

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Saad Dahleb de Blida 1



Faculté de Médecine – Département de Pharmacie

**EVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE
CHEZ L'HEMODIALYSÉ CHRONIQUE**

Thèse d'exercice de fin d'études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Pharmacie

Session : septembre 2017

❖ Présenté par :

MASKRI WALID

EL HADJ MOHAMED AMINE

CHEBBAH SAMEH

❖ Promotrice :

- Dr S. Bennouar, Maitre-assistante en biochimie, laboratoire des UMC, CHU Franz Fanon Blida.

❖ Devant le jury :

Président de jury : - Dr Bouamra, maitre-assistant en épidémiologie, CHU Franz Fanon Blida.

REMERCIEMENT

A notre maître et promotrice de thèse Dr S. Bennouar

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la direction de ce travail. Merci pour tout le temps que vous nous avez accordé, Merci pour vos conseils et vos recommandations très pertinentes et vos directives précieuses.

Vos qualités humaines et vos compétences professionnelles, votre rigueur du travail nous ont beaucoup marquées.

Veillez accepter, chère maître, dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre maître et président de thèse : Dr. Louafi

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous vous remercions de la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous nous avez permis d'intégrer votre centre de dialyse.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre reconnaissance et notre respect.

A tout le personnel médical et paramédical du laboratoire des urgences médico-chirurgicales spécialement madame Hamaidi Djamilla, chef de service paramédical, Votre accueil chaleureux, votre gentillesse, vos qualités humaines et votre bienveillance nous ont beaucoup marqués.

Veillez trouver, dans ce travail le témoignage de notre gratitude et nos sincères remerciements.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

« رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ
وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي
بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ »



Je dédie ce travail à ...

A mon très cher père

Tous les mots que je puisse dire ne peuvent exprimer ma gratitude et mon amour à ton égard, ce que je suis aujourd'hui est le fruit de ton éducation, je ne te remercierais jamais assez pour tous tes sacrifices, tes conseils et tes encouragements, tes prières.

Puisse Dieu tout puissant te protéger et t'accorder santé, bonheur, longue vie et prospérité.

A la mémoire de ma mère

Puisse Dieu le tout puissant l'avoir en sa sainte miséricorde.

A mes grands parents et à mes très chers frères et sœurs

Je me souviendrai toujours des bons moments qu'on a vécus, et qu'on vivra ensemble inchallah. Le bonheur que je ressens quand on est tous réunis est immense. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon amour fraternel, de mon profond attachement

A mes chères tantes, oncles, cousins et cousines

A toute la famille, avec toute mon affection

Maskri walid

Dédicace

À mes chers parents : à mon père qui a m'encouragé, à ma mère : la femme qui m'a donnée la vie et qui n'a épargné aucun effort pour me satisfaire

À mes frères : Raouf, Fouad, Amine, Nadjib, Fahmi

Ma profonde gratitude à ma première enseignante à Mme kouhil N.

À les amie de plus de 16 ans à Azrou Anis, Bouatba Tahar.

À tous les membres de ma famille qui m'ont entouré de soins surtout

Ma grand mère, Lardjoum Saida, Lardjoum Nacira, , Lardjoum mohamed, Mekki farid, Mekki rasha, Mekki Halla, Chebbah Siham, Chebbah Kaoutar, Chebbah Asma, Chebbah Nabahat, Cherier Nouredinne, Cherier Rabiaa, Cherier Djamila

Mahmet civan, bugden, Djamel, Amine, Sid ali, Abdallah, Zinnedine, Aicha, Meriem, Amine, Nassim ,Nabil, Busra erdogan, Dogukan.

À tous qui me connait de prés ou de loin.

Chebbah Sameh.

Sommaire

LISTE DES ABREVIATIONS	14
LISTE DES TABLEAUX	17
LISTE DES FIGURES	18
INTRODUCTION	22
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	24
I. Reins et pathologies rénales	26
1. Rappel physiologique	26
1.1. Fonction exocrine	26
1.2. Fonction endocrine du rein	26
1.2.1. Le système rénine-angiotensine	26
1.2.2. Erythropoïétine	26
1.2.3. La vitamine D	26
1.2.4. Le prostaglandine	26
2. Insuffisance rénale	27
3. L'insuffisance rénale chronique (IRC)	27
3.1. Définition	27
3.2. Epidémiologie	28
3.3. Etiologie	28
3.4. Physiopathologie	29
3.5. Progression de la maladie	29
3.6. Conséquences de l'IRC	30
3.6.1. Les conséquences métaboliques	31
3.6.1.1. Accumulation des déchets azotés	31
3.6.1.1.1. L'urée	31
3.6.1.1.2. La créatinine	31
3.6.1.1.3. L'acide urique	31
3.6.2. Trouble de l'équilibre hydro-électrique	32
3.6.2.1. L'eau	32
3.6.2.2. Le sodium	32
3.6.2.3. Le potassium	32
3.6.3. acidose métabolique	32
3.6.4. Troubles de métabolisme phosphocalcique	32

3.6.5. Les conséquences cardiovasculaires	33
3.6.5.1. HTA	33
3.6.5.2. Les anomalies glucide-lipidiques	33
3.6.5.3. La cardiopathie urémique	33
3.6.5.4. Péricardite	33
3.6.6. Troubles hématologiques	33
3.6.6.1. Anémie	33
3.6.6.2. Thrombopathie urémique	33
3.6.6.3. Déficit immunitaire	34
3.7. Diagnostique de l'insuffisance rénale chronique	34
3.7.1. La clairance à la créatinine (débit de filtration glomérulaire) (DFG)	35
3.7.2. Les arguments en faveur du caractère chronique	37
3.8. Traitement de l'I.R.C	38
3.8.1. La diététique :	38
3.8.2. Les médicaments :	38
3.8.3. L'épuration extra-rénale	39
3.8.4. La transplantation.	40
II. Pathologies cardiovasculaires	41
1. Insuffisance cardiaque	42
1.1. Définition	42
1.2. Formes cliniques	42
1.2.1. Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale	42
1.2.2. Insuffisance cardiaque chronique et insuffisance cardiaque aigue	42
1.2.3. Insuffisance cardiaque associée à un dysfonctionnement systolique du ventricule gauche et insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée	43
1.3. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque	43
1.3.1. Les déterminants de la performance cardiaque	43
1.3.1.1 Les conditions de charge	43
1.3.1.2 Les variations de la contractilité	44
1.3.1.3 Les variations de la relaxation	44
1.3.2. Les mécanismes d'adaptation	44
1.3.2.1 Au plan cardiaque	44
➤ Hémodynamiques	44
➤ Morphologiques	44

1.3.2.2 Au plan général:	45
➤ Modifications au niveau de la circulation périphérique	45
➤ Mécanismes neuro-hormonaux compensateurs	45
1.4. Etiologies de l'insuffisance cardiaque	45
1.4.1 Étiologies de l'insuffisance cardiaque gauche	45
1.4.2 Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite	46
1.5. Facteurs déclenchant d'une décompensation cardiaque	46
1.6. Signes cliniques	46
2. Maladies des artères coronaires	47
2.1 Classification des formes cliniques de la maladie coronarienne	47
2.2. L'athérosclérose(ATS)	47
2.2.1. Définition:	47
2.2.2. Pathogénèse de l'ATS	48
2.3. Angine de poitrine (angor) stable.	49
2.4. Le syndrome coronarien aigu (SCA)	49
2.4.1. Angine de poitrine instable :	49
2.4.1.1. Définition	49
2.4.1.2. Physiopathologies	49
2.4.2. Infarctus du myocarde (IDM)	50
2.4.2.1. Épidémiologie	50
2.4.2.2. Physiopathologie	51
3. Les accidents vasculaires cérébraux	51
3.1 Définition	51
3.2 Physiopathologie	52
3.3. Causes	52
4. Facteurs de risques cardiovasculaires	53
4.1 Définition d'un facteur de risque	53
4.2. Facteurs de risque classiques	53
4.2.1. Hypertension artérielle	53
4.2.2. Tabagisme	54
4.2.3. Obésité	54
4.2.4. Mal nutrition	55
4.2.5. Sédentarité	55
4.2.6. Diabète	55
4.2.7. Alcoolisme	56

4.2.8. Hérité	56
4.2.9. Age	56
4.3. Facteurs de risque liés à L'IRC	57
4.3.1. Anémie	57
4.3.2. Sexe masculin	58
4.3.3. L'inflation hydrosodée	58
4.3.4. Les anomalies du métabolisme phosphocalcique	58
4.3.5. Anomalies lipidiques	59
4.3.6. La fistule artério-veineuse (FAV)	60
4.3.7. L'inflammation	61
4.3.8. L'hyperfibrinémie	61
4.3.9. L'hyperhomocystéinémie	61
4.3.10. Stress oxydant	61
III. Complication cardiovasculaire chez l'insuffisant rénale chronique.	63
1. Morbidité cardiovasculaire chez IRC.	64
2. L'insuffisance coronarienne chez l'hémodialysé chronique	64
3. Calcifications cardiovasculaires chez l'hémodialysé chronique	65
3.1. Définition	65
3.2. Localisation	66
3.3. Physiopathologie	66
3.4. Facteurs de risques	67
4. Cardiomyopathie urémique	67
4.1. Hypertrophie du ventricule gauche	68
4.1.1. Définition	68
4.1.2. Physiopathologie	68
4.1.3. Facteurs de risques	70
4.1.4. Retentissement fonctionnel de l'HVG	70
4.2. Retentissement fonctionnel de l'HVG	71
4.3. Dysfonctionnement systolique du ventricule gauche	71
4.4. Dysfonctionnement diastolique du ventricule gauche	71
5. Troubles du rythme auriculo-ventriculaires.	72

Etude pratique	73
I. Matériel et méthodes	74
1. Objectif	75
1.1. Objectif principale	75
1.2. Objectifs secondaires	75
2. Type et cadre de d'étude	75
3. Population	75
4. Moyens	76
5. Méthodes de travail	76
✓ Au niveau de l'unité d'hémodialyse	76
○ Prélèvement sanguin	76
○ Fiche de renseignement	76
✓ Au niveau du laboratoire	79
6. Méthodes de dosage	80
6.1. Bilan rénal	80
6.1.1. Urée	80
6.1.2. Créatinine	80
6.2. Bilan hépatique	80
6.2.1. Transaminases (GOT-ASAT)	80
6.2.2. Transaminases (ALAT-GPT)	81
6.3. Dosage de la glycémie à jeun	81
6.4. Bilan lipidique	81
6.4.1 Cholestérol	81
6.4.2. Triglycéride	82
6.4.3. HDL DIRECTE	82
6.4.4. Calcul du cholestérol LDL	83
6.5. Uricémie : Acide urique	83
6.6. Marqueurs inflammatoires	83
6.7. Dosage de la Troponine I	84
6.8. CPK la créatine kinase	84
6.9. Albumine	85
6.10. Protéines totales	85
6.11. Calcium	85
6.12. Phosphore	85

6.13. Magnésium	86
6.14. Phosphate alcaline (PAL)	86
6.15. Gamma Glutamyl transferase (γ -GT)	86
6.16. Formule numération sanguine	87
7. Analyse statistique.	87
II. Résultats	88
1. Population	89
2. Données démographiques	89
2.1. Répartition des patients selon le sexe	89
2.2. Répartition des patients selon l'âge	89
3. Caractéristiques de l'hémodialyse	90
3.1. Etiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT)	90
3.2. Modalités de la dialyse	91
3.3. Ancienneté de la dialyse	91
3.4. Fréquence hebdomadaire des séances de la dialyse	91
3.5. Durée de la séance de la dialyse	91
3.6. Incidents per dialytiques	92
4. Facteurs traditionnels du risque cardiovasculaire	92
4.1. Intoxication tabagique	92
4.2. Sédentarité	92
4.3. Ménopause	93
4.4. Antécédents familiaux de RCV	93
4.5. Données anthropométriques	93
4.6. Diabète type 2	94
4.7. Hypertension artérielle (HTA)	94
5. Complications cardiovasculaires	95
5.1. Types et fréquences des complications cardiovasculaires	95
5.2. Complications athérosclérotiques	96
5.2.1. Coronaropathies	97
5.2.2. Accident vasculaire cérébrale	97
5.2.3. Atteintes vasculaires périphériques	97
5.3. Calcifications cardiaques	98
5.4. Cardiomyopathie urémique	99
5.4.1. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)	99

5.4.2. Dysfonction systolique du ventricule gauche	99
6. Bilan biologique	100
6.1. Numération formule sanguine (NFS)	100
6.3. Ferritinémie	101
6.4. Bilan phosphocalcique	102
6.4.1. Phosphorémie	102
6.4.2. Calcémie	103
6.4.3. Parathormone (PTHi)	104
6.4.4. Vitamine D	106
6.4.5. Phosphatase alcaline (PAL)	107
6.5. Bilan lipidique	108
6.5.1. Cholestérol total	108
6.5.6.2. HDL-cholesterol	109
6.5.3. LDL-cholesterol	110
6.5.4. Triglycéride	111
6.6. Albuminémie	113
6.7. Protéïnémie	114
6.8. CRP	115
6.9. Acide urique	116
6.10. Marqueurs de la lyse cellulaire	117
6.10.1. Troponine	117
6.10.2. CPK (Créatine Phospho-Kinase)	117
6.10.3. Lactate déshydrogénase (<i>LDH</i>)	118
6.11. Transaminase	120
6.11.1. TGO (ASAT)	120
6.11.2. TGP (ALAT)	121
6.11. Bilan rénal	122
6.11.1. Urémie	122
6.11.2. Créatininémie	123
6.11.4. Gamma glutamyl transferase (GGT)	124
6.7. Comparaison de la fréquence des CCV selon les facteurs de risque	125
6.7.1. Comparaison de la fréquence des calcifications selon les facteurs de risque	125
6.7.2. Comparaison de la fréquence de la coronaropathie selon les facteurs de risque	126
6.7.3. Comparaison de la fréquence de la troponine positive selon les facteurs de risque	127

6.7.4. Comparaison de la fréquence de la cardiomyopathie urémique selon les facteurs de risque	128
III. Discussion	129
IV. Conclusion	141
Références bibliographiques	143
Résumés	155

Liste d'abréviation

>: supérieur

< : inférieur

≥ : supérieur ou égale

≤ : inférieure ou égale

%: pourcent

ADH : Hormone anti diurétique

AIT: Accident ischémique transitoire

ALAT: Alanine amino transferase

AMI: Artérite des membres inférieurs

ANF: Atrial Natriuretic Factor

AOMI: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ASAT: Aspartat amino transferase

ATS: Athérosclérose

AVC : accident vasculaire cérébral

B1: 1er bruit cardiaque

B2: 2ème bruit cardiaque

BNP: Brain natriuretic peptide

Ca²⁺: Calcium

CCV : Complications cardiovasculaires

CMP: Cardiomyopathie

ClCr : Clairance de la créatinine

CT: Cholesterol total

DFG: débit de filtration glomerulaire

ECG: électrocardiogramme

EER: Epuration extra-rénale

EPO : Erythropiétine

ETT: Echocardiographie transthoracique

FAV : Fistule artério veineuse

FC: Fréquence cardiaque

FEVG: Fraction d'éjection de ventricule gauche

FRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

FDR: Facteur de risque

GGT: Gamma glutamyl transférase

HDL: Lipoprotéine de haute densité
HTA : Hypertension artérielle
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
HVC : Hypertension veino-capillaire
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
IC: Insuffisance cardiaque
IDM: Infarctus du myocarde
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IR : Insuffisance rénale
IRC : Insuffisance rénale chronique
IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale
IVG : Insuffisance ventriculaire gauche
K⁺: Potassium
g: Gramme
LDL: Lipoprotéine de basse densité
ml: millilitre
min : minute
Na⁺: Sodium
NFS: Numération de formule sanguine
mg : milligramme
NaCl : chlorure de sodium
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
O₂: dioxyde d'oxygène
PA : Pression artérielle
PAS : Pression artérielle systolique
PAD : Pression artérielle diastolique
PTH: Parathormone
RCV: Risque cardiovasculaire
SCA: Syndrome coronarien aigu
SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone
sec: Second
TA : tension artérielle
TCD: Tube Contourné Distale
TCP: Tube Contourné Proximale

TGO: transaminase glutamo oxaloacétique

TGP: Transaminase glutamo pyruvique

TSA: tronc supra aortique

VG: ventricule gauche

VS: vitesse de sédimentation

USRDS: United States Renal Data System .

Liste des tableaux

<i>N° des tableaux</i>	<i>Intitulé des tableaux</i>	<i>Page</i>
Tableau 1	Définition et stades évolutifs de l'IRC	27
Tableau 2	les facteurs de risque d'une progression rapide de l'IRC	30
Tableau 3	Valeurs utilisées pour définir les différentes anomalies à l'échocardiographie transthoracique.	78
Tableau 4	Répartition des patients en fonction du sexe	89
Tableau 5	Répartition des patients en fonction de l'âge	89
Tableau 6	Répartition des patients en fonction de l'étiologie de l'IRT	90
Tableau 7	Répartition des patients selon l'ancienneté de la dialyse	91
Tableau 8	Répartition des hémodialysés selon l'IMC	93
Tableau 9	Répartition des patients hypertendus selon le traitement antihypertenseur administré	94
Tableau 10	Répartition des patients hémodialysés selon le nombre de complications cardiovasculaires isolées ou associées	95
Tableau 11	Répartition des patients ayant des complications athérosclérotiques selon l'âge, et ancienneté de dialyse.	96
Tableau 12	récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec coronaropathies	97
Tableau 13	récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec AVC	97
Tableau 14	récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec artériopathies	97
Tableau 15	récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec calcification	98
Tableau 16	récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec une HVG	99
Tableau 17	récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec une dysfonction systolique du ventricule gauche	99
Tableau 18	Tableau représentatif de la moyenne de l'hémoglobine	100
Tableau 19	Répartition des patients hémodialysés selon le taux d'hémoglobine	100
Tableau 20	Tableau représentatif de la moyenne de la ferritinémie	101
Tableau 21	Répartition des patients hémodialysés selon le taux de la ferritinémie	101
Tableau 22	Tableau représentatif de la moyenne de la phosphorémie	102
Tableau 23	résultats Répartition des hémodialysés selon les de la phosphorémie	102

Tableau 24	Tableau représentatif de la moyenne de la calcémie	103
Tableau 25	La répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de la calcémie	104
Tableau 26	Tableau représentatif de la moyenne de la parathormone	104
Tableau 27	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la parathormone	105
Tableau 28	Tableau représentatif de la moyenne de la vitamine D	106
Tableau 29	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la vitamine D	106
Tableau 30	Tableau représentatif de la moyenne de la PAL	107
Tableau 31	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la phosphatase alcaline.	107
Tableau 32	Tableau représentatif de la moyenne du cholestérol-total	108
Tableau 33	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du cholestérol-totale	108
Tableau 34	Tableau représentatif de la moyenne du HDL-cholestérol	109
Tableau 35	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la HDL-cholestérol	109
Tableau 36	Tableau représentatif de la moyenne de LDL-cholestérol	110
Tableau 37	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du LDL-cholestérol	111
Tableau 38	Tableau représentatif de la moyenne du triglycéride	111
Tableau 39	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du triglycéride	112
Tableau 40	Tableau représentatif de la moyenne de l'albuminémie	113
Tableau 41	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'albuminémie	113
Tableau 42	Tableau représentatif de la moyenne de la protéinémie	114
Tableau 43	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la protéinémie	114
Tableau 44	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la CRP	115
Tableau 45	Tableau représentatif de la moyenne de l'acide urique	116
Tableau 46	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'acide urique.	116
Tableau 47	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la troponine.	117
Tableau 48	Tableau représentatif de la moyenne de la CPK.	117
Tableau 49	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la CPK.	118

Tableau 50	Tableau représentatif de la moyenne de LDH.	118
Tableau 51	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du LDH	119
Tableau 52	Tableau représentatif de la moyenne de l'ASAT.	120
Tableau 53	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'ASAT	120
Tableau 54	Tableau représentatif de la moyenne de l'ALAT.	121
Tableau 55	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'ALAT.	121
Tableau 56	Tableau représentatif de la moyenne de l'urémie.	122
Tableau 57	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'urémie	122
Tableau 58	Tableau représentatif de la moyenne de la créatininémie	123
Tableau 59	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la créatininémie	123
Tableau 60	Tableau représentatif de la moyenne de la GGT	124
Tableau 61	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la GGT	124
Tableau 62	Comparaison de la fréquence de la calcification cardiovasculaire selon les facteurs de risque.	125
Tableau 63	Comparaison de la fréquence de la coronaropathie selon les facteurs de risque	126
Tableau 64	Comparaison de la fréquence de la troponine positive selon les facteurs de risque	127
Tableau 65	Comparaison de la fréquence de la cardiomyopathie urémique selon les facteurs de risque.	128
Tableau 66	Comparaison de la fréquence des complications cardiovasculaires de différentes études avec notre série.	130
Tableau 67	Comparaison de la fréquence des anomalies du métabolisme phosphocalciques avec d'autres études.	138

Liste des figures

Figure 1	Physiopathologie de la maladie coronaire atherosclerotiques, de l'angor et de syndromes coronaires aigus	47
Figure 2	Répartition des patients en fonction de l'âge	89
Figure 3	Répartition des patients selon l'étiologie de l'insuffisance rénale terminale	90
Figure 4	Répartition des patients selon l'étiologie de l'ancienneté de la dialyse	91
Figure 5	Répartition des hémodialysés selon la fréquence des séances de dialyse.	92
Figure 6	Répartition des hémodialysés selon l'intoxication tabagique.	92
Figure 7	Répartition des hémodialysés selon les résultats de l'IMC.	93
Figure 8	des patients selon les complications atherosclerotiques isolées et associées	96
Figure 9	des cas de calcifications cardiaques selon la localisation anatomique	98
Figure 10	Répartition des patients hémodialysés selon le taux de l'hémoglobine.	100
Figure 11	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la ferritinémie	102
Figure 12	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la phosphorémie.	103
Figure 13	Répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de la calcémie	104
Figure 14	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la parathormone	105
Figure 15	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la vitamine D	106
Figure 16	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la phosphatase alcaline	107
Figure 17	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du cholestérol-total.	109
Figure 18	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'HDL-cholestérol	110
Figure 19	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du LDL-cholestérol.	111
Figure 20	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du triglycéride.	112
Figure 21	Répartition des hémodialysés selon les résultats de l'albuminémie.	113
Figure 22	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la protéinémie.	114
Figure 23	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la CRP.	115
Figure 24	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'acide urique	116

Figure 25	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la troponine.	117
Figure 26	Répartition des hémodialysés selon les résultats de la CPK.	118
Figure 27	Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du LDH	119
Figure 28	Répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de l'ASAT.	120
Figure 29	Répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de l'ALAT	121
Figure 30	Répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de l'urémie	122
Figure 31	Répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de la créatininémie	123
Figure 32	Répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de la GGT .	124

Introduction

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente un enjeu mondial majeur de sante publique. Elle concerne plus d'un sujet sur dix dans la population mondiale dont 4/100000 atteindront le stade de la dialyse.

Le syndrome urémique est responsable d'un nombre important de manifestations multiviscérales dont la plus importantes atteignent les systèmes cardiovasculaires. En effet, près de 50% des causes de décès survenant chez les patients dialysés ont une origine cardiovasculaire [1].

Ceci est du a la multitude des facteurs de risque cardiovasculaire classiques et spécifiques de l'état urémique.

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer la fréquence des facteurs de risque et des complications cardiovasculaires des hémodialyses.

PROBLEMATIQUE

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité et de morbidité des patients atteints d'IRC.[2] Malgré les avancées dans la prise en charge thérapeutique de l'IRC, l'augmentation du risque cardiovasculaire (RCV), par rapport à la population générale après ajustement pour l'âge, le sexe, l'origine géographique et le diabète, est significative à tous les stades de cette pathologie et pour n'importe quel type de traitement substitutif.[3]

Plusieurs études à travers le monde, ont confirmé que les maladies CV représentent chez les dialysés 40 à 50% de toutes les causes de décès. [4]

Un rapport récent de **l'USRDS** indique que sur les 75 200 patients ayant commencé la dialyse en 1997, plus des 2/3 avaient une atteinte CV préexistante, principalement à type d'insuffisance cardiaque (35%), et d'insuffisance coronarienne (25%). [5]

Le fait qu'une atteinte CV soit présente au moment du début de la dialyse implique qu'elle se soit développée au cours des années précédant le stade terminal de l'urémie.

Il est important de souligner que la régression écho-cardiographique de l'HVG est possible au début, avant le stade de fibrose, ce qui réduirait la probabilité d'une insuffisance cardiaque et diminuerait le risque de mortalité. [6]

Etant donné que les patients peuvent déjà avoir des anomalies bien établies des structures cardiaques au moment où ils débutent le traitement par dialyse, un dépistage, une identification ainsi qu'une correction précoce des facteurs de risque s'imposent. [6]

A partir de ce que nous venons de développer, se pose la question de savoir si les insuffisants rénaux chroniques de la wilaya de BLIDA constituent un groupe à risque d'atteinte cardiovasculaire ?

Si tel est le cas, quelles caractéristiques présentent ces atteintes cardiaques ? A quel stade d'IRC apparaissent-elles ? Et dans quelles mesures, peut-on les déceler précocement ?

Quels sont alors les facteurs de risque spécifiques ou non spécifiques à l'IRC qui y sont associés ?

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Rein et pathologies rénales

1. Rappel physiologique

Le rein est un organe à double fonction: exocrine (fabrication de l'urine) et endocrine (synthèse des hormones)

1.1. Fonction exocrine

La principale fonction du rein est le maintien de l'homéostasie du milieu intérieur, l'équilibre acido-basique et hydrominéral par élimination d'eau et des électrolytes en excès et excrétion de nombreux déchets toxiques du métabolisme en particulier les composés azotés dont l'urée, la créatinine et l'acide urique, sous forme d'un liquide jaune, limpide, salé légèrement acide: l'urine. Ces fonctions sont assurées par les néphrons en deux étapes: la filtration glomérulaire donnant l'urine primitive et la fonction tubulaire donnant l'urine définitive. [7]

1.2. Fonction endocrine du rein

En parallèle des fonctions excrétrices urinaires; les reins possèdent plusieurs fonctions endocrines [7]

1.2.1. Le système rénine-angiotensine

Les cellules granuleuse de l'appareil juxta glomérulaire produisent la rénine qui est un enzyme permettant la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II qui joue un rôle capitale dans le maintien de la pression artérielle par le contrôle de la vasomotricité artériolaire et le métabolisme du sodium d'en stimulant la sécrétion de l'aldostérone. [7]

1.2.2. Erythropoïétine

Les cellules de la médullaire des reins sécrètent l'érythropoïétine, hormone indispensable dans la production des globules rouges par la moelle osseuse. Sa sécrétion est stimulée par l'hypoxie rénale.

1.2.3. La vitamine D

La vitamine D est synthétisée à partir du 7-déhydro cholestérol au niveau de la peau suivie par une première hydroxylation en position 25 au niveau hépatique, puis une deuxième en position 1 au niveau rénal donnant la forme active : 1,25 di hydroxy vitamine D (calcitriol). considéré comme un véritable hormone stéroïdien intestinale du calcium et du phosphore, ainsi que les échanges calciques au niveau osseux. [7]

1.2.4. Le prostaglandine

Le rein produit une importante quantité de prostaglandines PGA2, PGE2, PGF2 alpha ayant des effets vasodilatateur et hypotenseur. [9]

2. Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale est définie comme une diminution de nombre de néphrons fonctionnels et donc une diminution du pouvoir épurateur des reins.

En pratique, elle se manifeste par une réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) ou de la clairance de la créatinine qui lorsque 60% de la masse néphrotique fonctionnelle est réduite. En effet une diminution de 50% de néphron n'a aucune expression biologique du fait du pouvoir d'adaptation ; chaque néphron compense entièrement la déficience du néphron, ce qui explique les valeurs normales de la clairance de créatinine chez un individu porteur d'un rein unique.

On distingue deux types d'insuffisances rénales:

-L'insuffisance rénale aigue IRA.

-L'insuffisance rénale chronique IRC.

3. L'insuffisance rénale chronique (IRC)

3.1. Définition

L'IRC est une pathologie évolutive qui définie par une diminution permanente du DFG; qui est le résultat de la réduction de la masse fonctionnelle rénale [10].

La valeur de DFG permet de distinguer les stades suivants de la maladie rénale chronique :

<i>Stade</i>	<i>DFG</i> <i>(ml/min/1.73m²)</i>	<i>Définition</i>
G1	≥ 90	MRC avec DFG normal
G2	60-89	MRC avec DFG légèrement diminué
G3a	45-59	IRC avec DFG légèrement à modérément diminué
G3b	30-49	IRC avec DFG modérément à sévèrement diminué
G4	15-29	IRC sévère
G5	<15	IRC terminale

Tableau 1 : Définition et stades évolutifs de l'IRC [16]

3.2. Epidémiologie

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique au niveau mondial. Un fléau qui ne cesse de progresser, chaque année environ 10 800 cas sont diagnostiqués (+2 % par an).

En 2015, le nombre de patient atteint d'IRC est estimé de 353 millions soit 5% de la population mondiale.

La prévalence varie d'un pays à un autre et l'accès aux traitements dépend du niveau socio-économique du pays concerné. Aux Etats-Unis, la prévalence estimée de tous les stades de la maladie rénale chronique est voisine de 13% et concerne près de 20 millions d'américains.

En France près de 3 millions de personnes sont atteintes d'une maladie rénale: 34 936 personnes sont porteuses d'un greffon rénal et 16 579 patients sont en attente d'une greffe de rein tandis que 44 419 patients soit sous dialyse en 2017.[11]

L'Algérie n'est pas épargnée, l'IRC touche environ 1.5 million individus. Dans 25% des cas, l'IRC est due au diabète: 800 à 1.000 patients par an débutent un traitement de suppléance, le bilan de 2016 fait état de près de 23.957 patients traités par épuration extrarénale et greffe rénale. 91,8% par hémodialyse, 2,5% par dialyse péritonéale et 5,6% par greffe rénale. [12]

3.3. Etiologie

La connaissance des causes de l'IRC est d'une grande importance pour le traitement et la prévention contre cette maladie.

Plusieurs situations pathologiques peuvent compliquer d'une insuffisance rénale chronique:

- ✓ Diabète: première cause de mise en dialyse dans le monde
- ✓ HTA.
- ✓ Glomerulopathie secondaire ou primaire.
- ✓ Maladies héréditaires telles que les Polykystoses rénales.

Plus rarement l'IRC peut être due à :

- ✓ Malformation congénitale,
- ✓ Toxiques (cadmium)
- ✓ Infections rénales chronique
- ✓ Lithiases.
- ✓ Auto-immunité (Maladie de Berger) surtout chez le sujet jeune. [7]

3.4. Physiopathologie

La diminution de néphrons de 25% conduit à l'augmentation de l'excrétion de l'eau et de solutés par les néphrons restants pour maintenir l'équilibre des fluides corporels. Bricker a formulé l'hypothèse "du néphron intact"; la diminution de la fonction du rein entier s'accompagne de modifications concomitantes dans le sens d'une adaptation de chaque néphron restant [14]

Ces modifications sont résumées en l'augmentation de la filtration glomérulaire qui se manifeste par trois mécanismes suivants:

- L'augmentation du débit sanguin par néphron.
- l'augmentation de la pression de filtration.
- L'hypertrophie et l'augmentation de la surface de filtration par néphron.

Hypertrophie de tous segments tubulaires du néphron proportionnellement avec la filtration glomérulaire.

Une atrophie rénale due à la réduction de 50% des néphrons fonctionnels à l'origine d'une perturbation de la fonction endocrine.[15]

3.5. Progression de la maladie

La progression de l'IRC est principalement associée au développement progressif de deux anomalies non spécifiques, indépendantes de la nature de la néphropathie causale:

- la glomérulosclérose (ou hyalinose)
- la fibrose tubulo-interstitielle

De nombreuses hypothèses ont été proposées pour expliquer la progression de l'IRC [14]

Théorie hémodynamique

Le mécanisme physiologique d'adaptation est essentiel, mais il abrège malheureusement la vie des néphrons restants, car l'augmentation de la pression de filtration cause des lésions au filtre glomérulaire. Celle-ci augmente aussi la quantité de protéines filtrées qui se déposent par la suite dans le mésangium. On observe alors une hyalinose glomérulaire qui conduit à une détérioration progressive de ce mécanisme.[15]

Théorie inflammatoire

Dans ce cas; la réduction néphronique est due à des lésions endothéliales non spécifiques. On peut ici évoquer le rôle des cellules inflammatoires (en particulier macrophages et lymphocytes, infiltrant les différents tissus glomérulaires) et l'intervention des plaquettes. De nombreuses substances peuvent être sécrétées par ces éléments figurés comme des enzymes, des cytokines telles IL-1 et IL-2, des facteurs intervenant dans la cascade sanguine (PAF, thromboxane A) et beaucoup

d'autres. Le relargage de telles substances pourrait ensuite conduire à une lésion d'un ou plusieurs éléments cellulaires du glomérule. [16]

De toute façon la progression de l'IRC est variable d'un patient à l'autre elle peut être: lente où la diminution de la clairance de créatinine est de -1 à -3 ml/min/an ou : rapide où la diminution de la clairance de créatinine est de -6 à -12 ml/min/an .

Elle est influencée par certains facteurs de risque qui sont mentionnés dans le tableau 2.

Facteurs de risques	
Non modifiables	Modifiables
-Age avancé;	-Pression artérielle élevée,
-Sexe masculin	-Protéinurie,
-Race noire,	-Tabagisme,
Néphropathie initiale de type glomérulaire.	-Elévation du LDL chol et des TG.

Tableau 2 : les facteurs de risque d'une progression rapide de l'IRC (JOLY, 2002)

3.6. Conséquences de l'IRC

Lorsque la clairance de la créatinine est supérieure à 30 ml/min, les patients sont souvent cliniquement asymptomatiques et les désordres métaboliques restent facilement contrôlables. Ceci est possible notamment grâce à la capacité d'adaptation néphronique : au fur et à mesure que le nombre de néphrons diminue, ceux qui restent intacts s'hypertrophient et deviennent hyperfonctionnels. Leur pouvoir de filtration individuel augmente ce qui leur permet de compenser les néphrons détruits. C'est ce que l'on appelle « la théorie des néphrons restants ». Cependant, lorsque la réduction néphronique devient trop importante, les néphrons restants sont soumis à une charge de travail intense qui raccourcit leur demi-vie. Donc, même avec une excellente prise en charge des causes et des facteurs d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique, elle évolue inéluctablement vers l'insuffisance rénale terminale par un phénomène de vieillissement rénal et par ce phénomène d'adaptation néphronique qui, en quelque sorte, auto-aggrave la maladie. Après une diminution assez lente de la fonction rénale, la décompensation vers l'IRT est alors souvent très rapide. Les conséquences de l'insuffisance rénale chronique sur l'homéostasie sont nombreuses, notamment en phase de décompensation lorsque les reins ne peuvent plus s'adapter aux désordres engendrés. Ils perdent alors leur capacité de filtration ce qui a pour conséquence majeure l'accumulation de nombreuses substances dans l'organisme. [7]

3.6.1. Les conséquences métaboliques

3.6.1.1. Accumulation des déchets azotés

3.6.1.2. L'urée: c'est un produit de métabolisme des protides et un marqueur sanguin de IR. L'urémie normale est comprise entre 0,15 – 0,45 g/l. Une élévation de l'ordre de 2 à 3 g/L s'accompagne de nombreuses signes: Signes cardiovasculaires, anorexie, mauvaise haleine, perte d'appétit, nausée, vomissement, somnolence, atteinte neurologique, prurit, coma urémique...etc. [7]

3.6.1.3. La créatinine: est un produit de dégradation de la créatine, localisée à 98 % dans le muscle. Elle est de très petite taille et donc librement filtrée par les glomérules, et elle est peu sécrétée ou réabsorbée par les tubules rénaux.

