☐ Pathologie neuropsychiatrique ☐ Autres
--	--

B/ATCD toxico-allergique

☐ Tabac :	☐ Prise médicinal:
☐ Alcool :	☐ Médicaments :.....
☐ Autres substance toxique :.....	

C/ATCD chirurgicaux:

☐ Ch ; cardiovasculaire ☐ ch ; urologique ☐ ch . viscéral ☐ ch .maxillo ☐ neurochirurgie
☐ ch ORL ☐ ch ophtalmo ☐ ch. Thoracique ☐ ch traumatologique ☐ gyneco-obstetrique
☐ plastique

D/Antécédents familiaux

☐ Diabète ☐ HTA ☐ néphropathie ☐ maladie de système ☐ uropathie ☐ autres ;.....

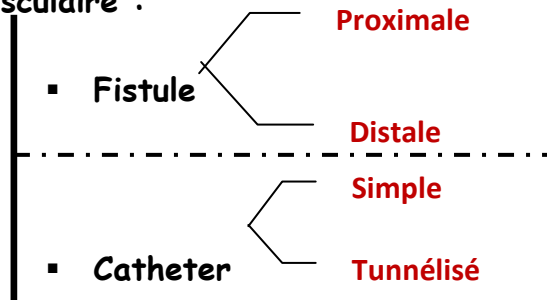
3/clinique :

A) l'hémodialyse :

☐ Date du Début de l'hémodialyse :

☐ Nombre de séances d'hémodialyse /semaine :

☐ Type de l'abord vasculaire :



B) Signes fonctionnels cardiovasculaires

☐ Douleurs thoraciques ☐ , palpitations ☐ syncopes

☐ dyspnée, ☐ claudications intermittente des membres inférieurs

☐ Autres:.....

D) Examen clinique

- *Examens général*

Etat de conscience SG : ☐ conscient ☐ obnubilé ☐ coma TA en moyenne : mmhg Fréquence respiratoire : Cpm Température : ☐ fébrile ☐ apyrétique Poids : kg Taille : IMC : Œdèmes ☐ localisé ☐ généralisé Volume urinaire : ☐ Diurèse conservé ☐ Oligurie ☐ Anurie	BU ☐ Protéinurie : ☐ Nitrite : ☐ Hématurie : ☐ leucocyturie ☐ cétone ☐ glycosurie ☐ PH urinaire :
--	--

- *Autres examens :*

Ex Cv : ☐ Bruits du cœur : ☐ Rythme : ☐ Souffle cardiaque : ☐ Turgescence des veines jugulaires : ☐ Signes d'ICD : ☐ Signes d'ICG : ☐ Pouls périphériques ☐ Souffle rénal ☐ Autres:..... Ex abdominal ☐ Ascite ☐ Circulation collatérale ☐ Hépatomégalie ☐ ☐ Autres	Ex PP ☐ Sd d'épanchement liquidien : ☐ Crépitant Autres:.....
--	---

4/Données de l'ECG :

☐ Normal : ☐ Trouble de conduction : ☐ Trouble repolarisation ☐ Hypertrophie cavitaire. ☐ Autres : à préciser	
--	--

5/ Examens para clinique

A/ Biologie

Hémoglobine ☐ hg normal ☐ AMM a ☐ ANN a Hématocrite :..... %	Leucocytes ☐ Normal ☐ Leucopénie a ☐ Leucocytose a a prédominance	Plaquette ☐ Normal ☐ thrombopénie a ☐ thrombocytose a
---	--	--

Urée valeurs actuelle	Créatinine valeurs actuelle
--	--

CALCEMIE ☐ normal ☐ Hypercalcémie a ☐ Hypocalcémie a triglycéride ☐ Normal ☐ diminué a ☐ augmenté a	KALIEMIE ☐ normal ☐ Hyperkaliémie a ☐ Hypokaliémie a Cholestérol total ☐ Normal ☐ diminué a ☐ augmenté a	Natrémie ☐ normal ☐ Hyper Natrémie a ☐ Hyponatrémie a Protidémie : ☐ Normal ☐ hypo protidémie a ☐ hyper protidémie a
--	---	---

HDL-cholestérol ☐ Normal ☐ diminué a ☐ augmenté a Bilan d'hémostase ☐ Normal ☐ Anormal TP a TCK a	IDL-cholestérol ☐ Normal ☐ diminué a ☐ augmenté a C-reactive protein : ☐ Normal à : ☐ Anormal à :	Férritinémie : ☐ Normal ☐ diminué a ☐ augmenté a Autres bilans :
--	--	---

B/ Radiologie

Echocardiographie transthoracique : ☐ Normale ☐ Pathologique : données : ▪ HVG : [] Dilaté ▪ FE % : ▪ Tb de Relaxation : ▪ Tb de la cénitique : ▪ Valvulopathies : ▪ PAPs : ▪ Cavités Droites : ▪ Pression de remplissage :	Rx thorax : ☐ Normal ☐ cardiomégalie ☐ Autres anomalie :à préciser Autres examens radiologique : 	Echodoppler des vaisseaux ☐ Normales ☐ Pathologiques :à préciser
--	---	---

6/ Facteurs de risque cardiaque-vasculaire :

☐ Score de Framingham 2009 :

Age: years

Gender: ☐ Female ☐ Male

Total Cholesterol: mg/dL

HDL Cholesterol: mg/dL

Smoker: ☐ No ☐ Yes

Systolic Blood Pressure: mm/Hg

Are you currently on any medication to treat high blood pressure. ☐ No ☐ Yes

☐ Score de Prédiction de mortalité chez les hémodialysés :

1st year:

2nd year:

8/Incidents cardiovasculaires survenus :

- | | | |
|---|--|---|
| ☐ Insuffisance cardiaque | ☐ Infarctus du myocarde | ☐ Valvulopathies |
| ☐ HVG | ☐ AVC | ☐ Accident vasculaire périphérique |
| ☐ HTA P | ☐ Péricardite | ☐ Décès par cause cardiaque : préciser |
| ☐ : Autres : | | |

9/Prise en charge de ces Incidents à la phase aiguë

- | | |
|---|--|
| ☐ Mesures de réanimation | ☐ Séjour en cardiologie : |
| ☐ Traitement médical délivré : | |
| ☐ Traitement interventionnel : | |
| ☐ Traitement par chirurgie : | |
| ☐ Autres : | |

Annexe 2 : Paramètres figurant sur Calculateur du Score de Framingham [29]

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

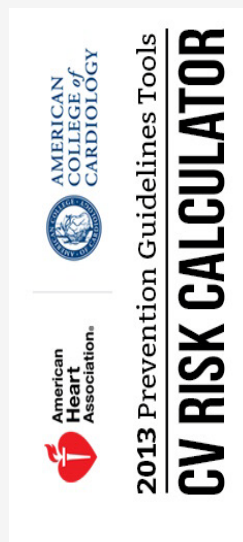
Smoker



No



Yes

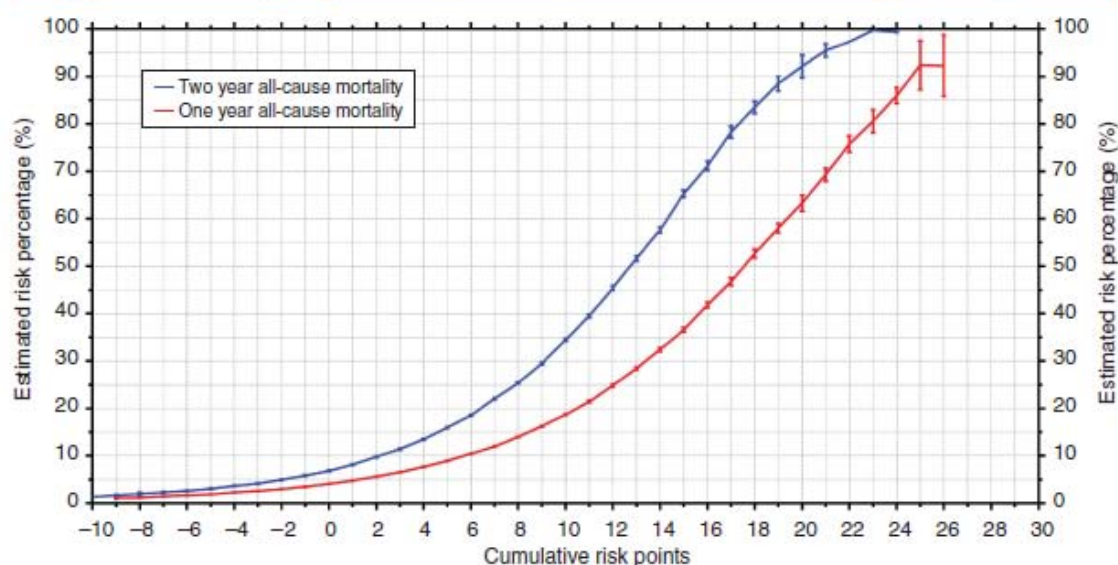


Annexe 3 : Total des points et pourcentage selon les variations des paramètres [162].

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 ____%

Annexe 04 : Calcul du risque en points , conversion en pourcentage et catégorisation en risque faible, moyen et élevé [30]

ARO All-cause mortality risk score for patients on chronic hemodialysis					
Parameter (unit) and values	1-Year risk points	2-Year risk points	Parameter (unit) and values	1-Year risk points	2-Year risk points
Age [years]			Actual blood flow [ml/min]		
<39	-5	-5	< 267	0	0
40 to 49	-2	-2	267 to < 299	-1	-1
50 to 59	0	0	299 to < 332	-1	-1
60 to 69	2	2	≥ 332	-1	-1
70 to 79	4	4	Hemoglobin [g/dl]		
≥80	6	6	<10	2	1
Smoking status:			10 to <12	0	0
Current	-	1	≥ 12	-1	-1
Former	-	1	Serum ferritin [μl]		
Non smoker	-	0	< 500	-1	-1
CVD history			≥ 500	0	0
Yes	2	1	C-reactive protein [mg/l]		
No	0	0	< 2.6	0	0
Cancer history			2.6 to < 7.0	1	2
Yes	4	3	7.0 to < 18.2	3	3
No	0	0	≥ 18.2	5	4
CKD Etiology:			Serum albumin [g/l]		
Hypertension/vascular	-	0	<35	3	2
Glomerulonephritis	-	0	≥35	0	0
Diabetes	-	2	Serum creatinine [μmol/l]		
Tubulo-interstitial	-	1	< 431	2	2
Polycystic kidney disease	-	-1	431 to < 539	1	1
Unknown renal diagnosis	-	1	539 to < 673	0	0
BMI [kg/m²]			≥ 673	0	0
< 18.5	2	3	Serum total calcium [mmol/l]		
18.5 to < 25.0	0	0	<2.1	1	-
25.0 to < 30	0	-1	2.1 to <2.6	0	-
≥ 30	-1	-1	≥ 2.6	3	-
Vascular access					
No change: Fistula/Graft	0	0			
No change: Catheter	2	2			
Change: Fistula/Graft to Catheter	2	2			
Change: Catheter to Fistula/graft	1	0			
Total cumulated risk points					



Risk stratification	Low risk	Intermediate risk	High risk
1-Year	< 9%	9 to <19%	≥19%
2-Year	< 15%	15 to <29%	≥29%



RESUMES

RESUME

Les complications cardiovasculaires sont la première cause de morbidité et de mortalité chez les patients hémodialysés. Elles sont liées à la multitude des facteurs de risques cardiovasculaires classiques et spécifiques de l'état urémique chez l'insuffisant rénal.

Objectif: Evaluer le risque cardiovasculaire de la population en question à travers deux scores posant sur les facteurs de risques cardiovasculaires et comparaison des complications cardiovasculaires et la mortalité globale prévues et observées.

Matériel et méthodes: Etude rétrospective multicentrique avec un suivi prospectif sur un an entre Février 2016 et Février 2017, incluant 208 patients hémodialysés et pris en charge au niveau de deux centres d'hémodialyse à Marrakech : centre d'hémodialyse du CHU Mohammed VI à l'hôpital Ibn Tofail et un centre privé de dialyse

Résultats: L'âge des patients se situe entre 21 et 86 ans avec une moyenne de 57,5 ans. 49% des patients sont des femmes. 1,4% des patients sont tabagiques, 23,5% sont diabétiques, 53,8 % sont hypertendus et 69,2% ont une dyslipidémie. 30,76% des patients présentent une anémie et 30,2% ont une hyperparathyroïdie. Une hypoalbuminémie a été retrouvée chez 20% des patients et un syndrome inflammatoire chez 30,2 %. L'évaluation par le score de Framingham a montré que 56,3% ont un risque cardiovasculaire faible, 22,1% ont un risque moyen et 21,6% ont un risque élevé. Le score de mortalité globale le AROii study a montré que 10,1% et 5,8% ont un risque élevé de mortalité à la 1^{ère} et 2^{ème} respectivement. Le suivi prospectif des malades a retrouvé 5,7% de décès. La fréquence des complications cardiovasculaires est de 43,7%. La cardiopathie urémique représente la majorité des complications 28,3%. Nous avons noté 4,3% les calcifications valvulaires, 3,84% de coronaropathie, 2,9% de maladie vasculaire cérébrale et 20,8% de maladie vasculaire périphérique. 2,4% ont une dysfonction systolique du ventricule gauche et 5,8% ont une péricardite.