La créatininémie est surtout essentielle pour estimer à l'aide de formules le débit de filtration glomérulaire (DFG). Toute élévation de la créatininémie par rapport à un chiffre antérieur doit être considérée comme une diminution du DFG, et par conséquent comme une altération de la fonction rénale.

À ce jour, il n'existe pas de meilleur marqueur de la fonction rénale que la créatininémie.

La créatinine n'est pas toxique, mais son élévation reflète une accumulation de toxines urémiques potentiellement dangereuse.

Il n'existe pas de limite absolue de la normale pour la créatininémie. Cependant, les valeurs considérées comme « normales » sont habituellement situées :

- entre 50 et 90 $\mu\text{mol/l}$ chez la femme
- entre 80 et 115 $\mu\text{mol/l}$ chez l'homme

3.6.1.4. L'acide urique: C'est un produit de dégradation des purines d'origine alimentaire ou organique. Son accumulation provoque une hyperuricémie responsable parfois de lithiase rénale et de crises de goutte et parfois reste asymptomatique. Il est encore un antioxydant possédant la plus grande réactivité avec les radicaux libre et un reflet de la présence de phénomène d'ischémie.

Valeur normale:

Homme: < 70 mg/l, Femme :< 60 mg/l [22]

3.6.2. Perturbation de l'équilibre hydro-électrique :

3.6.2.1. L'eau: La réduction néphronique due à l'IRC reporte le maintien de l'homéostasie hydrique sur les néphrons sains restants. Ces derniers étaient à une charge osmotique importante; à cause d'une augmentation du taux sanguin d'urée, qui conduit à une polyurie. Des perturbations des pouvoirs de concentration et de dilution du rein apparaissent au cours de l'évolution de l'IRC. [7]

3.6.2.2. Le sodium: En temps normal, le sodium ingéré est absorbé par voie digestive puis éliminé par voie rénale. Le maintien du capital sodé et de la volémie est régulé par la réabsorption tubulaire du sodium.

Chez l'insuffisant rénal, la diminution du DFG entraîne une hausse de la natrémie qui est compensée par une baisse de la réabsorption tubulaire. il existe donc une hyponatrémie [7]

3.6.2.3. Le potassium: Lorsque le DFG est inférieur à 15 ml/min; une hyperkaliémie s'installe car les néphrons restants ne sont assez nombreux et que les récepteurs deviennent résistants à l'aldostérone (le mécanisme de compensation est dépassé). Or, l'hyperkaliémie provoque des troubles du rythme cardiaque potentiellement mortelle. [7]

3.6.3. Acidose métabolique

Une rétention d'ion H^+ s'accompagne d'une baisse sanguine de bicarbonate [7] qui majore considérablement la tendance à l'acidose [17]. L'effet tampon est souvent assuré par des tampons phosphocalciques osseux, ce qui est l'origine d'une déminéralisation osseuse.

3.6.4. Troubles de métabolisme phosphocalcique

La calcitriol, métabolite actif de la vitamine D synthétisé par les reins, a un rôle majeur dans le métabolisme calcique. Il stimule l'absorption intestinale et la réabsorption tubulaire du calcium, de plus, il améliore la fixation calcique au niveau osseux. L'insuffisance rénale chronique entraîne d'une part déficience de l'enzyme d'activation du vit D, d'autre part, elle entraîne de la rétention du phosphore par diminution de la filtration glomérulaire. Il en résulte une diminution de calcitriol et une baisse de la calcémie.

L'hypocalcémie est à l'origine d'une hyperparathyroïdie secondaire. Un simple dosage de la parathormone permet de la diagnostiquer. Ces désordres phosphocalciques couplés à l'acidose métabolique ont comme conséquence majeure une ostéodystrophie rénale caractérisée par des lésions d'ostéite fibreuse et une ostéomalacie. La prévention repose sur la correction précoce de l'hyperphosphorémie, l'hypocalcémie, la carence en vitamine D active et l'acidose métabolique. [7]

3.6.5. Les conséquences cardiovasculaires

3.6.5.1. HTA

C'est une conséquence très fréquente de l'IRC. Elle est due à la rétention hydrosodée qui augmente la volémie.

C'est un facteur de risque cardiovasculaire important; le risque d'AVC et de cardiopathie ischémique est 10 fois plus élevé chez l'insuffisant rénale chronique. En plus, C'est un facteur auto-aggravant de l'IR car elle est à la fois cause et la conséquence. [7]

3.6.5.2. Les anomalies glucide-lipidiques

L'IR s'accompagne souvent d'une intolérance au glucose avec une résistance périphérique à l'insuline, fréquente, souvent athérogènes; qui est due à la toxicité urémique affectant les récepteurs de l'insuline.

Perturbation du métabolisme lipidique sous une augmentation des triglycérides, du cholestérol-LDL et diminution du cholestérol-HDL. [7]

3.6.5.3. La cardiopathie urémique

Cette pathologie est liée à la toxicité urémique et à HTA. La mortalité due aux maladies cardiovasculaires est cinq à dix fois plus élevée chez les insuffisants rénaux dialysés que dans la population générale. Ces cardiopathies sont souvent caractérisées par une hypertrophie ventriculaire gauche conduisant à une insuffisance cardiaque, et l'ischémie myocardique. [7]

3.6.5.4. Péricardite

Est une complication redoutable de l'IRC terminale, son pronostic est souvent sombre en l'absence d'une épuration extra-rénale intensive. [17]

3.6.6. Les conséquences hématologiques

3.6.6.1. Anémie

Elle apparaît généralement lorsque la clairance glomérulaire est au dessous de 25-30 ml/min/1.73m².elle est normo ou hypochrome, normocytaire arégénérative dans la quasi-totalité des IRC à cause d'une Insuffisance d'érythropoïétine, carence en fer et en folates, l'hémolyse et la myélofibrose d'hyperparathyroïdies secondaire. [7]

3.6.6.2. Thrombopathie urémique

Des troubles de l'hémostase primaire caractérisés par un allongement du temps de saignement lié à des anomalies plaquettaires au cour d'une IRC avancé. [7]

3.6.6.3. Déficit immunitaire

IRC est considéré comme porteur d'un déficit immunitaire mixte, humoral et cellulaire. C'est une immunodépression causée par des anomalies complexes de l'immunité. [7]

Tous les désordres cités, qu'ils soient métaboliques, hématologiques ou cardiovasculaires regroupent un ensemble de signes cliniques que l'on appelle « **syndrome urémique** ». A cela s'ajoute le problème de l'accumulation des principes actifs éliminés par voie rénale, d'où l'adaptation posologique nécessaire pour de nombreux médicaments prescrits chez l'insuffisant rénale.

Au stade d'insuffisance rénale terminale, il reste moins de 10 % de néphrons actifs. Il est donc nécessaire de recourir à une méthode de suppléance afin de pouvoir remplacer les fonctions d'épuration rénales. Il n'y a alors que deux choix possibles : la dialyse, ou la transplantation rénale.

3.7. Diagnostique de l'insuffisance rénale chronique

La mesure du débit de filtration glomérulaire est le seul moyen permettant de diagnostiquer une insuffisance rénale chronique avec certitude. Pour ce faire, il faut choisir une substance éliminée exclusivement par voie rénale, qui n'est ni réabsorbée, ni sécrétée par les tubules rénaux et dont la concentration sanguine ne subit pas de variations intra-individuelle ou nyctémérale.

La créatinine répond à ces critères, bien qu'elle soit sécrétée par les tubules rénaux et cela d'autant plus lors d'une insuffisance rénale. Elle permet tout de même d'avoir une bonne approche du DFG. C'est une substance endogène provenant du catabolisme musculaire. Etant donné que la masse musculaire d'un individu est relativement constante, la production et l'élimination de la créatinine le sont aussi. De plus, son élimination étant intégralement rénale, seule une modification du DFG influera sur sa concentration sanguine. Les valeurs normales de créatininémie sont personne dépendantes. En effet, une personne âgée peu musclée aura une créatininémie basse par rapport à une personne sportive de 30 ans très musclée. Néanmoins, des fourchettes de valeurs ont été déterminées pour un individu de corpulence moyenne:

- 8 à 14 mg/L chez l'homme.
- 5 à 10 mg/L chez la femme.

Lors d'une insuffisance rénale, l'élimination de la créatinine diminue et par conséquent, la créatininémie augmente et peut atteindre des valeurs supérieures à 100 mg/l selon l'évolution. [7]

3.7.1. La clairance à la créatinine (débit de filtration glomérulaire) (DFG)

La clairance rénale d'une substance exprime le volume de plasma que le rein épure totalement de la substance en question par unité de temps. La créatinine étant éliminée uniquement par voie rénale, sa clairance représente le débit de filtration glomérulaire. La méthode de mesure de la clairance la plus fiable consiste à recueillir les urines sur 24 heures et de faire dans le même temps un dosage sanguin de la créatinine:

$$\text{Clairance}_{\text{créatinine}} \text{ (en mL/min)} = \frac{U \times V}{P}$$

Avec U la créatininurie, P créatininémie et V le débit urinaire en ml/min.

Mais le recueil intégral des urines est contraignant surtout chez les personnes âgées. Aussi, des formules ont été établies pour calculer le DFG à partir d'un simple dosage de la créatininémie, elles permettent d'avoir une approche du DFG assez précise et plus fiable que la créatininémie seule.

- **Formule de Cockcroft et Gault:**

$$\text{Clairance}_{\text{créatinine}} \text{ (en mL/min)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids}}{\text{créatininémie}} \times K$$

$$\text{Clairance (ml/min)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} \times A}{\text{créatininémie } (\mu\text{mol/l})}$$

$$\text{Clairance (ml/min)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} \times F}{7,2 \times \text{créatininémie (mg/l)}}$$

Homme: A=1,23 F=1 / Femme: A=1,04. F=0,85

Cette formule était la plus utilisée du fait de sa simplicité, cependant elle ne doit pas être prise pour la formule idéale. Exemple d'un homme de 25 ans qui pèse 130 kg avec une créatininémie de 17 mg/l: selon Cockcroft, sa clairance rénale à la créatinine est de 122 mL/min. S'il s'agit d'un haltérophile avec une masse musculaire importante, sa fonction rénale sera en effet normale, mais s'il s'agit d'un homme souffrant d'obésité morbide, sa masse musculaire sera

surestimée puisqu'on tient compte du poids de la personne, on aura donc une surestimation de la fonction rénale. On retrouve le même problème avec des âges ou des taux de créatininémie extrêmes. Cette formule doit donc être utilisée pour des individus étant dans des fourchettes d'âge et de poids standard.

- **Formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)**

$$\text{MDRD1} : [170 \times \text{créatininémie}^{-0,999} \times \text{âge}^{-0,176} \times \text{urée}^{-0,170} \times \text{albumine}^{0,318}] \times 0,762 \text{ (F)}$$

$$\text{MDRD2 (simplifiée)} : [186,3 \times \text{créatininémie (mg/dL)}^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203}] \times 0,742 \text{ (F)}$$

$$\text{MDRD2 (corrigée IDMS)} : [175 \times (\text{créatininémie standardisée})^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203}] \times 0,742 \text{ (F)}$$

F facteur de correction pour le sexe féminin [18]

La formule MDRD a été obtenue à partir de la mesure du DFG par la méthode isotopique à l'iothalamate marqué à l'iode 125 dans une cohorte de 1628 patients non hospitalisés, suivis pour une maladie rénale chronique. Cette cohorte comportait 983 hommes et 645 femmes d'âge moyen $50,6 \pm 12,7$ ans, un des critères d'exclusion était âge supérieur à 70 ans. Dans cette population, la créatininémie moyenne était de 23 mg/l et le DFG moyen était de $39,8 \pm 21,2$ mL/min pour $1,73 \text{ m}^2$. L'équation initiale tenait compte de l'âge, de la créatininémie mais également de l'urée et de l'albumine. La formule simplifiée n'utilise que l'âge et les valeurs de la créatinine.

La pertinence des deux formules (CG et MDRD) est limitée par l'absence de standardisation des méthodes de dosage de la créatinine sérique. La technique colorimétrique à l'acide picrique de Jaffé donne des chiffres plus élevés que la méthode enzymatique. Une méthode de référence par isotopique dilution mass spectrométrie (IDMS) a été proposée et utilisée dans une formule MDRD corrigée (formule). [18]

- **CKD-Epi (Chronic Kidney Disease Epidemiology)**

Femmes

si créatinine < 0,7 mg/dL :
 $DFG \text{ (mL/min/1,73 m}^2\text{)} = 144 \times SCr/0,7^{-0,329} \times 0,993^{\text{âge}}$
 si créatinine > 0,7 mg/dL :
 $DFG \text{ (mL/min/1,73 m}^2\text{)} = 144 \times SCr/0,7^{-1,209} \times 0,993^{\text{âge}}$

Hommes

si créatinine < 0,9 mg/dL :
 $DFG \text{ (mL/min/1,73 m}^2\text{)} = 141 \times SCr/0,9^{-0,411} \times 0,993^{\text{âge}}$
 si créatinine > 0,9 mg/dL :
 $DFG \text{ (mL/min/1,73 m}^2\text{)} = 141 \times SCr/0,9^{-1,209} \times 0,993^{\text{âge}}$

Pour un sujet afro-américain: le facteur de correction Homme:163 / Femme:166

Scr : créatinine sérique

Cette équation est surtout intéressante pour les populations à fonction rénale subnormale (et donc pour le dépistage de l'insuffisance rénale). Le résultat, étant déjà indexé à la surface corporelle, ne doit pas être réadapté à la surface corporelle du patient. [19]

Cependant aucune de ces équations n'est actuellement validée dans certaines populations, notamment chez les patients âgés de plus de 75 ans et chez les patients dont l'IMC ≥ 30 kg/m² [13]

3.7.2. Les arguments en faveur du caractère chronique

L'IR est dite chronique lorsqu'elle est présente depuis en moins trois mois et elle est irréversible.

-L'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS) survient précocement dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique et entraîne en l'absence de traitement des complications graves, squelettiques (Ostéodystrophie rénale) et extra-squelettiques (calcifications des parties molles, vaisseaux et valves cardiaques [20]

-hypocalcémie.

-une hyponatrémie et une hyperkaliémie.

-Une anémie normocytaire normochrome arégénérative et une hypocalcémie.

-Une diminution de la taille des reins à l'imagerie (diamètre bipolaire < 10 cm à l'échographie rénale). La taille des reins peut cependant ne pas être diminuée si l'origine de l'atteinte rénale est: un diabète; un amylose et peut être même élevé en cas de Polykystoses rénale [21].

3.8. Traitement de l'I.R.C

Le traitement de l'IRC a 2 buts

- Ralentir la progression de l'IR.

- Traiter le stade décompensé.

3.8.1. La diététique

•La diminution de la ration protidique, sans entraîner de dénutrition, est estimée à 0,8 g/kg/ jour. Elle diminue la phosphorémie, l'urémie, la kaliémie.

•La diminution des apports potassiques alimentaires (chocolat, fruits...).

•Les apports hydro-sodés sont fonction du type de néphropathie causale et/ou du stade de l'insuffisance rénale :

- Diminués en cas de syndrome néphrotique, d'I.R. dépendante de l'EER
- Normaux, régulés par la soif tant que la natriurèse est conservée.
- Augmentés en cas de néphropathie interstitielle avec perte de sel.

3.8.2. Les médicaments

Ont pour but de corriger :

•L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie avec recours aux apports de sels de calcium ou aux résines (Renagel) en première intention ; +/- vitamine D soit simple ou préalablement activée avec hydroxylation en 1 Alpha (Un alpha). Cependant, 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.

•L'hypertension artérielle à fin d'atteindre la cible de pression artérielle recommandée « <140/90 mmhg ».

•L'hyperuricémie n'est pas constante. Elle doit faire rechercher des erreurs diététiques ou un hypercatabolisme (infection, dénutrition, cancers). Elle ne se traite que si elle est symptomatique par des hypouricémiants en situation aiguë. Les urico-éliminateurs sont contre indiqués.

•L'anémie: Le traitement doit corriger les carences éventuelles (notamment en Fer).

Depuis août 1991, les érythropoïétines recombinantes humaines ou leurs dérivés peuvent être utilisés par voie SC ou IV à raison de 1 à 3 injections bimensuelles en moyenne pour atteindre au moins 110 g/l Hb ou 33% hématocrite. Elle n'est utilisée qu'après s'être assuré des causes surajoutées d'anémie (hémolyse, carences martiales et vitaminiques, spoliation sanguine).

Les transfusions sont volontairement limitées vu les risques classiques liés aux transfusions et le risque d'immunisation avec développement d'anticorps anti-HLA dans l'hypothèse de transplantation ultérieure. Elles ne sont effectuées qu'en cas d'anémie mal supportée (chez les angineux pour maintenir 100 g/l d'Hb) et/ou si l'hémoglobine est inférieure à 70 g/l dans les autres cas).

3.8.3. L'épuration extra-rénale

•La phase de préparation comporte :

- o la protection vis à vis de l'hépatite B avec vaccination précoce pour obtenir une réponse efficace.
- o la création d'un abord vasculaire. Celle-ci nécessite un capital vasculaire initialement sain donc préservé par des ponctions limitées aux veines périphériques du dos des mains.

Le principe d'une fistule artério-veineuse (FAV) est de créer chirurgicalement un court circuit entre une artère et une veine pour que, sous l'effet du courant artériel, la veine augmente de volume, ait un débit suffisant pour alimenter un circuit extra-corporel, ait une paroi artérialisée pour supporter les ponctions itératives liées aux séances répétées d'hémodialyse.

Une FAV a pour conséquence une hypoperfusion artérielle d'aval avec risque d'ischémie et un retour veineux précoce avec risque d'insuffisance cardiaque

•L'indication d'épuration extra-rénale est basée sur:

- o Créatininémie : > 800 $\mu\text{mol/l}$
- o Clairance de la créatinine : < 0,15 ml/s/1,73 M²
- o Urée sanguine : > 40 mmol/l
- o Toujours en fonction de la tolérance clinique

Note : il faut savoir que l'EER n'apporte qu'une suppléance exocrine incomplète et une suppléance endocrine nulle

•Les principales méthodes d'EER :

o **l'hémodialyse:** méthode discontinue qui utilise un générateur de dialysat, une circulation extracorporelle sous la dépendance de pompes à sang et un module de contrôle de paramètres par les alarmes de sécurité. Le sang est mis au contact du dialysat au travers d'une membrane ou dialyseur. Les échanges se font par gradient de concentration et de pression. Cette technique peut se faire en centre, en auto-dialyse ou à domicile.

C'est une technique coûteuse (>30.000 euros/an/patient) dont les complications essentielles sont liées aux manipulations de sang (infections) et à son caractère discontinu (retentissement cardiaque).

o la dialyse péritonéale: essentiellement la DPCA ou dialyse péritonéale continue ambulatoire. Il s'agit d'une méthode d'épuration douce car continue, dont la membrane permettant le contact entre le sang et le dialysat est le péritoine, de grande surface et richement vascularisé. Le dialysat disponible sous forme de poches prêtes à l'emploi est infusé dans la cavité abdominale par un cathéter spécifique. La complication principale de cette technique est la péritonite de diagnostic biologique avec le retour d'un liquide de dialysat trouble (100 éléments/ml dont plus de 50 % de polynucléaires). Tardivement surviennent douleurs abdominales et fièvre. Le traitement consiste en une antibiothérapie in-situ injectée par le cathéter. Au long cours, les limites de la méthode sont la dénutrition et la perte d'efficacité des échanges péritonéaux.

3.8.4. La transplantation

La transplantation rénale reste le traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique terminale, car elle apporte au patient la meilleure qualité de vie, avec un coût très raisonnable par rapport aux autres techniques. Des progrès considérables ont été réalisés dans la compréhension du rejet et de la tolérance dans le développement de nouveaux traitements immunosuppresseurs. Le problème crucial à l'heure actuelle demeure la pénurie relative d'organes au regard du nombre de patients en attente d'une transplantation rénale.

La transplantation rénale nécessite une préparation minutieuse du couple donneur et receveur. [23]

II. Pathologies cardiovasculaires

1. Insuffisance cardiaque

1.1. Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) se définit par l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes au repos et/ou à l'effort [25].

Tout excès chronique ou aigu de la charge de travail et toute diminution chronique ou aiguë de la perfusion coronaire peut entraîner un dysfonctionnement du ventricule gauche aboutissant, en quelques heures ou en plusieurs dizaines d'années, à une insuffisance cardiaque.

Le cœur devient insuffisant lorsqu'il est soumis à un travail prolongé et excessif ou en raison d'une perte musculaire définitive.

D'autres mécanismes non spécifiques peuvent altérer la fonction cardiaque tels les infections ou les processus inflammatoires.

L'insuffisance cardiaque est un syndrome (et non une maladie) pouvant présenter différentes formes et correspondant à la continuité de la plupart des pathologies cardiaques.

Cette altération de la performance cardiaque va faire intervenir des modifications neuro-humorales, structurales voire géométriques [26].

1.2. Formes cliniques

L'insuffisance cardiaque se caractérise par une multitude de formes cliniques. On peut ainsi utiliser différents critères pour essayer de classer les insuffisances cardiaques.

1.2.1. Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale

Ces termes sont employés en fonction de la prédominance des symptômes congestifs plutôt systémiques ou veineux pulmonaires. Mais ils ne sont pas toujours en lien avec la gravité de l'atteinte de l'un ou l'autre des ventricules.

1.2.2 Insuffisance cardiaque chronique et insuffisance cardiaque aiguë

➤ L'insuffisance cardiaque aiguë désigne habituellement, la survenue brutale d'un tableau d'insuffisance cardiaque (par exemple, dans l'infarctus du myocarde, insuffisance mitrale aiguë par rupture de cordage, insuffisance aortique aiguë dans l'endocardite infectieuse...); C'est une situation de décompensation ou d'exacerbation caractérisée par des signes congestifs pulmonaires et/ou périphériques incluant œdème aigu pulmonaire et/ou œdèmes périphériques plus ou moins associés à des signes d'hypoperfusion périphérique.

- L'insuffisance cardiaque chronique désigne une situation stable dans laquelle le patient peut être asymptomatique ou peut présenter une dyspnée d'effort stable.

1.2.3. Insuffisance cardiaque associée à un dysfonctionnement systolique du ventricule gauche et insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée

- L'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche est une insuffisance cardiaque « classique » associée à une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 45 %.
- L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée, également parfois appelée insuffisance cardiaque diastolique :
 - correspond à la présence de symptômes et signes d'insuffisance cardiaque malgré la présence d'une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou subnormale (généralement FEVG \geq à 45%) ;
 - semble être favorisée par l'hypertension artérielle et/ou une hypertrophie du ventricule gauche, plus rarement un diabète.

1.3. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

Le cœur devient insuffisant lorsque un des ses trois déterminants est altéré.

1.3.1. Les déterminants de la performance cardiaque

Les trois principaux déterminants, qui peuvent modifier la performance cardiaque sont :

Les conditions de charge, de contractilité et de relaxation.

1.3.1.1. Les conditions de charge

La précharge :

Elle se définit comme étant la charge imposée aux parois en fin de diastole.

L'élévation de la pression du retour veineux par exemple entraîne une augmentation de la précharge. Cette situation est fréquente chez les urémiques chroniques en cas d'anémie, de FAV ou d'inflation hydrosodée.

Dans tous les cas, le VG se dilate.

La post charge :

Elle se définit comme étant l'ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection ventriculaire.

L'HTA est une cause d'augmentation de la post charge.

Dans tous les cas, le VG réagit en s'hypertrophiant.

1.3.1.2. Les variations de la contractilité

Ces variations peuvent se faire dans le sens de l'augmentation de la contractilité sous l'effet de la stimulation sympathique ou dans le sens d'une diminution au cours de l'IC. Cela aboutit à une éjection diminuée pour une précharge et une postcharge données.

1.3.1.3. Les variations de la relaxation:

Elles peuvent altérer la performance cardiaque. Si elle est ralentie, le remplissage ventriculaire se fait mal et contraint l'oreillette à jouer un rôle plus important avec comme conséquence une augmentation des pressions en amont du ventricule et une insuffisance du débit.

Cette sollicitation chronique de l'oreillette se voit souvent chez l'IRC avec comme conséquence sa dilatation.

Une altération de la relaxation aura les mêmes conséquences hémodynamiques qu'une altération de la contractilité.

La plupart des IC associent des perturbations de la relaxation et de la contractilité.

Ces notions expliquent les anomalies cardiovasculaires observées au cours de l'IRC

1.3.2. Les mécanismes d'adaptation:

Face à une insuffisance cardiaque, l'organisme met en jeu des mécanismes compensateurs myocardiques et généraux.

Tous ces mécanismes compensateurs sont bénéfiques à court terme car ils ont pour objet de maintenir le débit cardiaque et les pressions de perfusion des différents organes. Mais leurs effets sont le plus souvent délétères à long terme car ils contribuent à augmenter le travail et la consommation en oxygène du cœur.

1.3.2.1. Au plan cardiaque

- **Hémodynamiques:** par mise en jeu du phénomène de Franck Starling (dilatation ventriculaire gauche).
- **Morphologiques :** secondaires au remodelage ventriculaire gauche (HVG). Le remodelage débute sous l'influence de facteurs mécaniques et neurohormonaux appelés « stress biomécanique ».

La dilatation du ventricule en réponse à une surcharge volumétrique ainsi que l'hypertrophie du ventricule en réponse à une surcharge barométrique sont initialement des mécanismes compensateurs, mais progressivement, ils sont dépassés et deviennent délétères.

1.3.2.2. Au plan général:

- **Mécanismes neuro-hormonaux compensateurs:** L'insuffisance cardiaque est à l'origine d'une activation précoce des systèmes neuro-hormonaux, ayant pour but de maintenir une pression artérielle systémique par le biais d'une vasoconstriction artérielle et veineuse et d'une augmentation de la volémie.
 - Activation du système nerveux sympathique
 - Activation du système rénine-angiotensine circulant
 - Activation du système rénine-angiotensine tissulaire
 - Activation du système arginine-vasopressine (ADH)
 - Activation de l'endothéline
 - Activation des systèmes vasodilatateurs:
 - Les facteurs natriurétiques: (ANF, BNP).
 - Activation des prostaglandines vasodilatatrices.
- **Modifications au niveau des vaisseaux périphériques:** On observe une vasoconstriction artériolaire généralisée due à une production exagérée de substances vasoconstrictrices (notamment l'endothéline, et à l'hyper stimulation neuro-hormonale). Cette anomalie participe aux altérations de la distribution de l'oxygène, notamment à l'effort.
- **Modifications au niveau des muscles squelettiques:** D'importantes anomalies structurales et métaboliques sont observées au niveau des muscles périphériques, notamment chez les patients les plus sévèrement atteints. Elles jouent un rôle prépondérant dans la sensation de fatigue à l'effort.

1.4. Etiologies de l'insuffisance cardiaque

De nombreuses pathologies peuvent induire une insuffisance cardiaque et rappelons que l'IC est souvent le stade terminal d'une autre pathologie insidieuse qui doit être systématiquement recherchée

1.4.1. Étiologies de l'insuffisance cardiaque gauche

- 1) Atteinte ischémique par athérosclérose coronarienne : première cause d'insuffisance cardiaque dans les pays industrialisés, surtout avant l'âge de 75 ans.
- 2) Pathologies valvulaires :
 - Rétrécissement aortique,
 - Insuffisance aortique,
 - Insuffisance mitrale,
 - Rétrécissement mitral.
- 3) Cardiomyopathie :
 - Hypertensive,
 - Toxique (alcool, anthracyclines)

- Carentielle (avitaminose B1 ou bériberi),
- Hypertrophique obstructive et non obstructive, restrictive,
- Cardiomyopathie du post-partum,
- Cardiomyopathie dilatée idiopathique (forme Familiale).

-4) Insuffisance cardiaque par hyper-débit : ses étiologies les plus fréquentes sont : l'anémie, l'hyperthyroïdie, la présence d'une fistule artérioveineuse, la maladie de Paget, le bériberi.

1.4.2 Étiologies de l'insuffisance cardiaque droite

- Pathologie du cœur gauche +++,
- Insuffisance cardiaque globale,
- Cœur pulmonaire chronique respiratoire ou embolique,
- Cardiopathies congénitales.

1.5. Facteurs déclenchant d'une décompensation cardiaque

En cas de décompensation cardiaque (aggravation aiguë ou subaiguë des signes cliniques et des symptômes), un facteur déclenchant est à rechercher de manière systématique.

Les principaux facteurs déclenchant sont :

- Non-observance du traitement,
- Ecart de régime,
- Infection (notamment pulmonaire),
- Ischémie myocardique,
- Anémie,
- Troubles du rythme ou de la conduction,
- Aggravation d'une insuffisance rénale,
- Embolie pulmonaire,
- Exacerbation d'une insuffisance respiratoire.

1.6. Signes cliniques de l'insuffisance cardiaque

Les signes d'appel

- Dyspnée (essoufflement) à l'effort puis orthopnée (essoufflement nocturne en position allongée),
- Toux (surtout si nocturne),
- Tableau de « bronchite »,
- Œdèmes des membres inférieurs,
- Prise de poids,
- Hépatalgies (douleurs de l'hypochondre droit),
- Asthénie.

2. Maladies des artères coronaires

La maladie coronarienne est secondaire à une diminution du flux sanguin dans les artères coronaires, due à des lésions athérosclérotiques, dans la grande majorité des cas.

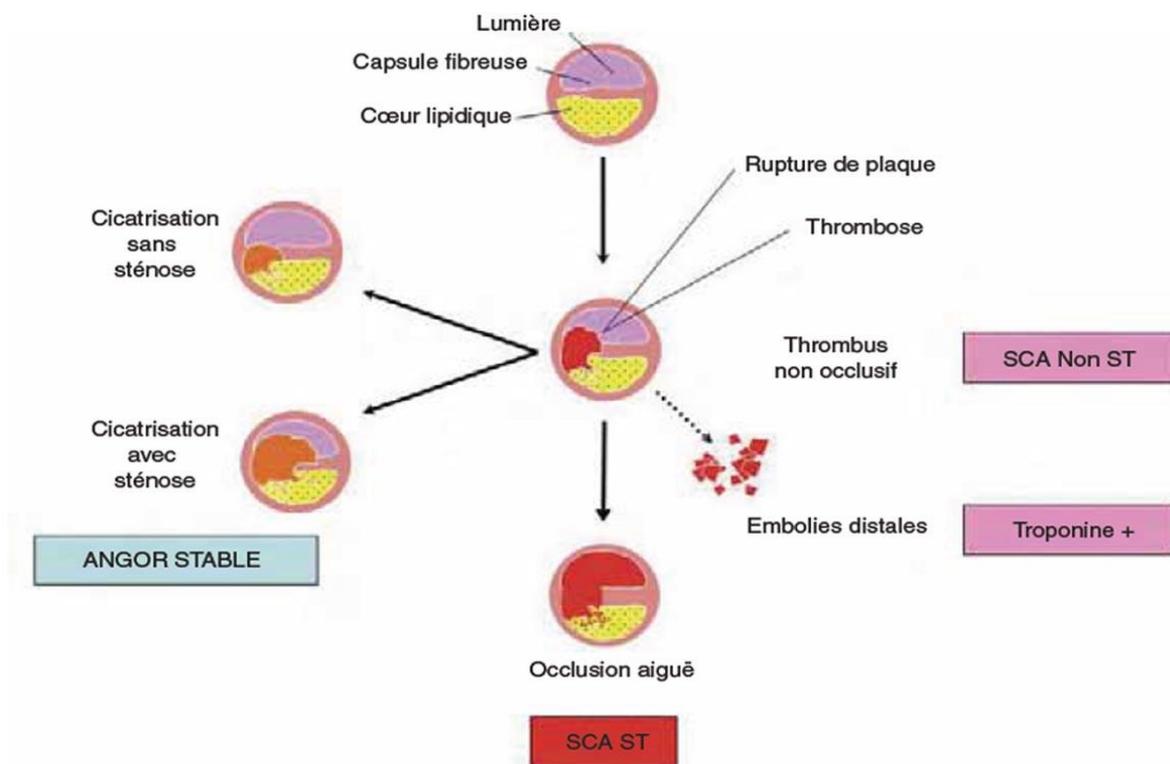


Figure 1 : Physiopathologie de la maladie coronarienne athérosclérotique, de l'angor et de syndromes coronaires aigus

2.2. L'athérosclérose (ATS)

2.2.1. Définition

L'ATS est une maladie chronique caractérisée par l'épaississement et la rigidité des parois artérielles avec le rétrécissement progressif du lumen vasculaire l'ATS affecte premièrement:

- les artères élastiques: l'aorte, la carotide, les iliaques.
- les artères musculaires moyennes et grandes: les coronaires; les artères cérébrales et poplitées.

Elle est la principale cause de la: maladie coronarienne, l'accident vasculaire cérébral, la maladie artérielle périphérique, l'anévrisme de l'aorte.

2.2.2. Pathogenèse de l'ATS

Les étapes de la formation de la plaque d'athérome comprennent:

- ❖ La lésion de l'endothélium vasculaire ou le dysfonctionnement endothélial : Le facteur déclencheur du processus de l'ATS est la production des microlésions au niveau de l'endothélium vasculaire, sous l'action des facteurs suivants:
 - mécaniques (l'hypertension artérielle) favorise le développement des plaques au niveau des bifurcations artérielles (les carotides, les coronaires) où le flux sanguin est turbulent
 - toxiques (l'habitude de fumer, hyperlipidémie, hyperglycémie) favorisent l'accumulation de LDL-cholestérol modifié (oxydé, glycosilé) au niveau sous-endothélial
 - immunologiques (cytokines) : entretiennent l'inflammation chronique, l'élément clef dans le cas des lésions athérosclérotiques avancées
- ❖ La formation des striations lipidiques = des agrégats de cellules spumeuses et de lymphocytes T, présents dès la première décennie de vie, qui peuvent rester statiques ou même reculer.
- ❖ La formation des plaques athéromateuses : la lésion majeure de l'ATS, avec un noyau central riche en lipides et une enveloppe externe fibreuse, qui conduisent à l'occlusion vasculaire progressive.
- ❖ L'apparition des lésions compliquées : l'érosion, la fissure, la rupture des plaques vulnérables (qui ont une capsule fibreuse gracieuse et un noyau central bien représenté) avec thrombose sur la plaque d'athérome et le risque d'occlusion vasculaire complète.

Ainsi se forment les plaques d'athérome matures qui évoluent vers:

- ❖ La croissance progressive du volume avec la limitation en différents degrés du flux sanguin (les plaques d'athérome sont asymptomatiques tant que l'équilibre offre/besoin de l'oxygène n'est pas affecté).

Les plaques stables sont celles avec:

- un noyau central réduit avec peu de lipides et des cellules inflammatoires
 - une enveloppe externe épaisse
- ❖ la rupture/fissure/érosion avec thrombose locale et la réduction majeure du flux sanguin responsable des syndromes coronariens aigus (ou la mort subite cardiaque).

Les plaques compliquées avec risque de rupture s'appellent des plaques vulnérables et sont caractérisées par :

- un noyau central riche en lipides et à la cellularité augmentée.
- une enveloppe externe gracieuse.

2.3. Angine de poitrine (angor) stable

Ischémie aiguë transitoire (sous-endocardique ou transmurale) avec une durée du moins de 20 minutes (en moyen 3-5 minute) mais les lésions cellulaires sont réversibles (sans nécrose) = sans la positivation des marqueurs sériques d'infarctus.

L'angor stable est déclenché par les situations qui augmentent le besoin en O₂ (Effort, froid, stress, l'habitude de fumer) sur le fond de l'obstruction athérosclérotiques fixe partielle des vaisseaux coronaires.

La douleur angineuse caractérisée par siège rétro-sternal, irradiante, caractère constrictive, intensité est variable ; de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale ; cède au repos ou/et à l'administration de nitroglycérine sublinguale.