Nous avons objectivé une association entre les complications athérosclérotiques et l'âge, l'HTA, le sexe masculin, le diabète et l'hypertriglycémie. Les calcifications sont associées

avec l'âge, l'hypercalcémie et l'hypoalbuminémie. La cardiomyopathie urémique est associée à l'HTA et le nombre des séances d'hémodialyse.

Conclusion: L'évaluation par les deux score (Framingham et AROii score) montre que notre population des hémodialysés présentent un risque cardiovasculaire important avec une prévalence élevée des complications cardiovasculaires, dont l'intérêt de renforcer les moyens de surveillance et adopter des approches thérapeutiques adéquate pour cette population.

ABSTRACT

Cardiovascular complications are the leading cause of morbidity and mortality in hemodialysis patients. They are related to the multitude of traditional and specific state uremic patients with renal insufficiency.

Objective: To assess the cardiovascular risk complications in a population of hemodialysis using two model of score . Comparing all the cardiovascular complications , the predicted and observed mortality .

METHODS: Retrospective and multicenter study associated to a prospectif follow-up of patients for one year from February 2016 to February 2017, including 208 hemodialysis patients supported at two dialysis centers in Marrakech: hemodialysis center CHU Mohammed V and a private dialysis center.

RESULTS: Patient age is between 21 and 86 years with an average of 57,5 years. 49% of patients are women. 1,4% of patients are smoking, 23,5% were diabetics, 53,8 were hypertensive and 69,2% had dyslipidemia. 30,76% of patients with anemia and 30,2% have hyperparathyroidism. hypoalbuminemia was found in 20% of patients and an inflammatory syndrome in 30,2 %.The Framingham risk score show that 56,3% patients have a low risk , 22,1% intermediate risk and 21,6% with a high risk . According to the AROii all score mortality 10,1% and 5,8% patients having a high risk in the first and second year respectively, the follow-up of one year found that 5,7% of patients died. The frequency of cardiovascular complications was 43,7%. Uremic cardiomyopathy represent the majority of complications 28.3%. We have objectified 4,3% of valvular calcifications 3,84% of coronary heart disease, 2,9% of cerebrovascular disease and 20,8% peripheral vascular disease . 2,4%% had left ventricular systolic dysfunction and 5,8% had pericarditis. We objectified association between atherosclerotic complications and age,male gender, hypertension, diabetes, and hypertriglyceridemia. Calcifications were associated with age, hypercalcemia and hypoalbumnemia. Uremic cardiomyopathy was associated with hypertension and frequency of dialysis.

Conclusion: The evaluation with both score (Framingham score and AROii score) objectified that our population present an important cardiovascular risk with a high prevalence of cardiovascular complications. We need to insist of more evaluation in this categorie of patients and adequate therapeutic approche.

ملخص

تعتبر مضاعفات القلب و الأوعية الدموية السبب الرئيسي لمعدلات الاعتلال و الوفيات لدى المرضى المصابين بالقصور الكلوي المزمن في مرحلة غسيل الكلى أو الديليزة الدموية. فهي تتعلق بالعديد من العوامل خطر أمراض القلب و الشرايين التقليدية و العوامل المتعلقة بالحالة البوريمية الناتجة عن الاختلال الوظيفي الكلوي.

الغاية: تقييم خطر الإصابة لدى مرضى القصور الكلوي اعتمادا على مقيمين يرتكزان على عوامل خطر الإصابة بمضاعفات و أمراض القلب و الشرايين، و كذلك تقييم أمراض القلب و الشرايين لدى هذه الفئة و مقارنة عدد الوفيات المتنبئ بها و تلك الملاحظة.

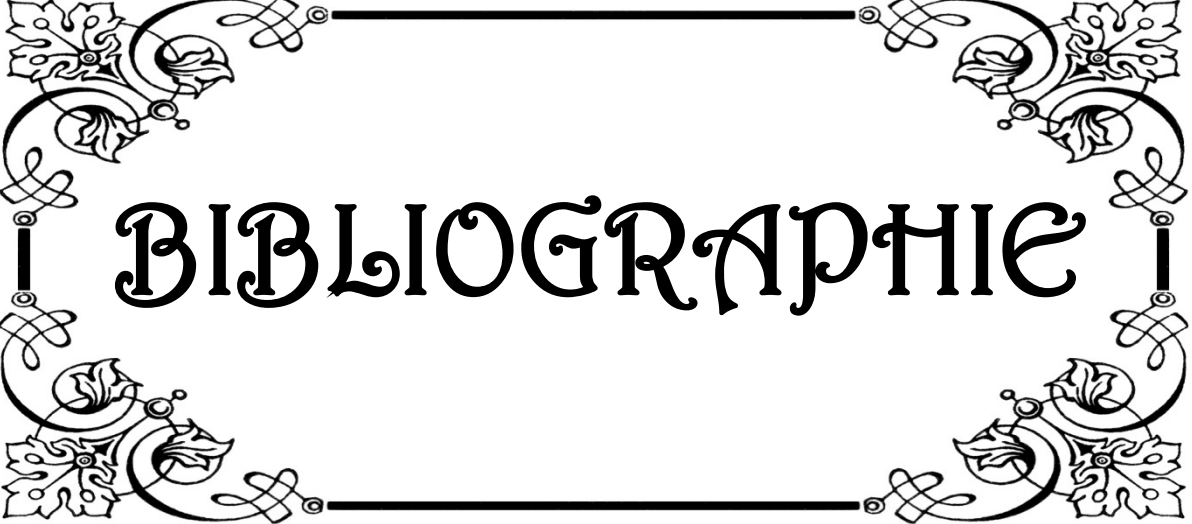
المواد و الأساليب: دراسة رجعية مع تتبع للمرضى تمتد لمدة سنة ما بين فبراير 2016 و فبراير 2017 ل 208 مريض، بمركزين لتصفية الدم، مركز عمومي بمستشفى ابن طفيل التابع للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش و مركز خاص.

النتائج: يتراوح سن لمرضى ما بين 21 و 86 سنة بمعدل متوسط قدره 57.5 سنة، 49% من المرضى هم من النساء، 1.4% من المرضى المدخنين، 23.5% يعانون من مرض السكري، 53.8% يعانون من ارتفاع ضغط الشرايين، 69.2% ديسليبيديميا، 30.7% يعانون من فقر الدم، 30.2% يعانون من فرط الهرمونات الغدة الدرقية، نقص ألبومين الدم لدى 20% من المرضى و 30.2% لديهم التهاب. التقييم بواسطة فرامينغهام يبين أن 56.3% لديهم خطر إصابة ضعيف بأمراض القلب و الشرايين، 22.1% لديهم خطر متوسط بينما 21.6% لديهم خطر مرتفع للإصابة. التقييم بواسطة أ.ر.و للتنبؤ بالوفيات خلال السنتين اللتان تتلوان تقييما يبين أن 10.1% و 5.8% لديهم نسبة احتمال الوفيات مرتفعة خلال السنة الأولى و الثانية إتباعا. تتبع المرضى مكن من ملاحظة 5.7% من الوفيات. 43.7% من مرضى كانوا يعانون من مضاعفات القلب و الأوعية الدموية، معظم هذه المضاعفات هي اعتلال بعضلة القلب الملاحظ

لدى 23.8%، وجدنا 4.3% من تكلسات صمامات القلب، 3.84% من أمراض الشرايين التاجية، 2.9% من أمراض الأوعية الدموية الدماغية، 20.8% من أمراض الأوعية الدموية الطرفية، 2.4% يعانون من انقباض البطين الأيسر و 5.8% من الانصباب التاموري.

العوامل المرتبطة في دراستنا بتصلب الشرايين هي السن، ارتفاع ضغط الشرايين، مرض السكري، فرط ثلاثي غليسيريده و لدى الجنس الذكري. العوامل المرتبطة بتكلسات الصمامات هي السن، ارتفاع نسبة كالسيوم الدم و انخفاض نسبة البومين الدم، و أخيرا العوامل المرتبطة باعتلال عضلة القلب هي ارتفاع ضغط الشرايين و عدد حصص تصفية الدم.

خلاصة: التقييم بواسطة فرامينغهام و أ.ر.و، يبين أن مرضى تصفية الدم في دراستنا لديهم خطر الإصابة من مضاعفات القلب و الشرايين مرتفعة. هذا يحثنا على تكثيف وسائل المراقبة و العمل على ملائمة الوسائل العلاجية لهذه الشريحة من المرضى.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Site web de l'OMS :**
Organisation Mondiale de la Santé [en ligne]. Principales causes de décès dans le monde, aide-mémoire n°310, juin 2011
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/index.html>
2. **Aouba A., EB M., REY G., et al.**
Données sur la mortalité en France et évolutions depuis 2000. Bulletin épidémiologique hebdomadaire
7 juin 2011, n°22, p.249-255.
3. **Anaes. Service évaluation en santé publique.**
Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global
Juin 2004. 103 f.
4. **Païta M., Weill A.**
Les personnes en ALD au 31 décembre 2007. Points de repère,
Novembre 2008, n° 20, 8 f.
5. **Landais P.**
Épidémiologie de la demande de soins pour l'insuffisance rénale terminale.
Presse Med 2002; 31:167-75.
6. **Coresh J, Selvin E, Stevens LA et al.**
Prevalence of chronic kidney disease in the United States.
JAMA 2007; 298: 2038-2047.
7. **Meguid El Nahas A, Bello AK.**
Chronic kidney disease: the global challenge.
Lancet 2005; 365: 331-340.
8. **Ministère de sante publique.**
MAGREDIAL. Registre de l'Insuffisance Rénale Chronique Terminale. Novembre 2005.
<http://www.sante.gov.ma>

9. **Go As, ChertowGm, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY.**
Chronic kidney disease and the risks of death cardiovascular events, and hospitalization.
N Engl.J.Med 2004 ;351 :1296-305
10. **USRDS 1997**
Dialysis Morbidity and Mortality Study
Am J Kidney Dis 1997; 30: S67-85.
11. **Mailloux LU, Napolitano B, Bellucci AG, et al**
Renal vascular disease causing end-stage renal disease, incidence, clinical correlates, and outcomes: A 20-year clinical experience.
Am J Kidney Dis 1994; 24: 622-9.
12. **Fellestom BC, Jardine AC, Schemeider RE, et al**
Aurora study group, Rosuvastatin and cardiovascular event in patients undergoing hemodialysis
N Engl.J.Med 2009 ;360 :1395-407
13. **Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD et al.**
Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy.
Kidney Int, 1995, 47, 186-192.
14. **Levey AS, Eknoyan G.**
Cardiovascular disease in chronic renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:828-33.
Références bibliographiques 161
15. **USRDS 1999**
Am J Kidney Dis 1999; 34 (2 Suppl. 1): S1-176
16. **Shinzato T, Nakai S, Akiba T, et al.**
Report of the annual statistical survey of the Japanese Society for Dialysis Therapy in 1996.
Kidney Int 1999; 55: 700-12.

17. **Jungers P, Choukroun G, Robino C, et al.**
Epidémiologie de l'insuffisance rénale terminale en Ile-de-France : étude coopérative prospective en 1998.
Nephrologie 2000; 21: 239-46

18. **Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, et al**
Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end-stage renal disease.
Kidney Int 1996; 49: 1379-85.

19. **Foley RN, Culleton BF, Parfrey PS, Harnett JD, et al**
Cardiac disease in diabetic end-stage renal disease.
Diabetologia 1997; 40: 1307-12.

20. **Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ,**
The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective
Lancet, 2014;383:999-1008

21. **Splansky GL, Corey D, Yang Q et al.**
The third generation cohort of the National Heart, Lung, and Blood Institute's Framingham Heart Study: design, recruitment, and initial examination
Am J Epidemiol, 2007;165:1328-1335

22. **Tibblin G, Wilhelmsen L, Werkö L,**
« Risk factors for myocardial infarction and death due to ischemic heart disease and other causes »
American Journal of Cardiology, vol. 35, no 4,.522-514 .p ,1975avril

23. **McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB,**
The natural history of congestive heart failure: the Framingham study
N Engl J Med, 1971;285:1441-1446

24. **Kannel WB, Gordon T, Schwartz MJ,**
Systolic versus diastolic blood pressure and risk of coronary heart disease. The Framingham study
Am J Cardiol, 1971;27:335-346

25. **Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T, Kannel WB,**
Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population. Sixteen year follow-up study
Diabetes, 1974;23:105-111

26. **Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR,**
High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham study
Am J Med, 1977;62:707-714

27. **Kannel WB, McGee D, Gordon T,**
A general cardiovascular risk profile: the Framingham study
Am J Cardiol, 1976;38:46-51

28. **Wilson PR, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB, Prediction of coronary heart disease using risk factor categories**
Circulation, 1998;97:1837-1847

29. *<http://www.cvriskcalculator.com/>*

30. **Ju"rgen Floege, Iain A. Gillespie, Florian Kronenberg, Stefan D. Anker, Ioanna Gioni, Sharon Richards, Ronald L. Pisoni, Bruce M. Robinson, Daniele Marcelli, Marc Froissart, Kai-Uwe Eckardt on behalf of the ARO Steering Committee.**
Development and validation of a predictive mortality risk score from a European hemodialysis cohort
2015 International Society of Nephrology

31. **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

32. **Poutignat N, Belenfant X, Bensman A, et al**
Classification de la maladie rénale chronique
Haute autorité de santé (HAS) 2007, p 21, annexe 2

33. **Levey AS, Eknoyan G.**
Cardiovascular disease in chronic renal disease.
Nephrol Dial Transplant 1999; 14:828-33.