2.4. Le syndrome coronarien aigu (SCA)

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est généralement provoqué par la rupture ou l'érosion d'une plaque athérosclérose, ce qui provoque la libération de substances vasoconstrictrices entraînant un vasospasme focal et la formation d'un thrombus.

Cette obturation vasculaire implique une diminution de la perfusion du myocarde (ischémie myocardique) [27]

2.4.1. Angine de poitrine instable

2.4.1.1. Définition

L'angine de poitrine instable est une entité clinique à cheval entre l'angor stable et l'infarctus du myocarde constitué.

Il s'agit par définition de l'ensemble des formes cliniques d'angine de poitrine pouvant évoluer à échéance de quelques heures ou quelques jours vers la constitution d'un infarctus du myocarde ou la survenue d'une mort subite.

C'est une affection fréquente (plus de 200 000 cas hospitalisés par an en France), et une véritable urgence de prise en charge.

4.1.2 Physiopathologie

Le mécanisme habituel est une fissure de la plaque d'athérome coronaire, ce qui rapproche donc la physiopathologie de l'angor instable de celle de l'infarctus du myocarde.

A partir de cette fissuration survient une agrégation de plaquettes et la formation d'un thrombus blanc (hémostase primaire).

Toutefois à la différence de l'infarctus constitué la thrombose coronaire reste généralement non occlusive, et n'évolue pas jusqu'au stade de thrombus fibrino-plaquettaire ; le processus de fibrinolyse physiologique évite la formation d'un thrombus de fibrine.

Cette physiopathologie explique :

- que cet équilibre instable peut conduire rapidement à la thrombose coronaire complète et à l'infarctus du myocarde
- que l'utilisation des antiagrégants plaquettaires les plus puissants seront particulièrement utiles pour éviter cette évolution vers l'occlusion complète, mais que la fibrinolyse est inefficace
- que souvent (environ une fois sur deux) il existe des embolisations plaquettaires coronaires distales responsable de "micro infarctus" diagnostiqués par la mesure de marqueurs biologiques les plus sensibles de l'infarctus (troponines t ou I).

Certains angors instables résultent ou sont aggravés par une augmentation des besoins en oxygène du myocarde par un facteur extracardiaque (anémie, fièvre, hyperthyroïdie), ou par un trouble du rythme (fibrillation auriculaire paroxystique).

2.4.2. L'infarctus du myocarde (IDM)

L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose ischémique du myocarde dont l'étendue dépasse 2 cm². Il correspond généralement à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire. Cette définition classique de l'IDM (Lenègre) correspond à une réelle entité diagnostique (associant douleur et sus décalage persistant de ST) et thérapeutique.

Une nouvelle définition de l'infarctus a été proposée récemment (conférence de consensus européenne et américaine, 2000) repose sur une définition biologique " ascension des marqueurs de l'infarctus troponine et MB-CK". Cette définition est plus large car elle inclue aussi des infarctus " rudimentaires ", " sans onde Q "ou sans sus décalage initial du segment ST.

Dans cette nouvelle définition l'infarctus du myocarde classique qui est traité dans cette question devient l'" infarctus du myocarde avec sus décalage de ST persistant ".

2.4.2.1 Epidémiologie

L'infarctus du myocarde constitue une urgence cardiologique absolue dont l'incidence reste encore élevée, selon des données OMS, sur 50 millions de décès annuels dans le monde, les cardiopathies ischémiques sont la première cause de décès avec 7.2 millions de décès d'origine coronaire.

La mortalité de l'infarctus a diminué de 30% en 10 ans en Europe de l'ouest et aux Etats Unis. Ce pronostic a été amélioré grâce à un ensemble de progrès et de prise en charge précoce.

2.4.2.2 Physiopathologie

L'infarctus résulte d'une thrombose coronaire aiguë, elle-même secondaire à une fracture de plaque entraînant l'agrégation plaquettaire puis l'occlusion coronaire.

Cette fracture survient à partir d'une sténose athéromateuse qui n'est serrée que dans 50% des cas.

La plaque d'athérome est un épaissement localisé au niveau de l'intima artérielle, On distingue :

- la plaque "dure" très riche en collagène et pauvre en lipides
- la plaque "molle" riche en lipides et recouverte d'une mince chape fibreuse.

C'est la plaque "molle" qui est la plus menaçante car davantage instable et vulnérable et donc susceptible de s'ulcérer et de se rompre.

La rupture de plaque d'athérome va rompre la barrière endothéliale et exposer les constituants sous-endothéliaux aux plaquettes circulantes. Cela va mettre en jeu des mécanismes d'adhésion puis d'agrégation plaquettaire pour aboutir à la formation du thrombus plaquettaire intracoronaire occlusif.

Les conséquences myocardiques sont la destruction cellulaire se propageant de l'endocarde jusqu'à l'épicarde.

Cette destruction est rapide, débutant 30 à 45 minutes après le début de la thrombose, et en moyenne 50% de la zone à risque est détruite en 2 heures et 80% à la douzième heure. Cette vitesse de destruction est cependant variable d'un patient à l'autre (rôle de la circulation collatérale).

La nécrose myocardique entraîne une altération de la fonction pompe du ventricule gauche (insuffisance ventriculaire gauche, parfois insuffisance ventriculaire droite) dès qu'elle atteint ou dépasse 20% du myocarde ; elle est incompatible avec la survie lorsqu'elle atteint 40% de la masse myocardique (choc cardiogénique), que cette destruction soit la conséquence d'un infarctus unique ou de plusieurs infarctus successifs.

Si la nécrose myocardique est rapidement irréversible, toutefois, dans certaines conditions il persiste autour du territoire nécrosé des territoires ischémiques, ne se contractant pas, mais restant viables et susceptibles de récupérer après revascularisation myocardique (myocarde hibernant).

La conséquence de cette nécrose est l'apparition d'une zone myocardique fibreuse non contractile (akinésie voire dyskinésie ou ectasie segmentaire), suivie d'une dilatation de l'ensemble du ventricule gauche (remodelage ventriculaire) avec un risque ultime d'insuffisance cardiaque.

3. Les accidents vasculaires cérébraux(AVC)

3.1. Définition

Selon l'OMS, l'AVC se définit comme étant le développement rapide des signes cliniques de dysfonctionnement cérébral, avec des symptômes qui durent plus de 24 heures et peuvent conduire à la mort, sans autres causes apparentes qu'une origine vasculaire.

En pratique médicale, les AVC se définissent comme étant l'ensemble des signes neurologiques accompagnant une souffrance cérébrale aiguë d'origine vasculaire [28,29]

On distingue 2 types d'AVC :

- l'AVC ischémique cérébral ou infarctus cérébral, dû à l'obstruction d'un vaisseau sanguin irriguant le cerveau par un caillot; Il représente 80% des AVC.
- l'accident hémorragique cérébral ou hémorragie cérébrale, dû à l'éclatement d'un vaisseau dans le cerveau ; Il représente 20% des accidents cérébraux et inclut les hémorragies cérébrales, méningées ou cérébro-méningées [30,31]

3.2. Physiopathologie de l'AVC ischémique

Après interruption de l'apport sanguin, suite à une occlusion ou à une hypoperfusion d'un vaisseau cérébral, survient, en l'espace de quelques minutes, la mort neuronale au centre de l'aire infarctée à la périphérie de l'aire infarctée, appelée pénombre ischémique, le tissu cérébral est fonctionnellement altéré mais encore viable, l'apport sanguin se faisant par des vaisseaux collatéraux. Cette zone de pénombre ischémique peut se transformer en tissu infarcté (nécrosé) suite à des lésions neuronales secondaires induites par une cascade biochimique délétère conduisant à des effets cytotoxiques et excito-toxiques.

3.3. Causes

Les différentes étiologies sont :

- une thrombose (80% des AVC), due à l'athérosclérose ;
- une hémorragie cérébrale (15%) due également à l'athérosclérose, le plus souvent accompagnée d'HTA ;
- une embolie cérébrale (5%) ;
- une ischémie cérébrale transitoire ou AIT (accident ischémique transitoire). C'est une variété d'AVC correspondant à des déficits neurologiques focalisés, d'installation brutale régressant sans séquelles en moins de 24 heures [32,33].

4. Facteurs de risques cardiovasculaires (FRCV) :

4.1. Définition d'un facteur de risque (FDR)

Un FDR peut être défini comme un état physiologique (âge, sexe, hérédité), un état pathologique (hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie) ou une habitude de vie (tabac, alimentation, sédentarité), qui s'associe à une incidence accrue de la maladie.

Dans les maladies cardiovasculaires (CV), un nombre considérable de FDR a été déterminé. L'enquête de Framingham, est la meilleure référence de l'étude de l'épidémiologie des FDR cardiovasculaire.

4.2. Facteurs de risque classiques (communs)

4.2.1. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est définie par PA >140/90 mm hg, elle concerne 80% des patients qui ont une IRC au stade terminal.

Elle peut apparaître tôt comme le premier symptôme de la néphropathie ou plus tard dans l'évolution [34].

Elle est l'un des plus fréquents et des plus importants facteurs de risque liés au développement des maladies cardiovasculaires [27].

L'HTA est parfois la cause mais le plus souvent un symptôme de l'IRC.

Sa physiologie est multifactorielle associant une hyper-volémie, une augmentation du débit cardiaque secondaire à l'anémie, une activation du système rénine–angiotensine-aldostérone, une sécrétion de catécholamine et d'autres facteurs tels que l'état du système nerveux autonome, l'état biochimique de la paroi artérielle et la durée d'évolution de cette hypertension [35].

L'HTA est un facteur d'auto aggravation de l'IRC (par le biais de lésions artériolaires) et contribue à augmenter le risque cardiovasculaire des insuffisants rénaux chroniques puisqu'elle favorise le développement d'une artériosclérose cérébrale et coronaire, cause première de mortalité chez les malades en IRC, d'une HVG qui peut mettre plusieurs mois voire plusieurs années à se développer, d'une IC et des troubles du rythme cardiaque d'où l'importance de son traitement symptomatique [35].

Chez les patients en dialyse, afin de baisser significativement le risque cardiovasculaire, les chiffres tensionnels doivent être maintenus < à 140/90 mmhg comme dans la population [27].

L'objectif principal chez ces patients est la prévention de l'hypertrophie cardiaque et des AVC plutôt que les considérations pour ralentir les lésions rénales [36].

4.2.2. Tabagisme

Le tabagisme représente une véritable épidémie mondiale responsable à elle seule de plus de décès que toute autre maladie. C'est un facteur de risque cardiovasculaire majeur [37].

Ces liens avec les pathologies rénales sont multiples. En effet, le tabac est un promoteur d'HTA réno-vasculaire. Il favorise le développement de l'athérome et la présence d'une sténose des artères rénales est fréquente chez les fumeurs.

C'est un facteur aggravant démontré dans l'HTA maligne.

La rétention de nicotine réduit la fonction rénale et stimule la production de radicaux oxygénés libres favorisant la peroxydation lipidique déjà accrue chez l'urémique [44].

Fumer induit une anti-diurèse par stimulation hypophysaire de la sécrétion d'ADH.

La synthèse rénale de prostaglandines est altérée par le tabac, susceptible d'aggraver la fonction rénale et majore ainsi le risque de survenue de maladies cardiovasculaires.

Il a une action vasoconstrictrice, thrombotique et des effets toxiques directs sur l'endothélium favorisant le déclenchement d'accidents vasculaires aigus en majorant le risque de thrombose et de spasme coronaire [39,40].

- Potentialiser les troubles du rythme cardiaque en abaissant le seuil de fibrillation ventriculaire.
- Potentialiser le stress oxydant.

Chez les transplantés rénaux, le tabagisme favorise l'athérogenèse accélérée du greffon rénal ainsi que des épisodes de rejet aigu.

A cause de ses effets délétères rénaux, l'usage du tabagisme doit être supprimé chez l'IRC hypertendu [41].

4.2.3 Obésité

1- La surcharge pondérale et l'obésité se définissent par une augmentation de l'indice de masse corporelle.

a) Indice de masse corporelle = Poids (en kg) / Taille² (en mètre)

La surcharge pondérale se définit par un indice de masse corporelle = 25-30 kg/m²

b) Classification de l'International Obesity Task Force. [37]

L'Obésité se définit par un indice ≥ 30 kg/m² (équivalant à une surcharge ≥ 15 kg)

- Obésité Modérée 30-34,9 kg/m²
- Obésité Sévère 35-39,9 kg/m²
- Obésité Massive ≥ 40 kg/m²

4.2.4. Malnutrition

La malnutrition proteino-energetique est fréquente chez les patients en IRC, et elle est associée à une fréquence élevée de morbidité et de mortalité. Elle est rapportée chez 20 à 50 % des patients traités par hémodialyse [36].

De fortes associations entre la malnutrition et les maladies cardiovasculaires ont été démontrées chez les patients en dialyse et en predialyse. La malnutrition liée à l'inflammation chronique contribue au stress oxydant par réduction des systèmes de défenses antioxydants [39]. 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 [43].

4.2.5. Sédentarité

La sédentarité peut être définie comme un manque de pratique de l'activité physique minimale répondant aux besoins de l'organisme humain.

C'est un facteur de risque important de maladies cardiovasculaires aussi bien dans la population générale que chez l'IRC [44].

Elle entraîne chez les urémiques chroniques une asthénie voire même une polyneuropathie.

Il serait plus important pour ces patients de maintenir une activité minimale recommandée par l'American Heart Association (30 minutes d'activité modérée 2 fois par semaine au moins.) [27].

4.2.6. Diabète

Le diabète est défini selon l'OMS glycémie à jeun $\geq 1,26 \text{ g/dl}$ à deux reprises et ou la glycémie $\geq 2 \text{ g/l}$ ($11,1 \text{ mmol/l}$) à n'importe quel moment de la journée [33].

Il représente un risque cardiovasculaire hautement potentiel chez le patient urémique et il constitue la deuxième cause d'IRC après l'HTA [45].

Une hyperglycémie, même minime, si elle est prolongée, peut entraîner une augmentation du DFG, ce qui peut avoir un effet négatif sur la fonction rénale à long terme [40].

Les complications cardiovasculaires du diabète de type 2 représentent 30 % de l'ensemble des complications sévères de cette maladie. Les patients diabétiques développent deux à trois fois plus souvent des maladies liées à l'athérome et une mortalité plus importante que la population générale.

Le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes peu symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse.

L'étude United Kingdom Prospective Diabets Study (UKPDS) [33] qui a été la plus grande étude réalisée sur le diabète de 1977 à 1991, regroupant 5 102 patients âgés de 25 à 65 ans diabétiques de type 2, suivis pendant 20 ans, a montré que les coronaropathies sont la principale cause de mortalité dans le diabète de type 2 dont 11 % des patients ont développé un infarctus du myocarde ou un angor sur une médiane de suivi de 8 ans.

4.2.7. Alcoolisme

Quelles que soient les boissons consommées (vin, bière, alcools forts), L'alcool est un facteur de risque important d'HTA, l'élévation tensionnels est proportionnelle à la consommation d'alcool.

C'est le 3 ème facteur de risque d'HTA après l'âge et la surcharge pondérale et son effet apparaît pour une consommation supérieure ou égale à soixante grammes par jour, soit une bouteille de vin [40] ; Son ingestion excessive est associée à un risque élevé d'AVC.

L'alcool diminue les effets thérapeutiques antihypertensifs [47].

4.2.8. Hérité

Les antécédents familiaux de la maladie coronarienne augmentent le risque de survenue d'un infarctus dans la descendance, comme l'a montré l'étude de Framingham.

L'enquête Euroaspire, faite sur la descendance (3322 frères et sœurs) de 1 289 patients ayant fait un accident coronarien aigu prématuré, montre à la fois le lien héréditaire et l'insuffisance de la prise en charge puisque seulement 11 % des descendants étaient explorés en vue d'une prévention.

4.2.9. Age

L'âge avancé est associe aux complications cardiovasculaires chez les patients dialyses.

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

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

- Le vieillissement de la population est associe a l'accroissement de nombre de comorbidités dont le diabète et l'HTA. Selon les différentes études ces deux pathologies sont devenues les principales causes d'insuffisance rénale terminale et favorisent ainsi la survenue de complications cardiovasculaires en particulier atherosclerotiques.
- 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 passé en dialyse, sont exposés aux différents facteurs de l'urémie impliqués dans le développement des complications cardiovasculaires dont les calcifications cardiovasculaires, la cardiomyopathie urémique.

4.3. Facteurs de risque liés à L'IRC (spécifique)

4.3.1 Anémie

Une anémie normochrome normocytaire arégénérative est présente chez la majorité de l'insuffisance rénale chronique. Cette anémie apparaît dès que la filtration glomérulaire est inférieure à 40 ml/min.

Elle résulte principalement de la diminution de la production d'érythropoïétine. D'autres facteurs y contribuent comme la réduction de la demi-vie érythrocytaire et la sécrétion de cytokines induisant une résistance à l'EPO [45].

Elle augmente le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique et diminue les résistances vasculaires périphériques par vasodilatation anoxique et diminution de la viscosité [48].

Elle entraîne également des troubles cognitifs et mentaux, l'arrêt du cycle menstruel et l'altération des réponses immunitaires. et pourrait participer au retard de croissance chez l'enfant.

C'est un facteur de risque d'HVG excentrique en pré-dialyse comme en dialyse [36].

Il existe une corrélation entre le volume télédiastolique du VG et le degré de l'anémie.

Des études prospectives ont montré que l'anémie est un facteur de risque d'insuffisance cardiaque et de mortalité cardiovasculaire chez le patient dialysé. Chaque diminution du taux d'hémoglobine de 1 g/100 ml augmente de 28% le risque d'insuffisance cardiaque [26].

Ces anomalies vasculaires et cardiaques ont un impact majeur sur la morbidité et la mortalité de ces patients avant et pendant la dialyse [49].

Chaque diminution du taux d'Hb de 1g/dl augmente de 42% le risque de dilatation du VG et de 28% le risque d'IC [42].

L'introduction d'érythropoïétine recombinante humaine, en 1989, a permis une avancée significative dans la prise en charge des insuffisants rénaux dans ces dernières décennies [36].

Il est recommandé de traiter de façon systématique l'anémie de l'IRC de façon à obtenir un taux d'hémoglobine entre 11 et 12 g/dl. Il peut être obtenu par l'administration d'érythropoïétine généralement 50U/Kg deux fois par semaine par voie sous-cutanée. Avant et pendant l'administration d'érythropoïétine, les stocks en fer doivent être évalués et tout déficit corrigé.

Mais une augmentation trop rapide du taux d'Hb sous érythropoïétine induit la survenue ou l'aggravation d'une hypertension artérielle qui peut avoir des effets délétères sur la fonction rénale [49]. On note également une diminution de la taille et de la masse de l'oreillette gauche après traitement par l'érythropoïétine.

4.3. 2. Sexe masculin

Les hommes sont plus à risque que les femmes ; ce fait s'explique par 2 éléments :

- le glomérule à une taille moyenne plus grande chez l'homme, ce qui se traduit par une pression plus élevée dans les structures glomérulaires que chez les femmes (la loi de Laplace)
- chez la femme, les œstrogènes ont un effet favorable sur l'hémodynamique glomérulaire, les lipides et les cytokines profibrosantes.

De plus, les œstrogènes antagonisent les effets de l'aldostérone [40].

4.3.3. L'inflation hydrosodée

Elle est fréquente dans la plupart des néphropathies évoluées.

C'est le principal facteur d'HTA et un des principaux facteurs de dilatation du VG [34].

En effet plusieurs études réalisées chez les patients hémodialysés ont établi le rôle de la rétention hydrosodée dans la dilatation du VG et il existe une corrélation entre le volume sanguin et le volume du VG [48].

Elle contribue à l'augmentation de l'épaisseur de la paroi artérielle [45].

Non corrigée, elle peut être à l'origine d'accidents aigus comme la péricardite aiguë, l'œdème aigu du poumon, les poussées hypertensives [34].

Le régime désodé, éventuellement associé aux diurétiques et au stade terminal aux méthodes de dialyse devraient la contrôler [34].

4.3.4. Les anomalies du métabolisme phosphocalcique

Ces anomalies apparaissent de façon précoce dans l'insuffisance rénale chronique [34].

Elles sont constituées par : l'hypocalcémie, l'hyperphosphorémie.

Les anomalies du métabolisme phosphocalcique jouent un rôle central dans l'apparition de calcifications vasculaires et cardiaques et sont associées à une augmentation du risque de mortalité cardiaque.

Une augmentation du produit phosphocalcique PXCa de 1000 mg/l augmente le risque relatif de décès de 11% [42].

➤ L'hyperphosphorémie

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 a montre une augmentation statiquement significative du risque de mortalité cardiovasculaire et de toutes causes de mortalité avec une phosphoremie > 6,5 a 6,6 mmol/l [20,44].

En fait, l'hyperphosphorémie est associée au développement des calcifications vasculaires et elle représente un facteur favorisant la fibrose cardiaque [51].

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 [37-51].

➤ **L'hyperparathyroïdie**

L'hyperparathyroïdie est un facteur traditionnel de maladies cardiovasculaires [26]. 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 [50]. Une amélioration de l'hypertension artérielle et des performances cardiaques a été observée après parathyroïdectomie.

Il a été démontré que les niveaux élevés de PTH sont associées à l'HVG et qu'ils jouent un rôle dans la mort des myocytes et dans la fibrose myocardique [45].

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 [50].

➤ **Déficit en vitamine D**

Le déficit en vitamine D pourrait être un facteur de risque sous-estimé de maladie cardiovasculaire chez les sujets avec IRC [50]. Ces dernières années, plusieurs études ont rapporté une amélioration de la survie chez les patients hémodialysés ayant reçu de la vitamine D. Plusieurs études récentes démontrent le rôle délétère de l'activation du système rénine angiotensine par déficit en vit D et son rôle dans le développement de l'HTA, l'hypertrophie ventriculaire, la dysfonction systolique du VG et l'athérosclérose [52].

La vitamine D exerce trois types d'effets sur le système vasculaire : effet anti inflammatoire, effet direct sur les facteurs de croissance cardiaque et le développement d'hypertrophie et d'hyperplasie ventriculaire et effet d'inhibition du système rénine angiotensine [52].

4.3.5. Anomalies lipidiques

Les anomalies lipidiques apparaissent dès le stade débutant de l'IR et persistent en hémodialyse, et constituent un facteur important d'athérome.

Les anomalies lipidiques se traduisent en général par des taux de triglycérides élevés, des taux de HDL-cholestérol bas et de LDL-cholestérol élevés, une lipoprotéine (a) (Lp a) élevée [53]

La dyslipidémie est due à une altération de la régulation des enzymes et des récepteurs impliqués dans le métabolisme des lipoprotéines [45-53]:

- L'hypertriglyceridemie 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'insulinoresistance, 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 (lecithine cholesterol 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 a une réduction de leur capacité à prévenir l'oxydation des LDL secondaire à la réduction des LCAT.

La relation entre des élévations modérées du taux de cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires a été clairement établie dans l'étude de Framingham rapportée par Kannel en 1971. Ainsi, sur un suivi de 14 ans de 2 282 hommes et 2 845 femmes, il a été démontré que le risque de maladie coronarienne augmente progressivement et indépendamment des autres FDR.

Elles se caractérisent par une hypertriglycéridémie associée à une anomalie de la répartition des lipoprotéines considérées comme très athérogènes [54].

Le milieu urémique constitue un lit de dépôt de cholestérol dans l'endothélium vasculaire et les muscles périphériques, augmentant ainsi le risque cardiovasculaire.

L'utilisation des statines est nécessaire pour réduire le risque cardiovasculaire mais, doivent bénéficier d'une surveillance accrue afin d'éviter les effets secondaires [55].

4.3.6. La fistule artério-veineuse (FAV)

La FAV est une néocirculation caractérisée par une résistance vasculaire basse et un retour veineux augmenté.

Il en découle une augmentation du débit cardiaque proportionnelle au débit de la FAV. A plus de 1l/min, la FAV est considérée à haut débit.

Classiquement les FAV à haut débit favorisent l'insuffisance cardiaque et la dilatation ventriculaire gauche [48].

Ces anomalies sont réversibles après réduction du débit de la FAV par la chirurgie.

Les principales complications sont la thrombose, les infections et les hémorragies par rupture d'une zone anévrysmale [54].

4.3.7. Inflammation

L'inflammation joue vraisemblablement un rôle central dans la physiopathologie et l'évolution de l'athérosclérose [50].

Des données expérimentales, tant chez l'animal que chez l'homme, suggèrent que la progression des lésions athérosclérotiques au niveau vasculaire est intimement liée à la sécrétion de médiateurs pro-inflammatoires (interleukines, molécules d'adhérence...) et à l'accumulation progressive de cellules inflammatoires (lymphocytes T, monocytes...). Ainsi, plusieurs études ont démontré qu'une augmentation de la protéine C réactive est un facteur prédictif indépendant d'événements coronariens dans la population générale [50,57].

L'urémie elle-même est associée à une réponse immunitaire anormale et à un état pro-inflammatoire.

Dans une étude, les patients présentant les concentrations de CRP les plus élevées avaient un risque relatif de mortalité cardiovasculaire 5 fois plus élevé que celui des patients ayant les concentrations les plus basses [58].

4.3.8. Hyperfibrinémie :

L'hyperfibrinémie est identifiée comme un facteur de risque d'athérome majeur et indépendant dans la population générale, où elle apparaît hautement prédictive du risque d'atteinte coronarienne . L'hyperfibrinémie est très fréquente chez l'urémique et est associée à une augmentation du risque d'athérome.

Dans une cohorte de 607 hémodialysés étudiée par Koch et al. La fibrinémie était significativement plus élevée chez les patients atteints d'accidents cardiovasculaires athéromateux [59].

4.3.9. L'hyperhomocystéinémie

L'augmentation du niveau sérique de ce acide aminé (grâce aux mutations des gènes qui codent les enzymes responsables de son métabolisme et/ou au déficit des cofacteurs enzymatiques (vit. B6, B12 et l'acide folique) aggrave le dysfonctionnement endothélial par l'augmentation de l'adhésion des plaquettes et des monocytes et respectivement de la production des radicaux libres d'oxygène.

4.3.10. Stress oxydant

Les conditions de survenue du stress oxydant définies par la rupture de l'équilibre entre la génération d'oxydants et l'activité des systèmes antioxydants se trouvent pleinement réunies chez le patient urémique hémodialysé [43] :

- L'activation des cellules phagocytaires de l'inflammation sont responsable de la génération consécutive d'oxydants.

- Le déficit majeur dans les systèmes anti oxydants notamment celui du glutathion, est lié aux pertes pendant la dialyse et aux apports diététiques restreints.

Le stress oxydant joue un rôle non négligeable dans la pathologie de l'inflammation associée à l'hémodialyse, notamment l'athérome accéléré dont les complications grèvent lourdement la mortalité en hémodialyse.

Les cibles privilégiées des radicaux libres sont l'ADN, les lipides membranaires et les protéines. Il est actuellement admis que la peroxydation des lipoprotéines de basse densité (LDL) est une étape essentielle dans la constitution de la plaque athéromateuse [60].

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

L'évaluation du stress oxydant chez le patient hémodialysé à long terme repose uniquement sur la mesure des dérivés de la peroxydation lipidique tels que le malondialdéhyde (MDA) et, plus récemment, le 4-hydroxynonanal et les F2-isoprostanes.

D'autres approches portent sur la mesure d'autres facteurs [43] :

- * L'ADMA (Diméthyl Arginine Asymétrique)

- * Les lipoprotéines de basse densité (LDL) oxydées et les anticorps anti-LDL oxydées dont la présence à des concentrations importantes chez le patient hémodialysé va de pair avec l'athérome accéléré.

- * Les marqueurs de l'altération de l'ADN (8-OH guanidine).

- * Dérivés de l'oxydation des protéines AOPP (Advanced Oxidation Protein Products).

**III. Complications
cardiovasculaires chez
l'insuffisant rénal chronique.**

1. Morbidité cardiovasculaire chez l'IRC

Les complications cardio-vasculaires sont fréquentes au cours de l'état urémique dépassée. Elles représentent la première cause de mortalité chez le patient en insuffisance rénale chronique (IRC) terminale.

La mortalité cardio-vasculaire est 10 à 30 fois plus élevée que dans la population générale¹. Un rapport récent de l'USRDS (United States Renal Data System) indique que sur les 75 200 patients ayant commencé la dialyse en 1997, plus des 2/3 avaient une atteinte CV préexistante, principalement à type d'insuffisance cardiaque (35%), et d'insuffisance coronarienne (25%). [61]

2. L'insuffisance coronarienne chez l'hémodialysé chronique

L'insuffisance coronarienne regroupe une série de maladies dues à un manque d'oxygénation du muscle cardiaque, le plus souvent secondaire à une atteinte athéromateuse des artères coronaires. [62]

A l'origine de cet athérome, on retrouve les facteurs de risque habituels notés dans la population générale : l'HTA, le diabète sucré, les dyslipidémies, l'âge, le sexe masculin, et l'hérédité [63].

L'athérosclérose du patient dialyse est très évolutive et considéré comme un « athérome accéléré » du fait de sa progression très rapide et très diffuse sur l'ensemble de l'arbre artériel.

Cet athérome accéléré est le fruit d'importantes perturbations biologiques [64] :

- Un important syndrome inflammatoire (augmentation de la CRP, du fibrinogène, 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 (insulinoresistance avec hyperinsulinémie)
- 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.

L'athérome est aggravé par un ensemble des facteurs de risque propres à l'état urémique (anémie, l'hyperparathyroïdie secondaire, l'hyperfibrinémie, le déficit en vitamines hydrosolubles, le débit de la fistule artério-veineuse) [63].

- L'anémie réduit la délivrance d'oxygène aux myocytes et favorise l'hypertrophie du ventricule gauche [65].

- L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) réduit la réserve coronarienne [65].
- L'hypertension artérielle (HTA) accroît la contrainte de tension, surtout au niveau des bifurcations des gros troncs artériels, siège préférentiel des lésions d'athérome [65].
- On insiste beaucoup sur le tabagisme dont l'effet néfaste est augmenté chez l'urémique [66]. La rétention de nicotine réduit la fonction rénale et stimule la production de radicaux oxygénés libres favorisant la peroxydation lipidique déjà accrue chez l'urémique [67].

Le vieillissement progressif de la population et l'allongement de la vie des diabétiques dans les pays industrialisés entraînent un accroissement constant du nombre des patients atteints de néphropathies diabétiques et de néphropathies vasculaires par sténose athéromateuse uni- ou bilatérale des artères rénales [63].

L'athérome des artères rénales est pratiquement toujours associé à d'autres localisations athéromateuses (coronarienne, cérébrovasculaire ou périphérique), si bien qu'il est justifié de rechercher de parti pris une sténose artérielle rénale chez un patient, diabétique ou non, ayant des manifestations d'athérome et, réciproquement, de rechercher l'existence d'un athérome (notamment coronarien) chez un patient ayant une sténose athéromateuse des artères rénales, surtout chez les diabétiques [61-63].

De nombreuses études épidémiologiques réalisées confirment que c'est bien l'état urémique qui, par rapport à une population comparable non urémique, facilite "accélère" l'apparition de cet athérome qui est présent dès les premiers stades de l'IRC [68].

A titre d'exemple, l'incidence annuelle de survenue des premiers infarctus du myocarde est de 3 à 5 fois plus élevée, à âge égal, chez les patients urémiques que dans la population générale, qu'il s'agisse de la période pré-dialytique ou dans la période dialytique [69].

3. Calcifications cardiovasculaires chez l'hémodialysé chronique

3.1 Définition

Les calcifications cardiovasculaires ont été longtemps considérées comme une simple découverte radiologique bénigne. Actuellement, elles sont reconnues comme un facteur de risque d'évènements cardiovasculaires. Elles contribuent à l'HTA, et sont souvent associées à une augmentation de la morbi-mortalité chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique [70].

La présence de calcifications intimaux ou médiales des coronaires sont corrélées positivement avec la charge athérosclérose et les évènements cliniques, en particulier le risque d'infarctus du myocarde [70].

Elles sont plus fréquemment observées chez les urémiques que chez les non urémiques puisque grâce à des études histologiques, retrouve des calcifications médiales chez 46% des sujets traités par dialyse contre seulement 17% des sujets non urémiques du même âge et du même sexe.

Les différents travaux consacrés aux calcifications vasculaires sont rares et discordants en raison de l'hétérogénéité des méthodes d'appréciation.

La méthode de référence permet d'étudier la présence et la progression des calcifications artérielles est le scanner ultra-rapide.

3.2 Localisation

Ces calcifications cardiovasculaires sont décrites dans de nombreuses pathologies et elles peuvent intéresser aussi bien les différentes structures cardiaques que les vaisseaux artériels de l'organisme.

1. Calcifications vasculaires

La prévalence des calcifications vasculaires chez les patients dialysés se situe entre 60 et 90% selon les études. Les différents travaux consacrés aux calcifications vasculaires sont discordants en raison de l'hétérogénéité des méthodes d'appréciation [70]. Des études histologiques retrouvent des calcifications médiales chez 46% des patients traités par dialyse contre seulement 17% des sujets non urémiques du même sexe et du même âge. Par lecture des radiographies standards, les calcifications artérielles sont observées chez 25 à 50% des hémodialysés chroniques [70].

2. Calcifications valvulaires

Les calcifications valvulaires intracardiaques sont présentes chez environ 30 à 50 % des patients en hémodialyse chronique selon les études écho-cardiographiques [70]. Ces calcifications intéressent essentiellement l'anneau mitral et les sigmoïdes aortiques.

Les calcifications aortiques s'accompagnent dans 3 à 20 % des cas d'un rétrécissement aortique hémodynamiquement significatif. Elles ont comme caractère particulier d'évoluer très rapidement vers un rétrécissement aortique serré en 15 à 18 mois. Leur pronostic est mauvais, d'où l'intérêt d'une surveillance régulière et d'une indication précoce à l'intervention.

3.3 Physiopathologie du développement des calcifications

Les mécanismes responsables de ces calcifications sont encore imprécis. Longtemps considérées comme un phénomène passif dû à la précipitation non régulée de calcium et de phosphore, les calcifications vasculaires sont désormais décrites comme un phénomène actif similaire à celui de la formation osseuse [71].

Le processus de calcification chez l'IRC peut être schématisé en trois étapes [70] :

- Différenciation ostéoblastique des CMLV (cellules musculaires lisses vasculaires) favorisée par les toxines urémiques.

- Synthèse par ces cellules osteoblast-like de protéines de la matrice osseuse.
- Minéralisation accélérée de cette matrice osseuse par les désordres du métabolisme phosphocalcique.

La calcification est favorisée par la défaillance du système inhibiteur des calcifications notamment la fétuine-A. l'inflammation a été impliquée comme facteur inducteur de cette défaillance et contribuant aux calcifications [70].

3.4 Facteurs de risque impliqués dans le développement des calcifications

Le développement des calcifications cardiovasculaire est favorisé par un certain nombre de facteurs de risques qui peuvent être communs à l'athérosclérose tels que:

L'âge, le sexe masculin, la durée de l'hypertension artérielle, ainsi que l'hypertriglycéridémie.

D'autres facteurs favorisants sont en rapport avec l'urémie:

- La durée d'hémodialyse,
- Les troubles phosphocalciques :
 - L'hyperparathyroïdie secondaire
 - L'élévation de la calcémie et la dose administrée de carbonate de calcium
 - L'hyperphosphorémie,
 - L'augmentation de la 1-25 OH vitamine D plasmatique.
- L'hypoalbuminémie,
- Fibrinogène et une CRP élevés,
- L'hypomagnésémie. [72]

Hormis l'âge et la durée du traitement par hémodialyse, aucun de ces facteurs ne peut être incriminé de façon probante. Dans la plupart des études, une corrélation a été trouvée entre l'âge, la durée d'hémodialyse et la présence de calcifications vasculaires ou valvulaires [70].

4. Cardiomyopathie urémique (CMP) chez l'hémodialysé chronique

La pathologie cardiovasculaire prédominante est une cardiomyopathie urémique, un terme utilisé pour décrire des modifications structurales et fonctionnelles du cœur qui surviennent en association avec l'insuffisance rénale chronique.

Les principales anomalies morphologiques des CMP urémiques "primitives" observées chez les insuffisants rénaux sont : l'HVG (qui peut être de type excentrique ou concentrique) et/ou la dilatation du VG. Elles peuvent s'accompagner d'altérations des fonctions diastoliques ou systoliques pouvant entraîner une IC.

4.1. L'hypertrophie du ventricule gauche (HVG)

4.1.1. Définition

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 [74].

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 [71]. Sa présence place le patient urémique dans une catégorie à haut risque CV. Il est responsable de 15 à 20% des décès des patients hémodialysés [71, 75].

Sa prévalence augmente avec le déclin de la fonction rénale allant de 26,7% avec une clearance de la créatinine (CICr) supérieure à 50 ml/min à 45,2% lorsque la CICr est >25 ml/min [64].

Elle est généralement mise en évidence par l'échocardiographie, considérée comme un moyen fiable et reproductible de mesure de la masse ventriculaire gauche [74].

4.1.2. Physiopathologie de l'HVG dans l'IRC

L'HVG de l'IRC associe les caractéristiques de l'hypertrophie excentrique à ceux de l'hypertrophie concentrique [71].

La cardiomyopathie urémique est une réponse adaptée à l'augmentation du travail cardiaque. Elle résulte d'une surcharge de volume et d'une surcharge de pression [76].

Le retentissement clinique de l'HVG en réponse aux surcharges mécaniques est influencé par l'importance de la fibrose interstitielle secondaire aux différents facteurs (parathormone, activité accrue du système rénine-angiotensine-aldostérone, et l'augmentation de l'activité sympathique).

- Surcharge volumique et hypertrophie ventriculaire chez l'IR

Dans les surcharges de volume, on a une augmentation du nombre de sarcomères et une dilatation du VG avec comme conséquence une augmentation du volume d'éjection systolique [77].

Le cœur s'adapte en allongeant les myosites existantes et en augmentant ainsi les dimensions internes du VG. Cela s'accompagne généralement d'un épaississement de la paroi, une adaptation qui réduit le stress s'exerçant sur la paroi [78]. Le rapport rayon R sur l'épaisseur H est constant. Il s'agit d'une HVG excentrique [79].

Cette réponse d'adaptation est bénéfique et potentiellement réversible au début, mais pouvant conduire à des altérations myocardiques et à la mort cellulaire. Elles sont majorées par la présence de facteurs spécifiques à l'urémie tels que : la FAV, la rétention hydrosodée et l'anémie [80].

- La fistule artério-veineuse (FAV)

La confection d'une fistule artério-veineuse s'accompagne d'une augmentation immédiate du débit et du travail cardiaques liée à une diminution de la résistance au retour veineux et des résistances artérielles [71].

Classiquement, les FAV à haut débit favorisent l'IC et la dilatation ventriculaire gauche [61].

- La rétention hydrosodée

Elle joue un rôle important dans la dilatation du VG et il existe une corrélation entre le volume sanguin et le volume du VG [81].

La rétention hydrosodée aiguë et chronique favorise également la surcharge de pression [71].

- L'anémie

Son rôle dans l'apparition de l'HVG débute bien avant l'insuffisance rénale terminale. Elle occasionne des conditions de surcharge volumique chronique, responsables d'une dilatation du VG et d'un épaississement septal à l'échocardiographie [71].

Ces trois facteurs sont sources de CMP dilatée, retrouvée à la phase terminale de l'IRC avec une cardiomégalie associée ou non à une IC.

L'augmentation chronique de la précharge est responsable de cette dilatation des cavités cardiaques [82].

- Surcharge de pression et HVG chez l'IR

Hormis les causes classiques d'HTA telles la vasoconstriction ou la raréfaction artériolaire, les anomalies des gros troncs artériels jouent un rôle essentiel [71].

Elle induit une HVG par prolifération du nombre de sarcomères et une augmentation du diamètre des myosites [83].

Il en résulte une hypertrophie pariétale, une dilatation luminale et une diminution d'élasticité des grosses artères [71].

Le rapport rayon R et l'épaisseur H est abaissé. Il s'agit d'une HVG concentrique. Elle permet de maintenir la tension pariétale constante, d'atténuer l'augmentation de la contrainte pariétale secondaire à la surcharge en pression [79].

Comme dans l'HTA, on observe un épaississement des parois ventriculaires chez l'IR.

Les études cliniques et épidémiologiques des patients en insuffisance rénale terminale 80 à 90%, 32% des patients en hémodialyse présentent une hypertension systolique isolée et/ou une élévation de la pression différentielle.

Ces deux anomalies sont responsables d'une augmentation de la contrainte télésystolique du VG et sont aussi une cause majeure d'HVG [76].

4.1.3. Les facteurs de risque de l'HVG chez l'urémique

Le retentissement clinique de l'HVG en réponse aux surcharges mécaniques est influencé par de nombreux facteurs qui incluent l'âge, le sexe, la race ainsi que l'importance de la fibrose interstitielle qui accompagne l'hypertrophie.

La fibrose myocardique étant caractéristique de l'IR, peut contribuer au développement d'une hypertrophie inadéquate aboutissant à une augmentation de contrainte cardiaque et à une HVG [71].

Les facteurs de risque potentiels pour le développement d'une insuffisance cardiaque ont été établis sur la base d'études fondées sur une observation au long cours.

On incrimine :

- L'anémie [74],
- L'âge élevé,
- L'HTA et l'activité accrue du SRAA,
- L'hypoalbuminémie [86],
- L'atteinte cardiaque ischémique [86],
- Epaissement de l'intima-média-carotidien,
- Hyperphosphorémie [62],
- Hypercholestérolémie [62],
- la parathormone : qui pourrait être à l'origine d'une hypertrophie inadéquate du VG et d'une CMP dilatée [81],
- l'aldostérone plasmatique du fait de l'acidose métabolique et de l'hyperkaliémie pourrait induire une HVG et une fibrose interstitielle,
- l'augmentation de l'activité sympathique et des catécholamines plasmatiques [5].

4.1.4. Retentissement fonctionnel de l'HVG

Chez les dialysés, Druëke a défini les caractéristiques hémodynamiques d'une véritable CMP urémique avec dilatation ventriculaire, hypokinésie et abaissement de la fraction d'éjection [66].

Le traitement au long cours par l'hémodialyse peut entraîner une véritable CMP qu'il est possible de schématiser sous 3 aspects : cardiomyopathies calcifiante, dilatée et hypertrophique [84]. Ces 3 aspects peuvent être associés chez l'urémique.

4.2. Dysfonction systolique du VG

La dysfonction systolique est définie à l'échographie par une fraction de raccourcissement (FR) inférieure à 25% ou une fraction d'éjection (FE) inférieure à 40%. Elle concerne 15% des patients lors de la mise en dialyse [85].

Environ 30 à 60% des patients hémodialysés présentent un abaissement de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

Cet abaissement des indices fonctionnels s'observe surtout chez les sujets atteints d'affections cardiaques préexistantes à l'IR.

La principale conséquence des anomalies de la dysfonction systolique est l'augmentation chronique de la consommation d'oxygène du myocarde qui est d'autant plus préjudiciable qu'elle se sur-ajoute à une cardiopathie préexistante souvent une insuffisance coronaire [71].

Elle a un pronostic défavorable avec une médiane de survie de 43 mois contre 54 mois chez les patients sans cette anomalie [85].

4.3. Dysfonction diastolique du VG

La dysfonction diastolique du VG est l'anomalie fonctionnelle la plus fréquente chez le sujet urémique (50 à 60% des patients) retrouvée aussi bien chez les sujets traités par hémodialyse, dialyse péritonéale ou transplantation.

Elle se traduit par l'incapacité du VG à se remplir sans une augmentation disproportionnée de la pression ventriculaire.

Ainsi, la relation volume-pression est déplacée vers la gauche et anormalement pentue chez le sujet dialysé reflétant une réduction de la compliance ventriculaire [85].

La diminution de la compliance du VG se caractérise par une influence très marquée du volume sur la pression favorisant l'œdème aigue pulmonaire (OAP) ou des chutes de pressions artérielles au cours de la séance d'hémodialyse alors que les variations volumiques n'apparaissent pas excessives [71].

Les anomalies de remplissage du VG peuvent être dues à l'HVG elle-même et aux altérations de la géométrie qu'elle induit.

La fonction myocardique peut être également altérée en raison de l'intensité proliférante des fibroblastes et du développement du tissu fibreux qui caractérisent cette HVG [70].

L'hypertrophie et la diminution de compliance du VG peuvent avoir deux autres conséquences: une diminution de la réserve coronaire et une incidence accrue des arythmies et de mort subite [71, 87].

5. Troubles du rythme auriculo-ventriculaires

Les troubles du rythme sont fréquents chez l'hémodialysé surtout en présence de pathologie cardiaque associée [63].

Les enregistrements Holter montrent des extrasystoles ventriculaires avec une fréquence double de celle d'une population contrôlée.

Chez 25% de ces malades, l'hémodialyse favorise l'entrée en activité de foyer ectopique ventriculaire, de fibrillation auriculaire, de tachycardie ventriculaire [66].

Les arythmies peuvent être aussi favorisées par la fibrose myocardique, les anomalies électrolytiques, les désordres de l'équilibre acido-basique et les fluctuations rapides de la kaliémie au cours des séances d'hémodialyse [79, 80].

⇒ L'hyperkaliémie

L'hyperkaliémie est définie par une concentration plasmatique de potassium supérieure à 5 mmol/l [71].

Elle est le danger majeur car responsable de 10% des décès par arrêt cardiaque chez les dialysés.

Le risque cardiaque de l'hyperkaliémie est augmenté par l'acidose et l'hypocalcémie [66].

Les signes d'hyperkaliémie apparaissent sur l'ECG au delà de 6 mmol/l.

Ils sont la conséquence de troubles de la repolarisation ventriculaire.

Cliniquement l'hyperkaliémie se manifeste par des signes neuromusculaires (paresthésie des extrémités et bucco linguale, hypotonie musculaire, abolition des réflexes ostéotendineux, paralysie flasque) [73].

Elle constitue donc une urgence médicale.

⇒ L'hypokaliémie

Elle se définit par une concentration plasmatique de potassium inférieure à 3,5 mmol/l [65].

Elle peut provoquer des troubles du rythme surtout chez les malades recevant des traitements digitaliques et au cours des séances d'hémodialyse qui induisent une diminution de la kaliémie et une augmentation de la calcémie [66].

La symptomatologie apparaît lorsque la kaliémie devient inférieure à 2,25mmol/l et des anomalies électriques peuvent apparaître.

Les signes neuromusculaires sont : un ralentissement du transit, un iléus paralytique, une paralysie flasque des jambes, une rhabdomyolyse et une asthénie marquée [65].

Etude pratique

I. Matériels et méthodes

1/ Objectifs:

1.1. Objectif principal :

Déterminer les types et la fréquence des complications cardiovasculaires chez une population de patients en insuffisance rénale terminale au stade d'hémodialyse.

1.2. Objectifs secondaires:

- 1) Rechercher les facteurs de risque cardiovasculaire chez les hémodialysés,
- 2) Rechercher une association entre les facteurs de risque cardiovasculaire classiques et spécifiques, et les évènements cardiovasculaires majeurs,
- 3) Vérifier la fréquence de l'augmentation de la troponine Ic et son association avec l'état de santé cardiovasculaire chez les hémodialysés,
- 4) Vérifier l'influence de l'hémodialyse sur certains paramètres biologiques.

2. Type et cadre de l'étude :

Nous avons réalisé une étude descriptive d'une série de cas, à recrutement prospective entre le 01 janvier et le 31 mars 2017, au niveau du service d'hémodialyse du Centre hospitalo-universitaire Blida, unité Franz Fanon. L'analyse biologique a été effectuée au niveau du laboratoire médical des urgences médico-chirurgicales du même hôpital.

3. Population :

Notre étude concerne un groupe de patients en insuffisance rénale terminale (IRT), admis au niveau du service d'hémodialyse pour des cures habituelles d'hémodialyse.

Critères d'inclusion

Tous les patients en IRT admis pour des séances d'hémodialyse, ayant accepté de participer à notre étude.

Critères d'exclusion:

- Les patients insuffisants rénaux chroniques non hémodialysés,
- Les patients en IR aigüe traités par hémodialyse,
- Les patients n'ayant pas donné leurs consentements.
- Duré de dialyse

4. Moyens:

- Automate de biochimie : Diatron Pictus 200,
- Automate d'immuno-analyse : Mini vidas (Biomérieux),
- Ionogramme de marque Phox Plus,
- Spectrophotomètre,
- Centrifugeuse,
- Bain Marie,
- Micropipettes automatiques (100,1000, 50 ul)

5/ Méthode de travail:

✓ **Au niveau de l'unité d'hémodialyse:**

○ **Prélèvement sanguin:**

Un prélèvement sanguin sur 4 tubes a été réalisé pour chaque patient avant et après la séance de dialyse:

- Un tube EDTA : pour la réalisation d'une formule numération sanguine (FNS)
- Un tube héparine de lithium : pour le dosage biochimique : glycémie à jeun, urée, créatinine, acide urique, albumine, protéine, calcium, phosphore, magnésium, PAL, TGO, TGP, GGT, CPK, LDH, BRBT, AMY, cholestérol T, TG, HDL, LDL, Troponine .
- Un tube citrate de potassium : pour le dosage du fibrinogène,
- Un tube sec pour la recherche de la CRP.

Pour chaque patient, nous avons choisis de réaliser le prélèvement le jour de la séance matinale, pour éviter ainsi la contrainte d'un jeun prolongé sur le patient d'un côté et sur l'exécution de certains paramètres d'un autre côté (uricémie, glycémie...).

○ **Fiche de renseignement :**

Une fiche d'exploitation (Annexe 1) préétablie, soigneusement élaborée, rassemblant:

- Les caractéristiques démographiques (identité, âge, 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.
- ✚ Recherche de facteurs de risque cardiovasculaire :
- Caractéristiques anthropométriques (poids, taille, tour de taille), obésité: indice de masse corporelle (IMC) > 30 kg/m² ou surpoids: (IMC: 25-30 kg/m²),

- Tabagisme actuel ou sevré depuis moins de douze mois,
- Diabète type 1 ou type 2, durée d'évolution et traitement,
- Hypertension artérielle (HTA) ; l'hypertension artérielle est définie par PA >140/90 mm Hg, durée de son évolution et traitement,
- Sédentarité ; Absence d'activité physique régulière,
- Ménopause : définie par une aménorrhée depuis au moins douze mois.
- 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 65ans chez la mère ou un parent de premier degré.

✚ Recherche des complications cardiovasculaires :

- Complications athérosclérotiques: Coronaropathie, maladie vasculaire cérébrale, maladie vasculaire périphérique,
- Cardiomyopathie urémique: hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), dysfonction systolique et diastolique du ventricule gauche,
- Calcifications cardiaques,
- Troubles du rythme,
- Péricardite urémique.

Ces renseignements ont été obtenues à partir des dossiers des malades, à la base recueillis par les médecins du service, elles ont été définies à partir des :

1. Données de l'interrogatoire :

Les antécédents de maladies cardiovasculaires, la présence de signes fonctionnels cardiovasculaires (douleurs thoraciques, dyspnée, palpitations, claudications intermittentes des membres inférieurs, syncope).

2. Recueil des données de l'examen clinique :

Mesure du poids, de la taille, du tour de taille et de la pression artérielle. La pression artérielle a été prise en pré dialyse, après 10 minutes de repos en décubitus dorsal.

3. Electrocardiogramme de repos (ECG) :

Analyse du rythme cardiaque, et mise en évidence de trouble de conduction, de repolarisation ou d'hypertrophie cavitaire.

4. Echocardiographie doppler transthoracique (ETT) :

- Les dimensions du ventricule gauche (VG),
- La masse du VG,
- La fonction systolique du VG,
- La fonction diastolique du VG,

- Evaluation de la cinétique segmentaire et globale du ventricule gauche,
- Présence de calcifications cardiaques,
- Présence d'épanchement péricardique,
- Mise en évidence d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Le tableau 3 résume les valeurs utilisées.

Tableau 3: 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 ≥ 35ml/m ²
Dysfonction systolique	FEVG Simpson ≤ 50%
Dysfonction diastolique	FEVG ≤ 50% avec: E/A ≥ 2 ÷ 150ms Ou E/A < 1 ou 1 ≤ E/A < 2 ÷ moins 2 des anomalies suivantes (E/E' > 15, E/Vp ≥ 2.5 Ap-Am ≥ 30ms, PAPS > 35mmhg)
HVG	Masse VG: ≥ 110g/m ² chez la femme et ≥ 135 g/m ² chez l'homme.
Géométrie du VG	ERP:(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 > 35mmhg avant et > 45 mmhg après 70 ans

DTD VG: diamètre telediastolique du ventricule gauche, DTSVG : diamètre telesystolique du ventricule gauche, OG : oreillette gauche, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, EPR : épaisseur de la paroi relative, SIV : septum interventriculaire, PP : paroi postérieur, PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique

✓ **Au niveau du laboratoire :**

Chaque patient a bénéficié d'un dosage des paramètres biologiques suivants dans le but de cerner le risque cardiovasculaire:

- Taux d'hémoglobine: l'anémie est définie par un taux d'Hémoglobine (Hb) < 13g/dl chez l'homme et < 12 g/dl chez la femme suivant les recommandations du KDIGO 2012.
- Glycémie à jeun: une valeur normale est comprise entre 0.7-1.1 g/l, le diabète est définie par une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l et ou une glycémie ≥ 2 g/l à n'importe quel moment de la journée.
- Bilan lipidique: permet de mettre en évidence une dyslipidémie ; une hypercholestérolémie CT>2 g/l, hyperLDLémie ≥ 1 g/l, hypoHDLémie < 0, 4g/l pour les hommes et <0.5g/l pour les femmes, hypertriglyceridemie: TG >1, 5 g/l.
- Bilan phosphocalcique: d'importance capitale et son rapport avec le risque cardiovasculaire est de plus en plus d'actualité chez l'hémodialysé, on définit essentiellement les perturbations suivantes : hypercalcémie (calcémie > 102 mg/l), hypocalcémie (calcémie < 86mg /l), hyperphosphatémie (phosphoremie > 45 mg/l), hypoalbuminémie (albumine sérique < 40 g/l), hyperphosphatasémie (PAL>240 UI/l), hyperparathyroïdie (PTHi*) > 600 ng/ml), hypovitaminose D (vit D* < 30).
- Bilan rénal : comprenant un dosage de la créatininémie (valeurs de référence : 6-12mg/l), de l'urémie (Valeur de référence : 0,13-0,43g/l), uricémie (AU<70 mg/l chez l'homme, et <60 mg/l chez la femme).
- Marqueurs de nécrose cardiaque : troponine Ic, Créatinine phospho-kinase (CPK), Lactate déshydrogénase (LDH)
- Marqueurs inflammatoires : protéine C réactive (CRP) <6 mg/l, fibrinogène (2-4 g/l).
- Bilan hépatique : transaminases (ALAT, ASAT), bilirubine totale et conjuguée, Gamma glutamyl transférase (GGT)

(*) Vue la non disponibilité du réactif de ces paramètres dans notre laboratoire : 25-OH vit D, PTH et ferritine, nous avons pris les résultats d'analyses ambulatoires à partir des dossiers.

6/ Méthodes de dosages :

6.1. Bilan rénal :

6.1.1. Urée:

Méthode Berthelot

Principe:

L'hydrolyse de l'urée présente dans l'échantillon est catalysée par l'uréase avec production des ions ammonium et carbonate. En présence de nitro-prussiate, les ions ammonium formés réagissent avec le salicylate qui donne lieu à un dérivé indo phénolique vert l'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon. Longueur d'onde : 580 nm.



6.1.2. Créatinine:

Méthode de Jaffé, cinétique colorimétrique sans déprotéinisation:

Principe:

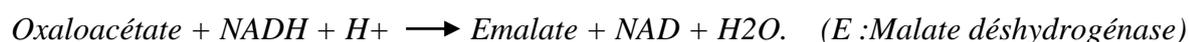
La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine. Longueur d'onde: 492 nm (490-510).

6.2/Bilan hépatique :

6.2.1. Transaminases (GOT-ASAT):

Détermination cinétique de l'activité aspartateamino-transférase. ASAT (GOT)=aspartate 2 oxoglutarateamino-transférase.

Principe:

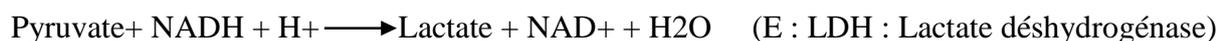


La diminution de l'absorbance à 340 nm est directement proportionnelle à l'activité de l'ASAT.

6.2.2. Transaminases (ALAT-GPT) :

Détermination cinétique des de l'activité alanine amino-transférase : ALAT – (GPT) = alanine 2 oxoglutarateamino-transférase

Principe:



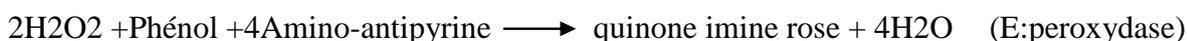
La diminution de l'absorbance du NADH à 340 nm est directement proportionnelle à l'activité de l'ALAT.

6.3. Dosage de la glycémie à jeun:

Principe :

Méthode au glucose oxydase

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



Sérum .plasma : 0,7-1,1 g/l

Longueur d'onde : 505 nm (492-550)

6.4. Bilan lipidique :

Un bilan lipidique comprenant le dosage du cholestérol, triglycéride, Cholestérol HDL et Cholestérol LDL a été réalisé de la manière suivante :

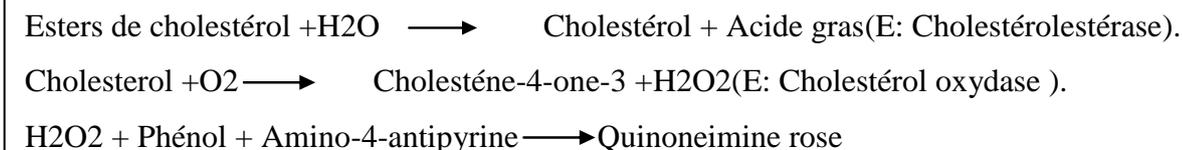
6.4.1 Cholestérol :

Test enzymatique colorimétrique (CHOD-PAP)

Principe :

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation .L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et du amino 4 antipyrine en présence de phénol et de peroxydase.

Détermination enzymatique selon les réactions suivantes :



La quantité de quinone imine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

Intervalles de référence :

Sérum, plasma : 1,4 à 2,0 g/l

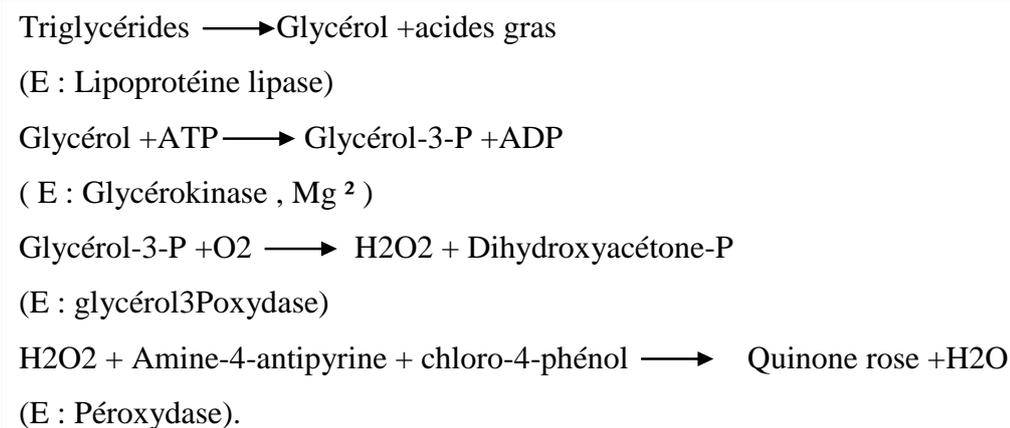
Longueur d'onde : 505 nm (500-550)

6.4.2. Triglycéride :

Méthode colorimétrique enzymatique (GPO -PAP)

Principe :

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



Intervalles de référence :

Femmes : 0,4-1,4g/l

Homme : 0,6-1,65g/l

Longueur d'onde : 505 nm (490-550).

6.4.3. HDL directe :

Méthode Colorimétrique :

Principe :

LE CHOLESTEROL HDL méthode directe est utilisé pour la détermination de cette fraction du cholestérol sans traitements préalables.

C'est à dire sans précipitation ni centrifugation.

La méthode est fondée sur la propriété d'un détergent qui libère la fraction HDL par solubilisation, laquelle réagit avec le chromogène.

Le cholestérol estérase et le cholestérol oxydase, pour donner une coloration quantifiable à 600nm. L'utilisation d'un poly anion stabilise les lipoprotéines (VLDL, LDL et chylomicrons) par adsorption, les quelles ne peuvent pas réagir avec le complexe enzymatique.

Intervalles de référence :

Cholestérol HDL <40mg/dl (HOMME)

<50mg/dl (FEMME)

—>HDL faible (risque de maladie cardiovasculaire : Elevée)

Cholestérol HDL >60 mg/dl (HOMME ET FEMME)

—>HDL-haute (réduit le risque de maladie cardiovasculaire)

6.4.4. Calcul du cholestérol LDL :

Le dosage se fait selon une méthode de calcul directe par la formule de Friedwald à condition que les valeurs des TG soient inférieures à 4 g/l.

La formule de Friedewald : $LDL -C = CT - [(TG/5) + HDL-C]$

6.5. Uricémie : Acide urique

Test colorimétrique (Uricase-PAP).

Principe :

Acide urique + 2H₂O + O₂ —> Allantoïne + CO₂ + H₂O₂

(E: Uricase).

2H₂O₂ + Amino-4-antipyrine + dichloro-2-4Phénolsulfonate —> quinone rose + 4H₂O

(E : Peroxydase).

Intervalles de référence :

Femmes : 25-60mg/l

Homme : 34-70 mg/l

Longueur d'onde : 510 nm (490 -550)

6.6. Marqueurs inflammatoires :

Test pour la détection de la protéine C-réactive dans le sérum.

Principe :

La protéine C-réactive (PCR) est une globuline dont le taux augmente dans les processus inflammatoires, dans différentes maladies et après une intervention chirurgicale jusqu'à 300 mg en 12-24 heures.

La principale valeur diagnostique de sa détermination se situe au niveau des processus ayant une origine rhumatismale : rhumatisme articulaire aigüe ou polyarthrite chronique dans la phase avancée.

Le réactif Latex PCR est constitué d'une suspension de particules de polystyrène sensibilisées avec des anticorps anti-protéine C-réactive humaine. Quand le réactif est mélangé avec le sérum qui contient la protéine C-réactive, une réaction antigène-anticorps a lieu, qui est visualisée par agglutination des particules de latex.

Lecture des résultats :

1. Positive : L'agglutination apparaît au bout de 3 minutes.
2. Négative : Aucune agglutination n'apparaît au bout de 3 minutes.

6.7. Dosage de la Troponine I :

Principe :

Le principe du dosage associe la méthode immuno-enzymatique sandwich à une étape finale de détection en fluorescence (ELFA).

Un cône (SPR) à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage.

Les réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré-répartis dans la cartouche. L'échantillon est prélevé puis transféré dans le puits contenant les anticorps anti-troponine cardiaque marqués à la phosphatase alcaline (conjugué).

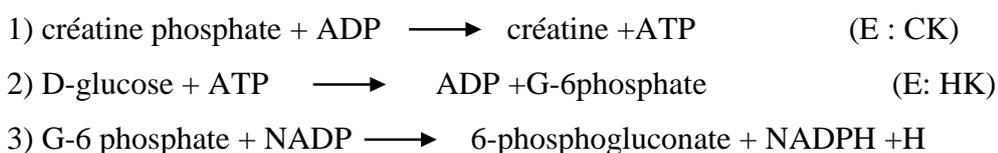
Le mélange échantillon/conjugué est aspiré puis refoulé plusieurs fois par le cône. Cette opération permet à la troponine I de se lier d'une part aux immunoglobulines fixées sur le cône et d'autre part, au conjugué formant ainsi un sandwich. Des étapes de lavage éliminent les composants non fixés. Deux étapes de révélation sont ensuite effectuées successivement. A chaque étape, le substrat (4-Méthyl-ombelliférol) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration de l'antigène présent dans l'échantillon.

Valeur de référence : <0.01 µg/l.

6.8. CPK « la créatine kinase »:

Principe :

Détermination cinétique selon les réactions suivantes :



L'augmentation d'absorbance mesurée à 340 nm proportionnelle à l'activité CK dans le spécimen.

Intervalles de référence :

Adulte Homme : 20-200 UL/L

Adulte Femme : 20-180UI/L

6.9. Albumine:

Principe:

L'albumine se combine au vert de bromocrésol, à pH légèrement acide, formant un produit de couleur vert bleuté. Longueur d'ondes 630 nm (600-650)

6.10. Protéines totales:

Principe:

En milieu alcalin, les protéines donnent une couleur violette/bleue en présence de sels de cuivre; ces sels contiennent du iodure qui agit comme un antioxydant. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de protéines totales. Longueur d'ondes 540 nm (530-550)

Valeurs de référence:

Adultes: 6,6 – 8,3 g/dl

6.11. Calcium:

Principe:

Le calcium, en milieu neutre, forme un complexe de couleur bleu avec l'arsénazo III (acide 1,8-dihydroxi-3,6-disulfo-2,7-naftalenen-bis (azo)- dibenzenarsonique). L'intensité de couleur est directement proportionnelle à la quantité de calcium. Longueur d'ondes 650 nm

Valeurs de référence:

Sérum ou plasma:

Adultes 8,5-10,5 mg /dL \cong 2,1-2,6 mmol/L

6.12. Phosphore:

Principe:

Le phosphore inorganique réagit avec l'acide molybdique en formant un complexe phosphomolybdique. La réduction consécutive du complexe en milieu alcalin provoque une coloration en bleu de molybdène. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de phosphore inorganique. Longueur d'ondes 710 nm (620 – 750)

Valeurs de référence:

Sérum :

Adultes : 2,5 - 5,0 mg/dL (0,8 - 1,8 mmol/L)

6.13. Magnésium:

Principe:

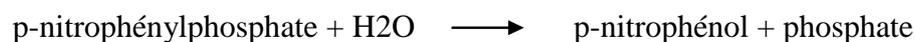
Le magnésium forme un complexe coloré en réagissant avec Magon sulfoné en solution alcaline. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de magnésium. Longueur d'onde 546 nm

Valeurs de référence : Sérum ou plasma : 1,6 – 2,5 mg/dl \cong 0,66 – 1,03 mmol/L

6.14. Phosphate alcaline (PAL):

Principe:

La phosphatase alcaline (PAL) catalyse l'hydrolyse du p-nitrophénylphosphate (pNPP) à un pH de 10.4, en libérant du p-nitrophénol et du phosphate, selon la réaction suivante :



La vitesse de formation du p-nitrophénol, déterminée par photométrie, est proportionnelle à la concentration catalytique de la phosphatase alcaline. Longueur d'onde 405 nm.

Valeurs De Référence :

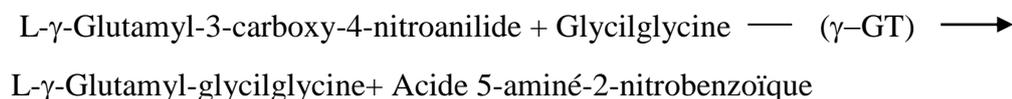
	25°C	30°C	37°C
Enfants (1-14 ans)	< 400 U/L	< 480 U/L	< 645 U/L
Adultes	60 -170 U/L	73 - 207 U/L	98 - 279 U/L

Les facteurs qui peuvent affecter les valeurs de référence sont: l'exercice, les périodes de croissance chez les enfants et la grossesse.

6.15. Gamma Glutamyl transferase (γ -GT):

Principe:

La gamma-glutamyl transférase (γ -GT) catalyse le transfert d'un groupe γ -glutamyl de la γ -glutamyl-p-nitroanilide au dipeptide accepteur γ glycylglycine, d'après la réaction suivante :



La vitesse de formation de l'acide 5-aminé-2-nitrobenzoïque déterminé par photométrie est proportionnelle à la concentration catalytique de γ -GT. Longueur d'onde 405 nm.

Valeurs de référence:

	25°C	30°C	37°C
Femmes	4-18 U/L	5-25 U/L	7-32 U/L
Hommes	6-28 U/L	8-38 U/L	11-50 U/L

6.16. Formule numération sanguine (FNS):

Principe:

on prélève le sang, on lui fait subir éventuellement un traitement adapté à l'automate qui fera la lecture, puis on le fait passer dans cet appareil qui mesure de façon électronique les différents composants du sang.

C'est l'examen le plus couramment demandé par les médecins. Il sert un peu d'examen de débrouillage et apporte une quantité très importante d'informations sur le sang.

7/ Analyse statistique :

Une analyse descriptive des caractéristiques biologique et cliniques des patients a été effectuée. Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentage +/- écart type.

Une analyse a été faite pour rechercher les facteurs de risque cardiovasculaire. Ainsi, des comparaisons de moyennes et des pourcentages ont été faites à l'aide des tests classiques (test de student et test de Chi2 respectivement). Une valeur $p < 0,05$ a été retenue comme statistiquement significative.

L'analyse statistique a été effectuée en utilisant le logiciel Open Epi, le logiciel STATS, et l'Excel 2013.

II. Résultat

1. Population

Nous avons colligés 50 patients insuffisants rénaux chroniques, traités par hémodialyse au niveau de l'unité d'hémodialyse du Centre hospitalo-universitaire Blida Franz Fanon.

2. Données démographiques :

2.1. Répartition des patients selon le sexe :

Notre série est caractérisée par une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.55.

Le tableau 4 montre la répartition des patients en fonction du sexe.

Tableau 4: Répartition des patients en fonction du sexe (n = 50).

<i>Sexe</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Homme	30	60
Femme	20	40

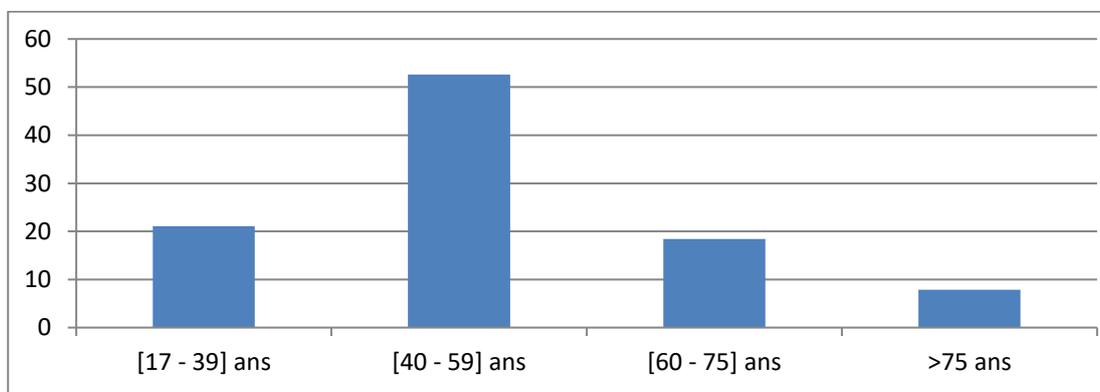
2.2. Répartition des patients selon l'âge :

Dans notre série, l'âge des patients est compris entre 17 et 82 ans avec une moyenne de $49,2 \pm 16,8$ ans. La répartition des patients en fonction de l'âge est illustrée dans le tableau 5 et la figure 2.

Tableau 5: Répartition des patients en fonction de l'âge (n = 38).

<i>Tranches d'âge (années)</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
17 – 39	8	21.05
40 – 59	20	52.63
60 – 75	7	18.42
> 75	3	7.89

Figure 2: Répartition des patients en fonction de l'âge (n = 38).