34. **Weber KT, Jalil JE, Janicki JS et al.**
Myocardial collagen remodeling in pressure overload hypertrophy. A case for interstitial heart disease
Am J Hypertens, 1989, 931-940

35. **Coresh J, Selvin E, Stevens LA, et al.**
Prevalence of chronic kidney disease in the United States.
JAMA 2007; 298:2038-47.

36. **Weisstuch JM, Dworkin LD.**
Does essential hypertension cause end-stage renal disease?
Kidney Int Suppl. 1992; 25:207-21.

37. **Glasscock RJ, MennoPruijma T, Edouard Battegayb**
The rising tide of end-stage renal disease: what can be done?
Clin Exp Nephrol. 2004; 8:291-6.

38. **USRDS. 1998**
Incidence and prevalence of ESRD.
Am J Kidney Dis. 1998; 32(Suppl1):538-49.

39. **Battegay EJ, Lip GY, Bakris GL.**
Taylor and Francis, Group editors
Hypertension Principles and Practice. 2005.

40. **Hsu CY, McCulloch C, Darbinian J, et al.**
Elevated blood pressure and risk of end-stage renal disease in subjects without baseline kidney disease.
Arch Intern Med. 2005; 165(8):923-8.

41. **Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC et al**
Cardiovascular complications in chronic kidney disease.
Am J Kidney Dis 2003; 41: S11-S7.

42. **Grimm RH, Svendsen KH, Kasiske BL, et al.**
Proteinuria is a risk factor for mortality over 10 years of follow-up. The MRFIT research group.
Kidney Int 1997; 52 (Suppl. 63) : S10-S4.

43. **Davidson MB, Hix JK, Vidt DG, Brotman DJ.**
Association of impaired diurnal blood pressure variation with a subsequent decline in glomerular filtration rate.
Arch Intern Med. 2006; 166(8):846-52

44. **Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, et al.**
The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group.
N Engl J Med 1994; 330: 877

45. **Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M**
Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension
Circulation 1990, 81:528-536

46. **Rodby RA, Vonesh EF, Korbet SMK.**
Blood pressures in hemodialysis and peritoneal dialysis using ambulatory blood pressure monitoring.
Am J Kidney Dis 1994; 23:401-411.

47. **Erturk S, Ertug AE, Ates K, Duman N, et al**
Relationship of ambulatory blood pressure monitoring data to echocardiographic findings in haemodialysis patients
Nephrol Dial Transplant 1996; 11:2050]2054

48. **Huting J, Kramer W, Schutterle G, Wizemann V.**
Analysis of left-ventricular changes associated with chronic haemodialysis. A non-invasive follow-up study.
Nephron 1988; 49:284]290.

49. **Rambauser M, Ritz E, Mall G, Katus H.**
Myocardial hyper hypertrophy in rats with renal insufficiency
Kidney Int 1985; 28:775-787

50. **McGregor E, Jardine AG, Murray LS, et al**
Pre-operative echocardiographic abnormalities and adverse outcome following renal transplantation.
Nephrol Dial Transplant 1998; 13:1499]1505

51. **Parfrey PS, Foley RN.**
The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure.
J Am Soc Nephrol, 1999, 10, 1606-1615

52. **Cannella G. Paoletti E**
Clues for understanding the pathogenesis of left ventricular hypertrophy in chronic uremia.
Int J Artif Organs 1998; 21:378]383

53. **London GM, Kerstin Amann¹, Gross ML**
The concept of ventricular vascular coupling: functional and structural alterations of the heart and arterial vessels go in parallel.
Nephrol Dial Transplant 1998; 13:250-253.

54. **Jungers P, Massy ZA, Nguyen-Khoa T, et al**
Incidence and risk factors of atherosclerotic cardiovascular accidents in predialysis chronic renal failure patients : A prospective study.
Nephrol Dial Transplant 1997; 12: 2597-602.

55. **Danaei G, Finucane M, Lu Y, et al.**
National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants.
Lancet. 2011; 378:31-40
56. **Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, et al**
Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64).
Kidney Int 2003;63:225-32.
57. **Haffner SM, Letho S, Rönkä T, Pyörälä K, Laakso M**
Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in Non diabetic subjects with and without prior myocardial infarction.
N Engl J Med 1998; 339:229-34
58. **Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al**
Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.
Lancet, 2004; 364: 937-52.
59. **Guerrero M, Harjai K, Stone GW, et al**
Usefulness of the presence of peripheral vascular disease in predicting mortality in acute myocardial infarction patients treated with primary angioplasty (from the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Database).
Am J Cardiol, 2005; 96: 649-54.
60. **Muntner P, He J, Astor BC, Coresh J**
Traditional and non-traditional risk factors predict coronary heart disease in chronic kidney disease
J Am Soc Nephrol 2005; 16:528-38
61. **Feuvray D, Darmellah A**
Diabetic cardiomyopathy.
Arch Mal Coeur 2004; 97:261-5.

62. **Cosnay P, Barthélémy B, Marchal C, Casset-Senon D**
Coeur et diabète
La revue de médecine interne 25, (2004) S334-S336
63. **Devereux RB, Romans MJ, Paranicas M**
Impact of diabetes on cardiac structure and function: the strong heart study.
Circulation 2000; 101:2271-6
64. **Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, et al**
Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes.
N Engl J Med, 2003; 348: 383-93.
65. **Patel A. Advance, Macmahon S, Chalmers J, et al**
Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial.
Lancet, 2007; 370: 829-40.
66. **Grimm RH, Svendsen KH, Kasiske BL, et al.**
Proteinuria is a risk factor for mortality over 10 years of follow-up. The MRFIT research group.
Kidney Int 1997; 52 (Suppl. 63) : S10-S4.
67. **Alfred K, Cheung M- J, Sarnak G-Y, Johanna T-D.**
Atherosclerotic cardiovascular disease risks in chronic hemodialysis patients.
Kidney Int 2000; 58: 353-62.
68. **Collado S, Coll E, Deulofeu R, Guerrero L, Pons M, Cruzado JM.**
Prevalence of cardiovascular disease in uraemia and prevalence of cardiovascular risk factors.
Nephrologia 2010; 30: 342-8.
69. **Ramilitiana B, Rakotoarivony S-T, Rabenjanahary T, Razafimahefa S-H.**
Profil epidémio-clinique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires
D'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar
Rev Anest Rea Med Urg 2010; 2: 11-14.