3. Caractéristiques de l'hémodialyse :

3.1. Etiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) :

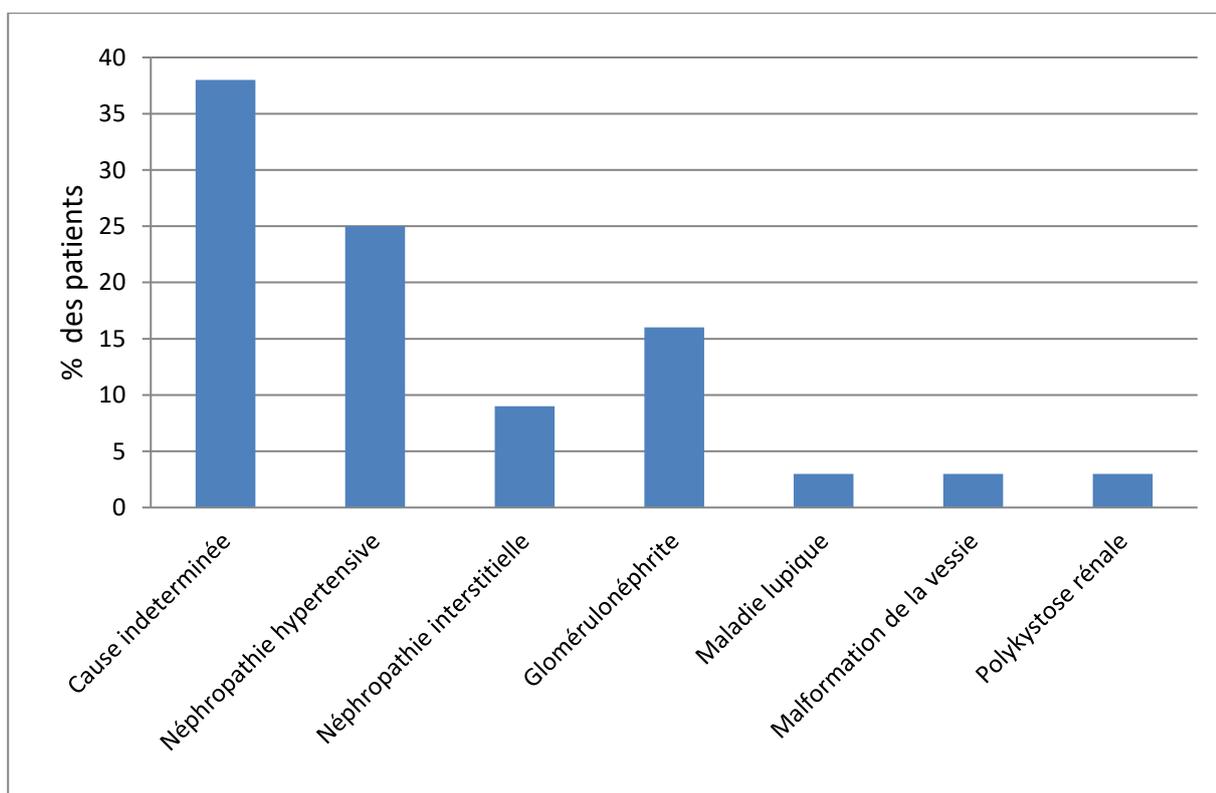
Dans notre série l'étiologie la plus fréquente de mis en dialyse est la néphropathie hypertensive (25% des cas), suivie de la glomérulonéphrite et de la néphropathie interstitielle dans 16% et 9% des cas respectivement. L'origine de l'insuffisance rénale terminale (IRT) est inconnue dans 37.5% des cas (12 patients).

La répartition des patients en fonction de l'étiologie de l'IRT est donnée par le tableau 6 la figure 3.

Tableau 6 : Répartition des patients en fonction de l'étiologie de l'IRT (n = 32).

<i>Cause de l'insuffisance rénale</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Cause indéterminé	12	37.5
Néphropathie hypertensive	8	25
Néphropathie interstitielle	3	9
Glomérulonéphrite	5	16
Maladie lupique	1	3
Polykystose rénale	1	3
Mal formation de la vessie	1	3

Figure 3: Répartition des patients selon l'étiologie de l'insuffisance rénale terminale (n =32).



3.2. Modalités de la dialyse :

Les hémodialyseurs utilisés par le centre sont à membranes en polysulfone, biocompatibles à faible perméabilité hydraulique. Le dialysat est un tampon bicarbonate.

3.3. Ancienneté de la dialyse :

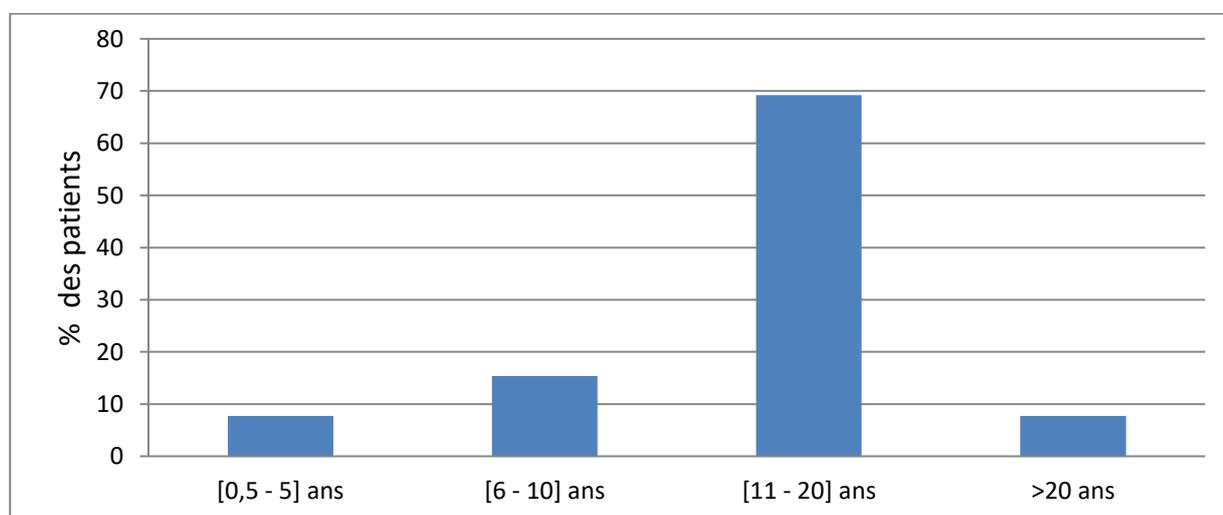
L'ancienneté de la dialyse varie de six mois à 23ans, avec une durée moyenne de l'ordre de 12.7 ± 6.8 ans

La répartition des malades selon l'ancienneté de dialyse est donnée dans le tableau 7 et la figure 4.

Tableau 7: Répartition des patients selon l'ancienneté de la dialyse (n =26).

<i>Ancienneté de la dialyse (années)</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
0.5 – 5	2	7.7
6 – 10	4	15.4
11 – 20	18	69.2
> 20	2	7.7

Figure 4: Répartition des patients selon l'étiologie de l'ancienneté de la dialyse (n =26).

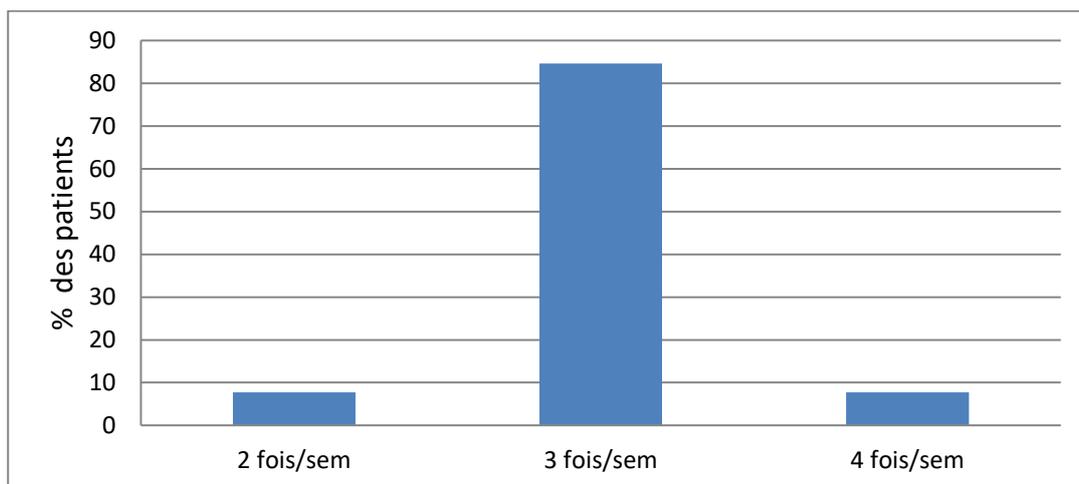


3.4. Fréquence hebdomadaire des séances de la dialyse :

Les patients sont admis quatre fois par semaine au niveau du service d'hémodialyse pour des cures habituelles de dialyse. Des patients sont admis deux fois par semaine à cause de manque de places.

La grande majorité des patients (84.6%) sont dialysés trois fois par semaine. 7.7% sont programmés deux fois par semaine, et 7.7% le sont quatre fois par semaine.

Figure 5 : Répartition des hémodialysés selon la fréquence des séances de dialyse.



3.5. Durée de la séance de la dialyse :

Chaque séance d'hémodialyse dure en moyenne quatre heures.

3.6. Incidents per-dialytiques :

L'interrogatoire révèle que 36.7% des patients avaient présenté un incident per-dialytique représenté essentiellement par une hypotension artérielle. Des à-coups hypertensifs ont été enregistrés chez 3cas.

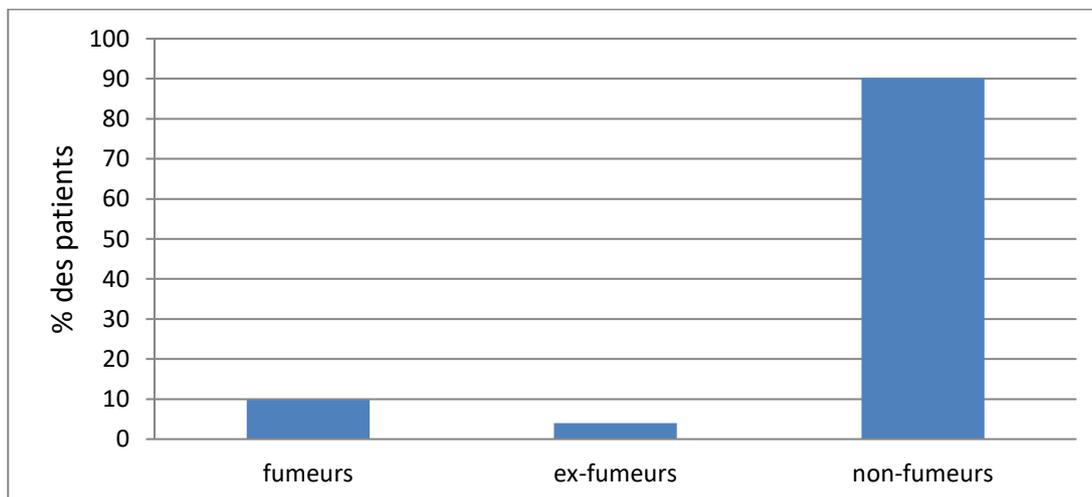
4. Facteurs traditionnels du risque cardiovasculaire :

4.1. Intoxication tabagique :

La grande majorité de nos patients sont non-fumeurs (90%), dont 4% sont sevrés depuis plus de douze mois.

L'interrogatoire révèle que 10% des patients (hommes) sont fumeurs actuels (5 cas).

Figure 6 : Répartition des hémodialysés selon l'intoxication tabagique.



4.2. Sédentarité :

Neuf patients uniquement pratiquent une activité physique régulière. Le reste des patients ont tendance à la sédentarité.

4.3. Ménopause :

Deux tiers de nos patientes soit quinze femmes sont ménopausées.

4.4. Antécédents familiaux de RCV :

Les antécédents familiaux de risque cardiovasculaire les plus fréquemment rapportés par nos patients sont : l'hypertension artérielle (dix cas), le diabète type 2 (sept cas). Un patient avait un parent décédé subitement suite à une crise cardiaque.

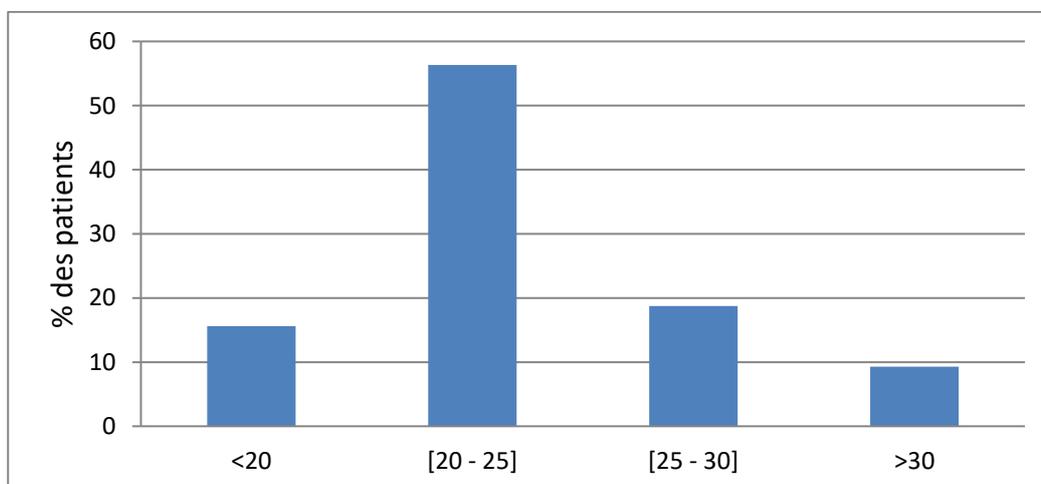
4.5. Données anthropométriques :

Les mesures anthropométriques révèlent que 18.75% des patients sont en surcharge pondérale, et 9.3% sont obèses. Ces mesures révèlent aussi qu'une partie non négligeable (15.6%) est en sous poids. La répartition des malades selon l'IMC est donnée dans le tableau 8 et la figure 7.

Tableau 8: Répartition des hémodialysés selon l'IMC

<i>IMC (kg/m²)</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>H/F</i>
<20	15,6	5	3H /2F
[20 – 25]	56,35	18	12H/8F
[25 – 30]	18,75	6	2H/4F
>30	9,3	3	1H/2F

Figure 7: Répartition des hémodialysés selon les résultats de l'IMC.



4.6. Diabète type 2 :

Le diabète est retrouvé chez 18 personnes soit 35.9% des patients. Il s'agit de 11 hommes et 7 femmes.

4.7. Hypertension artérielle (HTA)

L'HTA est très fréquente dans notre série, elle touche environ 70% des patients (35 cas), dont 57% (20 cas) sont des hommes.

Les antihypertenseurs prescrits aux patients hypertendus sont indiqués dans le tableau 9.b

A noter que cinq parmi eux sont sous monothérapie, neufs sont sous bithérapie et quatre sont sous trithérapie.

Tableau 9: Répartition des patients hypertendus selon le traitement antihypertenseur administré (N=17).

<i>Traitement antihypertenseur</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Inhibiteur calcique	12	41.4
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	7	24.1
Antagoniste du récepteur de l'angiotensine II	4	13.8
Beta bloquant	6	20.7

5. Complications cardiovasculaires

5.1. Types et fréquences des complications cardiovasculaires :

Les complications cardiovasculaires documentées sont fréquentes dans notre série, et concernent environ 60% des patients (30cas).

Les complications infracliniques sont les plus fréquentes, dominées par l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et les calcifications.

1) Les complications athérosclérotiques : 16 patients (32%)

- Coronaropathies : 5 patients (10%).
- Accident vasculaire cérébral : 2 patients (4 %),
- Atteintes vasculaires périphériques : 12 patients (24%).

2) La cardiomyopathie urémique : 18 patients (62%) :

- HVG : 16patients (55%),
- Dysfonction systolique VG : 5 patients (17.2%).

3) Les calcifications : 8 patients (27.58%).

4) Autres complications :

- Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) : documentée chez deux patients, il s'agit d'HTAP légère dans les deux cas,
- Epanchement péricardique : retrouvé chez un patient ayant une plastie mitrale.

Ces complications peuvent être isolées ou associées chez un même patient. Le tableau 10 détaille la répartition des patients en fonction du nombre des complications observées chez le même patient.

Tableau 10: Répartition des patients hémodialysés selon le nombre de complications cardiovasculaires isolées ou associées (n =30).

<i>Nombre de complication cardiovasculaire</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
1	11	36.6
2	12	40
3	5	16.6
4	2	6.6

5.2. Complications athérosclérotiques :

Les complications athérosclérotiques sont retrouvées chez 16 patients (32%). Nous avons rapporté 5 cas de coronaropathies (10%), 12 cas d'atteintes vasculaires périphériques (24%) et 2 cas d'accident vasculaire cérébral (4%). Ces atteintes peuvent coexister chez le même patient.

La figure 8 décrit la répartition des patients selon les complications athérosclérotiques isolées ou associées.

Figure 8: Répartition des patients selon les complications atherosclerotiques isolées et associées.

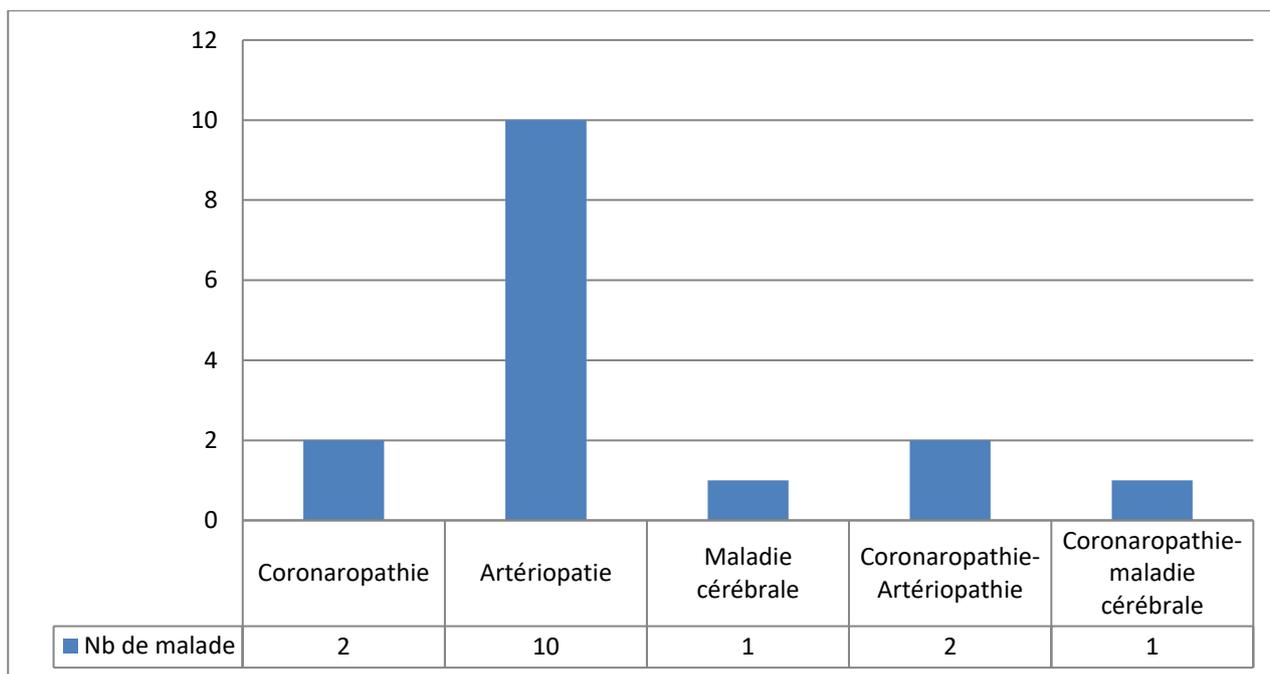


Tableau 11: Répartition des patients ayant des complications athérosclérotiques selon l'âge, et ancienneté de dialyse.

	<i>Moyenne d'âge (année)</i>	<i>Sexe H/F</i>	<i>Ancienneté de dialyse (année)</i>
<i>Patients avec complications athérosclérotiques (n = 16)</i>	56	9H/7F	14,6

5.2.1. Coronaropathies :

L'atteinte coronaire est documentée chez 5 patients :

- Deux ont fait un infarctus de myocarde,
- Trois ont présenté des signes d'ischémie à l'ETT, Il s'agissait essentiellement de troubles de la cinétique segmentaire.

Tableau 12 récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec coronaropathies.

	<i>Age (année)</i>	<i>Sexe H/F</i>	<i>Ancienneté de dialyse (année)</i>
<i>Patients avec coronaropathies (n = 5)</i>	Entre 46 ans et 82 ans Avec moyenne 55ans	3H/2F	4 patients avaient ancienneté > 10 ans

5.2.2. Accident vasculaire cérébrale :

2 patients ont fait un accident vasculaire cérébral :

- Un cas d'accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique,
- Un cas d'accident vasculaire cérébral ischémique transitoire (AIT).

Tableau 13 récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec AVC.

	<i>Age (année)</i>	<i>Sexe H/F</i>	<i>Ancienneté de dialyse (année)</i>
<i>Patients avec AVC (n = 2)</i>	La femme avait 62 ans	1H/1F	Les deux avec ancienneté > 10 ans

5.2.3. Atteintes vasculaires périphériques :

L'atteinte vasculaire périphérique a été documentée chez 12 patients (24%) :

- Quatre cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI),
- Un cas d'anévrisme de l'aorte abdominale thrombosé opéré,
- Sept cas de claudication intermittente des membres inférieurs.

Tableau 14 récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec artériopathies.

	<i>Age (année)</i>	<i>Sexe H/F</i>	<i>Ancienneté de dialyse (année)</i>
<i>Patients avec artériopathies</i>	Entre 51 ans et 82 ans Avec moyenne 61 ans	6H/6F	10 patients avaient ancienneté > 10 ans

5.3. Calcifications cardiaques :

L'échocardiographie réalisée chez 29 patients a objectivé des calcifications valvulaires dans huit cas (27.6%). Il s'agit de 4 hommes et 4 femmes (sex ratio = 1).

L'âge de ces patients se situe entre 30 et 62 ans avec une moyenne de 52ans.

Ils ont tous une ancienneté supérieure à 10 ans avec une moyenne de 14,4 ans.

La répartition des calcifications cardiaques selon la localisation est donnée dans la figure 9.

Figure 9: Répartition des cas de calcifications cardiaques selon la localisation anatomique (n =8).

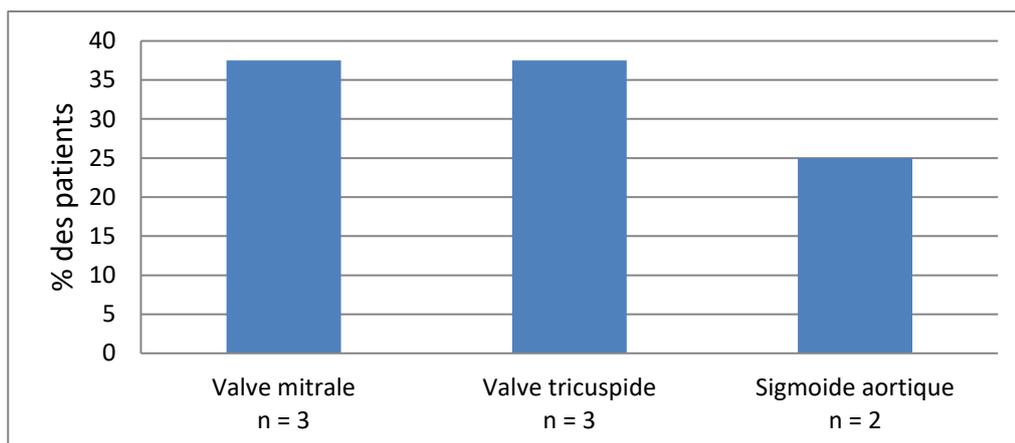


Tableau 15 récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec calcification

	<i>Moyenne d'âge (année)</i>	<i>Sexe H/F</i>	<i>Ancienneté de dialyse (année)</i>
<i>Patients avec calcification valvulaire (n = 8)</i>	52 ans	4H/4F	> 10 ans avec moyenne 14,4 ans

L'échocardiographie a permis la mise en évidence de valvulopathie chez 10 patients. Il s'agit de:

- 2 cas d'insuffisance aortique,
- 5 cas d'insuffisance mitrale,
- 2 cas d'insuffisance aortique+insuffisance mitrale,
- 1 cas de rétrécissement mitral.

Une insuffisance tricuspide a été retrouvée chez 4 patients.

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) a été objectivée chez 2 patients.

5.4. Cardiomyopathie urémique :

5.4.1. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :

L'échocardiographies réalisée chez 29 patients a montré une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dans 16 cas (55.17%). Il s'agit d'une HVG concentrique chez 14 patients et excentrique chez 2 patients.

Elle concernait 8 hommes et 8 femmes (sex ratio = 1).

L'âge de ces patients se situait entre 32 et 82 ans avec une moyenne d'âge de 59ans.

La grande majorité de ces malades (14cas) avaient une ancienneté supérieure à 10 ans, deux seulement avaient une ancienneté de dialyse inférieur a 10 ans. La moyenne de l'ancienneté de la dialyse était de 13,3 ans.

Tableau 16 récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec une HVG.

	<i>Moyenne d'âge (année)</i>	<i>Sexe H/F</i>	<i>Ancienneté de dialyse (année)</i>
<i>Patients avec HVG (n = 16)</i>	59	8H/8F	13,3

5.4.2. Dysfonction systolique du ventricule gauche

Nous avons noté à l'échocardiographie une dysfonction systolique du VG dans 5 cas,

Il s'agit de 3 femmes et 2 hommes,

L'âge de ces patients se situait entre 36 et 74 ans avec une moyenne d'âge de 59 ans,

3 patients avaient une ancienneté de dialyse supérieure à 10 ans, les deux autres avaient une ancienneté de dialyse de 8 ans et 9ans.

Tableau 17 récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec une dysfonction systolique du ventricule gauche.

	<i>Moyenne d'âge (année)</i>	<i>Sexe H/F</i>	<i>Ancienneté de dialyse (année)</i>
<i>Patients avec dysfonction systolique du VG (n = 5)</i>	59	2H/3F	11,8

6. Bilan biologique :

6.1. Numération formule sanguine (NFS) :

La NFS a été réalisée chez 37 malades dont 21 hommes et 16 femmes.

Le tableau 18 montre que la moyenne du taux d'hémoglobine de la population générale est de 10.5 g/dl +/- 2,55 sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau 18: Tableau représentatif de la moyenne de l'hémoglobine.

<i>Hémoglobine (g/dl)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	10,3	10.14	10,5	
<i>Ecartype</i>	2,55	3,08	2,15	0.69

Nous avons noté des taux d'hémoglobines inférieurs à la normale (<11F/13H) chez 27% des cas, observé surtout chez les sujets de sexe féminin (43,7%).

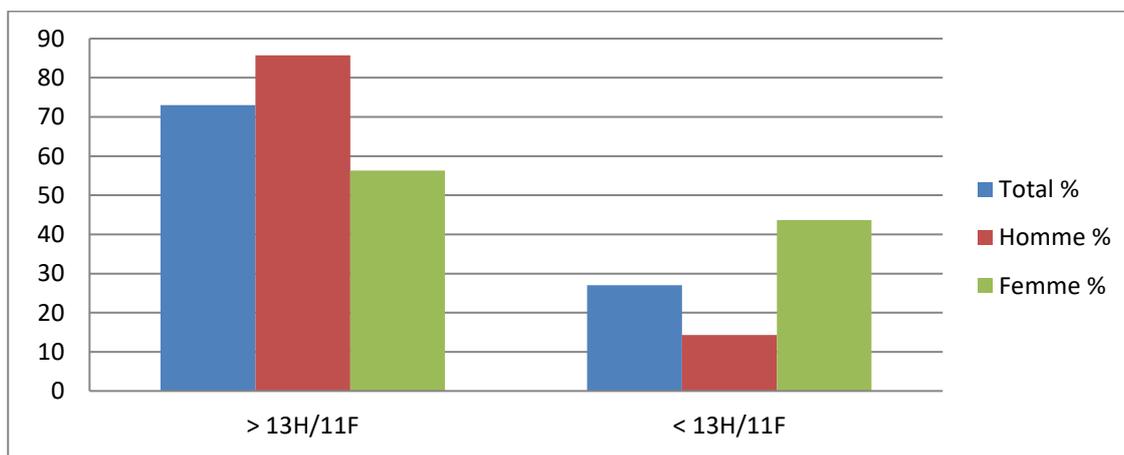
La majorité des patients (73%), dont 18 hommes et 9 femmes, ont un taux d'Hb normale.

La répartition des patients selon le taux de l'hémoglobine est donnée dans le tableau 19 et la figure 10.

Tableau 19: Répartition des patients hémodialysés selon le taux d'hémoglobine (N=37).

<i>Hémoglobine (g /dl)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>	
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>N</i>
<i>Hb<11F/13H</i>	73	27	85.7	18	56.3	9
<i>Hb>11F/13H</i>	27	10	14.3	3	43.7	7

Figure 10: Répartition des patients hémodialysés selon le taux de l'hémoglobine. (N=37)



27 patients (3H/7F) présentent une anémie Il s'agit d'une anémie :

Microcytaire hypochrome chez 4 patients (14.8%).

Normocytaire normochrome chez 21 patients (77.8%).

Macrocytaire normochrome chez 2 patients (7.4%).

6.2. Ferréтинémie :

La ferréтинémie a été dosée chez 26 malades.

Le tableau 20 montre que la moyenne de la ferréтинémie de la population générale est égale à 790 +/- 134 ug/l avec une moyenne significativement plus élevée chez les femmes (998,28ug/l) par rapport les hommes (516ug/l) (p=0.000001).

Tableau 20: Tableau représentatif de la moyenne de la ferréтинémie.

<i>Ferréтинémie (ug/l)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	790	516	998,28	
<i>Ecartype</i>	134	160	220	0.000001

Nous avons noté une hyperferréтинémie (>300H/200F) chez 16 patients, significativement plus fréquente chez les sujets de sexe féminin (78,51%) (p=0.02).

Une ferréтинémie normale est observé chez 38,46% des patients (7 hommes et 3 femmes)

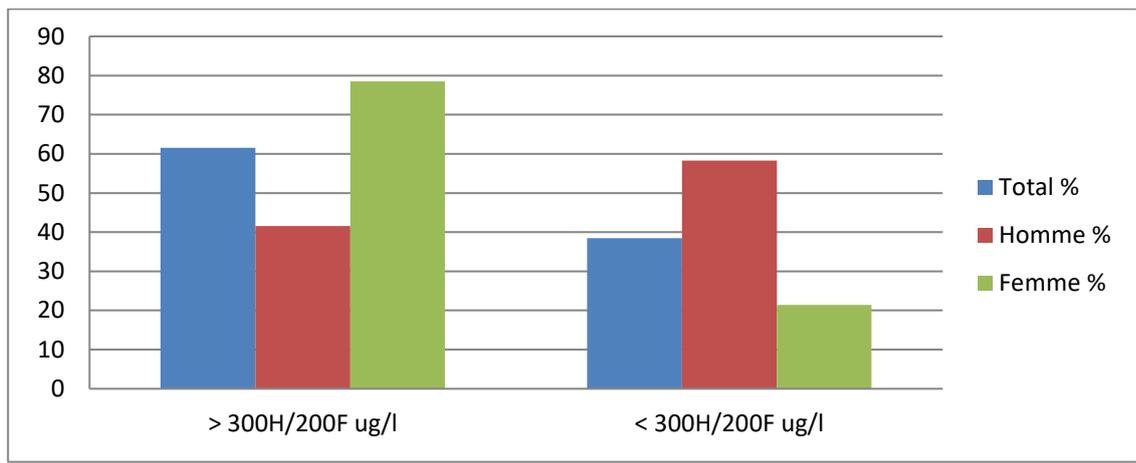
Valeurs normales : Homme : 30 – 300 ug/l. Femme : 20 – 200 ug/l.

Le tableau 21 et la figure 11 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la ferréтинémie.

Tableau 21: Répartition des patients hémodialysés selon le taux de la ferréтинémie (N=26).

<i>Ferréтинémie (ug /l)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>		<i>p</i>
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	
<i>> 300H/200F</i>	61,53	16	41,6	5	78,51	11	0.02
<i><300H/200F</i>	38,46	10	58,3	7	21,42	3	

Figure 11: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la ferritinémie (N=26)



6.3. Bilan phosphocalcique :

6.3.1. Phosphorémie

La phosphorémie a été dosée chez 50 malades.

Le tableau 22 montre que la phosphorémie moyenne de la population générale est égale à 44,57 +/- 9,23 mg/l, sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau 22: Tableau représentatif de la moyenne de la phosphorémie.

<i>Phosphorémie (mg/l)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	44.57	44.2	45.11	NS
<i>Ecartype</i>	9.23	9.39	9.21	

La majorité des patients (n=36, 71.87%) dont 22 femmes et 14 hommes présentent une phosphorémie normale comprise entre [25 – 50] mg/l.

Une hyperphosphorémie (>50mg/l) est retrouvée chez 13 patients (26.13%) sans aucune différence significative entre les deux sexes.

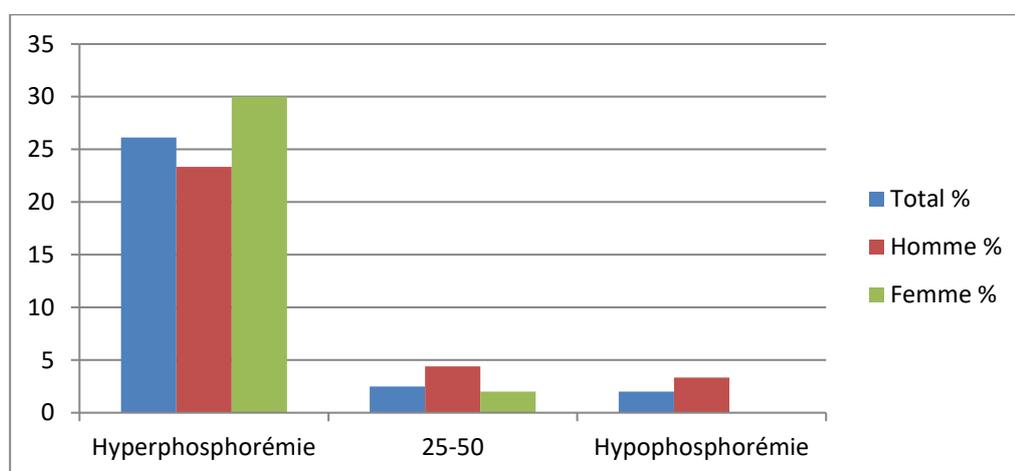
Un seul patient présente une hypophosphorémie (<25 mg/l).

Le tableau 23 et la figure 12 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la phosphorémie.

Tableau 23: Répartition des hémodialysés selon les résultats de la phosphorémie (N=50).

Phosphorémie (mg/l)	Total		Homme		Femme	
	%	n	%	n	%	n
> 50	26.13	13	23.33	7	30	6
[25-50]	71.87	36	73.34	22	70	14
< 25	2	1	3.33	1	0	0

Figure 12: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la phosphorémie.



6.3.2. Calcémie

La calcémie a été dosée chez 50 malades.

Notre population d'hémodialysés présente un taux moyen de calcium sanguin de 83,62 +/- 17,89 mg/l avec une moyenne plus élevée chez les femmes (89,57 mg/l) que chez les hommes (79,65mg/l).

Tableau 24: Tableau représentatif de la moyenne de la calcémie

Calcémie (mg/l)	Total	Homme	Femme	P*
Moyenne	83.62	79.65	89.57	NS
Ecartype	17.89	19.35	13.86	

La majorité des patients (n =24,48%) présente une hypocalcémie (<82mg/l), plus fréquente chez les patients de sexe masculin, cette différence est à la limite de la signification (p=0.07).

Une hypercalcémie (>102 mg/l) est observée chez 16% des cas (4 hommes et 4 femmes), et une normo-calcémie chez 18 patients (36% dont 9 hommes et 9 femmes).

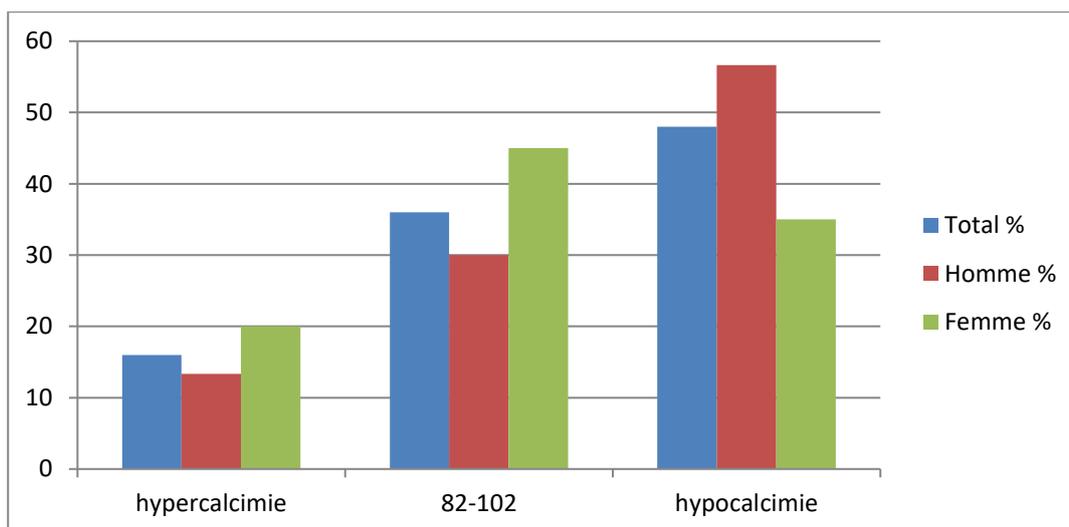
Valeur normal : 82-102 mg /l

Le tableau 25 et la figure 13 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la calcémie.

Tableau 25: La répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de la calcémie (N=50)

Calcémie (mg/l)	Total		Homme		Femme		p
	%	n	%	n	%	n	
>102	16	8	13.33	4	20	4	0.07
[82-102]	36	18	30.01	9	45	9	
<82	48	24	56.66	17	35	7	

Figure 13: La répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de la calcémie (N=50)



6.3.3. Parathormone (PTHi)

La parathormone a été dosée chez 26 patients.

Le tableau 26 montre que la moyenne de la parathormone de la population générale est égale à 347+/- 92pg/ml, sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau 26: Tableau représentatif de la moyenne de la parathormone.

Parathormone (pg/ml)	Total	Homme	Femme	P*
Moyenne	347	322	380	NS
Ecartype	92	112	85	

Nous avons noté une PTHi élevé (>300pg/ml) chez la moitié nos patients, il s'agit de 5 hommes et 8 femmes.

Une PTHi normale (entre 150 et 300 pg/ml) est retrouvé chez 38,5% des cas (10 patients).

11,5% des cas ont une PTHi inférieur à la normale.

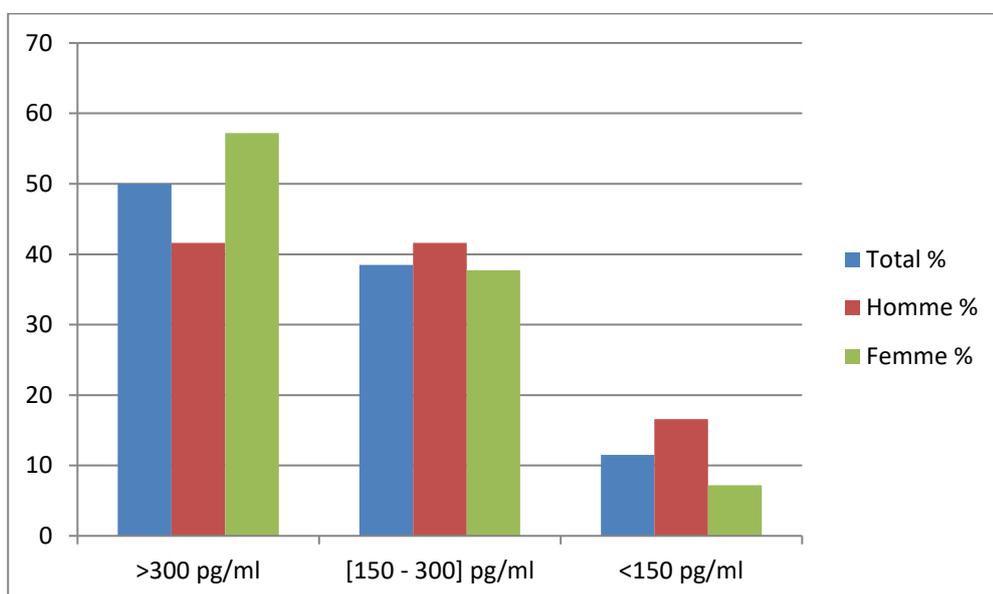
Valeurs normales : [150 -300] pg/l

Le tableau 27 et la figure 14 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la parathormone.

Tableau 27: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la parathormone (n=26).

<i>Parathormone (pg/ml)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>	
	%	n	%	n	%	n
>300	50	13	41,6	5	57,2	8
[150-300]	38,5	10	41,6	5	37,7	5
<150	11,5	3	16,6	2	7,2	1

Figure 14: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la parathormone (n=26).



6.3.4. Vitamine D

La 25-hydroxy vitamine D a été dosée chez 21 malades.

Le tableau 28 montre que la moyenne de la vitamine D de la population générale est égale à 24,5 +/- 4,2 ng/ml, significativement plus basse chez les femmes (p=0.01).

Tableau 28: Tableau représentatif de la moyenne de la vitamine D.

Vitamine D (ng/ml)	Total	Homme	Femme	P*
Moyenne	24,5	25	19	0.01
Ecartype	4,2	3,6	5,5	

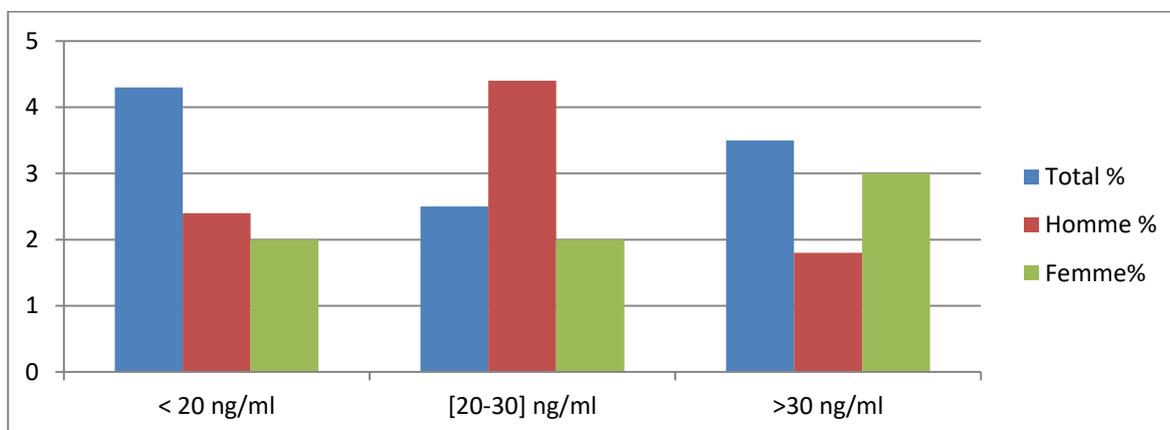
La moitié des patients 50% des cas (11 patients) présentent une carence en vitamine D (<20ng/ml), il s'agit de 6 femmes et 4 hommes. Une insuffisance en vitamine D ([20-30] ng/ml) a été retrouvée chez 4 personnes et une valeur normale (>30ng/ml) chez 45% des cas (9 patients).

Le tableau 29 et la figure 15 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la vitamine D.

Tableaux 29: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la vitamine D (n=21).

Vitamine D (ng/ml)	Total		Homme		Femme	
	%	N	%	n	%	n
<20	50	11	41,6	4	57,2	6
[20-30]	38,5	4	41,6	2	37,7	2
>30	11,5	6	16,6	2	7,2	4

Figure 15: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la vitamine D (n=21).



6.3.5. Phosphatase alcaline (PAL) :

La phosphatase alcaline a été dosée chez 50 malades.

Le tableau 30 montre que la moyenne de la phosphate alcaline de la population générale est égale à 114.36 +/- 70.49 sans différence significatif entre les deux sexes.

Tableau 30: Tableau représentatif de la moyenne de la PAL.

<i>PAL (UI/l)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	114.36	113.8	115.2	NS
<i>Ecartype</i>	70.49	65.61	79.01	

Nous avons noté une phosphate alcaline élevée (>117 UI/l) chez 18 patients (36%) dont 11 hommes et 7 femmes. Une phosphatase alcaline normale est observée chez 32 patients (64%).

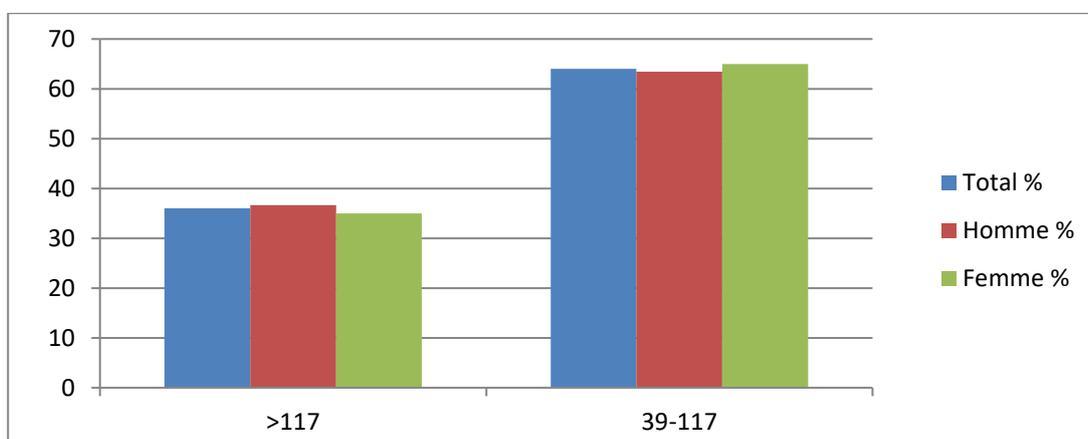
Valeur normal : 39-117UI/L.

Le tableau 31 et la figure 16 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la PAL.

Tableau 31 : Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la phosphatase alcaline.

<i>PAL (UI/l)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>	
	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>
<i>>117</i>	36	18	36.66	11	35	7
<i>39-117</i>	64	32	63.34	19	65	13

Figure 16: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la phosphatase alcaline.



6.4. Bilan lipidique :

Le bilan lipidique a été réalisé chez 50 patients. 29 patients (58%) avaient une dyslipidémie. Il s'agit d'une hypercholestérolémie chez 13 patients (26%) et une hypertriglycéridémie chez 16 patients (32%). Une hypoHDLémie a été retrouvée chez 34 patients (70,8%) et un hyperLDLémie chez 26 patients (51,1%).

6.4.1. Cholestérol total :

Le cholestérol total a été dosé chez 50 malades.

Le tableau 32 montre que la moyenne du cholestérol total de la population générale est égale à 1.69 +/- 0.47 g/l, significativement plus élevée chez les femmes (p=0.03).

Tableau 32: Tableau représentatif de la moyenne du cholestérol-total.

<i>Cholestérolémie (g/l)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	1.69	1.57	1.86	0.03
<i>Ecartype</i>	0.47	0.47	0.44	

Une hypercholestérolémie (>2g/l) est retrouvée chez 26% des cas (13 patients), très significativement plus fréquente chez les femmes (p= 0.006).

Une cholestérolémie normale (<2 mg/l) est retrouvée chez la majorité des patients (n=37, 74%).

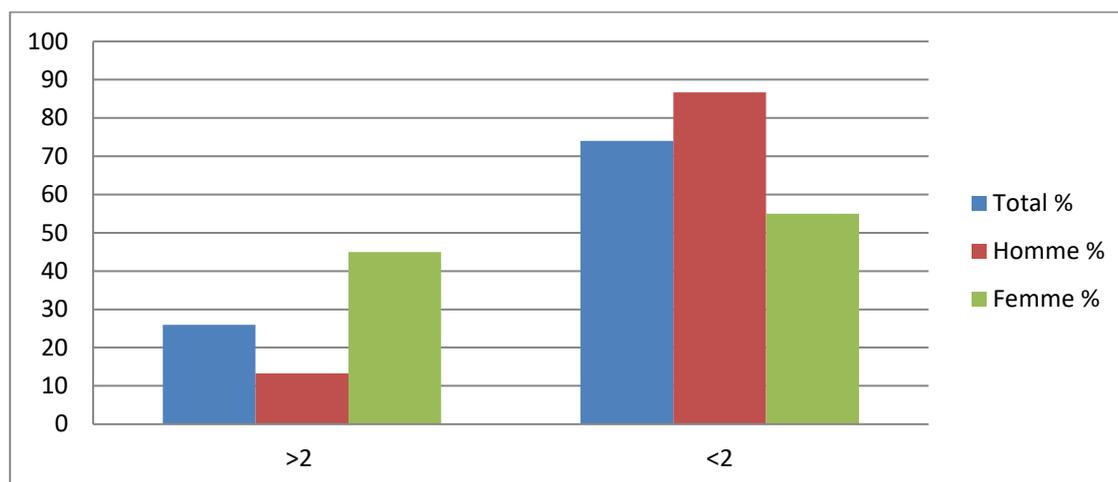
Valeurs normales : < 2g/l.

Le tableau 33 et la figure 17 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la cholestérolémie totale.

Tableau 33: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du cholestérol-totale.

<i>Cholestérol-total (g/l)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>		<i>P</i>
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	
>2	26	13	13.30	4	45	9	0.006
<2	74	37	86.7	26	55	11	

Figure 17: La répartition des patients hémodialysés selon les résultats du cholestérol-total.



6.4.2. HDL-cholestérol :

La HDL-cholestérol a été dosée chez 50 malades.

Le tableau 34 montre que la HDL-cholestérolémie moyenne de la population générale est égale à 0.52 +/- 0.047 g/l, sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau 34: Tableau représentatif de la moyenne du HDL-cholestérol.

HDL (g/l)	Total	Homme	Femme	P*
Moyenne	0.52	0.51	0.54	NS
Ecartype	0.047	0.06	0.07	

Nous avons noté une hypoHDLémie chez la majorité des cas (70.8%, n= 34). Elle concerne 100% des femmes et 50% des hommes (p=0.0001).

Les 50% des hommes restant ont une HDLémie normale.

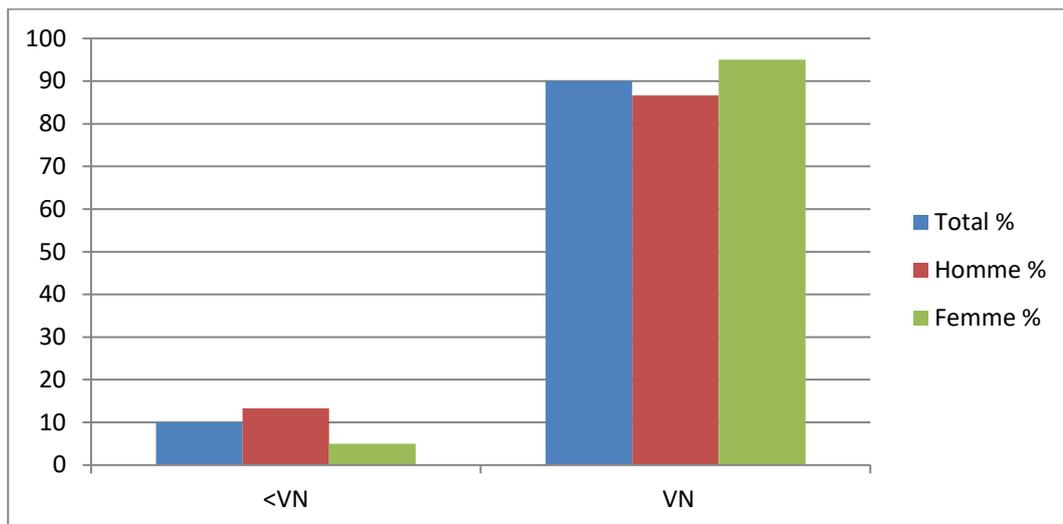
Valeurs normales: VN : Homme>0.4g/l Femme >0.5 g /l.

Le tableau 35 et la figure 18 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de l'HDLémie.

Tableau 35: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la HDL-cholestérol.

HDL (g/l)	Total		Homme		Femme		p
	%	n	%	n	%	n	
<0,4H/0,5F	70.8	34	50	14	100	20	0.0001
>0,4H/0,5F	29.2	14	50	14	0	0	

Figure 18: La répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'HDL-cholestérol



6.4.3. LDL-cholestérol :

LDL-cholestérol a été dosée chez 50 malades.

Le tableau 36 montre que la moyenne de LDL-cholestérol de la population générale est égale à 1,01 +/- 0.45 g/l, sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau 36: Tableau représentatif de la moyenne de LDL-cholestérol.

<i>LDL (g/l)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	1.01	1,01	1,07	NS
<i>Ecartype</i>	0.45	0.44	0.40	

Nous avons noté une hyperLDLémie chez 54.1% des cas (26 patients). Il s'agit de 14 hommes et 12 femmes.

22 patients (45.8%) avaient une LDLémie normal, dont 14 hommes et 8 femmes.

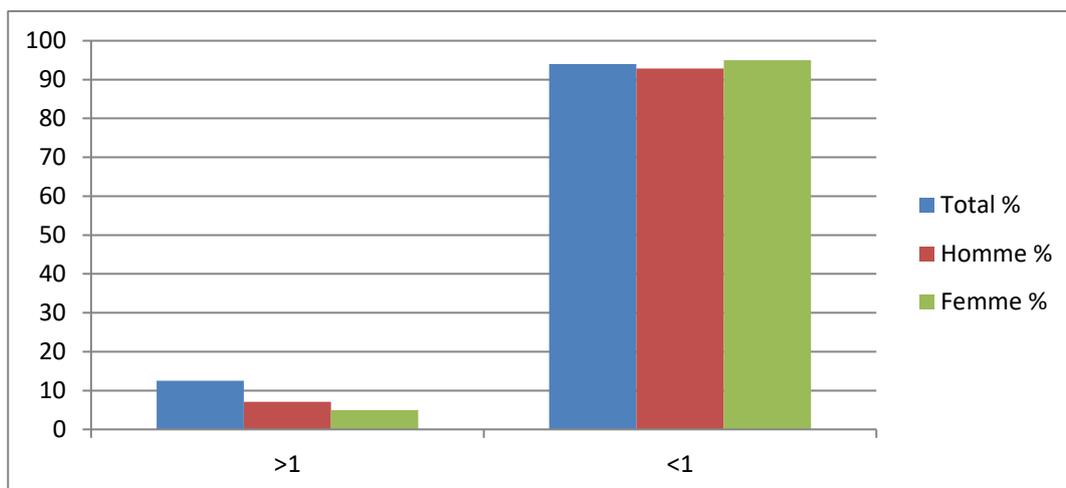
Valeur normal : <1 g/l.

Le tableau 37 et la figure 19 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la LDLémie.

Tableau 37: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du LDL-cholestérol.

LDL (g/l)	Total		Homme		Femme		p
	%	n	%	n	%	n	
>1	54.1	26	50	14	60	12	NS
<1	45.8	22	50	14	40	8	

Figure 19: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du LDL-cholestérol.



6.4.4. Triglycéride :

Le triglycéride a été dosé chez 50 malades.

Le tableau 38 montre que la moyenne du triglycéride de la population générale est égale à 1.33 +/- 0.78g/l, avec une moyenne nettement plus élevés chez les femmes (1,6 g/l) que chez les hommes (1,14g/l) (p=0.02).

Tableau 38: Tableau représentatif de la moyenne du triglycéride.

Triglycéride (g/l)	Total	Homme	Femme	P*
Moyenne	1.33	1.14	1.6	0.02
Ecartype	0.78	0.60	0.77	

Nous avons noté une hypertriglycéridémie chez un-tiers de nos patients (32%, n=16), dont 10 hommes et 6 femmes. Les 68% des patients restant ont une triglycéridémie dans la limite de la normale.

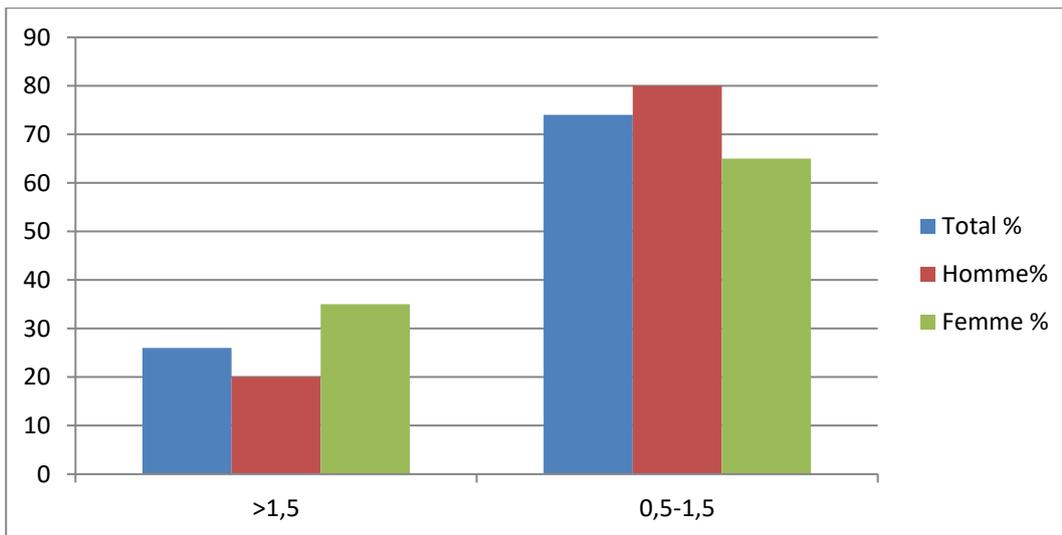
Valeurs normales : <1.5 g /l.

Le tableau 39 et la figure 20 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats du triglycéride.

Tableau 39: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du triglycéride.

Triglycéride (g/l)	Total		Homme %		Femme %		p
	%	n	%	n	%	n	
> 1,5	32	16	33,3	10	30	6	NS
[0,5 – 1,5]	68	34	66,7	20	70	14	

Figure 20: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du triglycéride.



6.5. Albuminémie :

L'albuminémie a été dosée chez 50 malades.

Le tableau 40 montre que l'albuminémie moyenne de la population générale est égale à 38.34 +/- 4.8g/l, sans différence significatif entre les deux sexes.

Tableau 40: Tableau représentatif de la moyenne de l'albuminémie.

<i>Albumine (g/l)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>p</i>
<i>Moyenne</i>	38.34	37.96	38.9	NS
<i>Ecartype</i>	4.8	4.52	5.27	

Une hypoalbuminémie (<38g/l) est observé chez la moitié de nos patients (52%, n=26). Elle concerne 50% des hommes et 46,6% des femmes. Les 52% des patients restant ont une albuminémie dans la limite de la normale.

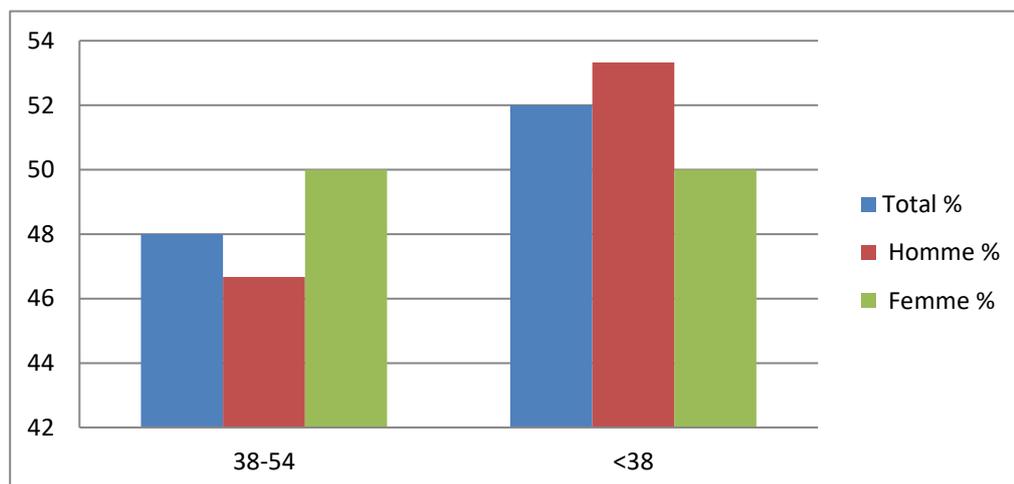
Valeur normal : 38-54 g/l.

Le tableau 41 et la figure 21 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de l'albuminémie.

Tableau 41: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'albuminémie.

<i>Albumine (g/l)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>	
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>
<i>[38-54]</i>	48	24	46.67	14	50	10
<i><38</i>	52	26	53.33	16	50	10

Figure 21: Répartition des hémodialysés selon les résultats de l'albuminémie.



6.6. Protéinémie :

La protéinémie a été dosée chez 50 malades.

Le tableau 42 montre que la protéinémie moyenne de la population générale est égale à 68.82 +/- 8.07 mg/l, sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau 42: Tableau représentatif de la moyenne de la protéinémie.

<i>Protéinémie</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	68.82	67.86	70.5	NS
<i>Ecartype</i>	8.07	7.33	9.04	

Presque la moitié de nos patients (46%, n=23) présentent une hypoprotéinémie, elle concerne la moitié des hommes (43,3%) et un-quart des femmes (25%).

Une protéinémie normale (66-87 mg/l) est retrouvée chez 46% des cas (23 patients).

Seulement 4% des cas (1homme et 1 femme) ont une hyperprotéinémie.

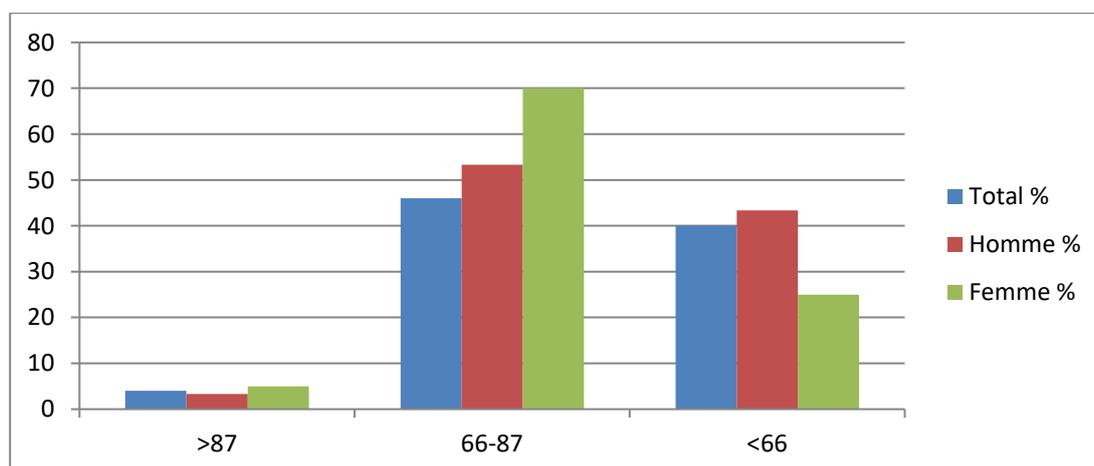
Valeur normal : 66-87 mg/l.

Le tableau 43 et la figure 22 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la protéinémie.

Tableau 43: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la protéinémie.

<i>Protéinémie</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>	
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>
>87	4	2	3.33	1	5	1
66-87	46	23	53.34	16	70	14
<66	40	20	43.33	13	25	5

Figure 22: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la protéinémie.



6.7. Protéine C réactive « CRP »

Le dosage de la protéine C réactive a été réalisé chez 50 patients.

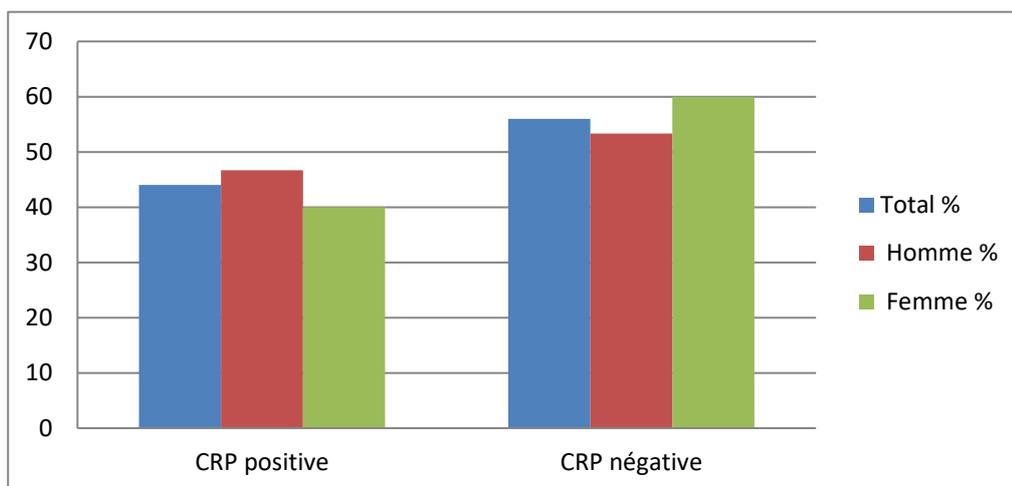
Presque la moitié de nos patients (44%, n=22) ont une CRP positive (>8mg/l), il s'agit de 14 femmes et 8 hommes.

Le tableau 44 et la figure 23 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la CRP.

Tableau 44: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la CRP.

<i>CRP (mg/l)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>	
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>
>6	44	22	46.66	14	40	8
<6	56	28	53.33	16	60	12

Figure 23: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la CRP.



6.8. Acide urique :

L'acide urique a été dosé chez 50 malades.

Le tableau 45 montre que la moyenne de l'acide urique de la population générale est égale à 44.32 +/- 24.65 mg/l, sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau 45: Tableau représentatif de la moyenne de l'acide urique.

<i>Acide urique (mg/l)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	44.32	46.66	40.8	NS
<i>Ecartype</i>	24.65	23.65	26.30	

Nous avons noté une hyperuricémie (>70H/60F mg/l) chez un-quart de nos patients (24%, n=12). Il s'agit de 6 hommes et 6 femmes.

La grande majorité de nos patients (76%, n=38) ont un taux d'acide urique normal.

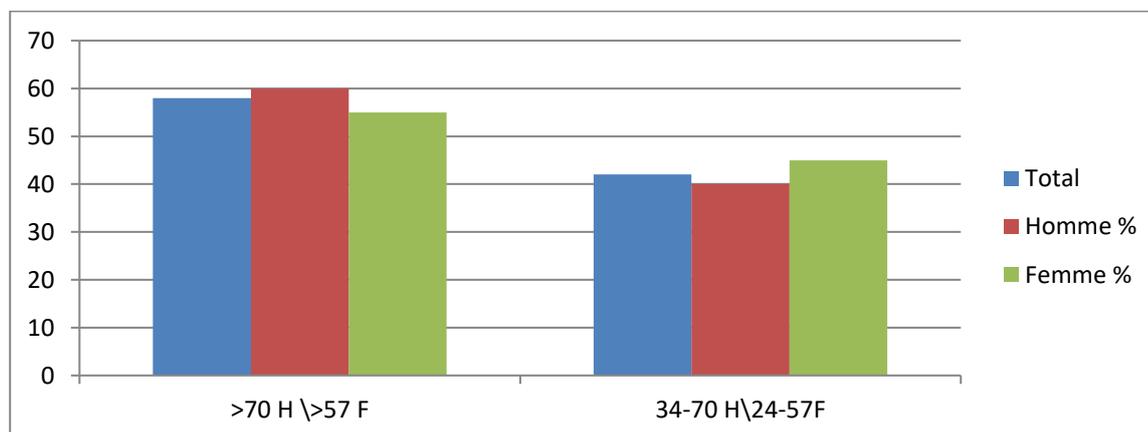
Valeur normal : Homme : 34-70 mg /L Femme : 24-60 mg \L.

Le tableau 46 et la figure 24 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de l'acide urique.

Tableau 46: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'acide urique.

<i>Acide urique (mg/l)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>	
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>
>70 H \ >60 F	24	12	20	6	30	6
34-70 H \ 24-60 F	76	38	80	24	70	14

Figure 24: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'acide urique.



6.9. Marqueurs de la lyse cellulaire :

6.9.1. Troponine :

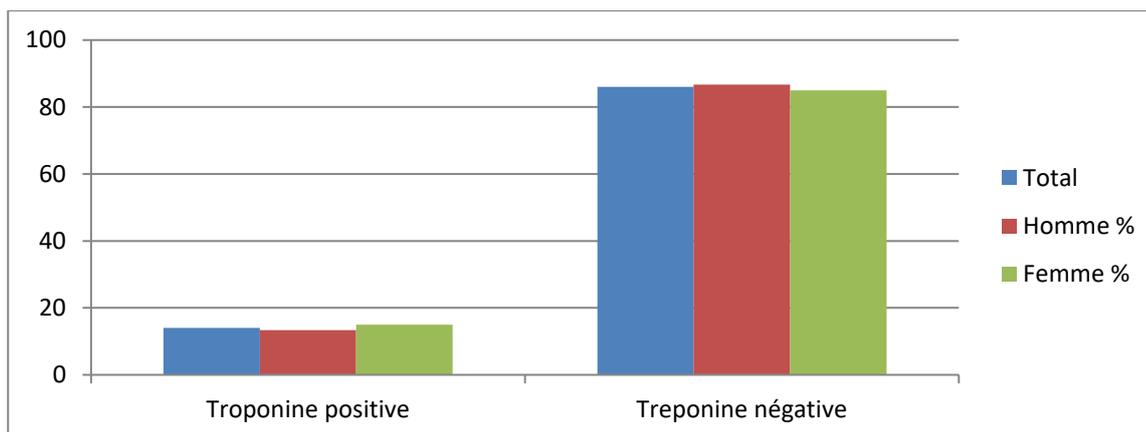
La troponine a été dosée chez 50 patients, 7 patients (14%) avaient une troponine positive (>0.01ng/ml). Il s'agit de 3 femmes et 4 hommes.

Le tableau 47 et la figure 25 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la troponine.

Tableau 47: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la troponine.

Troponine (ng/ml)	Total		Homme		Femme	
	%	n	%	n	%	n
>0.01	14	7	13.33	4	15	3
<0.01	86	43	86.66	26	85	17

Figure 25: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la troponine.



6.9.2. CPK (Créatine Phospho-Kinase) :

La CPK a été dosée chez 50 malades.

Le tableau 48 montre que la moyenne de la CPK de la population générale est égale à 128 +/-72.4 UI/l, avec une moyenne significativement plus élevée chez les hommes (147,43UI/l) p=0.01.

Tableau 48: Tableau représentatif de la moyenne de la CPK.

CPK (UI/l)	Total	Homme	Femme	P*
Moyenne	128	147.43	98.4	0.01
Ecartype	72.4	78.34	51.39	

Nous avons noté une augmentation de la CPK chez 40% des cas (20 patients). Elle concerne la moitié des hommes (53,3%) et 30% des femmes.