70. J. Portolés, J. M. López-Gómez, P. Aljama y A. M. Tato on behalf of Mar Study Group
Cardiovascular risk in hemodialysis in Spain: prevalence, management and target results (MAR study)
NEFROLOGÍA. Volumen 25. Número 3. 2005
71. Jayme Eduardo Burmeister^{1,2}, Camila Borges Mosmann², Veridiana Borges Costa⁵, Ramiro Tubino Saraiva², Renata Rech Grandi², Juliano Peixoto Bastos², Luiz Felipe Gonçalves^{3,4}, Guido Aranha Rosito^{1,2}
Prevalence of Cardiovascular Risk Factors in Hemodialysis Patients – The CORDIAL Study
Arq Bras Cardiol. 2014; 102(5):473–480
72. Kasiske BL, Heim-Duthoy KL, Singer GG, Watschinger B
Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease
Am J Kidney Dis 1998;32(5 Suppl 3):S142–56.
73. Tonelli M, Moyé L, Sacks FM, Cole T, Curhan GC
Cholesterol and recurrent events trial investigators. Effect of pravastatin on loss of renal function in people with moderate chronic renal insufficiency and cardiovascular disease
J Am Soc Nephrol 2003; 14(6):1605–13.
74. AthyrosVG, Mikhailidis DP, Papageorgiou AA, et al
Dyslipidaemia on renal function in patients with coronary heart disease. A subgroup analysis of the Greek atorvastatin and coronary heart disease evaluation (GREACE) study.
J Clin Pathol 2004;57(7):728–34
75. Lacquaniti A, Bolignano D, Donato V, Bono C, Fazio MR, Buemi M.
Alterations of Lipid Metabolism in Chronic Nephropathies: Mechanisms, Diagnosis and Treatment.
Kidney Blood Press Res 2010; 33: 100–10.
76. Maheshwari N, Ansari MR, Laghari SG, LAI K, Kamran A.
Pattern of lipid profile in patients on maintenance hemodialysis.
Saudi J Kidney Dis Transpl 2010; 21: 265–70.

77. **Kaysen G-A**
Inflammation et stress oxydant dans l'insuffisance rénale terminale.
Medecine-sciences. Actualites nephrologique 2000. P: 35-46.
78. **Sniderman AD, Solhpour A, Alam A, Williams K, Sloand JA.**
Cardiovascular Death in Dialysis Patients: Lessons We Can Learn from AURORA.
Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5: 335-40.
79. **National Kidney Foundation.**
K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients.
Am J Kidney Dis 2005; 45: 1-154.
80. **R. Montagnaca R, Vitryb F, Schillingera F.**
Prise en charge par hemodialyse des patients octogenaires.
Nephrol Ther 2007; 3: 249-62.
81. **Rayner HC, Pisoni RL, Bommer J, Canaud B, Hecking E, Locatelli F et al.**
Mortality and hospitalization in haemodialysis patients in five European countries: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS).
Nephrol Dial Transplant 2004; 19: 108-20.
82. **Tobias B, Cora M-B, Claudia P, Daniela G.**
Morbidity and mortality on chronic hemodialysis: A 10-year Swiss single centre analysis
Swiss Med Wkly 2011; 141: 1-8.
83. **McClellan W, Aronoff SL, Bolton WK, et al.**
The prevalence of anemia in patients with chronic kidney disease.
Curr.Med.Res.Opin. 2004; 20:1501-1510
84. **Vlagopoulos PT, Tighiouart H, Weiner DE, et al**
Anemia as risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality in diabetes :the impact of chronic kidney disease
J Am Soc Nephrol 2005 ; 16 :3403-10

85. **Madore F, Lowrie EG, Brugnara C, Lew NL, Lazarus JM et al**
Anemia in hemodialysis patients: Variables affecting this outcome predictor.
J Am SocNephrol 1997; 8: 1921-9.
86. **London GM, Marchais SJ, Safar ME**
Left ventricular alteration.and end stage renal disease
Nephrol Dial Transplant; 2002; 17:29-36
87. **Levin A, Thompson CR, Ethier J, Carlisle EJ, Tobe S, et al**
Left ventricular mass index increase in early renal disease: Impact of decline in hemoglobin.
Am J Kidney Dis 1999; 34: 125-34.
88. **A Kirkpantur, S Kahraman, R Yilmaz, M Arici**
Cardiovascular consequences of renal anaemia and erythropoietin therapy.
Nephrol Dial Transplant 1999;14:1317-23.
89. **Foley RN, Parfrey PS, Morgan J et al.**
Effectof hemoglobin levels in hemodialysis patients with asymptomatic cardiomyopathy.
Kidney Int, 2000; 58: 1325-1335
90. **Levin A, Djurdjev O, Thompson et al.**
Canadian randomized trial of hemoglobin maintenance to prevent or delay left ventricular mass growth in patients with CKD.
Am J Kidney Dis, 2005; 46: 799-811.
91. **Ritz E, Laville M, Bilous RW et al.**
Target level for hemoglobin correction in patients with diabetes and CKD : primary result of the anemia correction in diabetes (ACORD) study.
Am J Kidney Dis, 2007; 49: 194-207
92. **Roger SD, McMahan LP, Clarkson A et al**
Effects of early and late intervention with epoetin alpha on left ventricular mass among patients with chronic kidney disease (stage 3 or 4): results of a randomized clinical trial.
J Am SocNephrol 2004; 15: 148-156

93. **Brunet P.**
Insuffisance rénale chronique : de la maladie osseuse à la maladie osseuse et vasculaire.
Med Nucl 2009; 33: 33-38.
94. **Negri AL.**
Phosphate binders, cardiovascular calcifications and mortality: do we need another survival study with sevelamer?
J Nephrol 2010; 23: 653-57.
95. **Covic A, Voroneanu L, Goldsmith D.**
The Effects of Vitamin D Therapy on Left Ventricular Structure and Function – Are These the Underlying Explanations for Improved CKD Patient Survival?
Nephron Clin Pract 2010; 116:187-95.
96. **Pittas AG, Chung M, Trikalinos T, et al.**
Systematic review: vitamin D and cardiometabolic outcomes.
Ann Intern Med. 2010; 152:307-314.
97. **Weiner DE , Tighiouart H , Vlagopoulos PT , et al**
Effects of anemia and left ventricular hypertrophy on cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease.
J Am Soc Nephrol 2005; 16(6):1803-10.
98. **Raj DS, Shah H, Shah VO, Ferrando A, et al.**
Markers of inflammation, proteolysis and apoptosis in ESRD
Am J Kidney Dis 2003; 42(6):1212-20
99. **Singh U, Jialal I, Devaraj S**
Oxidative stress and atherosclerosis.
Pathophysiology 2006; 13(3):129-42.
100. **Haruna Y, Kashihara N, Satoh M et al**
Amelioration of progressive renal injury by genetic manipulation of Klotho gene.
Proc Natl Acad Sci USA 2007; 104(7):2331-6.