30 patients (60%) avaient une CPK normale, dont 14 hommes et 14 femmes.

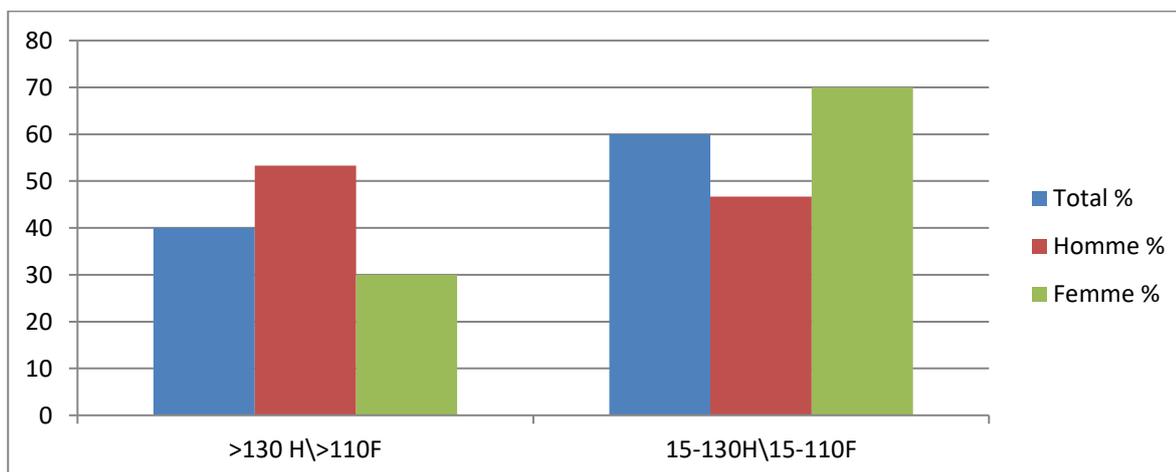
Valeur normal : Homme : 15-130 UI/L Femme : 15-110 UI/L.

Le tableau 49 et la figure 26 montrent la répartition des hémodialysés selon les résultats de la CPK.

Tableau 49: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la CPK.

CPK (UI/L)	Total		Homme		Femme	
	%	n	%	n	%	n
>130 H \ > 110 F	40	20	53.33	16	30	6
15-130 H \ 15-110 F	60	30	46.66	14	70	14

Figure 26: Répartition des hémodialysés selon les résultats de la CPK.



6.9.3. Lactate déshydrogénase (LDH) :

Le LDH a été dosée chez 50 malades.

Le tableau 50 montre que la moyenne du LDH de la population générale est égale à 542.28 +/- 195.13 UI/L, sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau 50: Tableau représentatif de la moyenne de LDH.

LDH (UI/L)	Total	Homme	Femme	P*
Moyenne	542.28	512.96	586.25	NS
Ecartype	195.13	196.08	190.07	

Nous avons noté une hyperLDHémie chez 62% des cas (31 patients). Elle concerne la majorité des femmes (75%) et la moitié des hommes (53,33%).

19 patients (38%) avaient une LDHémie normale.

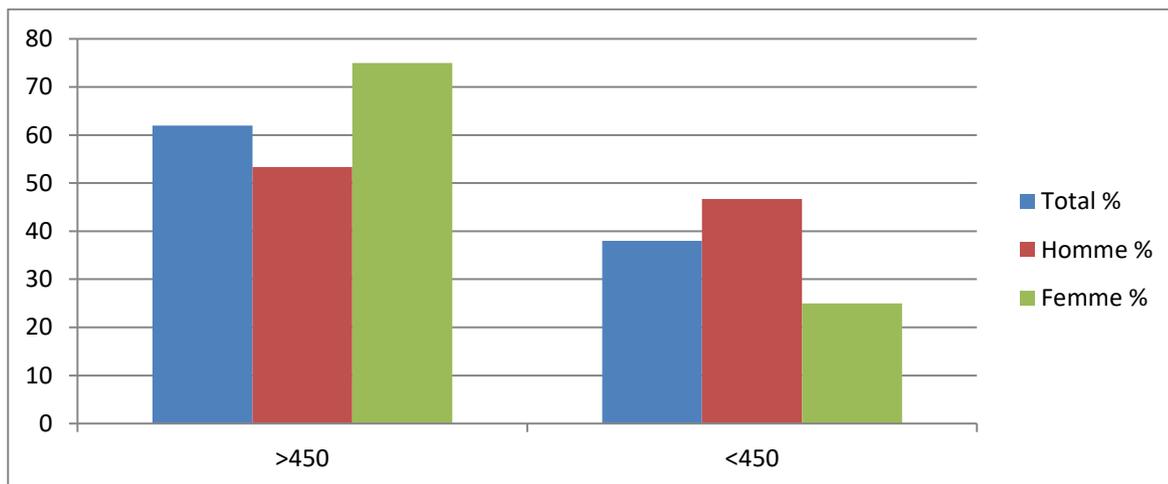
Valeur normal : <450 UI/L.

Le tableau 51 et la figure 27 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la LDH.

Tableau 51: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du LDH.

<i>LDH (UI/l)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>	
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>
>450	62	31	53.33	16	75	15
<450	38	19	46.67	14	25	5

Figure 27: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats du LDH.



6.10. Transaminase :

6.10.1. TGO (ASAT) :

La TGO a été dosée chez 50 malades.

Le tableau 52 montre que la moyenne TGO de la population générale est égale à 31.64 +/- 29.01UI/l, sans différence significative entre deux sexes.

Tableau 52: Tableau représentatif de la moyenne de l'ASAT.

<i>TGO (UI/L)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	31.64	32.46	30.4	
<i>Ecartype</i>	29.01	35.60	15.28	NS

Presque la moitié de nos patients (44%, n=22) présentent une élévation de l'ASAT (>30H/>25F). Elle concerne la moitié des femmes (55%) et un-tiers des hommes (36,36%).

Des taux normaux de l'ASAT sont observés chez 66% des patients (19 hommes et 9 femmes)

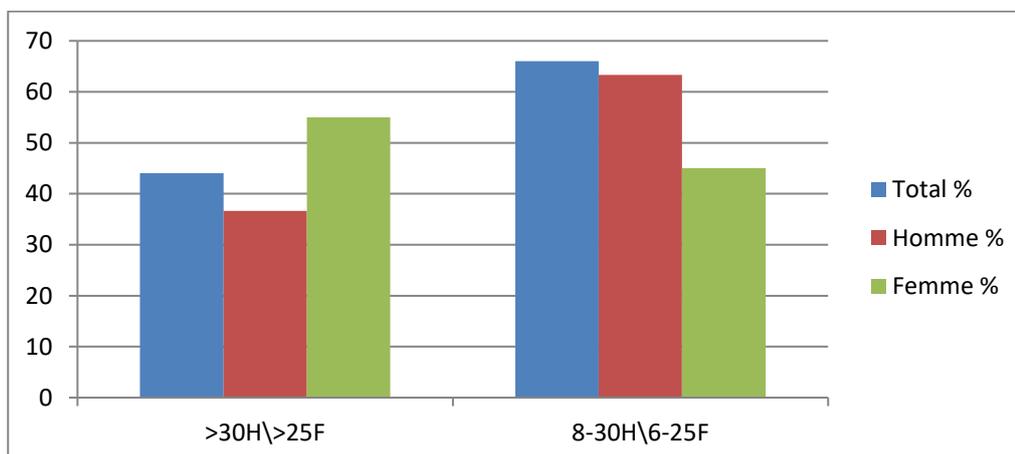
Valeur normal : Homme (H) 8-30 UI/l Femme (F) :6-25 UI/l.

Le tableau 53 et la figure 28 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de l'ASAT.

Tableau 53: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'ASAT.

<i>TGO (UI/l)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>	
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>N</i>
<i>>30 H \ >25 F</i>	44	22	36.36	11	55	11
<i>8-30 H \ 6-25 F</i>	56	28	63.33	19	45	9

Figure 28: La répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de l'ASAT.



6.10.2. TGP (ALAT) :

L'ALAT a été dosée chez 50 malades.

Le tableau 54 montre que la moyenne de l'ALAT de la population générale est égale à 20,6 +/- 30.25 UI/l, sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau 54: Tableau représentatif de la moyenne de l'ALAT.

<i>TGP (UI/l)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	20.6	22.75	17.05	
<i>Ecartype</i>	30.25	34.33	11	NS

Nous avons noté une ALAT supérieur à la normale chez 20% des cas (10 patients), dont 5 hommes et 4 femmes.

La grande majorité des patients (80%, n=40) ont une ALAT dans la limite de la normale.

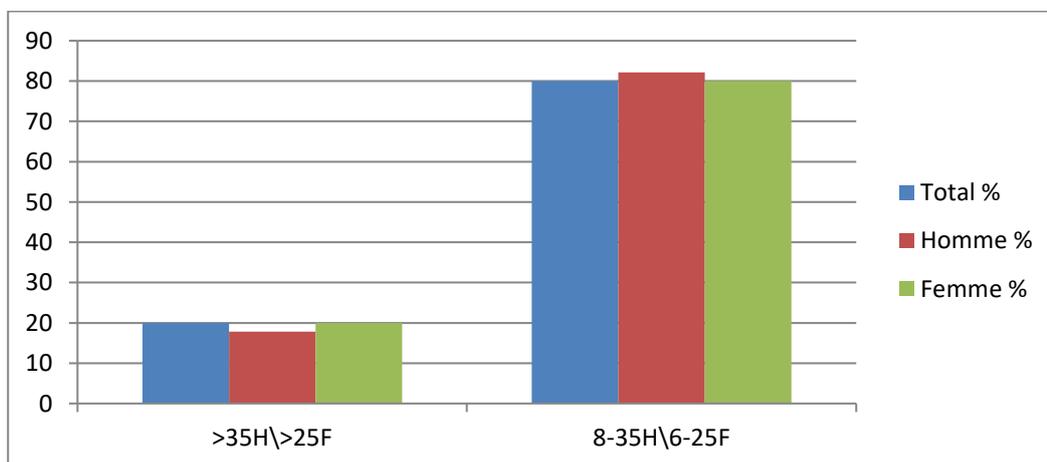
Valeur normal : Homme : 8-35 UI/l Femme : 6-25 UI/l.

Le tableau 55 et la figure 29 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de l'ALAT.

Tableau 55: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'ALAT.

<i>TGP (UI/l)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>	
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>
<i>>35 H \ >25 F</i>	20	10	17.85	5	20	4
<i>8-35 H \ 6-25 F</i>	80	40	82.15	25	80	16

Figure 29: La répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de l'ALAT



6.11. Bilan rénal :

6.11.1. Urémie :

L'urémie a été dosée chez 50 malades après la séance de la dialyse.

Le tableau 56 montre que la moyenne de l'urémie de la population générale est égale à 0.79 +/- 0.37 g/l, sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau 56: Tableau représentatif de la moyenne de l'urémie.

<i>Urémie (g/l)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	0.79	0.84	0.71	NS
<i>Ecartype</i>	0.37	0.36	0.38	

Nous avons noté une urémie élevée chez la majorité de nos patients (74%, n=37). Elle concerne 80% des hommes et 65% des femmes.

Un-quart seulement de nos patients ont une urémie dans la limite de la normale.

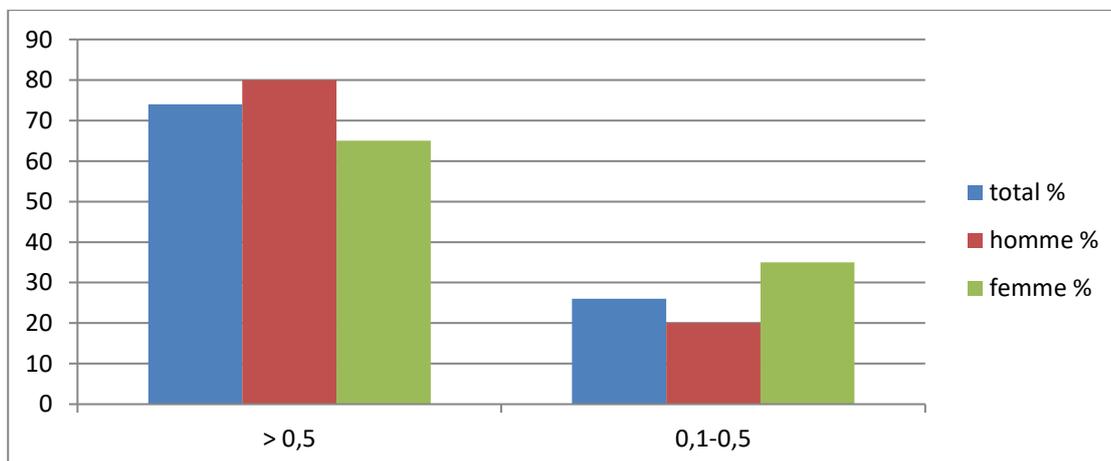
Valeur normal : 0.1-0.5 g/l.

Le tableau 57 et la figure 30 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de l'urémie.

Tableau 57: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de l'urémie.

<i>Urémie (g/l)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>	
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>
<i>>0.5</i>	74	37	80	24	65	13
<i>0.1-0.5</i>	26	13	20	6	35	7

Figure 30: La répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de l'urémie (N=50)



6.11.2. Créatininémie :

La créatininémie a été dosée chez 50 malades après la séance de la dialyse.

Le tableau 58 montre que la créatininémie moyenne de la population générale est égale à 65.4 +/- 33.97 mg/l. Elle est significativement plus élevée chez les hommes (75,16 mg/l) p=0.006.

Tableau 58: Tableau représentatif de la moyenne de la créatininémie.

<i>Créatininémie (mg/l)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	65.4	75.16	50.75	0.006
<i>Ecartype</i>	33.97	36.11	24.69	

Presque la totalité de nos patients (96%, n=48) ont une créatininémie élevée, et seulement 4% dont 1 homme et 1 femme ont une créatininémie normale.

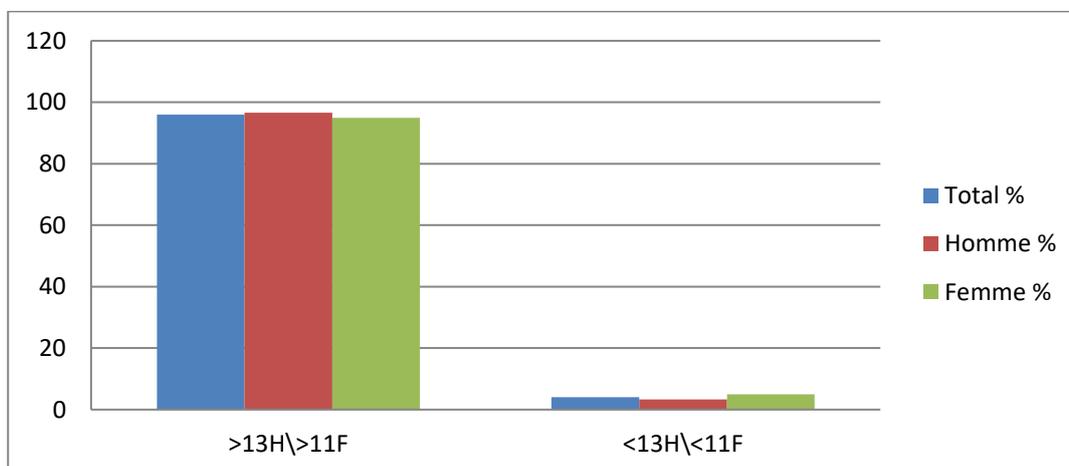
Valeur normal : homme <13 mg/l Femme < 11 mg/l.

Le tableau 59 et la figure 31 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la créatininémie.

Tableau 59: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la créatininémie.

<i>Créatinine (mg /l)</i>	<i>Total %</i>		<i>Homme %</i>		<i>Femme %</i>	
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>
<i>>13 H\>11 F</i>	96	48	96.66	29	95	19
<i><13 H\<11 F</i>	4	2	3.34	1	5	1

Figure 31: La répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de la créatininémie.



6.12. Gamma glutamyl transferase (GGT):

La GGT a été dosée chez 50 malades.

Le tableau 60 montre que la moyenne de la GGT de la population générale est égale à 21.26+/- 11.89 UI/l, sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau 60: Tableau représentatif de la moyenne de la GGT.

<i>GGT (UI/l)</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>P*</i>
<i>Moyenne</i>	21.26	21.13	21.45	NS
<i>Ecartype</i>	11.89	12.75	10.79	

La grande majorité des cas (84%, n=42) ont une GGT dans la limite de la normale.

Seulement 16% des patients, dont 10% des hommes et 25% femmes, ont une GGT normale.

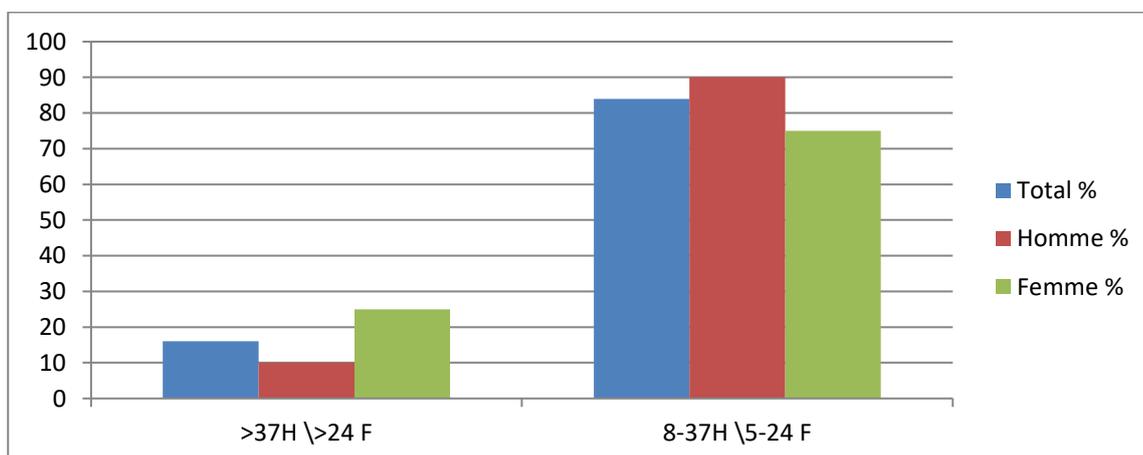
Valeur normal : Homme : 8-37UI/l Femme : 5-24 UI/l.

Le tableau 61 et la figure 32 montrent la répartition des hémodialysés en fonction des résultats de la GGT.

Tableau 61: Répartition des patients hémodialysés selon les résultats de la GGT.

<i>GGT (UI/l)</i>	<i>Total</i>		<i>Homme</i>		<i>Femme</i>	
	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>
<i>>37 H \ >24 F</i>	16	8	10	3	25	5
<i>8-37 H \ 5-24 F</i>	84	42	90	27	75	15

Figure 32: La répartition des cas des hémodialysés selon les résultats de la GGT.



7. Comparaison de la fréquence des complications cardiovasculaires selon les facteurs de risque :

7.1. Comparaison de la fréquence des calcifications cardiovasculaires selon les facteurs de risque :

La comparaison de la fréquence des calcifications cardiovasculaires selon les facteurs de risque est donnée dans le tableau 62:

Tableau 62: Comparaison de la fréquence de la calcification cardiovasculaire selon les facteurs de risque.

<i>Facteurs de risque</i>	<i>Groupe avec calcifications (N= 8)</i>	<i>Groupe sans calcifications (N=21)</i>	<i>P*</i>	<i>OR</i>
<i>Age (an)</i>	52,5 +/- 11.3	47 ,1 +/-19.42	0.06	/
<i>Sexe (H/F)</i>	4/4	10/11	NS	/
<i>HTA (oui/non)</i>	6/2	18/03	NS	/
<i>Diabète (oui/non)</i>	2/6	12/09	NS	/
<i>Tabac (oui/non)</i>	1/7	4/17	NS	/
<i>HVG (oui/non)</i>	5/3	11/10	0.02	5.33
<i>Dyslipidémie (oui/non)</i>	6/2	15/06	0.04	5.4
<i>TG (oui/non)</i>	3/5	5/16	NS	/
<i>Cholestérol-tot (oui/non)</i>	2/6	5/16	NS	/
<i>HDL (oui/non)</i>	6/2	15/5	NS	/
<i>LDL (oui/non)</i>	6/2	9/12	0.07	4
<i>Anémie (oui/non)</i>	6/1	9/5	NS	/
<i>Ancienneté dialyse (mois)</i>	164	111	NS	/
<i>Hyperphosphorémie (oui/non)</i>	3/5	4/20	0.03	6.938
<i>Hypercalcémie (oui/non)</i>	3/5	3/18	0.07	/
<i>Hyperparathyroïdie (oui/non)</i>	5/1	4/13	0.009	16.25
<i>Inflammation (oui/non)</i>	6/2	9/12	0.07	4
<i>Hypoalbuminémie (oui/non)</i>	2/6	11/10	0.05	0.25

7.2. Comparaison de la fréquence des coronaropathies selon les facteurs de risque :

La comparaison de la fréquence des coronaropathies selon les facteurs de risque est donnée dans le tableau 63:

Tableau 63: Comparaison de la fréquence de la coronaropathie selon les facteurs de risque.

<i>Facteurs de risque</i>	<i>Groupe avec coronaropathies (N= 5)</i>	<i>Groupe sans coronaropathies (N=45)</i>	<i>P*</i>	<i>OR</i>
<i>Age (an)</i>	50.33+/-23.21	47.94 +/-16.92	NS	/
<i>Sexe (H/F)</i>	4/1	26/19	NS	/
<i>HTA (oui/non)</i>	2/3	33/12	NS	/
<i>Diabète (oui/non)</i>	1/4	27/18	NS	/
<i>Tabac (oui/non)</i>	0/5	5/40	NS	/
<i>HVG (oui/non)</i>	2/3	14/10	NS	/
<i>Dyslipidémie (oui/non)</i>	3/2	16/26	0.03	3.846
<i>LDL (oui/non)</i>	2/3	24/19	0,02	11.67
<i>HDL (oui/non)</i>	2/3	32/11	NS	/
<i>TG (oui/non)</i>	2/3	12/33	NS	/
<i>Cholestérol-tot (oui/non)</i>	1/4	12/33	NS	/
<i>IMC <20(oui /non)</i>	2 /2	5/24	0.06	16.5
<i>Ancienneté dialyse (année)</i>	14 + -0.816	12.63 + -5.43	NS	/
<i>Anémie (oui/non)</i>	3/0	23/11	NS	/
<i>Hyperphosphorémie (oui/non)</i>	0/5	11/34	NS	/
<i>Hypercalcémie (oui/non)</i>	3/2	23/22	NS	/
<i>Hypocalcémie (oui/non)</i>	2/3	22/23	0.06	0.3214
<i>Inflammation (oui/non)</i>	4/1	18/27	0.003	9
<i>Hypoalbuminémie (oui/non)</i>	2/3	24/23	NS	/

7.3. Comparaison de la fréquence de la troponine positive selon les facteurs de risque :

La comparaison de la fréquence de troponine positive selon les autres facteurs de risque classiques et par rapport aux caractéristiques de la dialyse et des anomalies biologiques est donnée dans le tableau 64 :

Tableau 64: Comparaison de la fréquence de la troponine positive selon les facteurs de risque.

<i>Facteurs de risque</i>	<i>Groupe avec troponine+ (N= 7)</i>	<i>Groupe sans troponine+ (N=50)</i>	<i>P*</i>	<i>OR</i>
<i>Age (année)</i>	54 +/-14.06	46.64 +/-18.04	0.08	/
<i>Sexe (H/F)</i>	4/3	16/12	NS	/
<i>HTA (oui/non)</i>	5/2	30/13	NS	/
<i>Diabète (oui/non)</i>	2/5	12/31	NS	/
<i>Tabac (oui/non)</i>	0/7	5/38	NS	/
<i>Dyslipidémie (oui/non)</i>	3/4	19/24	NS	/
<i>TG (oui/non)</i>	2/5	12/31	NS	/
<i>Cholestérol-tot (oui/non)</i>	2/5	11/32	NS	/
<i>HDL (oui/non)</i>	6/1	27/14	0.02	/
<i>HDL Femme (oui/non)</i>	3/0	17/0	0.003	/
<i>LDL (oui/non)</i>	4/3	22/19	NS	/
<i>IMC<20 (oui /non)</i>	0/7	6/20	0.004	/
<i>Obésité (oui /non)</i>	2/5	1/25	0.05	10
<i>Anémie (oui/non)</i>	4/1	22/10	NS	/
<i>Ancienneté dialyse (année)</i>	13.66 +/-9.28	12.77 +/-4.066	NS	/
<i>Hyperphosphorémie (oui/non)</i>	2/5	9/34	NS	/
<i>Hypercalcémie (oui/non)</i>	5/2	21/22	0.07	/
<i>Hyperparathyroïdie (oui/non)</i>	4/1	21/5	NS	/
<i>Inflammation (oui/non)</i>	6/0	16/28	0.005	21
<i>Hypoalbuminémie (oui/non)</i>	3/4	23/20	NS	/

7.4. Comparaison de la fréquence de la cardiomyopathie urémique selon les facteurs de risque :

La comparaison de la fréquence de la cardiomyopathie selon les autres facteurs de risque classiques et par rapport aux caractéristiques de la dialyse et des anomalies biologiques est donnée dans le tableau 65.

Tableau 65: Comparaison de la fréquence de la cardiomyopathie urémique selon les facteurs de risque.

<i>Facteurs de risque</i>	<i>Groupe avec HVG (N= 16)</i>	<i>Groupe sans HVG (N=13)</i>	<i>P*</i>	<i>OR</i>
<i>Age (an)</i>	53.52	45.27	0.006	9
<i>Sexe (H/F)</i>	8/8	7/6	NS	/
<i>HTA (oui/non)</i>	15/0	18/03	0.007	22.5
<i>Diabète (oui/non)</i>	3/13	9/4	NS	/
<i>Tabac (oui/non)</i>	2/14	3/10	NS	/
<i>Dyslipidémie (oui/non)</i>	9/7	4/9	NS	/
<i>TG (oui/non)</i>	4/12	3/10	NS	/
<i>Cholestérol-tot (oui/non)</i>	2/6	5/16	NS	/
<i>HDL (oui/non)</i>	10/5	10/4	0.08	/
<i>LDL (oui/non)</i>	5/10	9/5	0.05	/
<i>IMC<20 (oui /non)</i>	4/6	1/10	0.04	6.667
<i>Anémie (oui/non)</i>	10/3	5/3	NS	/
<i>Ancienneté dialyse (mois)</i>	168	132	NS	/
<i>Hyperphosphorémie (oui/non)</i>	4/12	3/10	NS	/
<i>Hypercalcémie (oui/non)</i>	4/12	2/11	NS	/
<i>Hyperparathyroïdie (oui/non)</i>	7/5	4/6	NS	/
<i>Inflammation (oui/non)</i>	5/2	6/7	NS	/
<i>Hypoalbuminémie (oui/non)</i>	8/8	5/8	NS	/

III. Discussion

La prévalence des maladies cardiovasculaires est 10 à 30 fois plus élevée chez les patients insuffisants rénaux que dans la population générale [9, 10, 12,22]. Chez les patients hémodialysés, cette prévalence varie selon les études entre 52,8% [16] et 72,9% [53].

Dans notre étude, la fréquence des complications cardiovasculaires était de 52%. Les complications infracliniques étaient les plus fréquentes, l'HVG (61,1%) et les calcifications cardiaques (41%).

En comparant la fréquence des différentes complications cardiovasculaires dans notre étude avec les autres séries, comme est indiqué dans le tableau 66, 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 est inférieure à celles observées dans ces études.

Tableau 66: Comparaison de la fréquence des complications cardiovasculaires de différentes études avec notre série.

<i>Etude</i>	<i>Coronaropathie</i> %	<i>Artériopathie</i> %	<i>AVC</i> %	<i>HVG</i> %	<i>Calcification</i> %	<i>Dysfonction systolique du VG</i>
<i>Tobias, Suisse (1995- 2006) (N=266) [17]</i>	28	28	16	/	/	/
<i>Alfred, EU (1995) (N=1000) [11]</i>	40	23	19	/	/	/
<i>Collado, Espagne (N=265) [16]</i>	19.6	25.3	/	23.8	7.5	20.8
<i>Notre série</i>	10	24	4	55	27.58	17.2

A fin de savoir si les insuffisants rénaux de l'unité d'hémodialyse de la Wilaya de BLIDA constituent un groupe à risque d'atteinte cardio-vasculaire, et afin de connaître les caractéristiques que présentent ces atteintes cardiaques et les facteurs qui y sont associés, Nous avons étudié les complications cardiovasculaires suivantes :

Premièrement les complications atherosclerotiques ; étant très fréquente chez l'hémodialysé, elles représentent la cause majeure de mortalité cardiovasculaire chez la population hémodialysés. En effet le risque de survenue d'un événement cardiovasculaire athérosclérotiques est multiplié par un facteur de 3 à 5 en présence d'une insuffisance rénale, un facteur de 20 chez le patient dialysé et un facteur de 5 chez le transplanté rénal [55]. L'athérosclérose très évolutive grève considérablement le pronostic des patients dialysés. La survie à cinq ans est de 27 % [56].

Dans notre étude, la fréquence des complications athérosclérotiques était de 32%, représenté essentiellement par :

- Coronaropathies avec une fréquence de 10%,
- Maladies vasculaire cérébrale avec une fréquence de 4%,
- Maladies vasculaires périphériques avec une fréquence de 24%.

Nous avons objectivé une association significative des coronaropathies avec :

- L'inflammation ($p=0,003$) ; une différence de risque entre les patients avec CRP positive et les patients avec CRP négative de 33,77%.
- La dyslipidémie ($p=0,03$), tout particulièrement avec le LDL-cholestérol ($p=0,02$). Le risque de développé de coronaropathie chez les personnes avec LDL-cholestérol élevé est de 75% vs 20,45% chez les personnes avec LDL-cholestérol normal.
- Le sous-poids ($IMC < 20 \text{kg/m}^2$) (à la limite de signification statique $p=0,06$).
- L'obésité ($p=0,06$), avec un risque de développer un événement coronarien chez les obèses de 30,77% vs 12,5% chez les non-obèses.
- L'hypocalcémie (à la limite de signification statique $p=0,06$).

Les patients hémodialysés présentent fréquemment des taux circulants de TnTc élevés en dehors de tout épisode aigu d'ischémie myocardique. La grande prévalence de l'élévation du taux sérique de la TnTc chez les IRC en dehors de toute pathologie cardiaque aigue rend difficile l'interprétation de taux de ce marqueur dans le contexte de l'urgence. Cette élévation de la troponine serait multifactorielle incluant en particulier un dysfonctionnement cardiaque, une hypertrophie ventriculaire gauche ou une inflammation chronique.

Dans notre étude, la proportion d'insuffisantes rénales chroniques ayant des taux plasmatiques élevé de TnTc est de 14%. Nous avons objectivé une association significative des patients avec troponine positive et :

- L'inflammation ($p=0,005$), avec un risque d'élévation de la troponine sérique chez les patients avec CRP positives de 27,27% vs 1,75% chez les patients avec CRP négative.
- L'hypoHDLémie ($p=0,02$), tout particulièrement chez les femmes ($p=0,003$).
- L'obésité ($p=0,05$), avec un risque d'élévation de la troponine sérique chez les patients obèses de 66,67% vs 16,67% chez les patients non obèses.
- Le sous poids ($IMC < 20 \text{kg/m}^2$) ($p=0,004$).

Deuxièmement les calcifications cardiovasculaires ; Les calcifications des tissus mous sont une complication fréquente et parfois sévère de l'insuffisance rénale chronique, elles peuvent contribuer à l'augmentation de la morbidité et de la mortalité des patients en IRCT de plusieurs manières, dont l'ischémie myocardique et périphérique, la détérioration de la fonction myocardique, l'insuffisance valvulaire, la susceptibilité à l'arythmie, l'endocardite infectieuse et l'infarctus du myocarde.

De nombreuses études ont examiné leur prévalence. La prévalence des dépôts phosphocalciques vasculaires et myocardiques est très variable d'une étude à l'autre. Ces différences peuvent s'expliquer par de nombreux facteurs, comme l'augmentation des malades dialysés à un âge avancé, la longue survie en dialyse et surtout le problème épineux et persistant de la détection précoce et de la quantification des dépôts de calcium dans les tissus mous.

Dans notre étude, la fréquence des calcifications valvulaires est de 27,6%. Nous avons objectivé une association significative des calcifications cardiovasculaires avec :

- L'hyperparathyroïdie ($p=0,009$), avec une différence de risque de développer des calcifications cardiovasculaires entre les patients avec PTHi élevée et les patients avec PTHi normale de 48,41%.
- L'inflammation ($p=0,07$), avec un risque de développer des calcifications cardiovasculaires chez les patients avec CRP positives de 40% vs 14,29% chez les patients avec CRP négative.
- L'HVG ($p=0,02$).
- L'hyperphosphorémie ($p=0,03$).
- La dyslipidémie ($p=0,02$), et à la limite de signification avec l'hyperLDLémie ($p=0,07$).
- L'âge élevé (>50 ans) ($p=0,064$). les patients âgés ont un risque plus élevé de développer des calcifications (50%) par rapport aux personnes non âgées (7,6%).
- L'hypoalbuminémie ($p=0,05$).
- L'hypercalcémie (à la limite de signification statique $p=0,07$).

Troisièmement la cardiomyopathie urémique : L'insuffisance rénale chronique est associée à une véritable cardiomyopathie dite urémique associant des anomalies de la taille, de la géométrie et de la fonction cardiaque. Elles sont retrouvées chez 70 à 80% des patients hémodialysés [67]. L'HVG est l'anomalie la plus prédominante.

Dans notre étude, la cardiomyopathie urémique est retrouvée chez 62% des patients (18 cas).

Il s'agit de 16 cas (55%) d'HVG et 5 cas (17,2%) de dysfonction systolique du VG.

Nous avons objectivé une association significative de l'HVG avec :

- L'HTA ($p=0,007$), avec un risque de développer une HVG chez les patients hypertendus de 65,22% vs 7,6% chez les patients non hypertendus.
- L'âge élevé (>50 ans) ($p=0,006$). En effet les patients âgés ont un risque plus élevé (80%) de développer une HVG par rapport aux personnes non âgées (11,11%).
- Le sous-poids ($IMC < 20 \text{kg/m}^2$), dans la limite de signification ($p=0,06$), avec une différence de risque de développer de développer une HVG entre les patients avec un sous-poids et les patients avec poids normale de 42.5%.
- L'hyperLDLémie ($p=0,05$).

Dans le but de comprendre et d'expliquer le risque cardiovasculaire chez cette population d'hémodialysé, nous avons étudié les facteurs de risque suivants en commençant par les facteurs de risque classique commun à la population générale:

Premièrement l'âge ; Les patients incidents en dialyse sont devenus de plus en plus âgés. Dans notre étude, la moyenne d'âge est de 49,2 ans. Le nombre de patients âgés plus de 75 ans est de 3 patients.

L'âge moyen à l'institution de la dialyse en Europe selon l'étude euro DOPPS (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 [15]. Cette moyenne d'âge était de 60,7 ans dans l'étude de Collado (Espagne) [16], de 64,5 ans dans l'étude de Tobias (Suisse) [17] et de 58 ans dans la série d'Alfred (EU) [11].

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 (Tableau XVIII) [14]. Collado et al [16] 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, un âge supérieur à 50 ans est significativement associé aux calcifications cardiaques et à l' HVG plus particulièrement chez la femme ($p=0,06$, $p=0.006$ respectivement).

Deuxièmement le tabagisme ; c'est un facteur de risque indépendant universel de coronaropathie, d'artériopathie périphérique et d'accident vasculaire cérébral. Les recommandations K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) 2005 des maladies cardiovasculaires des hémodialysés, recommande l'arrêt du tabac chez ces patients considérant la relation entre le tabac et le mauvais pronostic cardiovasculaire démontré par plusieurs études [4].

Dans notre étude, l'intoxication tabagique ne concerne que cinq cas, aucune association avec les complications cardiovasculaires n'a pu de ce fait être objectivée.

Troisièmement l'hypertension artérielle ; La prévalence de l'hypertension artérielle est très élevée chez les patients hémodialysés. Dans notre série, elle est de l'ordre de 70%, une prévalence comparable avec celle d'autres études comme de DOPPS, où elle est comprise entre 60-80%, elle touche 83,3% de la population des hémodialysés aux états unis, et 72,7% en Europe. Au Japon l'HTA de l'hémodialysé est moins fréquente et concerne 55,9% [15].

L'analyse des facteurs de risque de morbidité cardiovasculaire dans une population d'hémodialysés montre que le groupe de patients dont la pression artérielle moyenne était la plus basse avait la morbidité cardiovasculaire la plus faible, et le groupe de patients dont la pression artérielle était la plus élevée avait la plus importante morbidité [25].

Takeda et al. ont récemment confirmé ces données prouvant l'impact de la pression artérielle sur la morbidité cardiovasculaire de l'hémodialysé chez 164 patients Japonais suivis pendant une moyenne de 5 années. Le risque de survenue de nouveaux événements cardiovasculaires est apparu fortement lié à l'hypertension ($p = 0,0005$) [25]. Collado et al ont objectivé une association significative entre les différentes complications cardiovasculaires et l'HTA ($p=0,028$), et la pression pulsée ($p=0,007$). [16]

Dans notre étude, l'HTA est très significativement associée aux cardiomyopathies urémiques ($p=0.007$).

Quatrièmement la dyslipidémie ; C'est une complication fréquente de l'IRC. Elle consiste à des anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines se traduisant en général par des taux de triglycérides élevés, des taux de HDL-cholestérol bas et de LDL-cholestérol élevés, avec une lipoprotéine (a) (Lp a) élevée [29].

➤ L'hypertriglyceridémie est l'anomalie lipidique la plus fréquente chez les sujets urémiques. Cette anomalie est rencontrée chez 72% de nos patients hémodialysés.

➤ L'hypoHDLémie concerne 70,8% de nos patients, elle est très fréquente comparativement à d'autres étude comme celle de Collado et al (43,5%) [16].

- L'hypercholestérolémie est observée chez 26% des cas versus 12,9% des cas dans l'étude de Collado [16] et 22,5% dans la série d'Alfred [11].
- L'hyperLDLémie est retrouvée chez 54% des patients. Nettement plus fréquente que chez les patients de l'étude de Collado (29.5%) [16].

Cette dyslipidémie serait en partie expliquée par l'influence des membranes de dialyse sur les particules lipidiques, grossièrement, on distingue les membranes naturelles celluloses considérées comme bio incompatibles et les membranes synthétiques considérées comme biocompatible. 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 [33] :

- 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. [33]

La relation entre le risque cardiovasculaire et les dyslipoprotéinémies est aujourd'hui démontrée. Le profil lipidique des dialysés est fortement athérogène et représente un facteur de risque chez cette population [34].

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 [33].

Dans notre étude nous avons noté une association entre les complications athérosclérotiques et la présence de dyslipidémie ($p=0,03$). Les complications athérosclérotiques sont significativement plus fréquentes chez les patients ayant une hypertriglycéridémie ($p=0,002$) et hypoHDLémie ($p=0,003$). L'association entre le développement de calcifications cardiaques et à la limite de la signification avec la présence d'une dyslipidémie ($p=0,05$) et d'une hyperLDLémie ($p=0,07$). Par ailleurs on n'a pas noté d'association avec l'hypercholestérolémie totale ($p=0,118$).

Cinquièmement le surpoids et l'obésité ; sont habituellement reliés directement à un excès de risque de morbi-mortalité cardiovasculaire dans la population générale [4]. Cependant, la plupart des études épidémiologiques ont montré une association inverse entre la taille corporelle et la mortalité cardiovasculaire chez les patients hémodialysés, indépendamment d'autres marqueurs nutritionnels.

L'étude DIAPHANE a montré pour la première fois sur une cohorte de 1453 patients français non-diabétiques (1972– 1978) une association inverse entre IMC et mortalité cardiovasculaire. Cette observation a été confirmée 15 ans plus tard par Leavey et al sur 3607 hémodialysés utilisant la base de données USRDS [35].

L'étude DOPPS (Dialysis Outcome and Practice Pattern Study) chez 9714 dialyses aux EU et en Europe Ouest entre 1996 – 2000 a aussi confirmé cette relation inverse dans les sous populations des dialyses [4, 15,35].

Kalantar-Zadeh et al ont récemment analysé les effets de l'IMC absolu et des variations de l'IMC en fonction du temps sur la mortalité de toute cause et la mortalité cardiovasculaire chez 54 535 dialyses (cohorte DAVITA). Ils ont montré que l'obésité – incluant l'obésité morbide (IMC > 35 kg/m²) est associée a une meilleure survie dans pratiquement tous les sous-groupes d'âge, sexe, race, modalité de dialyse, albumine sérique, et KT/V [35].

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer le paradoxe de l'obésité chez les dialysés [13,35]:

- Les patients obèses résistent mieux à la déplétion hydrique pendant la séance de dialyse avec un plus faible risque d'hypotension perodialytique.
- L'obésité pourrait atténuer la réponse de stress, ainsi que l'hyperactivité sympathique et celle du système rénine - angiotensine - aldostérone, associées à un mauvais pronostic en cas d'insuffisance cardiaque ou de surcharge hydro-sodée, souvent observées chez le dialysé.
- Une perte pondérale peut être associée à une baisse du métabolisme oxydatif diminuant ainsi la défense anti-oxydante et favorise la dysfonction endothéliale.

Notre série de cas confirme cette association inverse entre IMC et morbidités cardiovasculaires ; les calcifications cardiaques (p >0.05), l'HVG (p>0.05) et les coronaropathies (p=0.02), sont plus fréquentes chez les hémodialysés dans les tranches d'IMC les plus bas.

A côté de ces FRCV traditionnels, d'autres facteurs spécifique aux urémiques sont impliqués dans la morbi-mortalité cardiovasculaires, nous avons étudié les facteurs suivants :

Premièrement l'anémie ; est rarement diagnostiquée aux stades précoces de la maladie rénale. Elle n'est parfois découverte qu'au moment du passage en dialyse. Elle entraîne chez ces patients une altération notable de la qualité de vie et surtout augmentation de la morbi -mortalité CV en favorisant l'ischémie myocardique, l'HVG et l'insuffisance cardiaque (IC). [5].

Un taux d'hémoglobine <11 g/dl est associé à une augmentation significative de la mortalité cardiovasculaire [5]. L'ensemble des recommandations des sociétés savantes nationales et internationales préconise une cible d'Hb comprise entre 11 et 13 g/dl[36].

Dans notre étude 27% des hémodialysés ont un taux d'hémoglobine <11F/<13H g/dl. Ce taux est supérieur à celui retrouvé dans l'étude de Collado et al (Espagne) (23,2%), et il est inférieur à ceux de McClellan (47,7%), qui a porté sur 5222 patients en IRC [16], de Souli et al (Tunisie) (88%) [38] et de Fongoro et al (Mali) (97,6%) [39]. Dans l'étude euro DOPPS, 68% (Italie), 45% (Suède) des patients avaient un taux d'hémoglobine <11 g/l [15].

Chez les patients dialysés traités par l'érythropoïétine, les fluctuations individuelles des taux d'hémoglobine sont très fréquentes. Seuls 5 à 10% des patients demeurent dans la cible, tandis que 40% d'entre eux fluctuent entre des valeurs supérieures et inférieures sur quelques semaines. Ces variations répétées des taux d'hémoglobine semblent entraîner des épisodes d'ischémie tissulaire, particulièrement délétères pour le système cardiovasculaire et le cerveau.

Cette hypothèse n'a pas été validée par des essais cliniques mais seulement par des études observationnelles, mettant en évidence des conséquences cardiaques marquées en cas de diminution de l'Hb de plus de 2 g/dl en 6 mois [40].

Dans notre étude, en analyse univarié, nous n'avons objectivé aucun degré de signification statique entre l'anémie et les complications cardiovasculaires.

Deuxièmement perturbation de métabolisme phosphocalcique ; c'est un FRCV spécifique à l'urémique récemment mis en évidence, il joue un rôle central dans l'apparition des calcifications vasculaires et cardiaques et sont associées à une augmentation du risque de mortalité cardiaque [4].

Les paramètres essentiels du métabolisme osseux (PTH sérique, calcémie, phosphatémie ; vitamine D 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 67).

Dans notre étude, la fréquence de l'hyperphosphorémie rejoint les données de la littérature avec une fréquence de 44,5%. La fréquence de l'hypercalcémie est de 16% et l'hyperparathyroïdie de 86%. Le tableau 67 compare nos résultats avec les résultats d'autres études.

Tableau 67: Comparaison de la fréquence des anomalies du métabolisme phosphocalciques avec d'autres études :

<i>Etude</i>	<i>Hyperphosphorémie</i>	<i>Hypercalcémie</i>	<i>Hyperparathyroïdie</i>
	%	%	%
<i>Collado, Espagne</i>	65.6	34.6	/
<i>DOPPS I, entre 1996-2001 N= 8611 [15]</i>	59.2	59.5	21.4
<i>DOPPS II, entre 2002 et 2004 N= 6864 [15]</i>	55.6	57.5	26.2
<i>Suisse 2004, N= 266 [41]</i>	43	45	24
<i>Notre étude</i>	44.5	16	50

- L'hyperphosphorémie

L'hyperphosphorémie est considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. Des études observationnelles chez les patients hémodialysés a montré une augmentation statistiquement significative du risque de mortalité cardiovasculaire et de toutes causes de mortalité avec une phosphorémie > 6,5 à 6,6 mmol/l [4, 42]. En fait, l'hyperphosphorémie est associée au développement des calcifications vasculaires et elle représente un facteur favorisant la fibrose cardiaque [43].

Dans notre étude, une hyperphosphorémie est significativement associée (p=0,03) aux calcifications cardiovasculaires.

- L'hypercalcémie

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 et ils sont associés à une amélioration de la survie, indépendamment du niveau de phosphorémie [43-45].

Dans notre étude, une hypercalcémie est associée, à la limite de signification statistique (p=0,07), aux calcifications cardiovasculaires et à la positivité de la troponine sérique.

- L'hyperparathyroïdie

L'hyperparathyroïdie est un facteur traditionnel de maladies cardiovasculaires [4]. 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 [42]. 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 [42].

Dans notre étude, la moitié de nos patients hémodialysés ont une PTHi élevés. Nous avons objectivé une association très significative entre hyperparathyroïdie et les calcifications cardiovasculaires (p=0,009).

- Déficit en vitamine D

Le déficit en vitamine D pourrait être un facteur de risque sous-estimé de maladie cardiovasculaire chez les sujets avec IRC [42]. Ces dernières années, plusieurs études ont rapporté une amélioration de la survie chez les patients hémodialysés ayant reçu de la vitamine D. Plusieurs études récentes démontrent le rôle délétère de l'activation du système rénine angiotensine par déficit en vit D et son rôle dans le développement de l'HTA, l'hypertrophie ventriculaire, la dysfonction systolique du VG et l'athérosclérose [46].

La vitamine D exerce trois types d'effets sur le système vasculaire : effet anti-inflammatoire, effet direct sur les facteurs de croissance cardiaque et le développement d'hypertrophie et d'hyperplasie ventriculaire et effet d'inhibition du système rénine angiotensine [46].

Dans notre étude, la moitié des patients 50% des cas (11 patients) présentent une carence en vitamine D (<20ng/ml). Cependant, nous n'avons pas objective d'association significative entre l'hypovitaminose D et les complications cardiovasculaires.

Troisièmement l'inflammation ; Des taux anormalement élevés de CRP ont été rapportés chez 30% à 60% des patients avec IRC. Dans l'étude de Collado et al [16], ce taux était de 40,7%. Dans notre série, nous avons retrouvé une CRP élevée chez 44% de nos patients.

L'IRC est une situation d'inflammation chronique. L'inflammation joue un rôle central dans la physiopathologie et l'évolution de l'athérosclérose, chose qui a été démontré par plusieurs études dont l'étude récentes de MDRD (n=801) qui 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 [4].

Dans notre étude, une association à la limite de la signification est retrouvée entre une CRP élevée et la présence d'une calcification cardiaque ($p=0.07$), cette association est beaucoup plus significative avec la présence d'antécédents de coronaropathies ($p=0.003$).

Quatrièmement l'hypoalbuminémie ; 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 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. Chez les patients hémodialysés, le taux de sérumalbumine doit être ≥ 40 g/l [4].

Dans notre étude, 52% de nos patients présentent une hypoalbuminémie. Elle est associée, à la limite de signification ($p=0,05$) aux calcifications cardiovasculaires.

IV. Conclusion

Malgré l'efficacité de la dialyse dans la prévention de la mort par urémie, les patients atteints d'insuffisance rénale chronique ont une espérance de vie très réduite, liée en grande partie au développement d'une atteinte cardiovasculaire précoce.

Dans notre étude, les complications cardiovasculaires sont dominées par les complications infracliniques (HVG et calcifications). La majorité de nos patients présentent une association de plusieurs complications cardiovasculaires. La fréquence élevée de ces complications cardiovasculaires dans notre population jeune, peut être expliquée par la forte prévalence des facteurs de risques classiques et spécifiques.

Nous nous sommes assignés, à travers cette étude, à déterminer si les IRC de la wilaya de Blida constituent un groupe à risque d'atteinte cardiovasculaire.

Nous avons mis en évidence que:

- La fréquence des complications cardiovasculaires est de 60%, dominée par HVG (55%) et calcification valvulaire (27.5%). Nous avons noté 10% de coronaropathie, 4% de maladie vasculaire cérébrale et 24% de maladie vasculaire périphérique.
- La majorité des patients présentent des troubles du bilan phosphocalcique. L'hyperparathyroïdie (présente chez 50% des patients) et l'hyperphosphorémie (présente chez 77% des patients) sont significativement associée significative aux calcifications cardiovasculaires ($p=0,009$, $p=0,03$ respectivement).
- Plus de la moitié des patients (58%) ont une dyslipidémie.
- Presque la moitié des patients (46%) ont une CRP positive et qui est significativement associée aux présences d'antécédents de coronaropathies ($p=0,003$) et à la positivité de la troponine ($p=0,005$).
- Plus d'un tiers des patients sont anémiques (27%).

Cependant, on n'a pas pu démontrer l'impact de certains de ces facteurs de risque. Ceci est probablement dû à la taille limitée de l'échantillon, au type de l'étude et aux rôles intriqués de ces différents facteurs.

Les données provenant d'essais cliniques randomisés sont actuellement insuffisantes pour établir des recommandations précises pour la correction des différents facteurs de risque en dialyse ou les complications cardiovasculaires sont à des stades évoluées. La recherche doit donc être intensifiée afin de développer et de valider des stratégies d'identification et de réduction des facteurs du risque cardiovasculaire chez les insuffisants rénaux.

References bibliographiques

1. USRDS 1997

Dialysis Morbidity and Mortality Study
Am J Kidney Dis 1997; 30: S67-85.

2. Landais P.

Épidémiologie de la demande de soins pour l'insuffisance rénale terminale.
Presse Med 2002; 31:167-75.

3. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC et al

Cardiovascular complications in chronic kidney disease.
Am J Kidney Dis 2003; 41: S11-S7.

4. Levey AS, Eknoyan G.

Cardiovascular disease in chronic renal disease.
Nephrol Dial Transplant 1999; 14:828-33.

5. USRDS 1999

Am J Kidney Dis 1999; 34 (2 Suppl. 1): S1-176

6. P Jungers, Z.Oualim, T.Nguyen-Khoa, Z.Massyet et G. London.

La cardioprotection : une composante essentielle du traitement de l'I.R.C dès le stade
prédialytique. Néphrologie vol 24 n° 22 (2003) P : 79-88.

7. **Florian Combaz.** 2011. De l'insuffisance rénale chronique _a la dialyse : rôle du pharmacien
d'officine dans l'accompagnement du patient dialysé. Sciences pharmaceutiques..

8. **PEBRET F.**, 1993. Anatomie physiologie pharmacologie général. Les presses de
C.M.S NANTES. p 293, 296

9. **BARIETY M., BOUR H.**, 1997. néphrologie physiologie clinique. J.B BALLIERE.
P38-41.

10. **Cherrire S, Ostoker A., colombel J.**, 1997, insuffisance rénale

11. **Insuffisance rénale chronique** <http://www.silvereco.fr/la-12e-semaine-nationale-du-rein-se-tiendra-du-4-au-11-mars-2017/3175365>

12. **Insuffisance rénale chronique** www.actualite-algerie.com/2016/12/05/insuffisance-renale-chronique-15-million-d-algeriens-touchees-par-cette-maladie

13. **BERTNEY C., FESSLER C., ABOU KHALIL S., MOLLIQAJ G., VILLARD N., ARRLETAZ Y.** (2010). Rapport de l'unité Immersion en Médecine Communautaire, Genève
14. **JOLY D.**, (2002). Néphrologie, 3eme Ed., Vernazobre-Grego. p 186-189, 212,228
15. **Querin et valiquette**, 2000 physiopathologie du reins et du voies urinaire Edisem Inc pp3-6,24,103,116
16. **FRIES et DRUET**, 1992 Maladie Rénale HARMANNE p 356.404.414
17. **Broyer, M** .1987 insuffisance rénale chronique encyclopédie medico chirurgical edition paris pp3-4
18. **Andro M., Estivin S., Comps É., Gentric A.** 2012 Circulating Adiponectin Is Associated with Renal Function Independent of Age and Serum Lipids in West Africans
19. **BOREL C., BOUDEWEEL F., BOURDENET G., BRY DELPLANQUE R., FRANCHITTI S., HAGHIGHAT S., LECOURT A.** OMEDIT Haute-Normandie 2013
20. **Andreas Bocka, Gérald Keuschb, Philippe Kressc , Pierre-Yves Martind**, 2005 Le problème phosphocalcique de l'insuffisant rénal chronique
21. **SABINE L.** diagnostique de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte ANAES Septembre 2002
22. **Haleng J., Pincemail J., Defraigne J.O., Charlier C., Chapelle J.P.** Rev Med Liege; 2007,62 : 10 : 628-638
23. **Kar Neng L.** A PRACTICAL MANUAL OF RENAL MEDICINE ,Nephrology, Dialysis and Transplantation 2009
- 24.18. La prise en charge des insuffisants rénaux chroniques au stade terminal État des lieux Pr. Larbi ABID
25. **THOMAS D, JEAN IVES ARTIGOU, EDMOND BERTRAND, VALERIA BORS, ANNICK CABROL, CHRISTIAN CABROL.** (1994) Cardiologie, universités francophones. Edition Ellipses, 460 pages.

**26. ALAIN CASTAIGNE, BERTRAND GODEAU, JEAN LUIS LEJONC,
ANNETTE SCHAEFFER. 1992**

Sémiologie médicale, initiation à la physiopathologie.

3^{ème} édition, Paris : Laboratoire Sandoz,.

27. ABOUBACAR B.

Les complications cardiovasculaires chez l'insuffisant rénal chronique.

Thèse, Médecine. Bamako 2005

28. LONGHORNE P, WILLAIMS B.O, GILCHRIST W, HOWIE K.

Do stroke units save lives?

Lancet: 1993; 342: 295-390.

**29. LONGHORNE P, WILLIAMS B.O, GILCHRIST W, DENNIS M.S,
SLATTERY J.A.**

Formal overview of stroke unit trials.

Rev. Neurol: 1995; 23: 394-398.

30. ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL.

[http://www.vulgaris-medical.net/front/?p=index_fiche&id_article\)5760-67k](http://www.vulgaris-medical.net/front/?p=index_fiche&id_article)5760-67k).

31. ERIC R.

Cours-Neurologie-Accident vasculaire cérébral.

http://www.infirmiers.com./etud/cours/neuro/accident_vasculaire_cerebral.

Php-65k.

32. BELGIAN STROKE COUNCIL.

Qu'est-ce qu'une attaque cérébrale.

<http://www.lasante.be/maladies/AVC.htm-17k>.

33. DIARRA A.

Les événements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques et
chez les hypertendus non diabétiques : étude comparée.

These, Medecine. Bamako, 2006 – 109 pages.

**34. CHARMS J.P, TON THAT H, RINCE M, DUPRE-GOUDABLE C,
DURAND D.**

Le coeur de l'insuffisant rénal chronique.

35. MIGNON F.

Syndrome d'insuffisance rénale chronique. 1993 Revue du praticien N°4 (Paris) 1992, 427, P 478.

36. BRAUNWALD E, FAUCI A, KASPER D, HAUSER S, LONGON D, JAMESON J.

Principes de médecine interne.

15 eme edition, Paris: Flammarion Medecines-sciences, Harrisson, 2002 :

2630 pages.

37. JOURNAL DE LA SOCIETE DE NEPHROLOGIE.

Revue vol 21 N° 3. 21 au 23 Juin 2000.

38. JUNGERS P, KHOA T.N, JOLY D, et al.

Complications liées à l'athérosclérose dans l'insuffisance rénale chronique : épidémiologie et facteurs prédictifs.

Actualités néphrologiques Jean Hamburger de l'hôpital Necker 2000.p.

34. Flammarion (Paris) 2000.

39. BETO. J et Al.

Interventions for other risk factors: tobacco use, physical inactivity, menopause and homocystein. Am J Kidney Dis 1998, 32 (5) suppl 3: 172-

40.H.IZZEDINE ,

Classification des néphropathies .

Maneul du Généraliste.

40. BERLAND Y, DUSSOL B.

Néphrologie pour l'interne tome 4.

Faculté de Médecine de Marseille. Edition Elsevier ANNEE P 386.

41.T.I

Tabac et rein.

www.nephrohus.org/uz/article.php3?id_article=227.

42. KESSLER M.

Pathologie cardiovasculaire de l'IRCT : aspects épidémiologiques.

Néphrologie vol-23 No 7-2002.

43. KATZ AM.

Cardiomyopathy of overload. A major determinant of prognosis in congestive heart failure. N Engl J Med, 1990, 322, 100-110.

44. SEDENTARITE.<http://www.geneve.ch/gebouge/bouger/pourquoi.html>.

45. FRANCOIS MADORE.

Facteurs de risque vasculaires et insuffisance rénale.

[http : //www. Erudit. org/revue/ms/2004/V2...](http://www.Erudit.org/revue/ms/2004/V2...)

**46. THOMAS D, JEAN IVES ARTIGOU, EDMOND BERTRAND,
VALERIA BORS, ANNICK CABROL, CHRISTIAN CABROL.**

Cardiologie, universités francophones.

Edition Ellipses, 1994 – 460 pages.

47. AUBERT F, GUITTARD P.

L'essentiel médical de poche.

Universités francophones. 2^{ème} édition, édition Ellipses, 2000, P 1087.

48. ALAIN GUERIN, HASSAN ADDA, GERARD LONDON.

Hypertrophie ventriculaire gauche et insuffisance rénale chronique.

Diabétologie et facteurs de risque INIST/CNRS vol 8, 2002.

49. HANNEDOUCHE T.

Complications cardiovasculaires de l'IRC.

[http://www. Neprohus-org/uz/imprimersans. Php3 ? id_article=110](http://www.Neprohus-org/uz/imprimersans.Php3?id_article=110). Octobre 2000.

50. INSUFFISANCE CORONAIRE.

[http://fr.wikipedia.org/org/wiki/insuffisance coronaire](http://fr.wikipedia.org/org/wiki/insuffisance_coronaire).

51. INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE. URO NEPHROLOGIE.

<http://www.MEDINFOS.com/Principales/fichiers/pm-uro-insufrenchro3.html>.

52. JUNGERS et COLL.

Epidémiologie de l'IRC en France.

Néphrologie, vol 45 ; No 32. 2000.

53. FOLEY RN, PAFREY PS, SARMAK MJ. G

Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis, 1998, 32, S 112-119.

54. MAN N.K, TOUAM M, JUNGERS P.

Hémodialyse de suppléance.

Médecines sciences. Edition Flammarion, Septembre 2003. P 188.

55. ALAIN MEYRIER ; J. AFFRE ; M. BEANFILS ; L. BECQUEMONT ; P. BUCHET ; P. CALLARD. Maladies rénales de l'adulte : compréhension, diagnostic, traitement.

Edition Ellipses. 452 P.

56. INFARCTUS MESENTERIQUE.

http://www.santeguerir.fr/contenu.php?id_guerir=547-20k.

57. INFARCTUS MESENTERIQUE.

http://www.Sfar.org/Sfar_actu/Ca97/html/Ca97_048/97_48.htm-46k.

58. ISSA KANE.

L'anémie de l'IRC dans le service de Néphrologie de l'hôpital du point G.

These, Medecine. Bamako, février 2000.

59. hyperfibrinémie .www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/FIBRINOGENE.pdf

60.54. GROSMAN W.

Cardiac hypertrophy: useful adaptation a pathological process ?

Am J Med 1980, 69: 576-584.

61. USRDS 1999 Am J Kidney Dis 1999; 34 (2 Suppl. 1): S1-176

62. INSUFFISANCE CORONAIRE.

http://fr.wikipedia.org/org/wiki/insuffisance_coronaire.

63. BERLAND Y, DUSSOL B. Néphrologie pour l'interne tome 4.

Faculté de Médecine de Marseille. Edition Elsevier ANNEE P 386.

64 . LEVY M. ZANMIER A. M. Risque cardiovasculaire dans l'IRC.

http://www.Medhyg.h.Medecine_&_hygiene_2427_5_mars_2003.

65. AUBERT F, GUITTARD P.

L'essentiel médical de poche.

Universités francophones. 2^{ème} édition, édition Ellipses, 2000, P 1087.

66. CHARMS J.P, TON THAT H, RINCE M, DUPRE-GOUDABLE C, DURAND D.

Le coeur de l'insuffisante rénale chronique. Revue du praticien N°4 (Paris) 1992, 427, P 478.

67.T.I Tabac et rein.

www.nephrohus.org/uz/article.php3?id_article=227

68. JUNGERS P, KHOA T.N, JOLY D, et al. Complications liées à l'athérosclérose dans l'insuffisance rénale chronique : épidémiologie et facteurs prédictifs.

Actualités néphrologiques Jean Hamburger de l'hôpital Necker 2000.p. 1-34. Flammarion (Paris) 2000.

69. JUNGERS et COLL. Epidémiologie de l'IRC en France. Néphrologie, vol 45 ; No 32. 2000.

70. MALL G, HUTHER W, SCHNEIDER J, LUNDIN P, RITZ E. Diffuse intermyocardiocytic fibrosis in uraemic patients. Nephrol Dial Transplant, 1990; 5: 39-44.

71. ALAIN GUERIN, HASSAN ADDA, GERARD LONDON. Hypertrophie ventriculaire gauche et insuffisance rénale chronique. Diabétologie et facteurs de risque INIST/CNRS vol 8, 2002.

72.Benamar L., Rhou H., Guerraoui M.H., Bakkal B., Benjelloun H., Laouad I., Arzouk N., Benabdellah L., Ouzeddoune N., Ezaitouni F. et Balafrej L. Calcifications cardiovasculaires chez l'hémodialysé chronique. Prévalence et facteurs de risque Néphrologie Vol. 24 n° 3 2003, pp. 143-147

73. ANDRE VACHERON ; CLAUDE LE FEUVRE ; JEAN DI MATTEO. Cardiologie 1999

74.HANNOUCHE T.Cardiomyopathie urémique.

http://Nephrohus-org/uz/imprimersans.php3?id_article_110.Decembre 2003

75.. DIALLO A D, NIANKEYE, BDA YAO. L'IR en Côte d'Ivoire. These, Medecine. 1997.

76. LONDON GM, GUERIN AP, MARCHAIS SJ, PANNIER B, SAFAR ME, DAY M ET AL. Cardiac and artériel interactions in end-stage renal disease Kidney int. 1996; 50: 600-608.

- 77. GROSMAN W.** Cardiac hypertrophy: useful adaptation a pathological process ?
Am J Med 1980, 69: 576-584.
- 78. KATZ AM.** Cardiomyopathy of overload. A major determinant of prognosis in congestive heart failure. N Engl J Med, 1990, 322, 100-110.
- 79. GUERIN A.P, MARCHAIS S.F, METIVIER F, LONDON GM.**
Retentissement cardiovasculaire de l'hémodialysé chronique. Rev Prat. 1990,7 : 625-629.
- 80. KESSLER M.** Pathologie cardiovasculaire de l'IRCT : aspects épidémiologiques.
Néphrologie vol-23 No 7-2002.
- 81. LONDON GM, FABIAN F, MARCHAIS SJ, DE VERNEJOL MC, GUERIN AP, SAFAR ME ET AL.** Uremic cardiomyopathy : An inadequate left ventricular hypertrophy. Kidney int, 1987; 31: 973-980.
- 82. CHARMS J.P, TON THAT H, RINCE M, DUPRE-GOUDABLE C, DURAND D.** Le coeur de l'insuffisant rénal chronique. Revue du praticien N°4 (Paris) 1992, 427, P 478.
- 83. CHAIGON M, CHEN WT, TRARAZI RL, BRAVO EL, NAKAMOTO'S.** Effect of the hemodialysis on blood volume distribution and cardiac out put hypertention 1981, 3: 327-332.
- 84. FERRIERES J.** Manifestations cardiaques de l'IRC. Coeur 1988 ; 19, 2 : 102-8.
- 85. DEMBELE T.** Apport de l'échocardiographie dans la surveillance des patients dialysés dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'HNPG.
- 86. PARFREY PS, FOLEY RN, H ARNETT JD et al.** Outcomes and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia. Nephrol Dial Transplant, 1996, 11, 1277-1285.

- 87. VERDECHIA P, SCHILLACI G, GUERIERI M, GATTESCHI C, BENEMIO G, BOLDRINI FAND PORCELLATI C.** Circadin blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990; 81: 528-536.
- 88. 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.
- 89. Villar E.** Facteurs de risque cardiovasculaire et genetique : le point de vue du nephrologue. *Nephrol Ther* 2006; 2: 208–12.
- 90. Madore F.** Facteurs de risque vasculaire et insuffisance renale. *Med Sci* 2004; 20: 1100-03.
- 91. Parfrey PS. Foley R.** The Clinical Epidemiology of Cardiac Disease in Chronic Renal Failure. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 1606–15.
- 92. Bah AO, Kaba ML, Toussou E.** Complications cardiovasculaires de l'insuffisance renale chronique dans le service de nephrologie du CHU Donka a Conakry. *Rev Int Sc Med* 2006; 3: 7-9.
- 93. Beygui F, Dumaine R, Payot P, Collet JP, Choussat R, Montalescot G.** Explorations cardiaques chez l'hemodialyse et le transplante renal. *Mt cardio* 2005; 1: 541-6.
- 94. Benamera H, Lefevrea J, Deburea A, Gaultiera C.** Coronaropathie et angioplastie coronaire dans l'insuffisance renale dialysee. *Ann Cardiol Angeiol* 2007; 56: 10–15.
- 95. London G.** Consequences cardiovasculaires de l'insuffisance renale chronique *Encycl Med Chir Nephrologie* 1997; 18-062-D-10.

96. 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.

97. 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.

98. 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.

99. 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.

100. R. Montagnaca R, Vitryb F, Schillingera F.

Prise en charge par hemodialyse des patients octogenaires.

Nephrol Ther 2007; 3: 249-62.

101. National Kidney Foundation.

K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients.

Am J Kidney Dis 2005; 45: 1-154.

102. Charra B.

L'hypertension affecte-t-elle ou non la survie des patients hemodialyses ?

Nephrol Ther 2007; 3: 162-69.

103. 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.

104. Kaysen G-A

Inflammation et stress oxydant dans l'insuffisance renale terminale.

Medecine-sciences. Actualites nephrologique 2000. P: 35-46.

105. 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.

106. K, Hannedouche T. Obesite et hemodialyse : le paradoxe. Nephrol Ther 2009; 5: 339-45.

107. Shoji T, Tsubakihara S, Nakai S, Nishizawa Y.

Reverse epidemiology in hemodialysis patients. Lessons from Japanese registries
Nephrol Ther 2008; 4: 223-27.

108 Deray G.

Taux d'hémoglobine et risque cardiovasculaire.
Nephrol Ther 2009; 5: 10-4.

109. Verhelst D.

Actualites dans la prise en charge de l'anemie.
Nephrol Ther 2010; 6: 1-9.

110. Souli J.

Apports de la scintigraphie myocardique dans la pathologie coronaire chez
l'hémodialyse chronique.
These Doctorat Medecine, Tunisie; 2007, 194 pages.

111. Zaoui P, Deray G, Ortiz GP, Rostaing G.

Variabilite du taux d'hémoglobine : chaque patient est unique.
Nephrol Ther 2011; 7: 1-4.

112. Brunet P.

Insuffisance renale chronique : de la maladie osseuse a la maladie osseuse et
vasculaire.
Med Nucl 2009; 33: 33–38.

113. Negri AL.

Phosphate binders, cardiovascular calcifications and mortality: do we need another
survival study with sevelamer? J Nephrol 2010; 23: 653-57

114. Torres PU.

Calcimimetiques : physiologie, resultats d'etudes cliniques et perspectives.
Nephrol Ther 2011; 7: 99-104.

115. Brunet P.

Insuffisance renale chronique : de la maladie osseuse a la maladie osseuse et vasculaire.

Med Nucl 2009; 33: 33–38.

116. Negri AL.

Phosphate binders, cardiovascular calcifications and mortality: do we need another survival study with sevelamer?

J Nephrol 2010; 23: 653-57.

117. Torres PU.

Calcimimetiques : physiologie, resultats d'etudes cliniques et perspectives.

Nephrol Ther 2011; 7: 99-104.

Résumé:

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 la fréquence des facteurs de risque et des complications cardiovasculaires dans une population d'hémodialysés. Chercher une association entre les différents facteurs de risque et ces complications cardiovasculaires. **Matériel et méthodes:** étude descriptive d'une série de cas, à recrutement prospective entre le 01 janvier et le 31 mars 2017, au niveau de l'unité d'hémodialyse du Centre hospitalo-universitaire Blida, unité Franz Fanon L'analyse biologique a été effectuée au niveau du laboratoire médical des urgences médico-chirurgicales du même hôpital. **Résultats :** L'âge des patients se situe entre 17 et 82 ans avec une moyenne de $49,2 \pm 16,8$ ans. 60% des patients sont des hommes. 10% des patients sont tabagiques, 35,9% sont diabétiques, 70% sont hypertendus et 58% ont une dyslipidémie. 27% des patients présentent une anémie. 50% ont une hyperparathyroïdie, 71,87% ont une hyperphosphorémie, 50% ont un déficit en vitamine D. Une hypoalbuminémie a été retrouvée chez 54,4% des patients, une hypoprotéïnémie chez 40%, et un syndrome inflammatoire chez 29,1%. La fréquence des complications cardiovasculaires est de 67,6%. Les complications infracliniques représentent la majorité des complications. Il s'agit de l'hypertrophie ventriculaire gauche (VG) (55%) et les calcifications valvulaires (27,58%). nous avons noté 10% de coronaropathie, 4% de maladie vasculaire cérébrale et 24% de maladie vasculaire périphérique. Nous avons objectivé une association entre les complications athérosclérotiques et l'inflammation, la dyslipidémie, l'obésité, l'hypocalcémie. Les calcifications sont associées avec l'âge, l'inflammation, l'hyperparathyroïdie, l'HVG, la dyslipidémie et l'hyperphosphorémie. La cardiomyopathie urémique est associée à l'HTA et l'âge. **Conclusion:** La pathologie cardiovasculaire est fréquente dans notre population d'hémodialysés, d'où l'intérêt d'un traitement précoce et adaptée des facteurs de risque avant le stade de dialyse.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique-hémodialyse- maladies cardiovasculaires- facteurs de risque cardiovasculaire.