- 101. M Boaz, Z Matas, A Biro et al**
Secondary prevention with antioxidants of cardiovascular disease in endstage renal disease (SPACE): randomised placebo-controlled trial.
Lancet 2000; 356(9237):1213-8.
- 102. Guggilam A, Haque M, Kerut EK, et al.**
TNF-alpha blockade decreases oxidative stress in the paraventricular nucleus and attenuates sympathoexcitation in heart failure rats.
Am J Physiol Heart CircPhysiol 2007; 293(1):H599-609.
- 103. Descamps-Latscha B, Witko-Sarsat V.**
Le stress oxydant dans l'insuffisance renale chronique et l'hémodialyse.
Nephrologie 2003; 24: 377-79.
- 104. Le risque cardio-vasculaire chez l'insuffisant renal chronique en attente de transplantation. La coronarographie est-elle indispensable ?**
Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25: 312-19.
- 105. Sagheb MM, Ostovan MA, Sohrabi Z, Atabati E, Raisjalai GA, Roozbeh J.**
Hyperhomocysteinemia and cardiovascular risks in hemodialysis patients.
Saudi J Kidney Dis Transpl 2010; 21: 863-66.
- 106. Charriere S, Rognant N, Chiche F, Cremer A, Deray G, Priou M.**
Insuffisance renale chronique et maladie cardiovasculaire.
Ann Cardiol Angeiol 2009, 58: 40-52.
- 107. Villar E.**
Facteurs de risque cardio-vasculaire et génétique : le point de vue du néphrologue.
Nephrol Ther 2006; 2: 208-12.
- 108. Madore F.**
Facteurs de risque vasculaire et insuffisance renale.
Med Sci 2004; 20: 1100-03

109. Parfrey PS, Foley R.

The Clinical Epidemiology of Cardiac Disease in Chronic Renal Failure.

J Am Soc Nephrol 1999; 10: 1606-15.

110. Bah AO, Kaba ML, Toussou E.

Complications cardiovasculaires de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du CHU Donka à Conakry.

Rev Int Sc Med 2006; 3: 7-9.

111. Eberhard R, Jurgen B.

Cardiovascular problems on hemodialysis: Current deficits and potential improvement

Clin J Am Soc Nephrol 2009; 4: 71-78.

112. Francisco A, Kim J, Anker SD, Belozeroff V, Canaud B, Chazot C et al.

An Epidemiological Study of Hemodialysis Patients Based on the European Fresenius Medical Care Hemodialysis Network: Results of the ARO Study.

Nephron Clin Pract 2011; 118: 143-54.

113. Levey AS, Eknoyan G. Cardiovascular disease in chronic renal disease.

Nephrol Dial Transplant, 1999, 14, 828-833.

114. The Usrds Dialysis Morbidity and Mortality Study: Wave 2. United States Renal Data System.

Am J Kidney Dis, 1997, 30, 567-85.

115. MAILLOUX LU, BELLUCCI AG, NAPOLITANO B et al.

Survival estimates for 683 patients starting dialysis from 1970 through 1989: identification of risk factors for survival.

Clin Nephrol, 1994,42, 127-135.

.

116. PARFREY PS, FOLEY RN.

The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure.

J Am Soc Nephrol, 1999, 10, 1606-1615.

117. Reduced cardiac ischaemia tolerance in uraemia — what is the role of structural abnormalities of the heart ?

Nephrol Dial Transplant, 1996, 11, 1238-1241.

118. Wessels S, Amann K, Törnig J, Ritz E.
Cardiovascular structural changes in uremia : implications for cardiovascular function.
Semin Dial, 1999, 12, 288-292.
119. Rostand SG, Kirk KA, Rutsky EA.
Dialysis-associated ischemic heart disease : insights from coronary angiography.
Kidney Int, 1984, 25, 653-659.
120. Parfrey PS, Harnett JD, Foley RN.
Heart failure and ischemic heart disease in chronic uremia.
Curr Opin Nephrol Hypertens, 1995, 4, 105-110.
121. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD et al.
Outcome and risk factors of ischemic heart disease in chronic uremia.
Kidney Int, 1996, 49, 1428-1434.
122. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD et al.
The impact of anemia on cardiomyopathy, morbidity, and mortality in end-stage renal disease.
Am J Kidney Dis, 1996, 28, 53-61.
123. Parfrey PS, Foley RN.
Risk factors for cardiac dysfunction in dialysis patients : implications for patient care.
Semin Dial, 1997, 10, 137-141.
124. London GM, Guerin AP, Marchais SJ et al.
Cardiac and arterial interactions in end-stage renal disease.
Kidney Int, 1996, 50, 600-608.
125. Lindner A, Charra B, Sherrard D, Scribner B.
Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis.
N Engl J Med, 1974, 290, 697-701.
126. Ritz E, Wiecek A, Gnasso A, Augustin J.
Is atherogenesis accelerated in uremia ?
Contrib Nephrol, 1986, 52, 1-9.

- 127. Rostand SG, Gretes JC, Kirk KA et al.**
Ischemic heart disease in patients with uremia undergoing maintenance hemodialysis.
Kidney Int, 1979, 16, 600-611.
- 128. Ritz E, Deppisch R, Stier E, Hansch G.**
Atherogenesis and cardiac death: are they related to dialysis procedure and bioincompatibility?
Nephrol Dial Transplant, 1994, 9, 165-172.
- 129. Jungers P, Massy ZA, Nguyen-khoa T et al.**
Incidence and risk factors of atherosclerotic cardiovascular accidents in predialysis chronic renal failure patients : a prospective study.
Nephrol Dial Transplant, 1997, 12, 2597-2602.
- 130. London GM, Marchais SJ, Safar ME et al.**
Aortic and large artery compliance in end-stage renal failure.
Kidney Int, 1990, 37, 137-142.
- 131. Benamera H, Lefevrea J, Deburea A, Gaultiera C.**
Coronaropathie et angioplastie coronaire dans l'insuffisance rénale dialysée.
Ann Cardiol Angeiol 2007; 56: 10-15.
- 132. Dumaine R, Bhatt DL, Ohman EM et al.**
Renal insufficiency is frequent and undertreated among outpatients at high risk of atherothrombotic events: lessons from the REACH registry.
American Heart Association Scientific Sessions 2005, Dallas, Oral Presentation of Abstract n° 1158.
- 133. Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, Scribner BH.**
Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis.
N Engl J Med 1974;290:697-701.
- 134. M. Kessler.**
Pathologie cardiovasculaire de l'insuffisance rénale chronique terminale - aspects épidémiologiques.
Néphrologie 2002; 7: 359-63.

135. **Manjunath G, Tighiouart H, Ibrahim H et al.**
Level of kidney function as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community.
J Am Coll Cardiol 2003;41:47-55.
136. **Go AS, Chertow GM, Fan D et al.**
Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization.
N Engl J Med 2004;351:1296-305.
137. Afssaps. Recommandations pour la prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique 2005.
[http://: www.afssaps.fr](http://www.afssaps.fr)
138. **Washida N, Wakino S, Hayashi K, Kuwahara T, Itoh H.**
Brachial-ankle pulse wave velocity predicts silent cerebrovascular diseases in patients with end-stage renal diseases.
J atheroscler thromb 2010; 17: 165-72.
139. **Ichimoto E, Kobayashi Y, Ijima Y, Kuroda N, Kohno H, Komuro I.**
Long-term clinical outcomes after sirolimus- eluting stent. Implantation in dialysis patients.
Int Heart J 2010; 51: 92-97.
140. The frontiers of cardiomyopathy.
Br Heart J, 1982, 48, 1-18.
141. **Benjamin EJ, Levy D.**
Why is left ventricular hypertrophy so predictive of morbidity and mortality?
Am J Med Sci, 1999, 317, 168-175.
142. **Weber KT, Jalil JE, Janicki JS et al.**
Myocardial collagen remodeling in pressure overload hypertrophy. A case for interstitial heart disease
Am J Hypertens, 1989, 931-940

- 143. Parfrey PS, Collingwood P, Foley RN, Bahrle A.**
Left ventricular disorders detected by M-mode echocardiography in chronic uremia.
Nephrol Dial Transplant 1996; 11:1328-1331.
- 144. Harnett JD, Murphy B, Collingwood P, et al**
The reliability and validity of echocardiographic measurement of left ventricular mass index in hemodialysis patients.
Nephron 1993; 65:212-214.
- 145. Levy D, Labib SB, Anderson KM, et al**
Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy.
Circulation 1990 ; 81 : 815-820
- 146. De Simone G, Daniels SR, Devereux RB et al**
Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight.
J Am CollCardiol 1992; 20: 1251-1260
- 147. Gosse PH, Dallochio M.**
La régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez l'hypertendu.
Paris : Éditions Médecine Pratique, 1992
- 148. Gosse PH, Jullien V, Jarnier P, Lemetayer P, Clementy J.**
Hypertrophie ventriculaire gauche au cours de l'hypertension artérielle
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-301-I-10, 1999
- 149. Kannel WB, Gordon T,**
Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence, and mortality in the Framingham study.
Ann Intern Med 1969; 71: 89-105
- 150. Le EH, Zieste R,**
Evaluation of cardiac function in dialysis patients a primer for the non-expert.
Nephrol Dial Transplant 2006; 21: 1474-81

151. Bottini PB, Carr AA, Prisant LM, et al
Magnetic resonance imaging compared to echocardiography to assess left ventricular mass in the hypertensive patient.
Am J Hypertens 1995; 8:221-8
152. Grothues F, Smith GC, Moon JC, et al
Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy.
Am J Cardiol 2002; 90:29-34.
153. London G,
Pathophysiology of cardiovascular damage in the early renal population
Nephrol Dial Transplant, 2001, 16, 3-6
154. Meeus F, Kourilsky O, Guerin AP et al.
Pathophysiology of cardiovascular disease in hemodialysis patients.
Kidney Int, 2000, 58(suppl 76), S140-S147
155. KatzAM, Arnold M
Cardiomyopathy of overload. A major determinant of prognosis in congestive heart failure.
N Engl J Med, 1990, 322, 100-110.
156. Amann K, Ritz E.
Cardiac disease in chronic uremia: pathophysiology.
AdvRen Replace Ther, 1997, 4, 212-224.
157. Suzuki H, Schaefer L, Ling H et al.
Prevention of cardiac hypertrophy in experimental chronic renal failure by long-term ACE inhibitor administration: potential role for lysosomal proteinases
Am J Nephrol, 1995, 15, 129-136.
158. Hsu CH, Young EW.
Are we mismanaging calcium and phosphate metabolism in renal failure?
Am J Kidney Dis, 1997, 29, 641-649.

159. Amann K, Ritz E.
Microvascular disease – the Cinderella of uraemic heart disease.
Nephrol Dial Transplant, 2000, 15, 1493–1503.
160. London GM, Marchais SJ, Safar ME
Left ventricular alteration and end stage renal disease
Nephrol Dial Transplant; 2002; 17:29–36
161. Devereux RB, Reichek N.
Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method.
Circulation 1977;55:613–8.
162. Jiun-Chi Huang,1,3 SZU-Chia Chen,1,3,5 HO-Ming SU,2,3,5 JER-Ming Chang,1,3,4 Shang-JYH Hwang1,4 and Hung-Chun Chen1,4
Performance of the Framingham Risk Score in patients receiving hemodialysis
Nephrology 18 (2013) 510–515

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال بآذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

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

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 22

سنة 2017

خطر الإصابة بأمراض القلب والشرايين لدى مرضى القصور الكلوي المزمن

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/02/23
من طرف
السيد محسن المردولي

المزاداد في 29 دجنبر 1988 بورزازات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

تصفية الدم - أمراض القلب والشرايين - خطر الإصابة

اللجنة

الرئيس	السيد	د. بومزيرة
المشرفة	السيدة	أستاذة في جراحة القلب والشرايين
	السيدة	إ. العواد
	السيدة	أستاذة في طب أمراض الكلى
الحكام	السيدة	و. فاضلي
	السيدة	أستاذة مبرزة في طب أمراض الكلى
		س. الكريمي
		أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب