

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

**LES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES EN
HEMODIALYSE**

Thèse d'exercice de fin d'études

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

Session : Octobre 2021

Présentée par :

- BENHAMI Narimane.
- BOUHEDJEUR Samah.

Promotrice :

Dr N.CHAOUCHI, Maître-assistante en néphrologie, EHS de TRANSPLANTATION
D'ORGANES ET DE TISSUS de Blida

Devant le jury :

Président de jury : Dr F. CHATER, Maître-assistant en anesthésie et réanimation, EHS de
TRANSPLANTATION D'ORGANES ET DE TISSUS de Blida.

Examineur : Pr O.BENAZIZ, Professeur en pharmacie galénique, Université Saad Dahleb de Blida 1.

Examineur : Dr N.MIHOUB, Maître-assistante en anesthésie et réanimation, CHU Frantz FANON
Blida.

LES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES EN
HEMODIALYSE

REMERCIEMENT

A notre maître et promotrice de thèse Dr CH AOUCHI Nadia :

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 de 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 F.CHATER:

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre plus grande estime et de nos respects les plus sincères.

A nos examinatrices de thèse Pr O.BENAZIZ et Dr N.MIHOUB :

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. C'est l'occasion de vous témoigner respect et considération. Nous vous prions de croire l'expression de notre profond respect et admiration.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ
لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

Je dédie ce travail à ...



À ceux qui m'ont donné la vie, m'ont encouragé, soutenu et n'ont épargné aucun effort pour me satisfaire rien au monde ne vaut vos sacrifices et vos efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être afin de m'aider à avancer dans la vie, aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour vous. Puisse Dieu tout puissant vous protéger et vous accorder santé, bonheur, longue vie et prospérité.

À mes chers parents.

À celles qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotions, de réussite et de bonheur tout au long de mon parcours, aucun mot ne saurait décrire l'amour et la gratitude que j'ai pour vous. Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et d'amour.

À mes chères sœurs Wissem et Sarah.

À ma meilleure amie et ma binôme Samah, à notre précieuse et sincère amitié, à tous les agréables moments qu'on a passé ensemble, tous les moments difficiles, les examens, les post-examens, les hauts et les bas, les longues discussions qui ne finissent jamais... Tous mes vœux de bonheur, santé et réussite. Et à tous ceux que j'aime...

BENHAMI Narimane.

Je dédie ce travail à..

A la mémoire de ma grand-mère Fatma ,

Celle que j'ai toujours qualifiée comme la personne la plus tendre au monde. Ces quelques mots ne suffiront jamais pour la décrire, puisse Dieu l'avoir en sa sainte miséricorde.

A mon cher père Kouider,

Tous les mots que je puisse dire ne peuvent exprimer ma gratitude et mon amour à ton égard, tu as toujours été présent et réconfortant. Je n'oublierai jamais tous les sacrifices que tu n'as pas cessé de fournir pour mon bien-être et mon instruction.

A ma chère mère Akila,

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier pour tout ton amour, ton soutien tes conseils, tes encouragements et tes prières, .Ta présence à mes cotés a toujours été ma source de force pour aller de l'avant, vers les chemins les plus difficiles.

A mes soeurs Nadjiba, Amani, Fatima et à mon frère TadjEddine,

Merci pour la sympathie et l'affection que vous m'avez toujours porté qu'elles demeurent éternelles, puisse dieu vous procurer bonheur, santé et réussite. Je vous remercie de m'avoir épaulé et soutenu.

A ma meilleure amie et ma personne Narimene,

A notre amitié, à tous nos éclats de rire, à tous nos souvenirs. Merci pour les agréables moments qu'on passé ensemble.

A mes amies Hiba, Lilia, Dahbia et Thanaa,

Pour l'amour qu'elles me réservent, je leurs souhaite une vie pleine de bonheur et de succès. A tous ceux qui ont participé à ma réussite.

Samah BOUHEDJOUR

Sommaire

Liste des figures.

Liste des tableaux.

Liste des abréviations.

Introduction : 1

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : La maladie rénale chronique

I.1.	Morphologie et anatomie.....	2
I.1.1.	Structure générale :.....	2
I.1.2.	Anatomie externe :.....	2
I.1.3.	Anatomie interne :.....	3
I.1.4.	Néphron	4
I.1.4.1.	Définition :.....	4
I.1.4.2.	Les différentes parties du néphron :.....	4
I.1.4.3.	Les types de néphron :.....	6
I.1.5.	Vascularisation et innervation :.....	7
I.2.	La physiologie du rein	8
I.2.1.	les éléments de la physiologie rénale:	8
I.2.1.1.	Le néphron:.....	8
I.2.2.	Les étapes de la formation de l'urine:	9
I.2.2.1.	Le Tube Proximal (TCP) :.....	9
I.2.2.2.	L'anse de Henlé :.....	10
I.2.2.3.	Le tube contourné distal (TCD) :.....	11
I.2.2.4.	Le canal collecteur :.....	11
I.2.3.	le rôle du rein:.....	12
I.2.3.1.	le rôle endocrinien du rein :	12
I.3.	La maladie rénale chronique	14
I.3.1.	Définition de la maladie rénale chronique :	14
I.3.2.	Diagnostic d'une maladie rénale chronique :.....	14
I.3.3.	Etiologies :.....	25
I.3.4.	Epidémiologie:	25
I.3.4.1.	Epidémiologie de la maladie rénale chronique dans le monde:.....	25
I.3.4.2.	Epidémiologie de la maladie rénale chronique en Algérie:	27

I.3.5.	Traitement de suppléance de la fonction rénale :.....	27
I.3.5.1.	Les techniques de suppléance de la fonction rénale.....	27
I.3.6.	Planification du traitement de suppléance.....	30

CHAPITRE II: L'HEMODIALYSE

II.1.	Définition et historique :.....	32
II.2.	Matériel :.....	34
II.2.1.	L'eau.....	34
II.2.2.	La machine d'hémodialyse :.....	34
II.2.3.	L'hémodialyseur.....	35
II.3.	Le fonctionnement d'hémodialyse :.....	36
II.3.1.	Le principe.....	36
II.3.1.1.	La diffusion :.....	36
II.3.1.2.	L'ultrafiltration.....	36
II.3.2.	Type d'échanges :.....	36
II.3.3.	Les voies d'abord vasculaire :.....	37
II.4.	Le déroulement :.....	37
II.4.1.	Avant le démarrage des séances.....	37
II.4.1.1.	Les différentes structures d'accueil pour les dialysés :.....	37
II.4.1.2.	Les professionnels de santé.....	38
II.4.2.	Arrivant dans le centre de dialyse :.....	38
II.4.3.	Pendant le traitement par hémodialyse :.....	39
II.4.4.	Le temps durant les séances d'hémodialyse.....	39
II.5.	L'intérêt d'hémodialyse:.....	40
II.6.	Les complications en hémodialyse :.....	40

CHAPITRE III : LES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES

III.1.	Calcifications cardiovasculaires :.....	42
III.2.	Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :.....	43
III.3.	Valvulopathie :.....	43
III.4.	Maladie coronarienne :.....	44
III.5.	Cardiomyopathie :.....	45
III.6.	Fibrillation auriculaire :.....	46
III.7.	Insuffisance cardiaque :.....	46
III.8.	Péricardite:.....	47

III.9.	Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP):	47
III.10.	Accident vasculaire cérébral (AVC) :	48
III.11.	Infarctus du myocarde (IDM) :	48
III.12.	Fibrose myocardiaque :	49
III.13.	La mort subite :	49

ETUDE PRATIQUE

Objectifs

Patients et méthodes

1.	Type et cadre de l'étude :	52
2.	Patients	52
3.	Méthode de travail:	52
	Paramètres étudiés :	52

RESULTATS

1.	Patients	Erreur ! Signet non défini.
2.	Caractéristiques démographiques :	54
3.	Caractéristiques cliniques :	56
4.	Complications cardiovasculaires :	60

Discussion

Conclusion

Références

Annexes

Liste des figures

Figure 1 : Vue antérieure des reins.....	2
Figure 2 : Morphologie du rein	3
Figure 3 : Anatomie du rein	3
Figure 4 : Anatomie du rein	4
Figure 5 : Structure du néphron et de sa vascularisation.....	7
Figure 6 : Le néphron.	8
Figure 7 : Schéma montrant les échanges par contre courant.	11
Figure 8 : Une image d'un rein greffé.....	27
Figure 9 : Dispositif de vivi-diffusion d'Abel et de ses collaborateurs, 1913.....	33
Figure 10 : Rein artificiel à tambour rotatif de Kolff (1943)	33
Figure 11 : Schéma montrant les éléments constituant l'hémodialyse	35
Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe.....	54
Figure 13 : Répartition des patients en fonction d'âge.	55
Figure 14 : Répartition des patients selon l'étiologie de l'insuffisance rénale terminale.	59
Figure 15 : Répartition des patients selon les antécédents pathologiques	58
Figure 16 : Répartition des patients selon l'ancienneté de la dialyse	56
Figure 17 : Répartition des patients selon le type d'accès veineux	57
Figure 18 : Les différentes complications cardiovasculaires rapportées dans notre série.	60
Figure 19 : Répartition des cas de valvulopathies selon la localisation anatomique	63

Liste des tableaux

Tableau 1: Exceptions diagnostiques	16
Tableau 2 : Classification des différents stade de la maladie rénale chronique selon le DFG	16
Tableau 3 : Prise en charge de la MRC en fonction du stade.....	17
Tableau 4 : Principales causes de NIC	19
Tableau 5 : Facteurs aigus aggravants une IRC.....	23
Tableau 6 : Répartition des patients en fonction du sexe.	54
Tableau 7 : Répartition des patients en fonction de l'âge	55
Tableau 8 : Répartition des patients en fonction de l'étiologie de l'IRT.....	59
Tableau 9 : :répartition des patients selon les antécédents pathologiques	58
Tableau 10 : Répartition des patients selon l'ancienneté de la dialyse.	56
Tableau 11 : Répartition des complications cardiovasculaires	60
Tableau 12 : Répartition des patients hémodialysés selon le nombre de complications cardiovasculaires isolées ou associées	61
Tableau 13 : Répartition des patients ayants une selon l'âge, et ancienneté de dialyse.....	62
Tableau 14 : Répartition des patients ayants des valvulopathies selon l'âge, et ancienneté de dialyse.	63
Tableau 15 : Répartition des patients ayants une cardiomyopathie selon l'âge,et ancienneté de dialyse.	63
Tableau 16 : Répartition des patients ayants des troubles de rythme selon l'âge, et ancienneté de dialyse.....	64
Tableau 17 : Répartition des patients ayants une insuffisance cardiaque selon l'âge, et ancienneté de dialyse.....	64
Tableau 18 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec calcifications cardiaques	65
Tableau 19 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec HTAP.....	65
Tableau 20 : Répartition des patients ayants une péricardite selon l'âge, et ancienneté de dialyse.	66
Tableau 21 : Tableau récapitulatif des résultats des différentes complications cardiovasculaires.	66
Tableau 22 : Comparaison de la fréquence des complications cardiovasculaires de différentes études avec notre série.	66

Liste des abréviations

ADH :	Hormone antidiurétique
AINS :	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AVC :	Accident vasculaire cérébral
ARA :	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine
AMM :	Autorisation de mise sur le marché
AOMI :	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
Ca:	Calcium
CV :	Complication cardiovasculaire
CMH :	Cardiomyopathie hypertrophique
DFG :	Débit de filtration glomérulaire
DPCA :	Dialyse péritonéale continue ambulatoire
DPA :	Dialyse péritonéale automatisée
EPO:	Érythropoïétine
ECG :	Electrocardiogramme
ETT :	Echocardiographie doppler transthoracique
FAV :	Fistule artério-veineuse
FA :	Fibrillation auriculaire

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

HTA : Hypertension artérielle

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

HPTS : Hyperparathyroïdie secondaire

HD : Hémodialyse

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

IRT : Insuffisance rénale terminale

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC : Indice de masse corporelle

IC : Insuffisance cardiaque

ICC : Insuffisance cardiaque congestive

IT : Insuffisance tricuspide

IM : Insuffisance mitrale

IAO : Insuffisance aortique

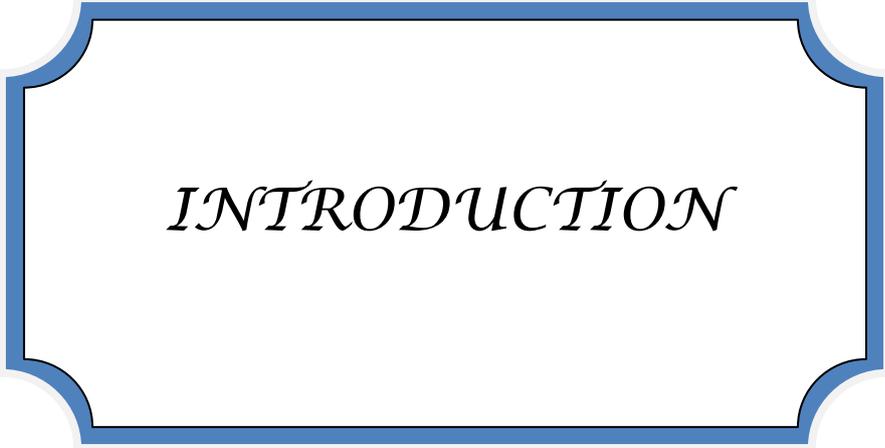
Kf: Coefficient de filtration

K : Potassium

MRC : Maladie rénale chronique

Na: Sodium

NIC :	Néphropathie interstitielle chronique
OAP :	Oedème pulmonaire aigu
OMS :	Organisation mondiale de la santé
Puf :	Pression d'ultrafiltration
PTH:	Parathormone
PA :	Pression artérielle
SRAA :	Système rénine-angiotensine-aldostérone
TCP :	Tube contourné proximal
TCD :	Tube contourné distal
VEC:	Volume extra cellulaire
VIC :	Volume intra cellulaire
VG :	Ventricule gauche



INTRODUCTION

Introduction :

La Maladie rénale chronique (MRC) se caractérise par une destruction progressive des néphrons. Elle est silencieuse, irréversible et représente un enjeu mondial majeur de santé publique. Elle concerne plus d'un sujet sur dix dans la population mondiale dont 4/100000 atteindront le stade de la dialyse.

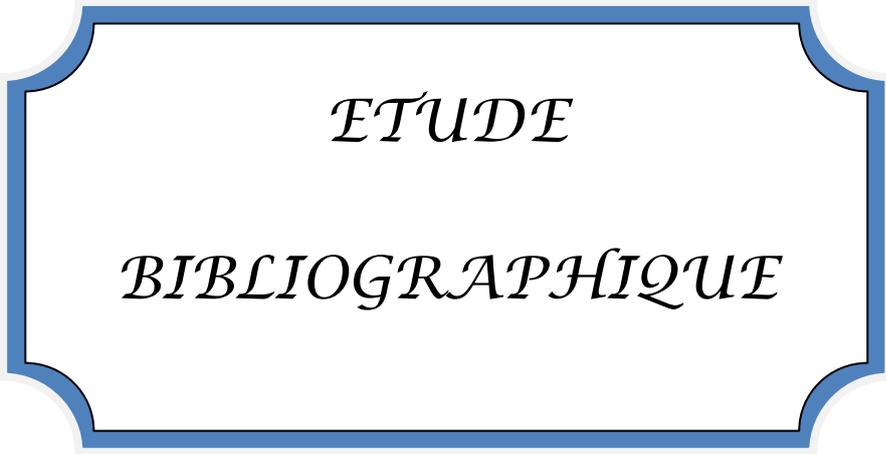
Le dépistage de la MRC dans la population à risque (diabète, HTA) est nécessaire afin d'éviter ou de retarder le passage au stade de la MRC terminale.

A ce stade un traitement de suppléance est mis en place. Celui-ci repose sur une épuration extra rénale fonctionnant grâce aux différentes méthodes de dialyses employées (hémodialyse ou dialyse péritonéale).

La dialyse est un traitement contraignant mais indispensable pour vivre pour beaucoup de patients.

L'hémodialyse (HD) est un facteur de risque de maladies cardiovasculaires. En effet, les affections cardiovasculaires sont la première cause de mortalité chez les hémodialisés chroniques.

Dans cette thèse, dans une première partie nous allons étudier le rein et la maladie rénale chronique, ensuite nous développons l'hémodialyse en expliquant le déroulement de la séance, les différents éléments qui constituent l'hémodialyseur et le principe de fonctionnement. Enfin, dans le troisième et dernier chapitre seront détaillées les complications cardiovasculaires chez un hémodialisé chronique.



ETUDE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

La maladie rénale chronique

I.1. Morphologie et anatomie :

I.1.1. Structure générale :

Les reins sont des organes pairs de couleur rouge-brunes, fermes à la palpitation, ayant la forme d'un haricot situés juste au-dessus de la taille entre le péritoine et la paroi postérieure de l'abdomen. Ils sont rétropéritonéaux parce qu'ils se trouvent derrière le péritoine tapissant la cavité abdominale. Les reins se retrouvent entre la dernière vertèbre thoracique et la troisième vertèbre lombaire (1). Le rein droit se trouve dans une position légèrement plus basse que le rein gauche, à cause de l'espace occupé par le foie (1)

I.1.2. Anatomie externe :

Un rein normal mesure de 10 à 12 cm de longueur et de 5 à 7,5 cm de largeur et 2,5 à 3 cm d'épaisseur (1). Il est entouré par trois couches de tissus :

- Une couche interne (la capsule rénale) : c'est une membrane fibreuse lisse et transparente. Son rôle est de protéger le rein contre les traumatismes et d'empêcher la propagation des infections.
- Une couche moyenne (la capsule adipeuse) : c'est une masse de tissu adipeux entourant la capsule rénale. Elle protège également le rein contre les traumatismes.
- Une couche externe (le fascia rénal) : c'est une fine couche de tissu conjonctif fibreux qui sert à fixer le rein aux organes adjacents et à la paroi abdominale (2)

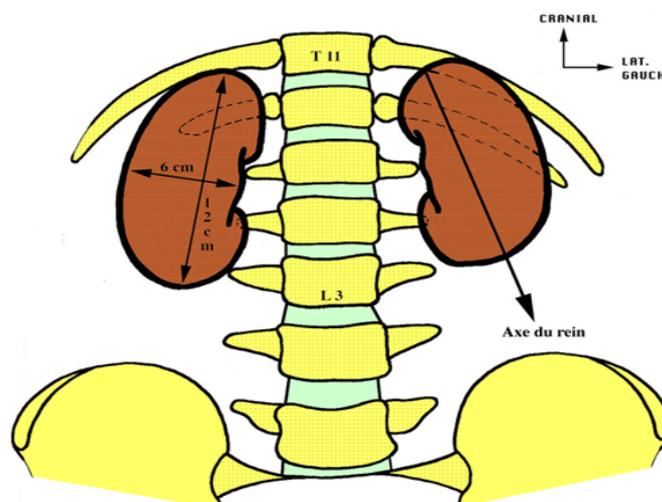


Figure 1 : Vue antérieure des reins

I.1.3. Anatomie interne :

La coupe frontale du rein révèle deux régions distinctes :

- Une région périphérique, rougeâtre, à texture lisse, appelée cortex rénal.
- Une région centrale, brune rougeâtre, appelée médullaire rénale .La médullaire rénale est constituée de 8 à 18 pyramides rénales de forme conique (2)

Le cortex rénal et les pyramides rénales de la médullaire constituent la partie fonctionnelle appelée parenchyme du rein. Ce parenchyme contient environ 1 million de structures microscopiques appelées néphrons (2).

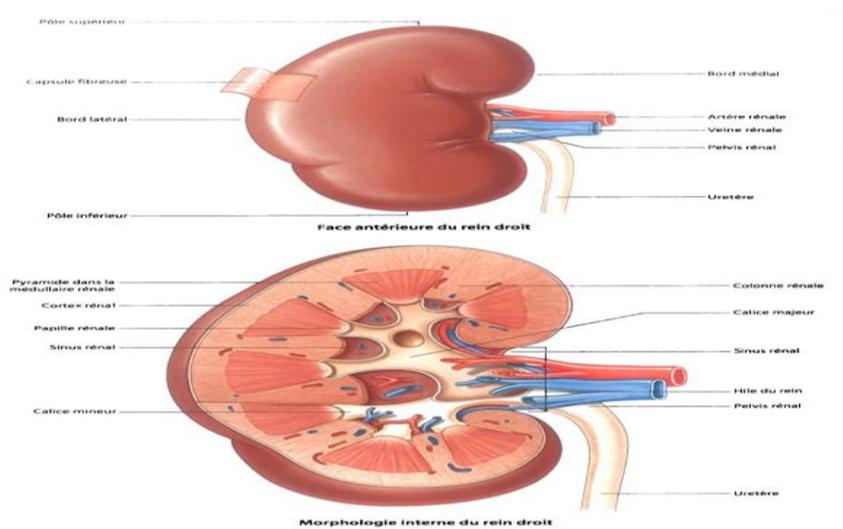


Figure 2 : Morphologie du rein (3)

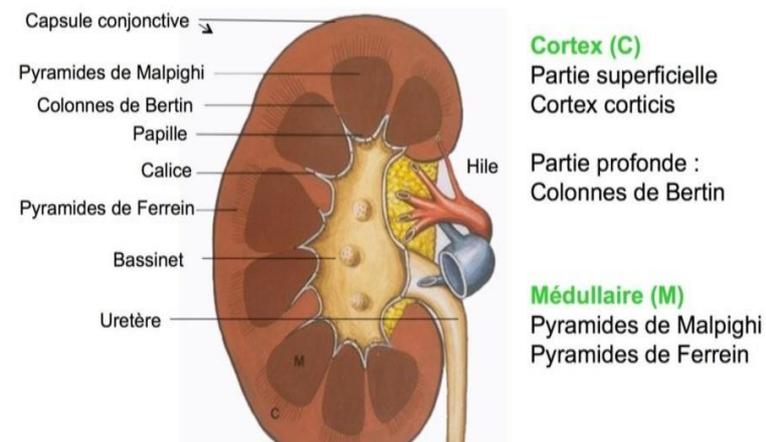


Figure 3 : Anatomie du rein (4)

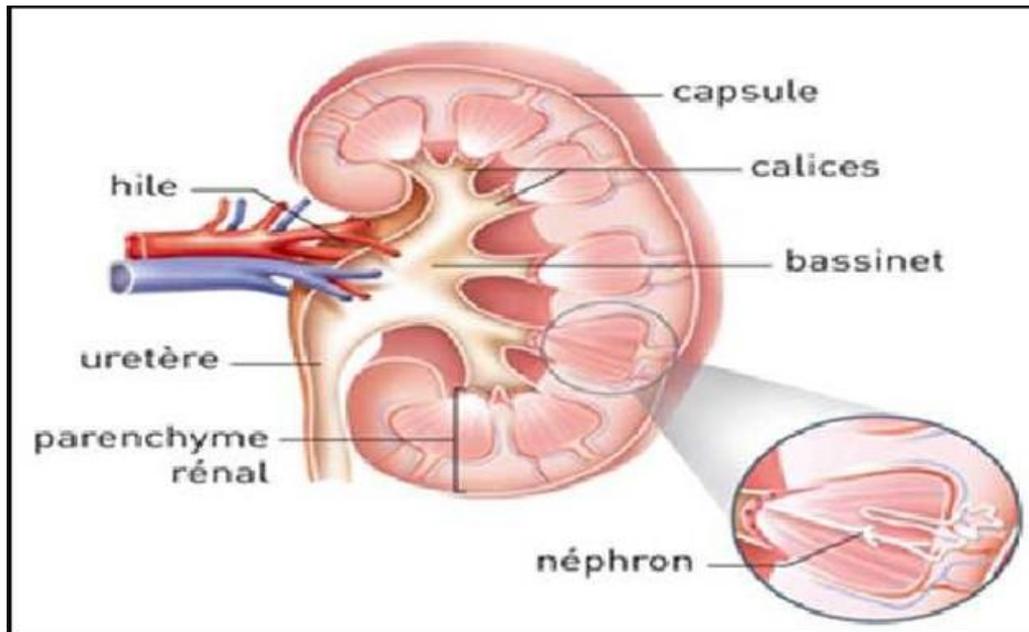


Figure 4 : Anatomie du rein (5)

I.1.4. Néphron

I.1.4.1. Définition :

Le néphron représente l'unité fonctionnelle du rein .Il est constitué de : corpuscule de Malpighi (corpuscule rénale) composé du glomérule et de la capsule de Bowman (capsule glomérulaire), le tube contourné proximal, l'anse de Henlé, le tubule contourné distal, et le tube collecteur de BELLINI (6).

I.1.4.2. Les différentes parties du néphron :

I.1.4.2.1. Corpuscule de Malpighi :

Le corpuscule de Malpighi est situé dans le cortex rénal (1). Il possède deux pôles, un pôle urinaire où s'insère le tube contourné proximal et un pôle vasculaire où pénètre l'artériole (7). Il est constitué de deux parties :

❖ Capsule glomérulaire (capsule de Bowman) :

La capsule de Bowman est une sorte de coupe épithéliale possédant deux parois. :

La paroi externe appelée également « feuillet pariétal » formée d'un épithélium pavimenteux (2) et la paroi interne appelée « feuillet viscéral ». Cette capsule entoure un réseau de capillaires appelé glomérule (1).

❖ Glomérule (capillaires glomérulaires) :

Les capillaires glomérulaires forment un système porte artériel qui se situe entre l'artériole afférente et l'artériole efférente du corpuscule (7).

Le glomérule fait partie à la fois du système cardiovasculaire et du système urinaire .(2).

Membrane de filtration: Le feuillet viscéral de la capsule de Bowman et l'endothélium du glomérule forment la membrane glomérulaire de filtration.

Cette membrane est formée de plusieurs parties :

- L'endothélium glomérulaire : couche poreuse, unique de cellules endothéliales, les pores ont un diamètre de 50 nm à 100 nm (7). La taille de ces ouvertures permet à tous les solutés du plasma de traverser les capillaires glomérulaires mais s'oppose au passage des globules sanguins et des plaquettes (2).
- La membrane basale glomérulaire; Membrane extracellulaire, située sous l'endothélium, dépourvue de pores (Figure 07). Formée de fibrilles à l'intérieur d'une matrice de glycoprotéine. La partie périphérique de la membrane basale est de 240 à 340 nm d'épaisseur (7). L'essentiel de la filtration des macromolécules circulantes s'effectuent dans la membrane basale glomérulaire. Elle fonctionne à la fois comme un filtre mécanique et un filtre électronique, car elle porte des charges anioniques (7).
- L'épithélium du feuillet viscéral de la capsule de Bowman : Un ensemble de cellules épithéliales qui en raison de leur forme particulière, sont appelées podocytes (Figure 07). Les podocytes contiennent des structures en forme de pied appelées pédicelles. Les pédicelles sont parallèles à la circonférence du glomérule et elles recouvrent la membrane basale, sauf les espaces qui séparent une pédicelle à l'autre qui sont appelées les fentes de filtration, ou fissures poreuses. Les charges négatives des membranes plasmiques podocytaires sont indispensables au maintien de la forme des pédicelles (7)

I.1.4.2.2. Le tubule rénal**❖ Tube contourné proximal :**

La première partie du tubule rénal est appelée tube contourné proximal, qui se trouve dans le cortex (1). Le terme proximal désigne la partie du tubule reliée à la capsule de

Bowman et le mot contourné signifie que le tubule est en forme de serpent in plutôt que droit (2)

❖ Anse du néphron (de Henle) :

Composée de deux parties, la première partie de l'anse est appelée « descendante » en raison de sa pénétration dans la médulla rénale, et la deuxième partie dite « ascendante » fait alors un virage en épingle à cheveux et retourne au cortex rénal (2).

❖ Tube contourné distal :

Le tubule redevient tordu et revient dans le cortex rénal. En raison de la distance qui le sépare de son point d'origine dans la capsule de Bowman, cette partie est appelée tube contourné distal.(1).

❖ Tube collecteur :

Les tubules contournés distaux de plusieurs néphrons déversent leur contenu d'urine primitive dans un tube collecteur. Les tubes collecteurs s'unissent pour former quelques centaines de gros tubules rénaux droits(2).

I.1.4.3. Les types de néphron :

Les néphrons sont classés souvent en deux types, le néphron sous-cortical et le néphron juxta médullaire :

I.1.4.3.1. Le glomérule du néphron sous-cortical :

Ces glomérules sont situés dans la région corticale externe, environ 80 à 85 % des néphrons sont des néphrons corticaux.

I.1.4.3.2. Le glomérule du néphron juxta médullaire :

Ces glomérules sont situés bien à l'intérieur du cortex, près de la médulla, alors que les autres parties du néphron pénètrent profondément dans la partie médullaire (1).

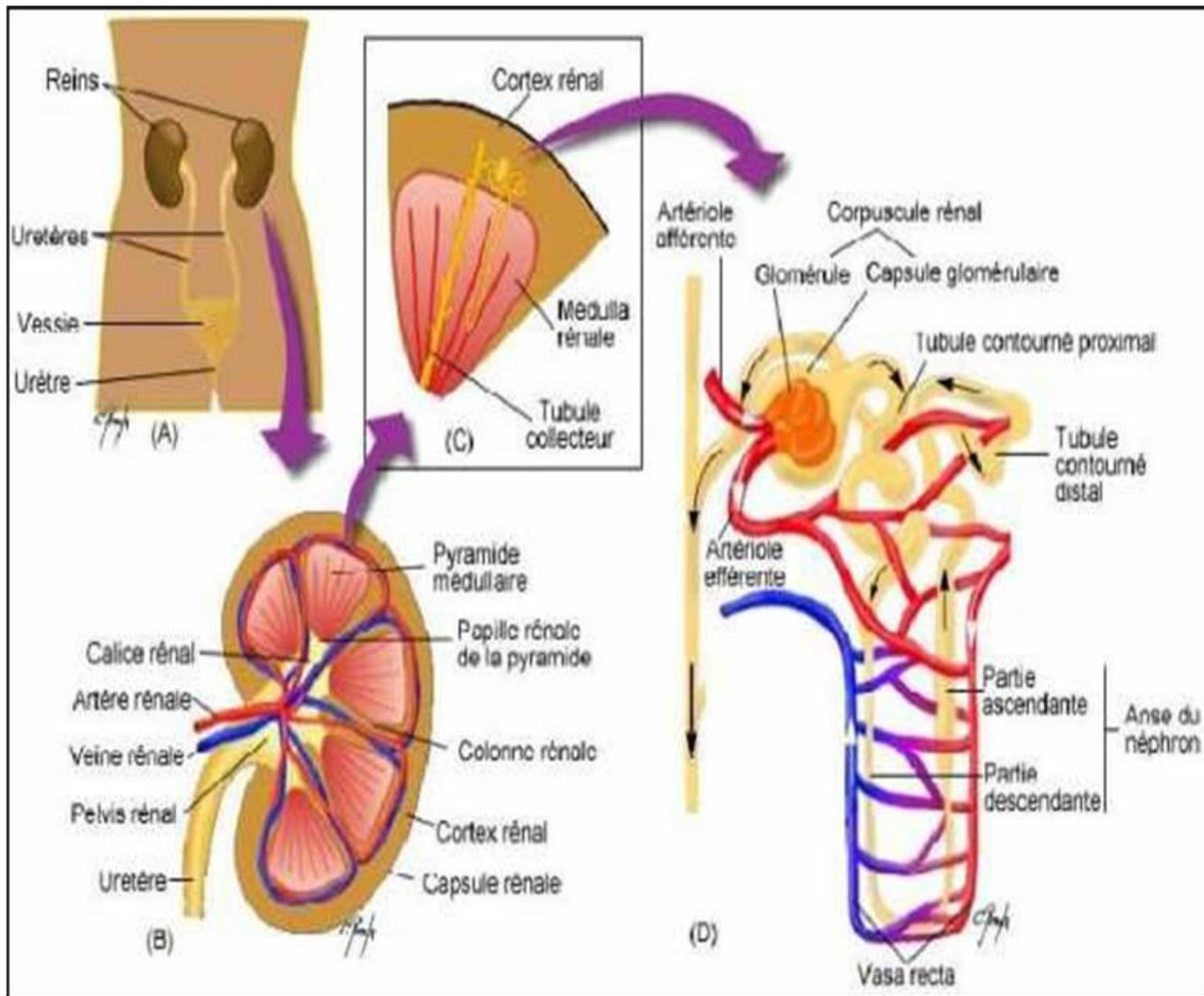


Figure 5 : Structure du néphron et de sa vascularisation (8)

I.1.5. Vascularisation et innervation :

La vascularisation artérielle du rein est assurée principalement par une artère rénale qui se subdivise en artérioles et capillaires permettant une irrigation sur tout le trajet du néphron (9). La majorité des nerfs du rein proviennent du ganglion cœliaque. Ils appartiennent à la partie sympathique du système nerveux autonome. Ce sont des nerfs vasomoteurs qui innervent les vaisseaux sanguins, Donc ils règlent le débit sanguin en modifiant le diamètre des artérioles (2).

I.2. La physiologie du rein

I.2.1. Les éléments de la physiologie rénale:

I.2.1.1. Le néphron:

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein que chaque rein en contient environ 400 à 800 000. Il existe dans chaque néphron un glomérule et un tubule qui le suit, ce dernier est composé de différents segments spécialisés, qui permettent la modification de composition de l'ultra filtrat aboutissant à l'urine définitive. Le contrôle de ces échanges est assuré par des hormones et des médiateurs, d'origine systémique ou locale. Le rein joue un rôle essentiel dans l'homéostasie du milieu intérieur par ses fonctions exocrines et endocrines.

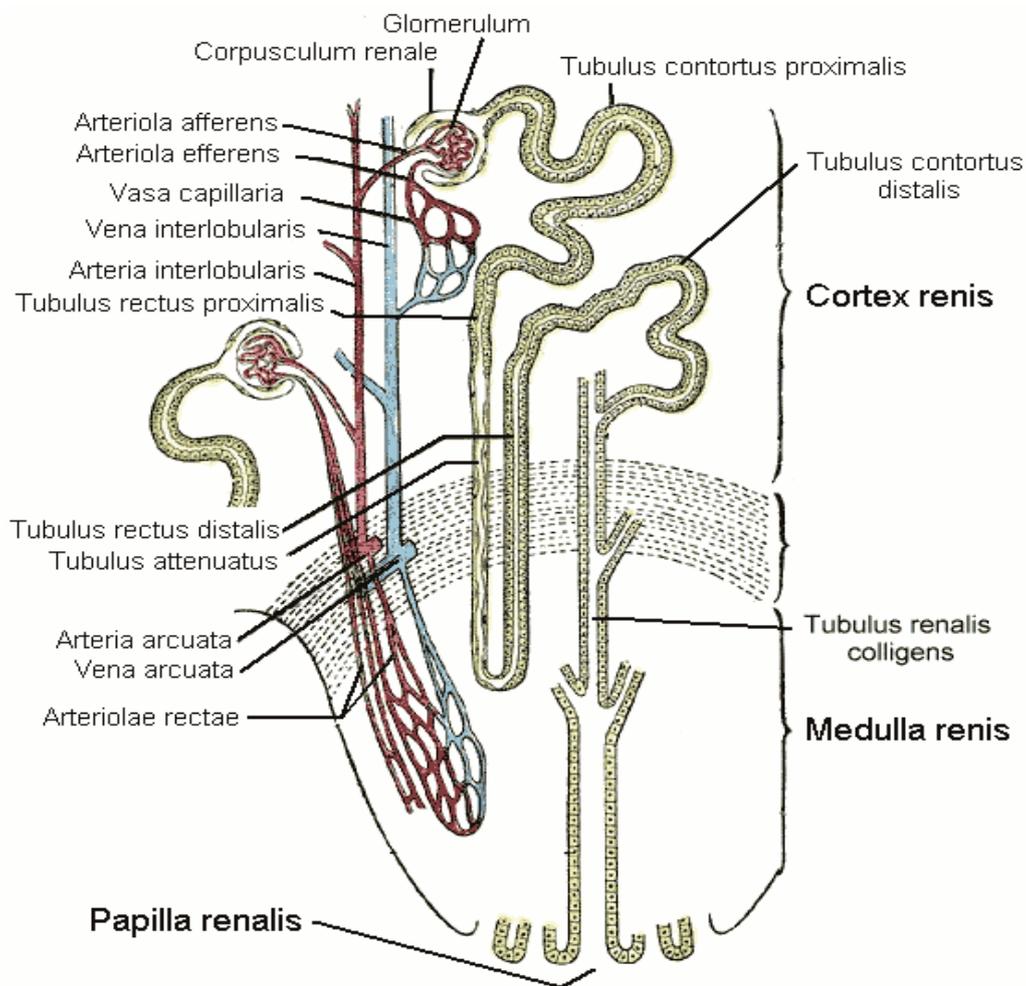


Figure 6 : Le néphron.

I.2.1.1.1. La filtration glomérulaire

La perméabilité de la barrière glomérulaire et la force motrice de pression de part et d'autre de la barrière sont les deux déterminants physiques de la filtration glomérulaire suivant la Loi de Starling :

$$DFG = Kf \times P_{uf}$$

Kf: coefficient de filtration

P_{uf} : pression d'ultrafiltration

Les facteurs modulant la filtration glomérulaire sont :

- les pressions hydrostatiques et oncotiques dans le capillaire glomérulaire .
- la pression hydrostatique dans la chambre urinaire.
- le débit plasmatique glomérulaire.
- la perméabilité et la surface glomérulaires.
- le tonus des artérioles afférentes et efférentes. (10)

I.2.2. Les étapes de la formation de l'urine:**I.2.2.1. Le Tube Proximal (TCP) :**

2/3 de l'eau filtrée par le glomérule est réabsorbée pendant sa traversée du tube proximal, soit près de 120 L/j. 2/3 du Na⁺ filtré est également réabsorbé, ce qu'on appelle le caractère iso-osmotique de la réabsorption dans le TCP. En conséquence, le fluide tubulaire est iso-osmotique au plasma dès son arrivée dans l'anse de Henle.

Le glucose est entièrement réabsorbé à ce niveau de façon que la glycémie ne dépasse pas 10 mmol/L, au-delà, la charge filtrée dépasse la capacité de réabsorption du glucose par le TCP, le transport du glucose devient saturable.

Les bicarbonates sont aussi entièrement réabsorbés, de façon couplée au sodium (Na) tant que leur concentration plasmatique est inférieure à 27 mmol/L. (Cette étape nécessite l'équilibre du bilan des acides réalisé dans le tube distal).

La réabsorption du phosphate se fait également dans le TCP couplée au Na, cela se fait sous le contrôle hormonal de l'hormone parathyroïdienne (parathormone PTH).

Cependant, la réabsorption du Ca^{++} à ce niveau est passive, elle suit celle du Na^+ et de l'eau et présente 65 % du calcium filtré. Il y a une forte liaison entre l'état d'hydratation extracellulaire et la réabsorption de calcium à ce niveau, du fait des variations de transport du sodium.

Il existe une réabsorption importante d'acide urique dans cette partie du néphron qui se fait via des transporteurs spécifiques.

I.2.2.2. L'Anse de Henlé :

Dans cette partie du néphron, il existe la réabsorption découplée du Na et de l'eau (réabsorption d' H_2O sans Na^+ dans la branche descendante et réabsorption active de Na^+ sans H_2O dans la branche ascendante). Le transport de NaCl est assuré dans la branche large ascendante. L'activité de ce système génère un faible gradient électrique qui permet la réabsorption de calcium. Le co-transporteur Na-K-2Cl est inhibé par les diurétiques de l'anse qui sont la bumétanide ou furosémide (des mutations de ce système de réabsorption sont observées dans le syndrome de Bartter)

La réabsorption dissociée de Na et d' H_2O est également associée à un phénomène de multiplication à contre-courant qui est possible grâce à la forme en épingle à cheveux de l'anse de Henle et des vasa recta qui l'accompagne, induit un gradient de concentration cortico-papillaire (osmolarité interstitielle corticale à 290 mOSM jusqu'à une osmolarité interstitielle et tubulaire à 1 200 mOSM)

Ainsi, à la fin de l'anse de Henle :

- 25 % supplémentaires de la charge filtrée en Na et H_2O sont réabsorbés.
- le fluide tubulaire a subi un phénomène de concentration-dilution conduisant à l'établissement d'un gradient de concentration cortico-papillaire interstitiel, nécessaire à la réabsorption d' H_2O ADH dépendante dans le canal collecteur.

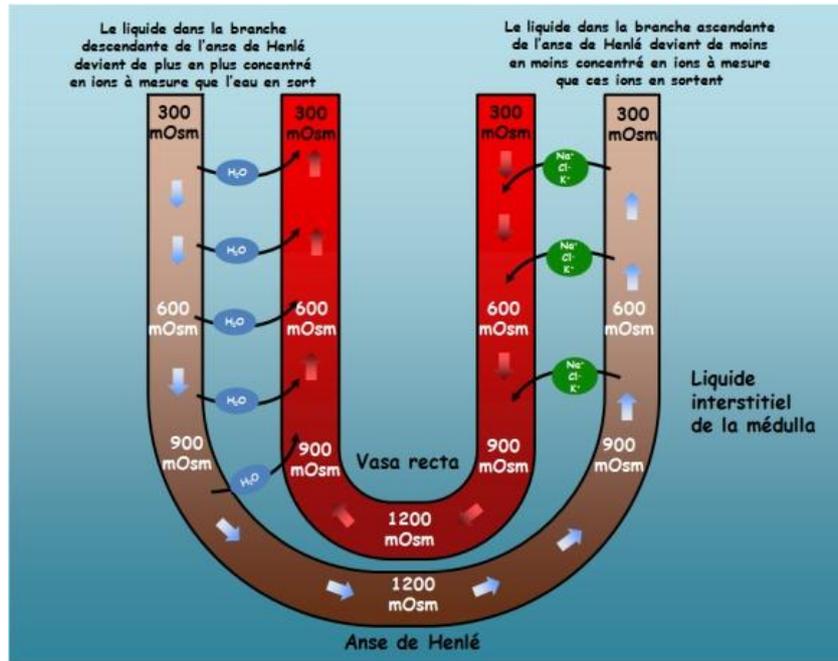


Figure 7 : Schéma montre les échanges par contre courant.

I.2.2.3. Le tube contourné distal (TCD) :

À l'arrivée dans le TCD, le fluide tubulaire est isotonique au plasma. La réabsorption de sodium y est assurée par un co-transporteur de NaCl, inhibé par les diurétiques thiazidiques (figure 5). Le tube distal est imperméable à l'eau, l'osmolarité du fluide tubulaire diminue pour atteindre une valeur minimale de 60 mOsmol/L (le TCD est le segment de dilution)

I.2.2.4. Le canal collecteur :

Au niveau de cette partie du néphron que se fait l'ajustement final de l'excrétat urinaire aux entrées (fonction d'homéostasie), et cela se fait sous la dépendance de diverses influences hormonales. Ceci concerne la concentration de l'urine (bilan de l'eau), la sécrétion de potassium (bilan du K⁺), l'acidification de l'urine (bilan des H⁺), et la réabsorption de sodium (bilan du Na⁺).

La réabsorption de sodium est assurée dans le tube collecteur par le canal épithélial de sodium (ENaC) apical des cellules principales, stimulée par l'aldostérone et inhibée par l'amiloride (figure 6).

Une sécrétion de potassium est couplée à la réabsorption de sodium par le canal épithélial du Na. Contrairement des diurétiques agissant plus en amont dans le tubule, les diurétiques qui inhibent ce canal n'augmentent pas la sécrétion de potassium et sont dits « épargneurs de potassium » (ils risquent d'induire une hyperkaliémie).

La réabsorption de l'eau qui permet l'ajustement de l'osmolalité finale de l'urine est sous la dépendance de l'hormone antidiurétique ADH.

Bilan de l'eau :**1. en cas de déshydratation intracellulaire (situation de privation hydrique) :**

- L'hormone antidiurétique est sécrétée et entraîne une augmentation de la perméabilité à l'eau du tube collecteur.
- L'eau est alors réabsorbée de façon passive dans l'interstitium le long d'un gradient entre l'intérieur du tubule et l'interstitium environnant, lui-même favorisée par le gradient cortico-papillaire.
- Les urines définitives sont concentrées.

2. En cas d'hyperhydratation intracellulaire (situation d'excès d'eau) :

- Pas de sécrétion d'hormone antidiurétique.
- Le tube collecteur reste imperméable à l'eau, et les urines définitives sont donc diluées.

Cet ajustement final homéostatique de l'excrétion de sodium d'une part et de l'eau d'autre part se fait d'une manière indépendante, permettant une régulation dissociée du VEC (dépendant du bilan du Na) et du VIC (dépendant du bilan de l'eau).

I.2.3. le rôle du rein:**I.2.3.1. le rôle endocrinien du rein :**

Le rein contient de nombreuses substances à activité biologique et qui exercent un effet soit paracrine (fonctions de transport, activités métaboliques, ou de la croissance des cellules rénales) soit systémique (endocrine).

A. Vitamine D:

La forme active de la vitamine D [1,25 di hydroxy- vitamine D₃ ou calcitriol] est produite dans les cellules tubulaires proximales, à partir de son précurseur hépatique, la 25 hydroxy vitamine D₃, sous l'effet de la 1alpha-hydroxylase. L'activité de cette enzyme augmente par la PTH. La forme active de la vitamine D augmente l'absorption digestive et rénale du calcium, et l'absorption intestinale de phosphate.

B. Érythropoïétine (EPO):

C'est une glycoprotéine produite par les cellules interstitielles péri-tubulaires fibroblastiques en réponse aux variations de la pression partielle tissulaire en oxygène. L'EPO est produite suite à l'hypoxie cellulaire, physiologique (altitude) ou pathologique (pathologies respiratoires par exemple), et stimule la production des globules rouges par la moelle osseuse.

C. Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

La rénine est sécrétée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire suite aux variations de la volémie, active par le phénomène de protéolyse, l'angiotensinogène (d'origine hépatique), ensuite l'angiotensine I est transformé en angiotensine II par l'enzyme de conversion.

L'angiotensine II a des effets vasoconstricteurs puissants (via son récepteur AT₁) et stimule la sécrétion cortico-surrénalienne d'aldostérone, favorisant la rétention de Na et la sécrétion de K⁺ et de H⁺.

Les stimulateurs de la sécrétion de rénine sont :

- La baisse de la pression artérielle ou l'hypovolémie.
- Le système nerveux sympathique .
- L'augmentation de la concentration en chlorure de sodium au niveau de la macula densa (= feedback tubulo-glomérulaire).

L'inhibition du SRAA par des médicaments agissant à différents niveaux de la cascade d'activation (figure 7) est largement utilisée en clinique (HTA, insuffisance cardiaque, progression des néphropathies). (10).

I.3. La maladie rénale chronique

I.3.1. Définition de la maladie rénale chronique :

On définit la maladie rénale chronique (MRC) par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal.

Internationalement, les MRC sont définies par l'existence **depuis plus de 3 mois**:

- D'une insuffisance rénale qui est définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1,73 m²,
- Et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique qui soit cliniquement significative
- Et/ou d'un déséquilibre dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

Les MRC peuvent évoluer au stade d'une insuffisance rénale terminale (IRT) voire un décès. Le traitement de l'IRT repose sur la l'épuration extrarénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale) ou la transplantation rénale (greffe de rein) qui est le traitement de choix d'une IRT.(10).

I.3.2. Diagnostic d'une maladie rénale chronique :

La démarche diagnostique est constituée de 6 étapes :

- A. Confirmer la maladie rénale chronique.
- B. Préciser son stade d'évolution.
- C. Etablir le diagnostic étiologique.
- D. Estimer et prendre en charge les facteurs de progression.
- E. Chercher les facteurs de risque cardio-vasculaire.
- F. Chercher le retentissement, si le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m².

A. Première étape : Confirmer la maladie rénale chronique

Pour confirmer l'existence d'une maladie rénale chronique, il est primordial de :

- Savoir la créatininémie, et en cas de stabilité il faut chercher le DFG.
 - Chercher la présence d'une protéinurie (ou une albuminurie).
 - Connaître s'il y a une anomalie du sédiment urinaire (hématurie ou leucocyturie).
 - Voir la morphologie des reins et des voies excrétrices, et chercher toute anomalie.
- ❖ Il est possible de mesurer Le DFG (par la mesure de la clairance des traceurs exogènes qui sont filtrés par le glomérule, mais qui ne sont ni réabsorbés, ni métabolisés, ni sécrétés dans le tubule rénal : inuline, EDTA-Cr51, iothalamate ou iohexol), mais il est généralement estimé à partir de quelques paramètres simples comme la créatinine sérique, l'âge, le poids et éventuellement l'ethnie. Plusieurs formules sont utilisées pour estimer le **DFG** :
- la formule de Cockcroft et Gault : les recommandations d'adaptation des posologies des médicaments sont basées sur cette formule (*elle peut être calculé sans ordinateur*)
 - la formule MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) : cette formule est plus précise, elle donne le DFG directement indexé à la surface corporelle
 - la formule CKD-EPI : c'est une évolution de MDRD plus juste si le DFG est > 60.

La chronicité de la maladie rénale est évoquée sur plusieurs critères :

- ❖ On définit une maladie rénale chronique comme étant une maladie évoluant depuis plus de 3 mois. Elle est confirmée devant :
- Des facteurs anamnestiques : la nature de la maladie rénale, des antécédents de maladie rénale, une créatininémie antérieure élevée, une ancienne présence d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie) ;
 - Des facteurs morphologiques : diminution de la taille des reins;
 - Des facteurs biologiques :
 - Une anémie normocytaire normochrome arégénérative (secondaire à la diminution de la production d'érythropoïétine par les reins), elle peut être sévère, mais elle est souvent bien tolérée
 - Une hypocalcémie (par carence en vitamine D active « 1-25-dihydroxycholecalciférol » par défaut d'hydroxylation rénale en position 1)

Il existe également des particularités qu'il faut connaître, elles sont citées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 1: Exceptions diagnostiques

IRC sans diminution de taille des reins	-Diabète - Amylose - Hydronéphrose bilatérale - Polykystose rénale autosomique dominante
IRC sans hypocalcémie	- Myélome, métastase osseuse -IRC + cause d'hypercalcémie surajoutée
IRC sans anémie	- Polykystose rénale autosomique dominante
IRA avec hypocalcémie	- Lyses cellulaires En particulier rhabdomyolyse
IRA avec anémie	- Hémorragies ou hémolyses

B. Deuxième étape : préciser son stade d'évolution :

La précision du stade de la MRC repose sur la mesure ou l'estimation du DFG, on définit 5 stades :

Tableau 2 : Classification des différents stades de la maladie rénale chronique selon le DFG

Stade	Etat	DFG (ml/min/1.73/ m2)
1	Une maladie rénale chronique avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Une maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère	60-89
3A	Une insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Une insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Une insuffisance rénale sévère	15-29
5	Une insuffisance rénale terminale	< 15

- ❖ Le stade 3 est divisé en stades 3A et 3B, du fait de son hétérogénéité.
- ❖ Le stade 5 ne signifie pas forcément le début immédiat de la dialyse.

Le stade 5D concerne le malade dialysé et le stade 5DT concerne le malade transplanté rénal.

- ❖ Cette classification en stades a pour intérêt une prise en charge spécifique et adéquate (tableau 3).

Tableau 3 : Prise en charge de la MRC en fonction du stade

Stade	Prise en charge
1et2	<ul style="list-style-type: none">- Faire le diagnostic étiologique et traitement- Ralentir la progression de la maladie rénale (détection des facteurs de risque)- Eliminer les substances néphrotoxiques- Prendre en charge les facteurs de risque cardio-vasculaires- Prendre en charge les comorbidités
3A	<ul style="list-style-type: none">-Idem stade 1 et 2-Diagnostiquer, prévenir et traiter les complications de la MRC et des maladies associées
3B	<ul style="list-style-type: none">- Idem stade 1, 2 et 3A- Diagnostiquer, prévenir et traiter les complications de la MRC et des maladies associées +++-Préserver le capital veineux- Vaccination contre l'hépatite B
4	<ul style="list-style-type: none">-Idem stade 1, 2 et 3- Informer et préparer au traitement de suppléance
5	<ul style="list-style-type: none">-S'inscrire sur la liste de transplantation rénale lorsqu'elle est possible-Traitement de suppléance par dialyse: On doit informer et préparer le patient à la technique choisie. On indique le début de la dialyse en fonction de la symptomatologie clinique et biologique

C. Troisième étape : établir le diagnostic étiologique

- Il est important de rechercher l'étiologie de la maladie rénale chronique, cette étiologie peut impliquer une prise en charge thérapeutique spécifique (ex : immunosuppresseurs et stéroïdes dans les néphropathies glomérulaires).
- Après l'évolution aux stades avancés d'atrophie rénale (traduisant une fibrose rénale), toutes les structures du rein sont affectées ce qui empêche le plus souvent de faire le diagnostic causal, donc le ce dernier est plus facile à établir aux stades primitifs de la maladie.
- Ces éléments simples permettent une orientation étiologique :
 - anamnèse et examen clinique ;
 - échographie rénale ;
 - protéinurie ;
 - sédiment urinaire.

Les questions à formuler pour rechercher une étiologie à la MRC :**1. Y a-t-il un obstacle chronique ?**

Toutes les causes d'un obstacle chronique négligé peuvent aboutir à une IRC. Plus l'obstacle tarde pour être levé, plus la récupération de la fonction rénale sera incomplète.

L'examen clinique (globe vésical, gros rein et touchers pelviens si nécessaire) et l'échographie vésicale, des reins et des voies excrétrices doivent être systématiques.

2. La néphropathie chronique est-elle d'origine glomérulaire ?

❖ A l'interrogatoire on recherche:

- Un contexte de maladie générale : diabète, lupus et autres maladies immunitaires,
- Des antécédents personnels ou familiaux de protéinurie ou d'hématurie.

❖ Il faut rechercher également un syndrome glomérulaire :

- Une protéinurie avec un taux d'albumine (> 50 %) ou de gammaglobulines polyclonales, avec parfois un syndrome néphrotique,

- Dans le cas des glomérulonéphrites, une hématurie microscopique avec hématies déformées et parfois des cylindres hématiques, ou même macroscopique totale sans caillots dans les formes graves,
- l'HTA et la rétention hydrosodée sont particulièrement fréquentes.

3. La néphropathie chronique est-elle d'origine interstitielle ?

❖ A l'interrogatoire on recherche:

- Des antécédents urologiques, particulièrement d'infections urinaires hautes,
- La prise de médicaments néphrotoxiques, en particulier d'antalgiques et d'anti-inflammatoires ou l'exposition à des toxiques.

❖ Il faut rechercher également un syndrome de néphropathie interstitielle :

- une protéinurie modérée (< 1 g/24 h)
- une leucocyturie sans germes,
- une acidose hyperchlorémique avec trou anionique normal,
- l'HTA et la rétention hydrosodée sont plus tardives.

Tableau 4 : Principales causes de NIC

Infections urinaires hautes	• Favorisées par une malformation urologique ou des lithiases
Causes toxiques	• Analgésiques, AINS, toxiques (plomb, lithium)
Anomalies métaboliques	• Hypokaliémie chronique, goutte(uricémie significative), oxalose,

4. La néphropathie chronique est-elle d'origine vasculaire ?

❖ A l'interrogatoire on recherche:

- Une HTA ancienne et mal contrôlée,
- Des facteurs de risque vasculaire comme par ex : tabagisme, diabète, hypercholestérolémie, antécédents familiaux, etc.
- Des antécédents cardio-vasculaires (AVC, coronaropathie, artérite),

- La dégradation de la fonction rénale sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II.
- ❖ A L'examen clinique on recherche :
 - Abolition de pouls, souffles sur les trajets vasculaires,
 - Anomalies vasculaires au fond d'œil.
- ❖ Les examens complémentaires comportent :
 - Une échographie Doppler des artères rénales pour rechercher de signes directs et indirects de sténoses des artères rénales, avec mesure des index de résistance vasculaire intrarénale,
 - Une évaluation du retentissement de l'HTA (hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG et surtout à l'échographie cardiaque).

Les néphropathies vasculaires sont associées à des degrés divers, sténoses des artères rénales, néphroangiosclérose et embolies de cristaux de cholestérol.

5. La néphropathie chronique est-elle héréditaire ?

- ❖ Les antécédents familiaux de néphropathie doivent être recherchés : faire un arbre généalogique.
- ❖ Les étiologies les plus fréquentes de MRC génétique chez l'adulte sont :
 - La polykystose rénale autosomique dominante,
 - Le syndrome d'Alport de transmission généralement liée à l'X.

D. Quatrième étape : estimer et prendre en charge les facteurs de progression

- Après le traitement étiologique de la maladie rénale chronique, il est indispensable d'intervenir pour ralentir la progression des maladies rénales chroniques, l'intervention se fait par :

- Le contrôle rigoureux de la pression artérielle et de la protéinurie
- L'utilisation d'IEC ou d'antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine (ARA II);
- La prévention de l'insuffisance rénale aiguë et de la néphrotoxicité ;
- La restriction protidique modérée et adaptée au malade;
- Le contrôle d'un diabète s'il est existant et l'arrêt du tabac.

1) Le contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie

Un contrôle rigoureux de la pression artérielle permet de ralentir la progression des maladies rénales et de diminuer le risque de complications cardio-vasculaires.

❖ En mesurant la pression artérielle, elle doit être :

- Inférieure à 130/80 mmHg chez un patients ayant une MRC avec une albuminurie ≥ 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) qu'il soit diabétique ou non ;
- inférieure à 140/90 mmHg chez un patient ayant une MRC avec une albuminurie < 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) ;
- supérieure à 110 mmHg (systolique) dans tous les cas.

2) Le blocage du système rénine-angiotensine (SRA)

Un IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion) ou un antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA2) doit être utilisé en première intention chez le patient diabétique dès que l'albuminurie dépasse le seuil de 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) et chez le patient non diabétique dès que l'albuminurie est ≥ 300 mg/24 h (correspondant à une protéinurie de 0,5 g/24 h) car ils permettent de ralentir la progression des MRC par :

- L'abaissement de la pression artérielle ;
- L'abaissement de la protéinurie conséquence de la diminution de la pression capillaire glomérulaire.

Dans le cas d'une protéinurie sans HTA :

- L'utilisation d'un bloqueur du SRA est obligatoire;
- Le but est d'obtenir une protéinurie $< 0,5$ g/g de créatinine ;
- Avec la dose maximale tolérée pour que la PAS reste supérieure à 110 mmHg.

L'association d'un IEC avec un ARA2 et/ou un inhibiteur direct de la rénine est à éviter en dehors d'un avis médical (par exemple en cas de protéinurie élevée chez un sujet jeune).

Le suivi d'un traitement par bloqueur du système rénine-angiotensine nécessite des précautions pour éviter :

- Une hypotension ou une insuffisance rénale aiguë à l'introduction du traitement ou suite à une augmentation des doses, surtout en cas d'hypovolémie ;
- Une hyperkaliémie, en cas d'insuffisance rénale ou chez un diabétique.

Utilisation des bloqueurs du SRA

Diminuer éventuellement les doses de diurétiques, et tout cas l'introduction d'un bloqueur du SRA est à éviter après une déplétion sodée aiguë (traitement d'un OAP).

Commencer par une posologie basse, puis augmenter progressivement par paliers de 2 à 4 semaines, d'autant plus que le patient est âgé et la fonction rénale est altérée. L'augmentation des doses se fait jusqu'à l'atteinte des cibles thérapeutiques ou les doses maximales de l'AMM.

- Le dosage de la créatininémie et de la kaliémie doit se faire avant la prescription, et après 7 à 15 jours de traitement initial et après chaque modification de la posologie du fait du risque de baisse (fonctionnelle) de la fonction rénale sous antagoniste du système rénine-angiotensine.

Tableau 5 : Facteurs aigus aggravant une IRC

Facteur	Causes	Caractéristiques
Déshydratation extracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Diurétiques • Vomissements • Diarrhée 	<ul style="list-style-type: none"> • Réversibilité après diminution des doses de diurétiques et apport de sel et d'eau
Médicaments à effets hémodynamiques	<ul style="list-style-type: none"> • AINS • IEC ++ • ARA2 	<ul style="list-style-type: none"> Hypovolémie associée ++ • Sténose des artères rénales, ou lésions vasculaires graves • Réversibilité à l'arrêt
Obstacle	<ul style="list-style-type: none"> • Toutes les causes d'obstacle 	<ul style="list-style-type: none"> • Réversibilité après levé d'obstacle
Produits toxiques	<ul style="list-style-type: none"> • Produits de contraste iodés 	<ul style="list-style-type: none"> • Nécessite une hydratation ++ • Peser les indications
Produits toxiques	<ul style="list-style-type: none"> • Médicaments néphrotoxiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Respecter les règles de prescription
Pathologie surajoutée	<ul style="list-style-type: none"> • Pyélonéphrite aiguë • Néphropathie vasculaire surajoutée 	<ul style="list-style-type: none"> • Réversibilité après traitement spécifique

- À posologie stable, une surveillance clinique et biologique d'un traitement par IEC ou ARA2 est préférable à la fin du premier mois, comprenant notamment la mesure de la pression artérielle, le dosage de la protéinurie des 24 heures, de la kaliémie et de la créatininémie.
- Il est conseillé d'éduquer le patient à l'arrêt des diurétiques et du bloqueur du SRA en cas de déshydratation extracellulaire aiguë (ex. : gastro-entérite virale), pour éviter une insuffisance rénale fonctionnelle sévère.

3) La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë

Dans le cas d'une IRC d'aggravation brutale, il faut toujours rechercher un facteur aggravant surajouté. Les principaux facteurs aggravants sont mentionnés dans le tableau 5.

4) La restriction protidique

- ❖ Une restriction protéique modérée peut permettre de ralentir la progression de l'insuffisance rénale chez les patients dont le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m² :
 - L'apport protéique d'environ 0,8 à 1 g/kg/jour ;
 - L'apport calorique suffisant (30 à 35 kcal/kg/jour) et prise en charge diététique régulière pour éviter le risque de dénutrition.

5) le contrôle métabolique du diabète

- ❖ Chez les personnes diabétiques, l'obtention d'un contrôle optimal :
 - Permet de ralentir la progression de la protéinurie et fort probablement de l'insuffisance rénale ;
 - Fait, pour une longue durée, appel aux antidiabétiques oraux à doses adaptées à la fonction rénale :
 - MRC stade 3 : demi-dose de metformine, inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase 4 (iDPP4) et agonistes du « Glucagon-like Peptide 1 » (aGLP1), sulfamide d'action courte, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase ;
 - MRC stade 4 et 5 : iDPP4, repaglinide ;
 - à tous les stades, si les cibles ne sont pas atteintes, on fait appel à l'insuline.

6) L'arrêt du tabac

En plus de ses effets cardiovasculaires, le tabac favorise la progression de la MRC ; son arrêt est obligatoire chez tout patient ayant une MRC.

E. Cinquième étape : Chercher les facteurs de risque cardio-vasculaires associés

Les patients de la MRC sont des patients à **très haut risque cardio-vasculaire**. Ainsi, le risque de fatalité cardio-vasculaire d'un patient atteint de MRC est bien supérieur au risque d'insuffisance rénale terminale.

Il est donc primordial de prendre en charge très soigneusement l'ensemble des facteurs de risques cardio-vasculaires chez les patients ayant une maladie rénale chronique et notamment l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète, le tabagisme, l'inactivité physique, l'obésité. (10).

I.3.3. Etiologies :

Les deux premières causes principales sont : le diabète de type 2 et l'hypertension artérielle traitée ou non : Ces deux maladies endommagent les petits vaisseaux sanguins qui amènent le sang vers les cellules du rein qui éliminent l'eau et les déchets du métabolisme. Privées d'oxygène, ces cellules meurent et leur nombre diminue progressivement, ce qui diminue la capacité de filtration globale des reins (11).

Maladie cardio-vasculaires athéromateuse, insuffisance cardiaque et maladie de système ou auto-immune (lupus, vascularité, polyarthrite rhumatoïde, ...) : agissent de manière similaire en perturbant la microcirculation sanguine dans les reins (11).

Âge > 60 ans, obésité, tabagisme : ces éléments augmentent également le risque de souffrir d'insuffisance rénale chronique.

Les différentes affections urologiques (uropathie obstructive, infections urinaires récidivantes...) peuvent aussi être à l'origine d'insuffisance rénale chronique (11).

Enfin, dans certains cas, l'insuffisance rénale chronique peut être liée à la **prise au long terme de médicaments toxiques pour les reins**, par exemple certaines chimiothérapies anticancéreuses, certains antibiotiques, certains médicaments contre l'hypertension artérielle, ainsi que le lithium (dans le traitement des troubles bipolaires) (11).

I.3.4. Epidémiologie:

I.3.4.1. Epidémiologie de la maladie rénale chronique dans le monde:

La MRC est habituellement absente des symptômes jusqu'à ce que la maladie soit avancée et par conséquent le calcul précis de la charge est difficile et les données de prévalence exactes font défaut (12).

Des études d'observation évaluant la prévalence de la MRC dans les populations générales de différentes régions du monde ont été publiées (13)(14). D'après l'albuminurie et la diminution du DFG estimé, une enquête nationale sur la prévalence de la MRC aux États-Unis est passée de 10,0 à 13,1 % entre 1988-1994 et 1999-2004 (13). En utilisant la méthode similaire, une étude nationale transversale sur la prévalence et la charge de la MRC en Chine a montré que la prévalence de cette maladie était de 10,8 %, ce qui indique que près de 120 millions d'adultes ont une maladie rénale en Chine (14). Lorsque la maladie rénale chronique est définie uniquement par un DFG estimé à moins de 60 ml/min par 1,73 m², la prévalence approximative est de 2,5 à 11,2 % dans la population de l'Europe du Nord, Amérique, Asie et Australie (15). La prévalence de l'insuffisance rénale chronique était de 10,5 à 13,1 % lorsqu'elle était définie à la fois par la présence d'albuminurie et la diminution du DFG estimé. Une méta-analyse récente a examiné 100 études, dont 6 908 440 participants (16). La prévalence mondiale estimée de la MRC de stade 1 à 5 était de 13,4 % et celle des stades 3 à 5 de 10,6 %. Toutefois, la prévalence de la MRC signalée variait considérablement d'une étude à l'autre. La prévalence du diabète, de l'hypertension et de l'âge des participants était fortement associée à la prévalence de l'a MRC. La prévalence de la MRC dans les pays en développement comme la Chine (10,8 %) (14) était semblable à celle des pays développés comme aux États-Unis (13,0 %) (13) et en Norvège (10,2 %). Cependant, la prévalence de la MRC des stades 3 et 4 en Chine était faible comparativement à celle des pays développés. La prévalence de la MRC de stade 3 était de 1,6 % en Chine, comparativement à 7,7% aux États-Unis et 4,2% en Norvège. Une explication pourrait être que l'hypertension et le diabète ont augmenté rapidement au cours des 15 à 20 dernières années en Chine, mais pour que ces maladies affectent la MRC au niveau de la population pourrait prendre encore 10 ans (14). Ces résultats seront observés dans d'autres pays en développement et nous donneront l'occasion de prévenir la progression de la maladie jusqu'au stade final de la maladie rénale. Bien que la MRC soit courante, la prévalence élevée signalée dans ces études a été remise en question, qui remet en question l'existence d'une épidémie mondiale de la MRC. Les pièges qui existent dans la traduction des données épidémiologiques disponibles entravent l'évaluation précise de la MRC (17) (18).

I.3.4.2. Epidémiologie de la maladie rénale chronique en Algérie:

La prévalence de la MRC n'est toujours pas connue en Algérie car aucune étude nationale n'a été menée sur cette maladie. (19)

I.3.5. Traitement de suppléance de la fonction rénale :**I.3.5.1. Les techniques de suppléance de la fonction rénale**

Trois types de traitement permettent d'assurer la suppléance de la fonction rénale.

A) La transplantation rénale

Il s'agit de la meilleure méthode de suppléance de la fonction rénale Lorsqu'elle est possible, par rapport à l'hémodialyse et à la dialyse péritonéale du fait :

- d'une meilleure qualité de vie.
- d'une moindre morbidité cardio-vasculaire.
- d'une espérance de vie supérieure.
- d'un coût de traitement inférieur après la première année.

Dans la majorité des cas où elle est possible, elle peut être envisagée au stade 5, avant qu'un traitement par dialyse ne soit institué. La transplantation rénale fait l'objet d'un chapitre spécifique.

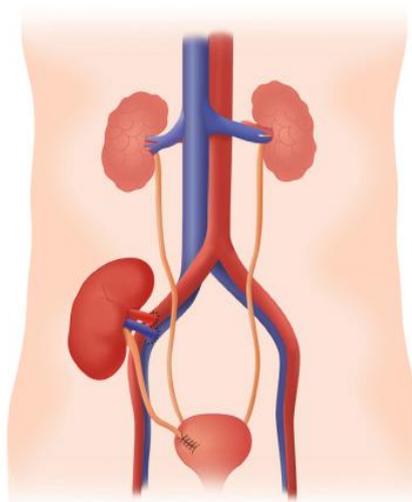


Figure 8 : Une image d'un rein greffé

B) L'hémodialyse

L'hémodialyse est la technique de dialyse :

- la plus utilisée (> 90 %),
- qui permet les durées de survie dans la technique les plus longues (jusqu'à 20 ans et plus)
- la plus coûteuse.
 - On peut la réaliser dans différentes structures :
- centre d'hémodialyse.
- unité de dialyse médicalisée avec présence médicale.
- unité d'auto-dialyse assistée ou non par un infirmier sans présence médicale.
- à domicile par des patients autonomes.
 - Son coût varie suivant les structures précédentes.

C) La dialyse péritonéale**Généralités :**

- La dialyse péritonéale est une technique de dialyse :
- Moins utilisée par rapport à l'hémodialyse.
- Permet le traitement à domicile qui est mieux adapté au plan hémodynamique que l'hémodialyse.
- A des performances d'épuration moindres que l'hémodialyse et dont la durée d'utilisation chez un patient est limitée à quelques années à cause de l'altération progressive des propriétés du péritoine.
- Moins coûteuse que l'hémodialyse.

Principes

La membrane péritonéale permet les échanges en dialyse péritonéale :

- les transferts diffusifs selon les gradients de concentration transmembranaires permettent le passage des molécules dissoutes.
- l'ultrafiltration se réalise avec des solutions de dialyse péritonéale de forte osmolarité (glucose hypertonique) ou à pression colloïde élevée (polymère de

glucose type amidon). Cela permet l'obtention d'une soustraction nette de liquide, nécessaire chez les anuriques.

Réalisation pratique

La dialyse péritonéale nécessite :

- un cathéter de dialyse péritonéale inséré chirurgicalement, l'extrémité étant dans le cul-de-sac de Douglas, alors que l'autre est tunnellisée dans un trajet sous cutané latéro-ombilical.
- un système de connexion qui permet d'assurer les échanges de façon aseptique.
- des poches de dialysat stériles d'un volume d'environ 1,5 à 2,5 litres.
- Les échanges peuvent être réalisés de deux façons :

par une technique manuelle qui permet 3 à 5 échanges par jour. Une stase de 4 heures en moyenne permet les échanges diffusifs. Le liquide est ensuite drainé par simple gravité. Souvent 8 à 10 litres d'échanges quotidiens sont nécessaires (technique DPCA ou dialyse péritonéale continue ambulatoire).

par une technique automatisée, une machine qui assure les échanges la nuit (technique DPA ou dialyse péritonéale automatisée).

Le choix entre les deux techniques dépend :

- de la nécessité d'assurer un volume d'échange plus important (patients de fort gabarit).
- de la nécessité de libérer le patient pendant la journée (patients ayant une activité professionnelle).

Clinique

Comme l'hémodialyse, la dialyse péritonéale permet, grâce aux échanges réalisés quotidiennement :

- Le contrôle des volumes liquidiens.
- La soustraction des différentes molécules à élimination urinaire.
- La correction des différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale

- Les patients traités par dialyse péritonéale ont un régime spécifique qui comprend :

Une privation hydrique moins sévère qu'en hémodialyse, la diurèse résiduelle est conservée plus longtemps.

Une alimentation peu salée.

Des apports protéiques importants, il s'agit de 1,2 g de protéines/kg/jour, avec le problème supplémentaire d'une perte protéique liée à la technique.

Des apports caloriques de 35 kcal/kg/jour.

I.3.6. Planification du traitement de suppléance

1. Information du patient

- ❖ Au stade de l'IRC sévère, Le patient doit être informé par les différentes techniques de suppléance, tout en prenant en considération les contraintes médicales :
 - transplantation rénale (donneur vivant ou décédé).
 - hémodialyse.
 - dialyse péritonéale.
- ❖ Les conséquences sociales et psychologiques de l'IRC devront être envisagées :
 - prise en charge à 100 % par la sécurité sociale ;
 - perspective d'un reclassement professionnel (travailleurs manuels surtout).

2. Début du traitement de suppléance

Comme mentionné dans le tableau 5, le stade 5 implique d'envisager le début du traitement de suppléance.

La fistule artério-veineuse doit être créée avant l'échéance de l'IRC terminale plusieurs mois à l'avance, tandis que le cathéter de dialyse péritonéale est posé environ 15 jours avant le début du traitement.

L'inscription sur la liste de transplantation rénale peut être réalisée quand le DFG est ≤ 20 ml/min/1,73 m².

- ❖ Le début de l'utilisation de l'hémodialyse ou de la dialyse péritonéale est alors une décision qui dépend de :

- Symptômes cliniques :
 - asthénie, altération de la qualité de vie,
 - crampes, insomnie,
 - rétention hydrosodée, hypertension artérielle,
 - nausées, dénutrition et perte de poids ;
- Signes biologiques :
 - toxicité urémique majeure (urée et créatinine très élevées),
 - vitesse de dégradation du DFG,
 - troubles électrolytiques et acido-basiques majeurs (hyperkaliémie, acidose, hyperphosphorémie, hypocalcémie).

En principe, La dialyse commence entre 10 et 5 ml/min/1,73 m². L'estimation du DFG n'est jamais le critère de décision unique du début de la dialyse.

Une préparation adéquate du début du traitement de suppléance permet de diminuer la morbidité et la mortalité précoce en dialyse. Il faut surtout éviter le début en urgence de la dialyse, source d'hospitalisation prolongée et de surmortalité. (10).

CHAPITRE II

L'HEMODIALYSE

II.1. Définition et historique :

L'hémodialyse est une technique extracorporelle par laquelle le sang des insuffisants rénaux est débarrassé des substances urémiques. Le phénomène d'épuration lui-même, qui repose sur l'utilisation d'une membrane mince semi perméable, est basé sur les grands travaux de recherche de Graham, Fick et d'autres chercheurs.

La première description historique de cette technique date de 1913. Abel, Rowntree et Turner ont réalisé une « dialyse » sur des animaux anesthésiés dont le sang circulait dans des tubes membranaires semi-perméables en collodion.

On ne saurait dire aujourd'hui si Abel et ses collaborateurs cherchaient dès le départ à appliquer cette technique au traitement de l'insuffisance rénale. Il ne fait cependant aucun doute que la dialyse telle qu'elle est connue aujourd'hui, repose toujours sur les éléments importants qui composaient le dispositif de « vivi-diffusion » développé par Abel.

Pour réussir la circulation du sang à travers le « dialyseur », il fallait inhiber la coagulation sanguine, au moins temporairement. Pour cela, Abel et ses collègues ont employé une substance appelée « hirudine », Identifiée en 1880 dans la salive de la sangsue, elle présente des propriétés anticoagulantes. Le premier traitement par dialyse chez l'Homme a été entrepris par un médecin allemand, Georg Haas. Haas aurait dialysé le premier patient insuffisant rénal à l'été de 1924, après des expérimentations préliminaires. Dans les années suivantes et jusqu'à 1928, Haas a dialysé six autres patients, dont aucun n'a toutefois survécu, probablement à cause de leur état de santé très critique et de l'inefficacité de la dialyse. Le dialyseur de Haas, dont la membrane était elle aussi en collodion, a été produit dans différents modèles et différentes dimensions.

Comme Abel, Haas utilisait de l'hirudine comme anticoagulant lors de ses premières dialyses. Comme cette substance provenait d'une espèce très éloignée de l'Homme et était insuffisamment purifiée, elle était fréquemment à l'origine de complications graves en raison des réactions allergiques qu'elle causait. À l'occasion de sa septième et dernière expérimentation, Haas a utilisé de l'héparine, qui est un anticoagulant universel naturellement présent chez tous les mammifères. Malgré la purification insuffisante de ces préparations, elles entraînaient des complications moins graves que l'hirudine et, surtout, elles pouvaient être produites en plus grandes quantités. (20).

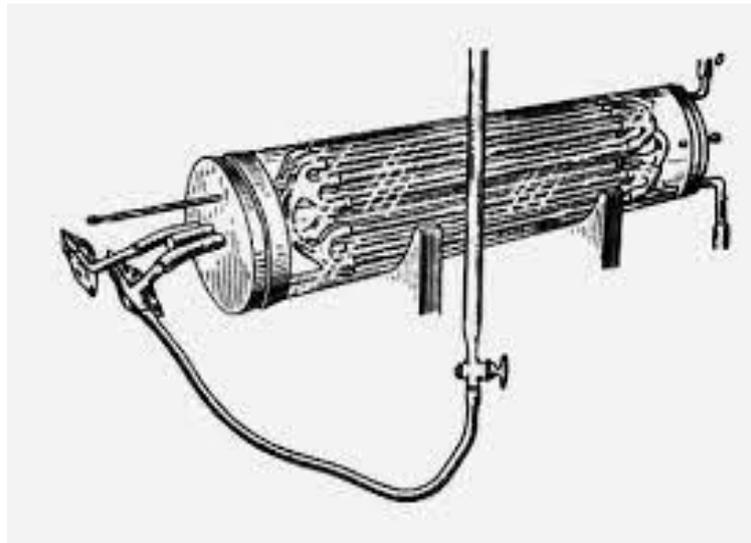


Figure 9 : Dispositif de vivi-diffusion d'Abel et de ses collaborateurs, 1913

Le premier traitement par dialyse réussi :

En 1945, le Néerlandais Willem Kolff a réussi à finir ce que Haas avait commencé. Il a utilisé un rein artificiel à tambour rotatif pour dialyser une patiente de 67 ans qui avait été diagnostiqué d'une insuffisance rénale aiguë. Après une semaine de traitement, la patiente a pu quitter l'hôpital avec une fonction rénale normale. Cette réussite a démontré la faisabilité du concept élaboré par Abel et Haas et est devenue la première avancée majeure dans le traitement de patients souffrant de maladie rénale. (20)

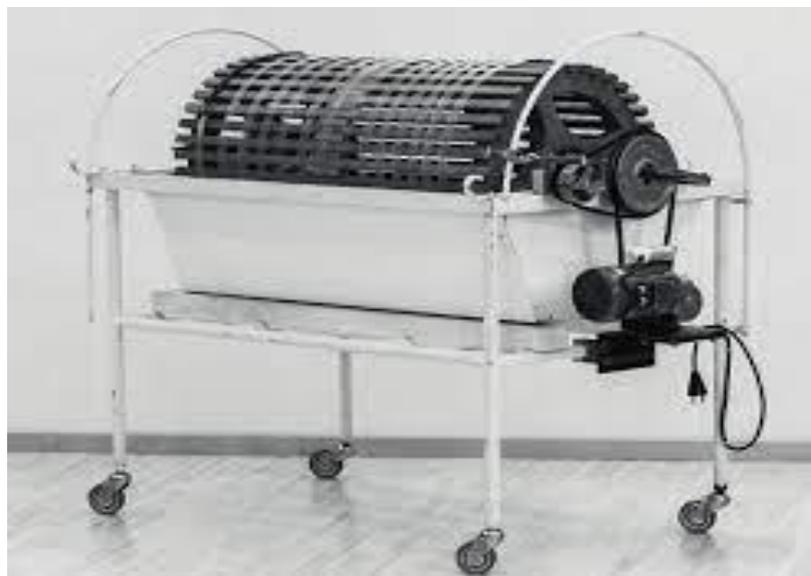


Figure 10 : Rein artificiel à tambour rotatif de Kolff (1943) .

II.2. Matériel :

Pour hémodialyser, il faut :

- De l'eau.
- Une machine d'hémodialyse.
- Des poches de solutions concentrées contenant le sel, le calcium et les diverses substances qui se mélangent à l'eau pour fabriquer le dialysat.
- Des tubulures dans lesquels le sang circule.
- Un hémodialyseur qui contient la membrane de dialyse.(20).

II.2.1. L'eau

Dans toutes les séances, environ 120 litres d'eau viennent au contact du sang du patient par la membrane de dialyse. La qualité de cette eau doit donc être excellente.

Il est important d'avoir une salle de traitement de l'eau de ville dans chaque centre d'hémodialyse, avec un circuit comprenant des filtres successifs.

Le circuit d'eau est régulièrement désinfecté et la qualité de l'eau est également contrôlée. Elle doit répondre à des normes précises (20).

II.2.2. La machine d'hémodialyse :

- Cet appareil fabrique le dialysat qui est en contact avec le sang du patient par l'intermédiaire de la membrane et qui permet l'épuration par diffusion.

- La fabrication est faite par dilution de solutions concentrées avec l'eau de ville déjà traitée.

- La composition de ce dialysat est bien contrôlée par la machine pendant toute la séance.

- De plus, le dialysat est chauffé à 37° car sinon le patient aurait froid pendant la séance.

- Enfin, la pression dans ce liquide est réglée par la machine en fonction de la perte de poids voulue.

Les machines d'hémodialyse sont devenues au fur et à mesure perfectionnées et permettent de faire des dialyses en toute sécurité. Elles ont également la capacité de contrôler tout ce qui se passe et prévenir souvent les infirmières de la nécessité de réglages à faire (10).

II.2.3. L'hémodialyseur

- C'est la boîte qui contient la membrane qui permet les échanges entre sang et dialysat.
- Dans cette boîte il y'a de fines fibres creuses dans lesquelles circule le sang.
- Le dialysat circule autour des fibres.
- Les fibres sont construites par une membrane percée de minuscules trous.
- La taille de l'hémodialyseur est choisie selon le poids du patient.
- Après chaque séance de dialyse, le circuit dans lequel circule le sang est jeté, et

l'intérieur de la machine dans laquelle circulent l'eau et le dialysat est désinfecté.(10)

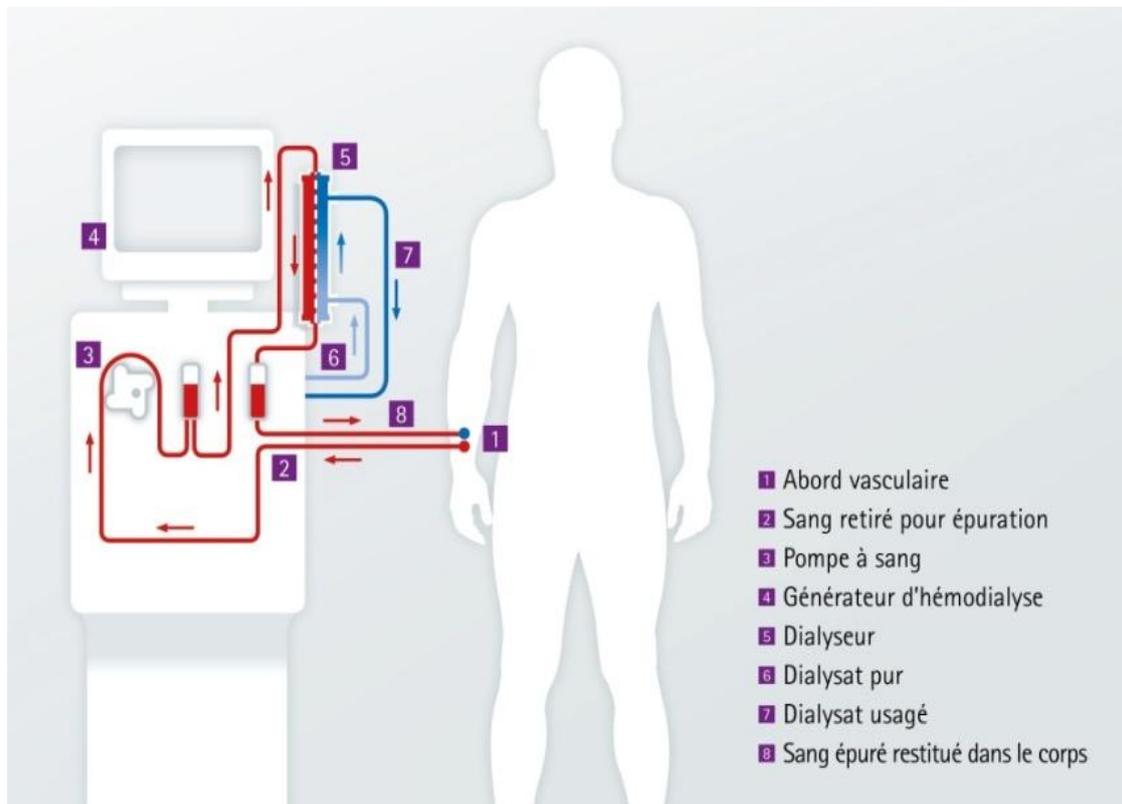


Figure 11 : Schéma montre les éléments constituant l'hémodialyse

II.3. Le fonctionnement d'hémodialyse :

II.3.1. Le principe

Il existe deux principes physiques qui gèrent le passage d'eau et de molécules à travers une membrane : «la diffusion » et «l'ultrafiltration». (10)

II.3.1.1. La diffusion :

On décrit le mouvement des molécules par le phénomène de diffusion, ces molécules passent du côté de la membrane (où elles sont très nombreuses et très concentrées) vers le côté où elles sont absentes et en faible concentration. Le mouvement se poursuit jusqu'au moment où il y a autant de molécules dans les deux côtés.

Pour l'obtention d'une diffusion à partir du sang du malade, il est important de faire circuler un liquide de l'autre côté de la membrane. C'est le « dialysat », qui est l'eau dans laquelle ont été rajoutées des molécules comme du sodium, du calcium et quelques autres molécules qui ne doivent pas sortir du sang. (10)

II.3.1.2. L'ultrafiltration

Il est nécessaire d'utiliser un autre principe pour que l'eau contenue dans le sang traverse la membrane : c'est l'ultrafiltration. Dans ce passage, l'eau (avec les petites molécules) traversent la membrane du plus concentré vers le moins concentré. En hémodialyse, pour obtenir une ultrafiltration, on crée une pression négative dans le dialysat qui circule et qui ainsi « aspire » de l'eau à travers la membrane. (10)

II.3.2. Type d'échanges :

- On utilise deux types d'échanges pour le traitement par l'hémodialyse :
 - des **transferts diffusifs** en suivant les gradients de concentration qui permettent la diffusion des molécules dissoutes, à travers une membrane semi-perméable qui met en contact le sang et un bain de dialyse de composition contrôlée.
 - des **transferts convectifs** sont réalisés par ultrafiltration pour les molécules dissoutes dans le sang et qui résultent de l'application d'une pression hydrostatique

positive au travers la même membrane semi-perméable en permettant l'obtention une soustraction nette de liquide, nécessaire chez les patients anuriques.(10)

II.3.3. Les voies d'abords vasculaires :

La réalisation d'une dialyse nécessite une voie d'accès au sang, pour faire circuler ce dernier dans le dialyseur où il est épuré, ensuite le restituer en toute sécurité. La répétition de ces actions à chaque fois qu'un patient viendra au traitement est obligatoire. Le bon fonctionnement de l'abord vasculaire est également très important car il conditionne l'efficacité du traitement. Un abord en bon état veut dire une bonne dialyse.

Par conséquent, l'accès est créé par une petite opération qui permet de réaliser la dialyse de façon efficace. Il existe trois types d'accès

- La fistule artério-veineuse (FAV).
- Prothèse vasculaire ou greffon.
- Le cathéter veineux central.(10).

II.4. Le déroulement :

II.4.1. Avant le démarrage des séances

Une consultation dite de « pré-dialyse » est obligatoire et qui a pour but d'informer l'utilisateur et son entourage sur les différents traitements. (10)

II.4.1.1. Les différentes structures d'accueil pour les dialysés :

On note 4 façons de prise en charge:

. Le centre d'hémodialyse, qui est qualifié souvent de centre lourd, avec une présence médicale permanente.

. L'unité de dialyse médicalisée : ces structures de traitement par hémodialyse sont faites pour les patients dont l'état de santé nécessite une présence médicale intermittente.

. L'unité d'auto dialyse : ces unités sont dites simples ou assistées selon la nécessité de la présence du personnel infirmier. Elles prennent en charge uniquement les patients formés, qui peuvent assurer eux-mêmes les gestes nécessaires à leur traitement.

. À domicile : la réalisation d'hémodialyse et de la dialyse péritonéale est possible à domicile.(10)

II.4.1.2. Les professionnels de santé

La prise en charge en hémodialyse est polyvalente.

. Si le médecin néphrologue est le prescripteur, le déroulement de la séance est assuré donc par les infirmières et les aide soignantes.

. De même la diététicienne apporte les conseils nutritionnels qui permettent une bonne hygiène de vie.

. L'assistante sociale accompagne la personne malade dans les dispositifs administratifs et sociaux.

. Le psychologue apporte son soutien à la prise en charge psychologique.

. Enfin, la mise en place de programme d'éducation thérapeutique est importante aux personnes malades.(10)

II.4.2. Arrivant dans le centre de dialyse :

Il y a des étapes en commun pour tous les malades qui passent en séance d'hémodialyse :

- Avant de rentrer dans la salle de dialyse, le patient doit se laver les mains pour prévenir les risques d'infections nosocomiales (infections contractées dans un établissement de santé).

- Ensuite, le patient est pesé pour que l'infirmière puisse calculer la quantité de liquide (le poids) qu'il faut s'en débarrasser pendant la dialyse.

- Avant de commencer la dialyse, une évaluation de l'état général est obligatoire (vérification de la tension artérielle, les pouls et même la température).

-Si le patient a une fistule artério-veineuse, elle l'observera avant de la ponctionner.

-Il est important d'informer l'infirmière, avant de commencer le traitement, si la personne n'a pas senti bien depuis la dernière séance, ou s'il y a quoi que ce soit d'inquiétant.
(10)

II.4.3. Pendant le traitement par hémodialyse :

- Lors du traitement, une quantité du sang qui circule dans la veine dilatée est déviée dans une tubulure appelée circuit extracorporel.

- Ce circuit permet d'amener le sang au dialyseur (ou rein artificiel).

- Le dialyseur est composé de deux compartiments séparés par une mince membrane.

- Le sang passe d'un côté de la membrane alors que le dialysat passe de l'autre.

- Les déchets et le surplus d'eau traversent la membrane à partir du sang vers le dialysat.

- En récupérant les déchets de l'organisme, le dialysat est jeté.

- Ensuite, le sang épuré est réintroduit dans la circulation sanguine.

- Une fois le patient est "connecté à la machine" et le traitement de dialyse commence, il est libre de faire ce qu'il veut du moment (lire un livre, écouter de la musique, etc..)

- Durant la séance de dialyse, l'infirmière vérifie aussi sa pression artérielle et ses pouls et note les paramètres du générateur pour s'assurer que le traitement se poursuit correctement.
(10)

II.4.4. Le temps durant les séances d'hémodialyse

Le temps nécessaire pour la dialyse dépend des éléments suivants :

- Le fonctionnement des reins.
- La prise de poids hydrique (en eau) entre les traitements.
- La quantité de déchets présents dans l'organisme.
- La corpulence.
- Le type de dialyseur (rein artificiel) utilisé.

Souvent, une séance d'hémodialyse dure environ quatre heures et a lieu trois fois par semaine.(10)

II.5. L'intérêt d'hémodialyse:

L'hémodialyse chronique permet, grâce aux 3 séances par semaine :

- Le contrôle des volumes liquidiens en ramenant le patient à un poids idéal théorique dit « poids sec » qui correspond à un état d'hydratation et une pression artérielle normaux.
- La soustraction des différentes molécules à élimination urinaire comme l'urée, la créatinine ou d'autres toxines.
- La correction des différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie..).
 - Le régime alimentaire des patients hémodialysés comprend :
 - une restriction hydrique de 500 ml + le volume de la diurèse résiduelle.
 - une alimentation peu salée.
 - des apports protéiques de 1,2 g/kg/jour.
 - des apports caloriques de 30 à 35 kcal/kg/jour.(10)

II.6. Les complications en hémodialyse :

A. Les complications cardiovasculaires :

1. HTA (fréquente ++).
2. Lésions artérielles accélérées : 50 % des décès liés à infarctus du myocarde ++, AVC, AOMI.
3. Atteinte cardiaque : HVG, calcifications valvulaires et coronariennes ; cardiopathie urémique (ischémie, toxines urémiques...) ; péricardite urémique.(10)

B. Les troubles du métabolisme phospho-calcique et osseux :

1. Hyperparathyroïdie précoce.
2. Hypocalcémie, hyperphosphatémie.

3. Acidose métabolique aggravant les lésions osseuses :

. Maladie osseuse rénale = ostéomalacie (diminution de la formation osseuse due au déficit en vit. D) et ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée due à HPT).

. Prévention et traitement : vitamine D native, apports calciques, complexant du phosphore, dérivés actifs de la vitamine D en l'absence d'hyperphosphatémie ;

. Objectifs de traitement : calcémie et phosphatémie normales, PTH modérément augmentée.(10)

C. ACIDOSE MÉTABOLIQUE :

Conséquences : catabolisme protéique musculaire excessif, qui va aggraver par la suite les lésions osseuses (si elles sont présentes), y'aura un risque d'hyperkaliémie.

Prévention : bicarbonatémie > 22 mmol/L,(bicarbonate de sodium ou eau de Vichy).
(10)

D. Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles:

1. Dénutrition protéino-énergétique : prise en charge diététique indispensable.

2. Hyperuricémie : souvent asymptomatique (en cas de crise de goutte, elle doit être traitée).

3. Hyperlipidémie.

4. Modifications des hormones sexuelles (10).

CHAPITRE III

LES COMPLICATIONS

CARDIOVASCULAIRES

Les complications cardiovasculaires (CV) sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez les patients hémodialysés. L'incidence des décès de cause cardiaque est 3 à 20 fois plus élevée que dans la population générale ayant le même âge. Les accidents cardiaques et vasculaires (infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, mort subite et accidents vasculaires cérébraux) représentent 50% des causes de mortalité chez l'hémodialysé. Ce pourcentage élevé tient au fait que l'atteinte cardiovasculaire se développe précocement au cours de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique et qu'elle continue à évoluer, ce qui souligne l'importance d'un traitement préventif institué avant le début de dialyse. (21) (22).

III.1. calcifications cardiovasculaires :

La calcification vasculaire (CV) est définie comme un dépôt pathologique de cristaux d'hydroxyapatite constitués de calcium et de phosphate $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$, tels qu'on les observe dans la minéralisation osseuse. Ce dépôt minéral pathologique fait du système cardiovasculaire la seconde structure de l'organisme la plus minéralisée après le squelette. La calcification vasculaire est un processus actif qui fait intervenir des cellules ressemblant à des ostéoblastes capables de synthétiser dans les parois artérielles une matrice osseuse minéralisée (23).

Chez l'hémodialysé, La diminution du nombre de néphrons entraîne la réabsorption des phosphates du fait que le rein ne joue plus son rôle d'excréteur du phosphate entraînant ainsi une hyperphosphatémie. De plus, la MRC entraîne une hypovitaminose D conduisant à une hypocalcémie. Ces complications aboutissent à une HPTS (hyperparathyroïdie secondaire). L'hyperphosphatémie et l'augmentation du produit phosphocalcique jouent un rôle important dans l'apparition de calcifications vasculaires et cardiaques (24)

Ces calcifications entraînent une perte de l'élasticité des parois ce qui provoque une élévation de la PA. L'artériosclérose peut occasionner une baisse de la quantité d'oxygène et peut donc favoriser les évènements cardiovasculaires comme l'infarctus du myocarde. La sténose aortique est aussi une conséquence fréquente des processus de calcifications en augmentant la post charge cardiaque contribuant à l'HVG. Les calcifications sont associées à l'âge, à l'ancienneté de la dialyse, à l'IMC et au produit phosphocalcique. Des chercheurs ont mis en évidence que les dépôts de calcium sont retrouvés dans une grande proportion des lésions d'athérosclérose et les taux de PTH sont plus élevés chez les sujets porteurs de calcifications du média. Des études ont montré également l'évolution de la mortalité

cardiovasculaire chez des patients hémodialysés présentant des taux élevés de calcifications. Une balance se crée entre les inducteurs (phosphore, calcium, toxines urémiques) et les inhibiteurs de calcifications vasculaires (25) (26).

III.2. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :

C'est une augmentation du volume du ventricule gauche du cœur du à un accroissement de la masse du muscle du ventricule gauche avec un index de masse ventriculaire gauche supérieur à 115 g/m² chez l'homme et supérieur à 95 g/m² chez la femme. Tout ceci conduit à un dysfonctionnement de la contractilité myocardique, et provoque une réduction de la fraction d'éjection. (35)

L'HVG est une forme d'adaptation en réponse à une augmentation du travail cardiaque liée à une surcharge de pression et de volume(36)

Chez les patients hémodialysés, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est un facteur prédictif de mortalité (37). L'HVG occupe une place très importante dans les complications cardiovasculaires (38) .Sa prévalence est élevée dès les premiers stades de la MRC et augmente progressivement, alors que la fonction rénale décroît, y compris après la mise en dialyse (39, 40), d'ailleurs 75 % des patients commençant la dialyse présentent une HVG .Elle est le plus souvent associée à une fibrose myocardique extensive(37).

Un accroissement du travail cardiaque menant à une surcharge de volume et de pression est le résultat de l'épaississement de la paroi ventriculaire. Différents facteurs comme la fistule artério-veineuse (FAV), la rétention hydrosodée, ou encore l'anémie peuvent jouer un rôle dans cette surcharge chez le patient MRC (41).L'HTA, la rigidité artérielle sont également des facteurs favorisant cette surcharge de pression (41).Une FAV proximale à haut débit est connue comme étant un facteur de risque de l'HVG (41).

On distingue deux modèles physiopathologiques d'HVG selon le mécanisme du stress pariétal : l'HVG concentrique et l'HVG excentrique, Chez l'hémodialysé, l'HVG est le plus souvent mixte. L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone participe de manière importante au développement de l'HVG et de la fibrose myocardique. En effet, chez les patients hémodialysés, le degré d'HVG est corrélé à l'activité rénine plasmatique (42)

III.3. Valvulopathie :

L'hémodialyse chez les insuffisants rénaux chroniques est un facteur de risque majeur de valvulopathie (64). Les anomalies valvulaires comprennent le rétrécissement valvulaire et la calcification de l'une des valves cardiaques, mais généralement des valves aortiques et mitrales, avec le développement ultérieur d'une régurgitation valvulaire et/ou d'une sténose de la valve affectée. (65)

La valvulopathie, en particulier la régurgitation mitrale et la sténose aortique, est associée à une réduction significative de la survie chez les patients atteints d'IRC et sous hémodialyse. (31)

Les régurgitations mitrales et tricuspides sont souvent fonctionnelles et potentiellement réversibles, aggravées par une pression artérielle incontrôlée et/ou une expansion du volume intravasculaire, qui surviennent toutes deux chez les personnes atteintes d'IRC avancée et pendant le cycle d'hémodialyse. (66)

La sténose aortique s'est avérée être un facteur de risque indépendant de décès chez les patients hémodialisés. (67).(68).(69).(70)

Semblable à la sténose aortique et à la calcification aortique, la calcification annulaire mitrale partage des liens biologiques avec l'athérosclérose et est très fréquente chez les patients atteints d'IRC sous hémodialyse. (71)

Ces patients présentent une fréquence accrue de modifications hémodynamiquement pertinentes des valves aortiques et mitrales. La valvulopathie dégénérative peut être liée en partie à la durée de l'hémodialyse et à des altérations du métabolisme du calcium, comme indiqué par l'augmentation des concentrations plasmatiques de phosphatase alcaline et d'hormone parathyroïdienne. (72)

III.4. Maladie coronarienne :

La maladie coronarienne est fréquente chez les patients ayant une MRC, l'atteinte rénale en est un facteur de mauvais pronostic. Il a été démontré que plus le DFG est bas plus la mortalité est élevée, que ce soit après un infarctus du myocarde, une angioplastie coronaire ou une chirurgie de pontages aortocoronariens.

L'ischémie myocardique est secondaire à la fois à des lésions athéromateuses des troncs coronaires et à une atteinte non athéromateuse de la microcirculation. Effectivement, une ischémie myocardique infraclinique chez les hémodialysés a pu être objectivée notamment pendant les séances de dialyse, même en l'absence de sténose coronarienne. En cas d'HVG suite à une hypertension artérielle, il existe une altération de la microcirculation myocardique qui se traduit par une diminution de la réserve coronaire, même que les coronaires semblent macroscopiquement saines. Le même phénomène a été mis en évidence en cas de néphropathie diabétique chez les hémodialysés (29).

La maladie coronarienne chez les hémodialysés est très complexe et nécessite une approche spécifique à cause de l'extension des lésions coronaires et du caractère très calcifié des artères.

La prévalence de la pathologie coronaire augmente au moment de l'instauration de la dialyse. (30).

III.5. Cardiomyopathie :

On définit la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) par une hypertrophie du muscle cardiaque qui peut entraîner un blocage à la sortie du cœur. Parmi les patients atteints d'insuffisance rénale terminale (IRT), environ 50 % des décès sont dus à une maladie cardiovasculaire. Cependant, plusieurs maladies cardiaques, y compris la cardiomyopathie, peuvent altérer la fonction rénale. La progression d'IC clinique ou subclinique, attribue non seulement à un dysfonctionnement diastolique mais aussi systolique du VG, et est l'une des complications les plus importantes de la CMH. La fonction rénale peut être affectée par la CMH à long terme quoi que le mécanisme de la CMH sur le rein reste inconnu. Le diagnostic des cardiomyopathies repose en pratique beaucoup sur l'échocardiographie. Les fonctions systolique et diastolique du ventricule gauche ainsi que ses pressions de remplissage sont étudiées. On utilise les mêmes paramètres échographiques que dans la population générale : la FEVG, le volume systolique et diastolique du ventricule gauche, le flux transmitral, le Doppler tissulaire à l'anneau mitral, l'onde A pulmonaire. Avant la dialyse, il n'y a pas de particularité pour l'interprétation des résultats de ces paramètres par rapport à la population générale. En revanche, chez les patients hémodialysés, les variations volumiques rendent difficile l'appréciation des fonctions systolique et diastolique du ventricule gauche car celles-ci dépendent directement des conditions de charge, et des paramètres qui les évaluent (33).

III.6. Fibrillation auriculaire :

La prédominance de la fibrillation auriculaire (FA) chez les hémodialysés est plus élevée que dans la population générale et est estimée à 11,6%. Les variations de la concentration des différents ions comme l'ion potassium, l'ion bicarbonate au cours de la séance de dialyse explique en partie l'existence d'une FA. En effet, avant l'hémodialyse, les patients présentent le plus souvent une hyperkaliémie (c'est-à-dire une concentration élevée de potassium dans le sang) due à la concentration importante de potassium venant de la nourriture. De même, la MRC associée à l'acidose métabolique provoque le passage de l'ion potassium du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire. Pendant la séance d'HD, la suppression brutale de potassium induite par un gradient de concentration favorise l'apparition de troubles de rythme pendant ou après la séance. Au cours de celle-ci, le transfert de bicarbonate du dialysat au plasma contribue à la correction de l'acidose métabolique. Cependant, ce transfert participe au retour du potassium du compartiment extra vers le compartiment intracellulaire. La technique de dialyse utilisée et la composition chimique du dialysat influencent sur l'incidence des arythmies. En effet, des chercheurs ont démontré que l'utilisation d'un dialysat sans acétate peut réduire l'incidence des arythmies. La limitation du volume de soustraction liquidienne pendant la dialyse et l'augmentation de la concentration de calcium dans le dialysat peuvent également jouer le rôle des anti-arythmogènes. De manière significative, les patients ont un risque plus élevé d'arythmie le week-end car l'intervalle entre 2 dialyses est plus long, et donc le maintien de l'homéostasie hydroélectrolytique est dépassé. (27) (28).

III.7. Insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque est un syndrome progressif dû à différentes pathologies cardiaques. Cliniquement, on peut définir l'insuffisance cardiaque ainsi: «L'insuffisance cardiaque est un état où le cœur n'est plus capable de perfuser suffisamment les organes périphériques au repos ou à l'effort.» (43). Le point en commun à toute insuffisance cardiaque est la réduction du débit cardiaque et l'élévation des pressions de remplissage au repos comme à l'effort, la conséquence d'une anomalie de la structure et/ou de la fonction myocardique. (44)

Plus de 50 % des patients au stade de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) qui sont traités par hémodialyse chronique meurent de maladies cardiovasculaires dont

l'insuffisance cardiaque congestive (ICC) (45). L'incidence de l'ICC est en hausse dans la population générale et chez les patients au stade de l'IRCT (46). Cependant, les mécanismes, qui conduisent au développement de l'ICC chez les patients dialysés, diffèrent considérablement. Tout d'abord, il y a plusieurs facteurs entraînant une augmentation de la postcharge du ventricule gauche: volume de surcharge entre les dialyses, hypertension, augmentation de la rigidité artérielle, anémie, accès vasculaire (fistule artérioveineuse) et activation sympathique. Deuxièmement, hypertension, hypertrophie ventriculaire gauche, anémie et fréquemment la maladie coronaire aggravent l'alimentation myocardique en oxygène. La combinaison de ces facteurs explique la forte incidence de l'ICC chez les patients dialysés. (47)

III.8. Péricardite:

Le péricarde est un sac fibreux qui enveloppe le cœur. Lorsque le cœur se contracte, une partie du péricarde sécrète un liquide, qui agit comme un lubrifiant. Lors d'une inflammation du péricarde (suite à une infection ou une irritation), ce liquide peut augmenter et empêcher les contractions du cœur ; on parle alors de péricardite.(61)

Les péricardites sont de plus en plus rares chez les patients dialysés. L'épanchement péricardique se constitue à l'occasion soit d'une inflation du secteur extracellulaire, soit plus souvent d'une sous-dialyse qui peut être provoquée par un débit insuffisant de l'abord vasculaire chez l'hémodialysé. Le liquide péricardique, initialement de type exsudatif, peut devenir hémorragique à la faveur des héparinisations réalisées au cours des séances d'hémodialyse. (62) (63)

III.9. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP):

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est une maladie grave caractérisée par une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires(56). Elle se manifeste par une tension élevée dans les artères des poumons. Les artères sont rétrécies, ce qui rend la circulation du sang plus difficile. L'hypertension pulmonaire impose une forte pression sur le côté droit du cœur et provoque des symptômes comme des battements de cœur irréguliers, un essoufflement, des étourdissements ou une insuffisance cardiaque. (57)

La définition hémodynamique de l'hypertension pulmonaire est basée sur l'élévation de la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) au-dessus de 25 mmHg (valeurs normales au repos = 14 ± 3 mmHg, et valeurs limite haute = 20 mmHg) mesurée par cathétérisme cardiaque droit.

* Le cathétérisme cardiaque droit est un examen invasif, permettant d'explorer les cavités cardiaques droites afin de mesurer les pressions de l'oreillette droite, du ventricule droit, de l'artère pulmonaire et des capillaires pulmonaires. Il consiste en l'introduction d'un cathéter relié à un manomètre jusqu'à une artère pulmonaire. (58)

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est une complication fréquente chez les patients hémodialysés chroniques ils ont une forte tendance à la développer, elle est associée à une morbi-mortalité élevée chez cette population. Les FAV proximales favorisent le développement de l'HTAP chez les hémodialysés chroniques. (59)

Il ya également une forte relation entre la durée de l'hémodialyse et le développement de l'HTAP. (60)

III.10. Accident vasculaire cérébrale (AVC) :

L'accident vasculaire cérébral est défini comme étant une cause majeure de décès chez les insuffisants rénaux. (31).

La maladie rénale chronique (MRC) est caractérisée par un DFG < 60 mL/min per $1,73$ m² et/ou une protéinurie positive. Récemment, ils ont montré que la MRC est associée à un risque d'AVC. La diminution du DFG augmenterait le risque d'AVC à 43 % sans dialyse. Ce risque est lié à la sévérité de la baisse de DFG et de la présence de protéinurie. Une albuminurie de 30–300 mg/L multiplie par 2 le risque d'un AVC comparé à la normo-albuminurie. Il n'existe pas de différence selon le type de dialyse utilisé. L'utilisation des facteurs de croissance de l'érythropoïèse chez les patients atteints de MRC augmenterait le risque d'AVC. Une baisse du DFG et la protéinurie post-AVC multiplient par 2 le risque de mortalité. (32).

III.11. Infarctus du myocarde (IDM) :

L'infarctus du myocarde est une nécrose ischémique du myocarde dont l'étendue dépasse 2 cm². Il correspond généralement à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire. (73)

À la différence de ce qui est observé pour l'insuffisance cardiaque ou l'arrêt cardiaque, l'incidence de l'infarctus du myocarde sur la mortalité des hémodialysés croît avec l'âge (74).

III.12. Fibrose myocardique :

La fibrose myocardique complique souvent l'hémodialyse. Cette fibrose serait liée à une activation des cellules interstitielles par les produits avancés de phénomène de glycation, entraînant l'augmentation de l'expression des PDGF-AB (Facteur AB de croissance dérivé des plaquettes). La responsabilité de la PTH et des membranes d'hémodialyse a également été évoquée. Cette fibrose myocardique peut être responsable de troubles du rythme ventriculaire et de mort subite (34).

III.13. La mort subite :

Selon l'OMS: La mort subite cardiaque est une mort naturelle avec perte brutale de conscience dans l'heure qui suit le début des symptômes, chez un sujet ayant ou non une maladie cardiaque connue individu et pour lequel le délai entre le premier symptôme alarmant et la mort est inférieur à 24 heures. Le moment et le mode de survenue sont inattendus(48)

La population des hémodialysés est particulièrement à risque, davantage que les autres insuffisants rénaux chroniques terminaux en dialyse péritonéale ou transplantés [49]. Le risque de mort subite augmente avec l'ancienneté de l'hémodialyse [50]. Ce risque est également majoré après 72 heures sans séance [51]. De la même manière, le risque de mort subite est plus élevé dans les 12 heures qui suivent le début de la séance de dialyse [52]. La technique d'hémodialyse en elle-même rend les patients à haut risque de mort subite.

La mort subite est la première cause de mortalité chez l'hémodialysé [53, 49]. Sa forte prévalence est liée, d'une part, aux lésions myocardiques et coronaires secondaires à la maladie rénale chronique et d'autre part à la technique de dialyse elle-même, de par les variations hémodynamiques et métaboliques qu'elle induit. [54–55].

ETUDE

PRATIQUE

Objectifs

1.1.Objectif principal :

Déterminer les différentes complications cardiovasculaires chez les patients hémodialysés.

1.2. Objectifs secondaires :

Déterminer la fréquence des différentes complications cardiovasculaires, et évaluer les facteurs favorisants chez l'hémodialysé chronique.

PATIENTS

ET METHODES

1. Type et cadre de l'étude :

Nous avons réalisé une étude descriptive entre le 01 février et le 20 juin 2021, au niveau de l'unité d'hémodialyse de l'EHS de transplantation des organes et des tissus de BLIDA.

2. Patients :

Notre étude concerne 75 patients hémodialysés chroniques au niveau de l'EHS de BLIDA.

2.1. Critères d'inclusion :

Tout patient sous hémodialyse périodique.

2.2. Critères d'exclusion :

Tout patient admis à l'unité d'hémodialyse dans le cadre d'urgence.

3. Méthode de travail:

Au niveau de l'unité d'hémodialyse, nous avons recueilli ces données à partir des dossiers de malades suivis de l'interrogatoire sur une fiche d'exploitation préétablie (Annexe 1) précisant :

Paramètres étudiés :

- Les caractéristiques démographiques : Sexe, âge, groupe sanguin.
- Les caractéristiques cliniques (ancienneté de l'hémodialyse, étiologies de l'IRC, antécédents pathologiques, nombre de séances par semaine, abord vasculaire, nombre de FAV, étiologies)
- Les complications cardiovasculaires :
 - Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).
 - Calcifications cardiaques.
 - Insuffisance cardiaque
 - Maladie coronarienne
 - Fibrose myocardique.

- Cardiomyopathie
 - Fibrillation atriale.
 - Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)
 - Péricardite
 - Valvulopathies
 - AVC
 - IDM
 - Mort cardiaque subite.
- Caractéristiques thérapeutiques : antihypertenseurs, antidiabétique, vitamines (acide folique, vitamine D).

RESULTATS

1. Patients :

Nous avons colligés 75 patients insuffisants rénaux chroniques traités au moins 8mois par hémodialyse au niveau de l'unité d'hémodialyse.

2. Caractéristiques démographiques :

2.1. Répartition des patients selon le sexe :

Tableau 6 : Répartition des patients en fonction du sexe (n = 75).

Sexe	N	%
Homme	43	57
Femme	32	43

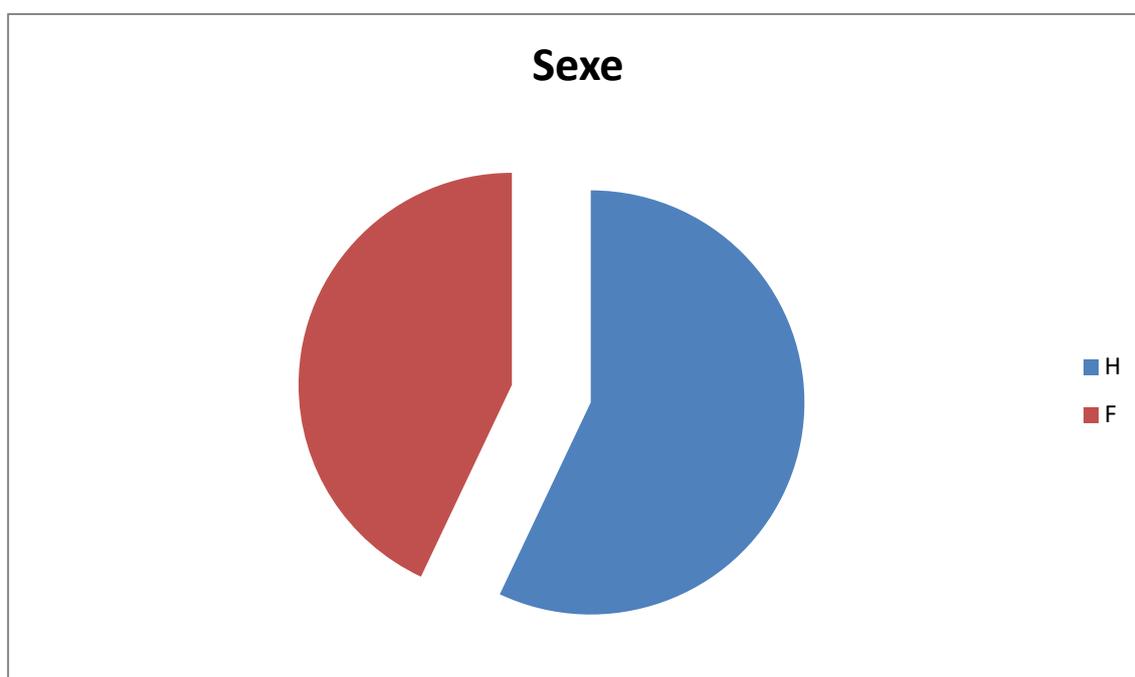


Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe

Notre série est caractérisée par une prédominance masculine avec un sexe ratio (H/F) de 1.34.

2.2.Répartition des patients selon l'âge :

Tableau 7 : Répartition des patients en fonction de l'âge (n = 75).

Tranches d'âge (années)	n	%
09-25	12	16
26-42	15	20
43-59	26	35
60-76	18	24
>76	4	5

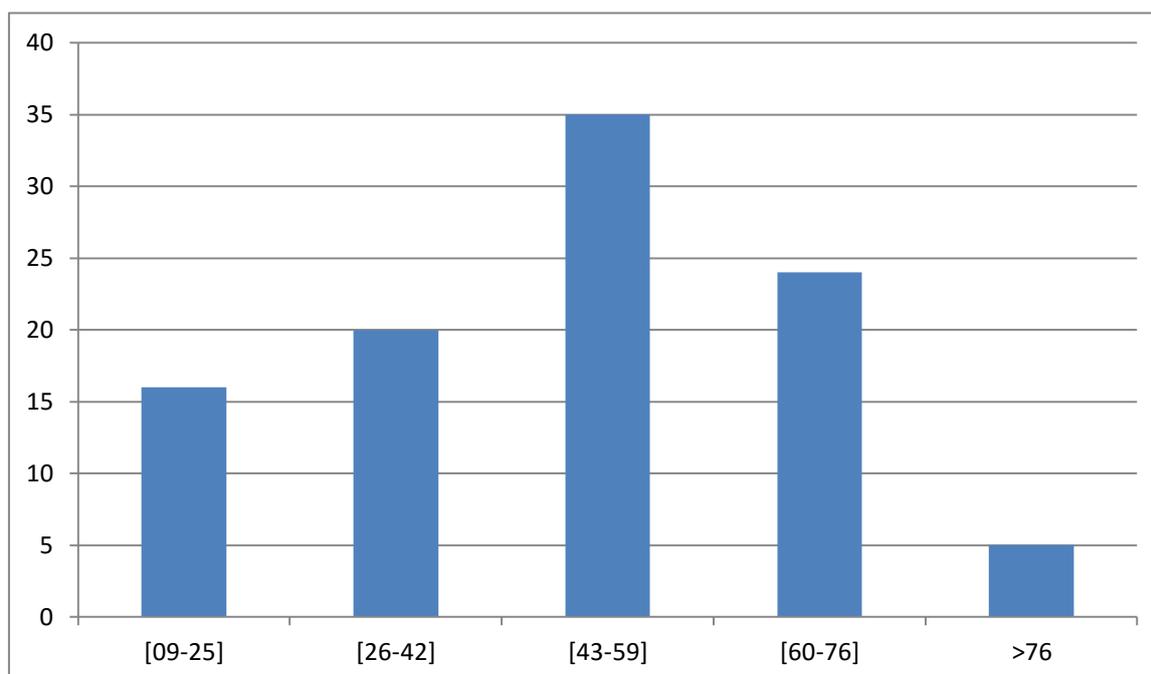


Figure 13 : Répartition des patients en fonction de l'âge (n = 75).

Dans notre série, l'âge des patients est compris entre 9 et 90 ans avec une moyenne de $47,57 \pm 18,27$. La répartition des patients en fonction de l'âge est illustrée dans le tableau 7 et la figure 13.

3. Caractéristiques cliniques :

3.1. Ancienneté de la dialyse :

Tableau 8 : Répartition des patients selon l’ancienneté de la dialyse (n =75).

<i>Ancienneté de la dialyse (années)</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>8mois – 5</i>	36	48
<i>6 – 10</i>	15	20
<i>11 – 20</i>	21	28
<i>> 20</i>	3	4

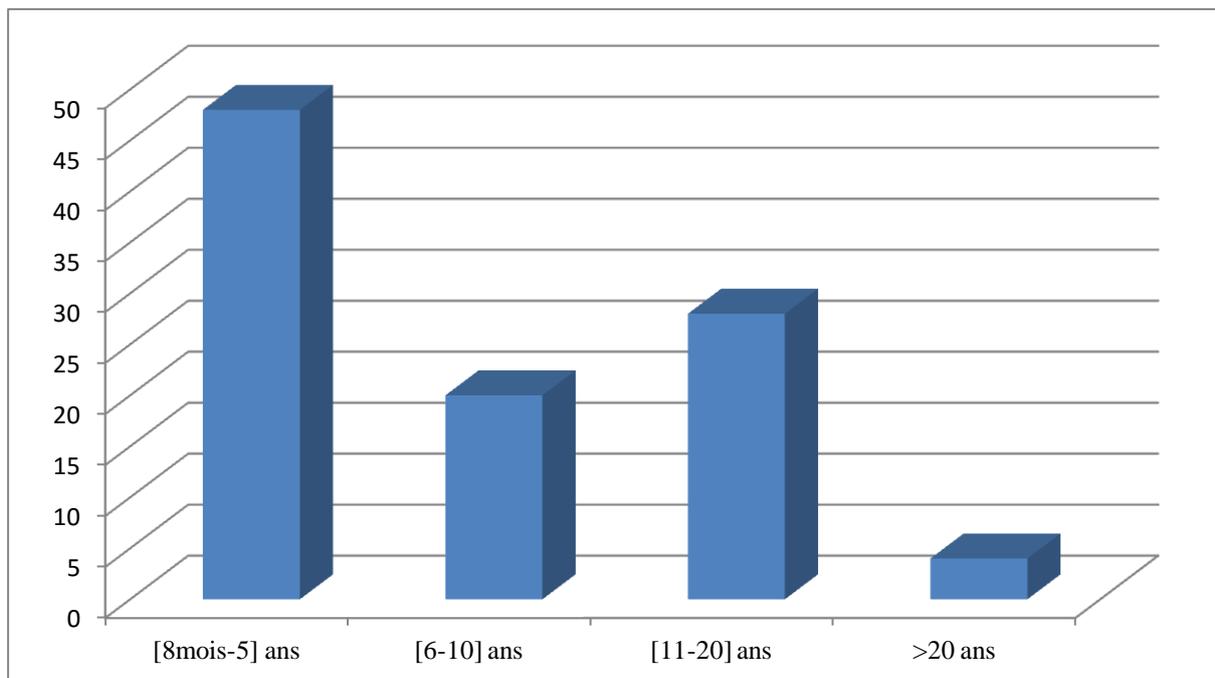


Figure 14 : Répartition des patients selon l’ancienneté de la dialyse

(n =75).

- L’ancienneté de la dialyse varie de 8 mois à 27ans, avec une durée moyenne de l’ordre de (8.30 ± 2.2 ans).

3.2. Type de membrane de dialyse :

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

3.3. Fréquence hebdomadaire des séances de la dialyse :

Tous les patients sont admis trois fois par semaine au niveau du service d'hémodialyse pour des cures habituelles de dialyse.

3.4. Durée de la séance de la dialyse :

Chaque séance d'hémodialyse dure quatre heures chez tous les patients.

3.5. L'accès veineux :

Il s'agit de : cathéter centrale chez 5 patients (6.66%), 2 avec un cathéter canaud (2.66%) et 68 avec fistule artério-veinuse (90.66%) (FAV proximale dans 66.66 % des cas (50 patients) et d'une FAV distale dans 24% des cas (18 patients). (Figure 17)

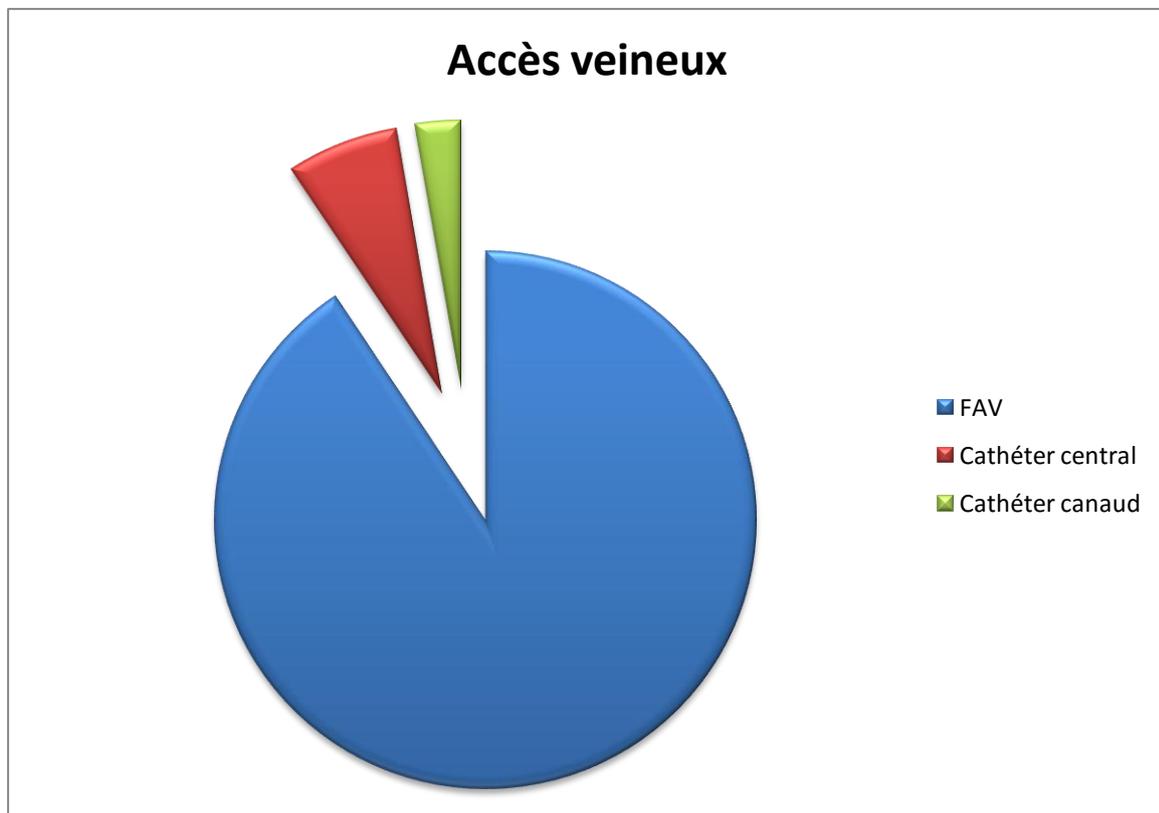


Figure 15 : Répartition des patients selon le type d'accès veineux

3.6. Antécédents pathologiques :

Tableau 9 : Répartition des patients selon les antécédents pathologiques (n=75)

Antécédent	n	%
HTA	45	60
Diabète	11	15
Cancer	2	3
Ulcère gastrique	2	3
Insuffisance cardiaque	4	5
Sans antécédents	22	29

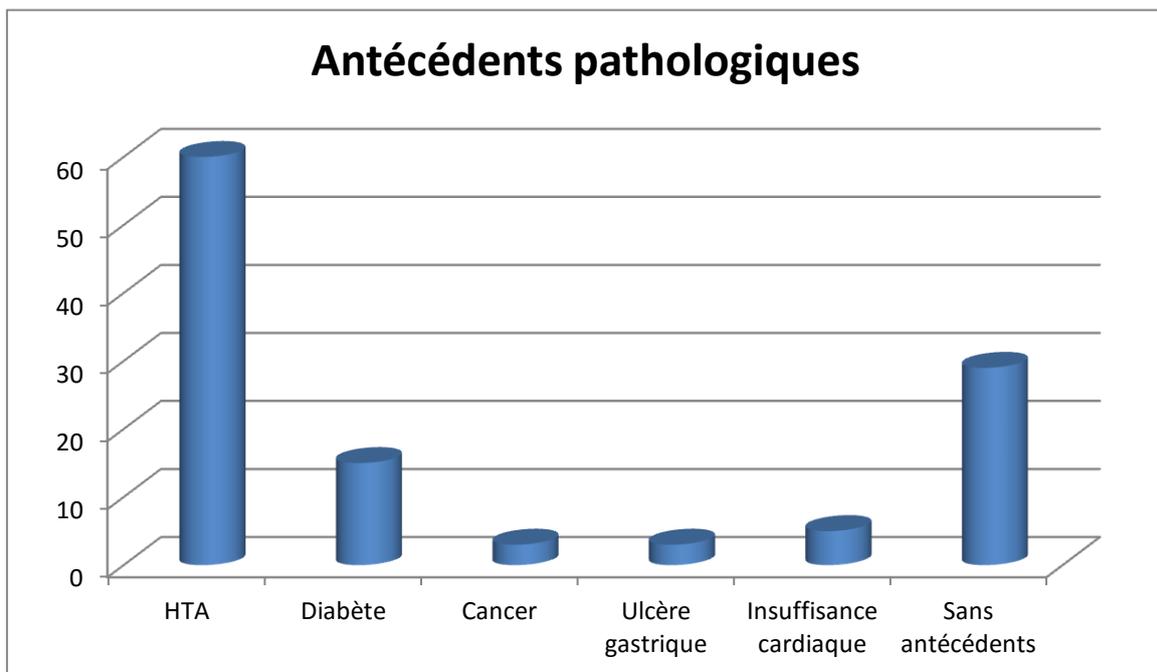


Figure 16 : Répartition des patients selon les antécédents pathologiques (n =75).

Concernant les antécédents pathologiques des patients, l’HTA arrive en tête de classement avec un pourcentage de 60% (45 cas), 15% des patients (11cas) ont un antécédent de diabète de type 2. Nous pouvons remarquer que 3% des patients (2cas) ont été atteints d’un cancer. L’ulcère gastrique touche 3% des patients inclus (2cas). L’insuffisance cardiaque est présente chez 5% des patients (4cas) de l’étude et 5% des patients (4cas) ont été victimes d’un AVC. Par ailleurs, 29% des patients (22 cas) sont sans antécédents pathologiques. (figure15)

3.7.Etiologies de l’insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) :

Tableau 10 : Répartition des patients en fonction de l'étiologie de l'IRT (n = 75)

Cause de l'insuffisance rénale	n	%
Cause indéterminée	45	60
Néphropathie hypertensive	9	12
Néphropathie glomérulaire	8	11
Néphropathie interstitielle	5	7
Néphropathie diabétique	5	7
Néphropathie héréditaire (Polykystose rénale)	2	2
Malformation urologique	1	1

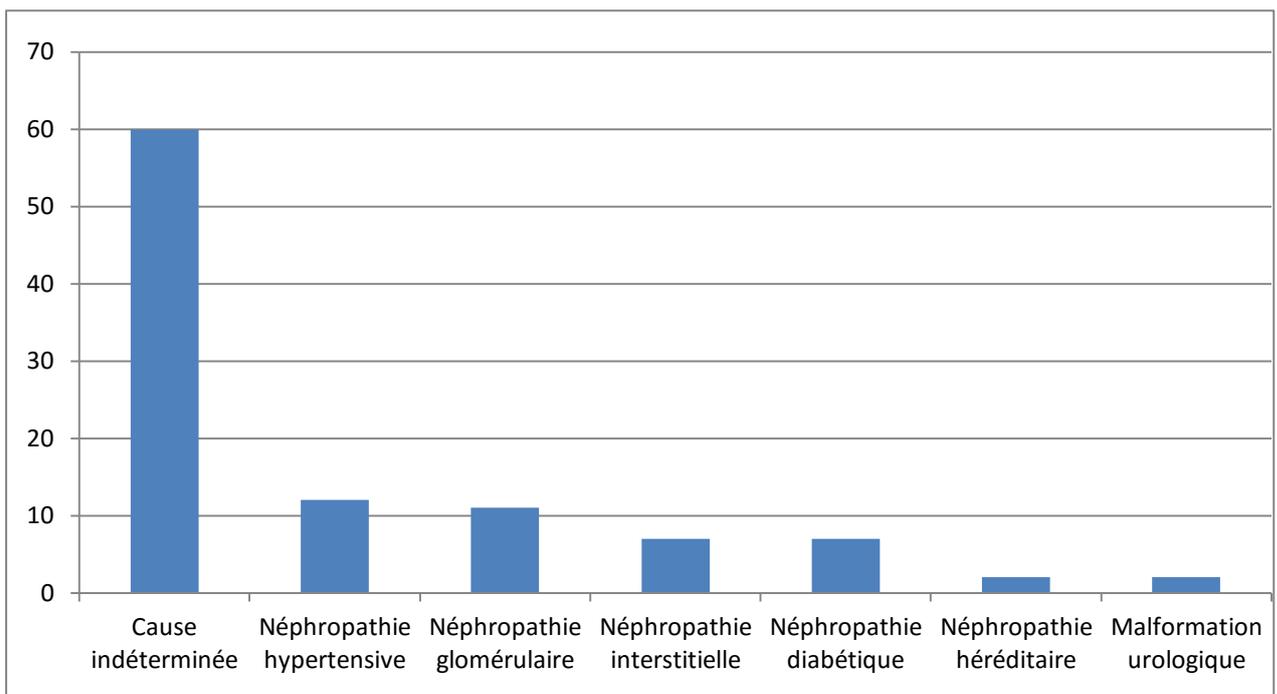


Figure 17 : Répartition des patients selon l'étiologie de l'insuffisance rénale terminale (n=75).

Dans notre série l'étiologie la plus fréquente de mise en dialyse est la néphropathie hypertensive (12% des cas), suivie de la néphropathie glomérulaire (11%), ensuite, la néphropathie interstitielle (7%) et la néphropathie diabétique (7%) par ailleurs 2% sont dus à une néphropathie héréditaire (polykystose rénale), alors que 1% est due à une malformation urologique. L'origine de l'insuffisance rénale terminale (IRT) est inconnue dans 60% des cas (45 patients).

4. Complications cardiovasculaires :

4.1. Types et fréquences des complications cardiovasculaires :

Tableau 11 : répartition des complications cardiovasculaires

La complication	N	%
Hypertrophie ventriculaire gauche	37	49.33
Valvulopathie	39	52
Cardiomyopathie	11	14.66
Troubles de rythme	10	13.33
Insuffisance cardiaque	5	6.66
Calcifications cardiovasculaires	3	4
HTAP	13	17.33
Péricardite	6	8
Complication des fistules artério-veineuses	10	13.33
AVC	1	1.33

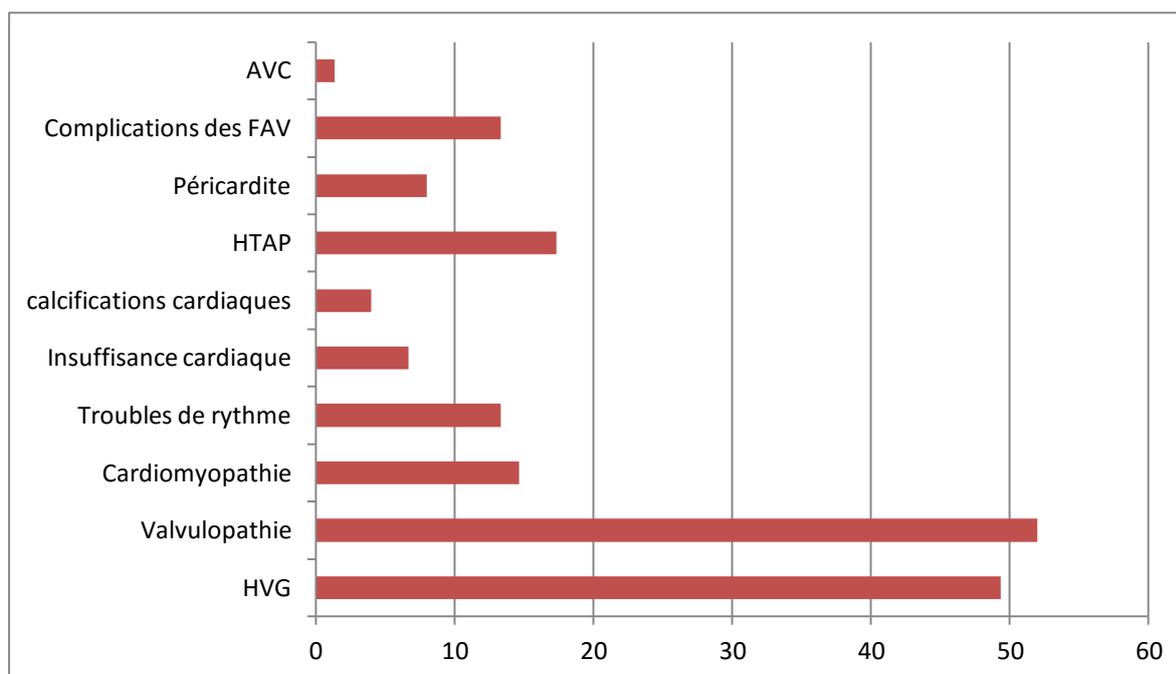


Figure 18 : Les différentes complications cardiovasculaires rapportées dans notre série.

Les complications cardiovasculaires documentées sont fréquentes dans notre série, et concernent environ 80% des patients (60cas).

- ❖ Hypertrophie ventriculaire gauche : 37 patients (49,33%)
- ❖ Valvulopathie 39 patients (52%): IT : 30 patients (40%) IM : 34 patients (45,33%)
IA : 9 patients (12%)
- ❖ Cardiomyopathie : 11 patients (14,66%)
- ❖ Troubles de rythme : 10 patients (13,33%)
- ❖ Insuffisance cardiaque : 5 patients (6,66%)
- ❖ Calcifications cardiovasculaires : 3 patients (4%)
- ❖ HTAP : 13 patients (17,33%)
- ❖ Péricardite : 6 patients (8%)
- ❖ Complications des fistules artério-veineuses : 10 patients (13,33%)
- ❖ AVC : 1 patient (1,33%)

Ces complications peuvent être isolées ou associées chez un même patient. Le tableau 12 détaille la répartition des patients en fonction du nombre des complications observées chez le même patient.

Tableau 12 : Répartition des patients hémodialysés selon le nombre de complications cardiovasculaires isolées ou associées (n =60).

Nombre de complications cardiovasculaires	N	%
1	21	28
2*	18	24
3**	11	14.66
4***	6	8
5	0	0
6****	4	5.33

* 18 patients ont une association de 2 complications:

- HVG, valvulopathie.
- HVG, insuffisance cardiaque.
- Calcification, valvulopathie.

**** 11 patients** ont une association de 3 complications:

-Vavulopathie, cardiomyopathie, IC

-Valvulopathie, HTAP, péricardite

-Valvulopathie, HVG, péricardite

***** 6 patients** ont une association de 4 complications:

-Vavulopathie, cardiomyopathie, IC, troubles de rythme.

- Cardiomyopathie, HVG, valvulopathie, HTAP.

- AVC, troubles de rythme, valvulopathie, HVG.

****** 4 Les patients** ont une association de 6 complications:

- Valvulopathie, cardiomyopathie, HVG, HTAP, IC, troubles de rythme.

-Valvulopathie, cardiomyopathie, HVG, HTAP, péricardite, troubles de rythme.

-Valvulopathie, cardiomyopathie, complications des FAV, HTAP, IC, trouble de rythme.

4.1.1. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :

Tableau 13 : Répartition des patients qui ont une HVG 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>Antécédents</i>	<i>Etiologies</i>
Patients avec HVG (n = 37)	49.8	15H/22F	10.02	HTA (78%)	Néphropathie hypertensive (45%)

4.1.2. Valvulopathies :

Tableau 14 : Répartition des patients qui ont des valvulopathies selon l'âge, et ancienneté de dialyse.

	Moyenne d' âge (année)	Sexe H/F	Ancienneté de dialyse (année)	Antécédents	Etiologies
Patients avec valvulopathies N=39	49,97	19H/20F	9 ,98	HTA (54%)	Néphropathie hypertensive (33%)

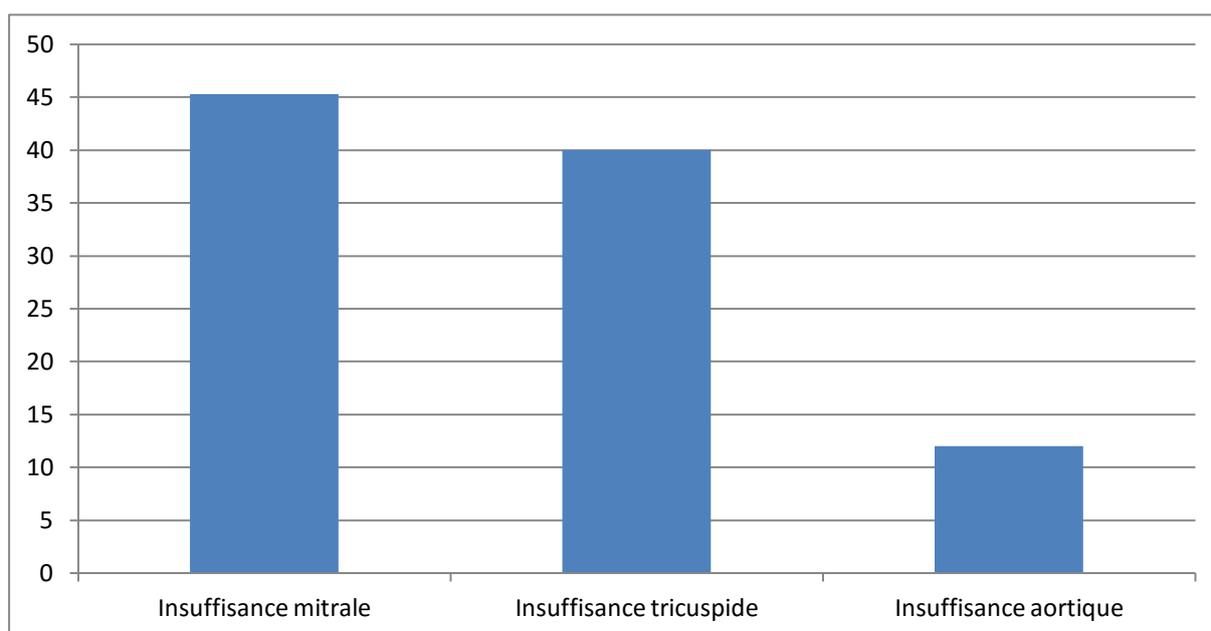


Figure 19 : Répartition des cas de valvulopathies selon la localisation anatomique (n =39).

4.1.3. Cardiomyopathie:

Tableau 15 : Répartition des patients qui ont une cardiomyopathie selon l'âge, et ancienneté de dialyse.

	Moyenne d'âge	Sexe H/F	Ancienneté de dialyse (année)	Antécédents	Etiologies
Cardiomyopathie dilatée (n=5)	40.4	3H/2F	6.54	/	/
Cardiomyopathie ischémique (n=6)	66.16	2H/4F	11.66	/	/
Patients avec cardiomyopathie (n=11)	50,68	5H/6F	11,04	HTA (64%)	Néphropathie indéterminée (37%)

4.1.4. Troubles de rythme :

Tableau 16 : Répartition des patients ayant des troubles de rythme selon l'âge, et ancienneté de dialyse.

	Moyenne d'âge (année)	Sexe H/F	Ancienneté de dialyse (année)	Antécédents	Etiologies
<i>Patients avec troubles de rythme (n = 10)</i>	48	3H/7F	12.97	HTA (80%)	Néphropathie indéterminée (30%)

4.1.5. Insuffisance cardiaque:

Tableau 17 : Répartition des patients ayant une insuffisance cardiaque 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>Antécédents</i>	<i>Etiologies</i>
<i>Patients avec insuffisance cardiaque (n = 4)</i>	60.5	1F/3H	10.9	HTA (50%)	Néphropathie glomérulaire (50%)

4.1.6. Calcifications cardiaques :

Tableau 18 : récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec calcifications cardiaques

	Age (années)	Sexe H/F	Ancienneté de la dialyse	Antécédents	Etiologies
Patients avec calcifications cardiaques (n=3)	L'âge des 3 patients : 43ans,53ans et 79 ans	2H/1F	1 patient avait une ancienneté de 1an Les deux autres patients : ancienneté > 10 ans	HTA (100%)	Néphropathie hypertensive (67%)

4.1.7. HTAP :

Tableau 19 : récapitulatif des caractéristiques des hémodialysés avec HTAP.

	Moyenne d'âge (année)	Sexe H/F	Ancienneté de dialyse (année)	Antécédents	Etiologies
Patients avec HTAP (n=13)	50,84	3H/10F	10,65	HTA (70%)	Néphropathie indéterminée (46%)

4.1.8. Péricardite :

Tableau 20 : Répartition des patients ayant une péricardite 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>Antécédents</i>	<i>Etiologies</i>
<i>Patients avec péricardite (n = 4)</i>	45.1	2H/4F	8.3	HTA (50%)	Néphropathie hypertensive (50%)

4.2. Récapitulation des résultats des différentes complications cardiovasculaires :

Tableau 21 : Tableau récapitulatif des résultats des différentes complications cardiovasculaires.

Complication	Moyenne d'âge (année)	Sexe H/F	Ancienneté de dialyse (année)	Antécédents	Etiologies
HVG (n = 37)	49,80	15H/22F	10,02	HTA (78%)	Néphropathie hypertensive (45%)
Valvulopathies (n=39)	49,97	19H/20F	9,98	HTA (54%)	Néphropathie hypertensive (33%)
Cardiomyopathie (n=11)	50,68	5H/6F	11,04	HTA (64%)	Néphropathie indéterminée (37%)
Insuffisance cardiaque (n=4)	60,50	3H/1F	10,90	HTA (50%)	Néphropathie glomérulaire (50%)

Calcifications cardiaques (n=3)	58,33	2H/1F	7,66	HTA (100%)	Néphropathie hypertensive (67%)
Troubles de rythme (n=10)	48	3H/7F	12,97	HTA (80%)	Néphropathie indéterminée (30%)
HTAP (n=13)	50,84	3H/10F	10,65	HTA (70%)	Néphropathie indéterminée (46%)
Péricardite (n=4)	45,10	2H/4F	8,30	HTA (50%)	Néphropathie hypertensive (50%)



DISCUSSION

Discussion :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente un enjeu majeur de santé publique, du fait d'une augmentation régulière de son incidence. La maladie rénale chronique concerne plus d'un sujet sur dix dans la population générale, dont 4/100 000 atteindront le stade de la dialyse (75). Chez les patients insuffisants rénaux, la prévalence des maladies cardiovasculaires est 10 à 30 fois plus élevée que dans la population générale (76, 77, 78,79). Chez les patients hémodialysés, cette prévalence varie selon les études entre 52,8% (80) et 72,9% (81).

La mortalité de cause cardiovasculaire est de trois à vingt fois plus élevée chez les dialysés que dans la population générale de même âge (82,83). L'insuffisance cardiaque et les coronaropathies sont les atteintes les plus fréquentes. La mort subite et les valvulopathies concernent essentiellement les patients dialysés. La mort subite est la première cause de décès des hémodialysés et représente 25% de la mortalité totale (84), alors que l'insuffisance cardiaque est classiquement responsable de 15 à 25 % de l'ensemble des décès de ces patients (85). La principale anomalie morphologique observée chez les insuffisants rénaux est l'hypertrophie du ventricule gauche (HVG) qui s'observe chez 60 à 80% des patients débutant la dialyse (85). L'HVG a une grande valeur pronostique; c'est un facteur prédictif indépendant de mortalité cardiaque (86). Chez l'insuffisant rénal, elle est le plus souvent associée à une fibrose myocardique extensive et peut avoir des conséquences cliniques délétères : altération des fonctions diastolique ou systolique (responsable d'insuffisance cardiaque), arythmie ventriculaire et susceptibilité particulière à l'ischémie myocardique (86).

Dans notre étude, la fréquence des complications cardiovasculaires est de 80%. Les complications les plus fréquentes sont les valvulopathies (52%) et l'HVG (49,33%).

En comparant la fréquence des différentes complications cardiovasculaires dans notre étude avec les autres séries, comme est indiqué dans le tableau 22, la complication la plus fréquemment retrouvée est l'HVG, la fréquence de cette complication dans notre étude est > à celle observée dans ces séries.

Tableau 22 : Comparaison de la fréquence des complications cardiovasculaires de différentes études avec notre série.

<u>Etude</u>	<u>Nombre (n)</u>	<u>AVC</u>	<u>HVG</u>	<u>Calcifications</u>	<u>Péricardite</u>
<u>TOBIAS, Suisse (1995-2006)</u>	<u>266</u>	<u>16</u>	<u>/</u>	<u>/</u>	<u>/</u>
<u>Alfred, EU (1995)</u>	<u>1000</u>	<u>19</u>	<u>/</u>	<u>/</u>	<u>/</u>
<u>Collado S, Espagne(2008)</u>	<u>265</u>	<u>/</u>	<u>23.8</u>	<u>7.5</u>	<u>/</u>
<u>Souli, Tunisie(1999-2004)</u>	<u>52</u>	<u>/</u>	<u>49</u>	<u>/</u>	<u>/</u>
<u>MAR Study 2000</u>	<u>1710</u>	<u>2.0</u>	<u>/</u>	<u>/</u>	<u>/</u>
<u>Bah, Conakry (2002)</u>	<u>89</u>	<u>/</u>	<u>/</u>	<u>/</u>	<u>13.5</u>
<u>Notre étude</u>	<u>75</u>	<u>1.3</u>	<u>49.3</u>	<u>4</u>	<u>8</u>

A fin de savoir si les insuffisants rénaux de l'unité d'hémodialyse de l'EHS TOT Blida constituent un groupe à risque d'atteinte cardio-vasculaire, et afin de connaître les caractéristiques que présentent ces atteintes cardiaques, nous avons étudié les complications cardiovasculaires suivantes :

1/ HVG :

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est un facteur prédictif de mortalité chez les hémodialysés. Elle occupe une proportion très élevée parmi les complications cardiovasculaires. (87) Elle est retrouvée chez 70 à 80% des patients hémodialysés (88).

Dans l'étude Collado S, Espagne 2008 le pourcentage de l'HVG était de 23.8%, Cependant dans notre étude, l'échocardiographie réalisée chez 75 patients a montré une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) chez 37 cas (49.33%).

Elle concerne 15 hommes et 22 femmes (sexe ratio = 0.7 H/F).

L'âge de ces patients se situe entre 13 et 90 ans avec une moyenne d'âge de 49.8.

On a trouvé 15 malades avec une ancienneté supérieure à 10 ans, cependant 22 ont une ancienneté de dialyse inférieure à 10 ans. La moyenne de l'ancienneté de la dialyse est de 10.02.

78% de ces patients ont l'HTA comme l'antécédent le plus dominant.

La néphropathie hypertensive est l'étiologie la plus fréquente avec un pourcentage de 45%.

2/ Valvulopathie :

Les valvulopathies (incluant les maladies mitrales, aortiques et tricuspidiennes) sont objectivées dans 80% des cas dans la série de Foley. (89)

Dans notre étude l'échocardiographie a montré que 39 patients (52%) ont des valvulopathies, il s'agit de :

- Une insuffisance mitrale chez 34 patients (45,33%)
- Une insuffisance tricuspide chez 30 patients (40%).
- L'insuffisance aortique est notée chez 9 patients (12%)

Isolée ou associée à une autre valvulopathie.

54% de ces patients ont l'HTA comme l'antécédent le plus dominant.

La néphropathie hypertensive est l'étiologie la plus fréquente avec un pourcentage de 33%.

3/ Cardiomyopathie :

Le diagnostic des cardiomyopathies repose en pratique beaucoup sur l'échocardiographie.

Dans notre série, l'échocardiographie a montré que 11 patients (14,66%) ont une cardiomyopathie :

5 patients (6,66%) avec une cardiomyopathie dilatée, elle concerne 3 hommes et 2 femmes avec un sexe ratio de 1.5. L'âge de ces patients se situe entre 13 ans et 73 ans avec une moyenne 40.4 et l'ancienneté de dialyse varie de 8 mois à 19 ans avec une moyenne de 6.54.

6 patients (8%) avec cardiomyopathie ischémique qui concerne 2 hommes et 4 femmes avec un sexe ratio de 0.5. L'âge de tous les patients est > 50 ans avec une moyenne de 66.16. L'ancienneté de dialyse varie entre 2 ans et 27 ans avec une moyenne de 11.66.

64% de ces patients ont l'HTA comme l'antécédent le plus dominant.

La néphropathie indéterminée est l'étiologie la plus fréquente avec un pourcentage de 37%.

4/ Troubles de rythme :

La prédominance des troubles de rythme chez les hémodialysés est plus élevée que dans la population générale et est estimée à 11,6% (27).

Les troubles de rythme ont été documentés dans notre étude chez 10 patients (13.3 %).

Elles concernent 3 hommes et 7 femmes (sexe ratio = 0.4 H/F).

L'âge de ces patients se situe entre 14 et 65 ans avec une moyenne d'âge de 48 ans.

On trouve 6 malades avec une ancienneté supérieure à 10 ans, cependant 4 ont une ancienneté de dialyse inférieure à 10 ans. La moyenne de l'ancienneté de la dialyse est de 12.97 ans.

80% de ces patients ont l'HTA comme l'antécédent le plus dominant.

La néphropathie indéterminée est l'étiologie la plus fréquente avec un pourcentage de 30%.

5/ IC :

Plus de 50 % des hémodialysés meurent d'une insuffisance cardiaque. (45).

L'échocardiographie réalisée chez 75 patients a montré une insuffisance cardiaque chez 5 cas (6,33%).

Elle concerne 3 hommes et 1 femme (sexe ratio = 3 H/F).

L'âge de ces patients se situe entre 27 et 88 ans avec une moyenne d'âge de 60.5 ans.

On trouve 2 malades avec une ancienneté supérieure à 10 ans, cependant 2 ont une ancienneté de dialyse <10 ans. La moyenne de l'ancienneté de la dialyse est de 10.9 ans.

50% de ces patients ont l'HTA comme l'antécédent le plus dominant.

La néphropathie glomérulaire est l'étiologie la plus fréquente avec un pourcentage de 50%.

6/ Calcifications :

De nombreuses études ont examiné la prévalence des calcifications cardiaques. Cette prévalence des dépôts phosphocalciques vasculaires et myocardiques est très variable d'une étude à l'autre.

Dans l'étude de Collado S, Espagne 2008, la prédominance des calcifications cardiaques est de 7.5%.

En revanche, notre série a objectivé des calcifications cardiaques chez 3 patients (4%), 2 patients ont une calcification sur la valve mitrale (2,66%) et un seul patient a une calcification sur la valve aortique (1,33%) et pas de calcifications sur la valve tricuspide.

Il s'agit de 2 hommes et une femme avec un sexe ratio de 2 (H/F).

L'âge des 3 patients est > 40 ans avec une moyenne d'âge de 58.3. Concernant l'ancienneté de dialyse : 1 patient a une ancienneté d'un an, alors que les 2 autres patients ont une ancienneté > 10 ans.

100% de ces patients ont l'HTA comme l'antécédent le plus dominant.

La néphropathie hypertensive est l'étiologie la plus fréquente avec un pourcentage de 67%.

7/ HTAP :

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est associée à une morbi-mortalité élevée chez l'hémodialysé chronique.

Elle a été objectivée chez 13 patients (17,33%). Il s'agit de 3 hommes et 10 femmes (sexe ratio = 0,3).

L'âge de ces patients se situe entre 13 et 90 ans avec une moyenne de 50,84 ans.

Ils ont une ancienneté qui varie de 09 mois jusqu'à 27 ans avec une moyenne de 10,65 ans.

70% de ces patients ont l'HTA comme l'antécédent le plus dominant.

La néphropathie indéterminée est l'étiologie la plus fréquente avec un pourcentage de 46%.

8/ Péricardite :

Dans la série de Bah, Conakry 2002 la prévalence de la péricardite est de 13.5%.

Cependant, dans notre étude elle est retrouvée chez 8% de la population (6 cas).

Elle concerne 2 hommes et 4 femme (sexe ratio = 0.5).

L'âge de ces patients se situe entre 29 et 60 ans avec une moyenne d'âge de 45.1 ans.

2 malades avec une ancienneté de dialyse supérieure à 10 ans, et 4 ont une ancienneté inférieure à 10 ans. La moyenne de l'ancienneté de la dialyse est de 8.3 ans.

50% de ces patients ont l'HTA comme l'antécédent le plus dominant.

La néphropathie hypertensive est l'étiologie la plus fréquente avec un pourcentage de 50%.

9/ AVC :

Le taux de mortalité par AVC chez les hémodialysés est à peu près 3 fois plus élevé (35%) comparant avec les patients non dialysés (31).

Dans la série de Tobias, Suisse 1995-2006, il y'a eu 16% de cas d'AVC. Alfred, EU 1995 : 19% et MAR, Study 2000, 2%. Dans notre série, sa prévalence est de 1.33% de la population étudiée (1cas). Il s'agit d'une femme âgée de 61ans dialysée depuis 7ans, hypertendue.

Conclusion :

Nous avons conclu à partir des résultats de notre étude que : l'âge, le sexe, l'ancienneté de dialyse, l'HTA, le diabète sont des facteurs favorisant des complications cardiovasculaires :

Les patients âgés de plus de 50 ans ont tendance à développer ces complications.

Les femmes sont plus touchées que les hommes.

Les patients dialysés depuis plus de 10 ans ont un risque élevé d'avoir des CV.

L'HTA est fortement liée à l'apparition de ces complications.

Nous avons constaté que la prévalence de la pathologie cardiovasculaire dans notre population d'hémodialysés chronique est très élevée dont la valvulopathie et l'HVG sont les plus dominantes.

Une association de plusieurs complications est retrouvée également chez plusieurs patients.

Afin d'optimiser la prise en charge et diminuer la prévalence des complications cardiovasculaires chez les hémodialysés, il serait plus judicieux de rechercher d'autres facteurs de risque et d'utiliser des membranes de dialyse de haute perméabilité qui permettent une dialyse plus performante.

REFERENCES

Références

1. Principes d'anatomie et de physiologie Gerard **J TORTORA** et **P ANGNOSTAKOS**, 1988).
2. Principes d'anatomie et de physiologie Gerard **J TORTORA** et **GRABOWSKI**, 2001).
3. Atlas d'anatomie humaine **Frank H.NETTER**, MD juin 2015
4. Atlas d'anatomie humaine **Frank H.NETTER**, MD juillet 2017
5. **Lahmile F.Z** (2015). paramètres biochimiques du bilan rénal et détection d'une insuffisance rénale, projet de fin d'études, université sidi Mohamed ben Abdellah, faculté des sciences et techniques, Fes.
6. Précis de physiologie **CALAS** et al, 1997
7. Maladies rénales de l'adulte **MEYRIE** et **BERTI**, 1993
8. **Proulx.C** (2011). Excrétion chez les animaux,
<http://www.colvir.net/prof/chantal.proulx/702/chapitre3.htm> consultée le 27 Février 2011
9. **BENDELLALI** et al, 2006
10. **CUEN**: **Manuel** de NEPHROLOGIE 8^e édition 2018-2021.
11. **Serge et al**, Maladie rénale chronique: facteurs associés, étiologies, caractéristiques clinique et biologique à Lubumbashi en République Démocratique du Congo 2017.
12. **Jha et al.** 2013. Réalité de la prise en charge de la maladie rénale chronique en néphrologie en France . **Néphrologie et thérapeutique** 2010.
13. **Coresh** et al. 2007, Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. La presse médicale 2007.
14. **Zhang** et al 2012. Potentielle application de l'axe *fibroblast growth factor* 23-Klotho dans la maladie rénale chronique. **Néphrologie et thérapeutique** 2020.
15. **James** et al 2010. Maladies rénales : les nouveaux enjeux. La presse médicale 2012.
16. **Hill** et al. 2016. La presse médicale 2016
17. **Glassock** et al. 2017. La presse médicale 2017
18. **Lv, J.-C., & Zhang, L.-X.** (2019). Prevalence and Disease Burden of Chronic Kidney Disease. *Renal Fibrosis: Mechanisms and Therapies*, 3–15. doi:10.1007/978-981-13-8871-2_1
19. **DR Feriel HAMROR**, maladie rénale chronique une première étude algérienne identifie les facteurs prédictifs.

- 20. COMPRENDRE L'HEMODIALYSE** développement, recherche et succès du rein artificiel... FRESSENIUS MEDICAL CARE
- 21.** S Charriere, N Rognant, F Chiche, A Cremer et al. Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. *Ann Cardiol Angeiol* 2009;58: 40-52.
- 22.** Complications cardiovasculaires en hémodialyse. Mise à jour le 06 juin 2020 par NK Man, paul Jungers.
- 23.** Mécanismes physiopathologiques impliqués dans le développement des calcifications vasculaires volume 73, num3, mai juin 2015.
- 24.** meier p, saudan M, burnier M, Martin PY, Comorbidité et facteurs de risque cardiovasculaire liés à l'insuffisance rénale chronique, *Rev Médicale Suisse* [Internet]. 2003)
- 25.** Bennis Y, Vengadessane S, Bodeau S, Gras V, Bricca G, Kamel S, et al. Les calcifications vasculaires sous anti-vitamines K : un effet indésirable méconnu. *Thérapie*. sept 2016;71(4):355-63.
- 26.** Cozzolino M, Mangano M, Stucchi A, Ciceri P, Conte F, Galassi A. Cardiovascular disease in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 1 oct 2018;33(suppl_3):iii28-34
- 27.** Delanaye P, Bouquegneau A, Dubois BE, Sprynger M, Mariat C, Krzesinski J-M, et al. Fibrillation auriculaire et anticoagulation chez le patient hémodialysé : une décision difficile. *Néphrologie Thérapeutique*. 1 avr 2017;13(2):59-66.
- 28.** Nowak G., El Housseini Y., Tataw Ashu J., Teta D. Prévention des troubles du rythme cardiaque en hémodialyse : quels sont les facteurs modulables ? *Revue Médicale Suisse*. 25 février 2015;11 : 505-10
- 29.** EMC – Néphrologie
- 30.** M. Kessler. Pathologie cardiovasculaire de l'insuffisance rénale chronique terminale – aspects épidémiologiques. *Néphrologie* 2002; 7: 359-63.)
- 31.** (afssaps : recommandations pour la prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique 2005
- 32.** Yacouba N Mapoure Service de neurologie, hôpital Général-de-Douala, Douala, Cameroun, *revue neurologique* 174 (2018) S169-S184)
- 33.** Vircoulon, M., & Combe, C. (2012). Conséquences cardiaques de l'insuffisance rénale chronique. *EMC - Néphrologie*, 9(1), 1–14. doi:10.1016/s1762-0945(12)40514-9)
- 34.** United States Renal Data System. Patient modality and survival. *Am J Kidney Dis* 1995 ; 26 : S69-S84)
- 35.** Wheeler D.C. Cardiomyopathie urémique. *Actual Néphrologiques*. 2002;238- 50.

36. London GM. Left ventricular alterations and end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2002;**17**(suppl1):29–36.
37. Kessler M. Pathologie cardiovasculaire de l'insuffisance rénale chronique terminale aspect épidémiologiques. 2002;23(7):359- 63
38. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998;**32**(5suppl3):S112–9
39. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC, Barre PE. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int* 1995;**47**:186–92.
40. Levin A, Singer J, Thompson CR, Ross H, Lewis M. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: identifying opportunities for intervention. *Am J Kidney Dis* 1996;**27**:347–54
41. Wheeler D.C. Cardiomyopathie urémique. *Actual Néphrologiques*. 2002;238- 50.
42. Vlahakos DV, Hahalis G, Vassilakos P, Marathias KP, Geroulanos S. Relationship between left ventricular hypertrophy and plasma renin activity in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1997;**8**:1764–70
43. Insuffisance cardiaque: définition, étiologies et classifications Otto M. Hess1 *Forum Med Suisse* No 48 26 novembre 2003 3 Remme WJ, Swedberg K; Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of CHD. *Eur Heart J* 2001;**22**:1527-60
44. Biologie et pathologie du cœur et des vaisseaux 3eme edition groupe de reflexion sur la recherche cardiovasculaire , société française de cardiologie
45. COLLINS AJ: Cardiovascular mortality in end-stage renal disease. *Am J Med Sci* 325: 163-167, 2003.
46. TRESPALACIOS FC, TAYLOR AJ, AGODOA LY, BAKRIS GL, ABBOTT KC: Heart failure as a cause for hospitalization in chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 41: 1267-1277, 2003.
47. LONDON GM: Cardiovascular disease in chronic renal failure: pathophysiologic aspects. *Semin Dial* 16: 85-94, 2003a.
48. OMS: Organisation Mondiale de la Santé.
49. United States Renal Data System: *USRDS 2006 Annual data report*. Bethesda, National Institutes of Health, National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, 2006

50. United States Renal Data System: USRDS 2004 Annual data report. Bethesda, National Institutes of Health, National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, 2004.
51. Bleyer AJ, Russell GB, Satko SG. Sudden and cardiac death rates in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999;55:1553–9.
52. Bleyer AJ, Hartman J, Brannon PC, Reeves-Daniel A, Satko SG, Russell G. Characteristics of sudden death in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006;69:2268–73.
53. Fellström BC, Jardine AG, Schmieder RE, Holdaas H, Bannister K, Beutler J, et al., AURORA Study Group. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2009;360:1395–407
54. Redaelli B, Locatelli F, Limido D, Andrulli S, Signorini MG, Sforzini S, et al. Effect of a new model of hemodialysis potassium removal on the control of ventricular arrhythmias. *Kidney Int* 1996;50:609–17
55. Munoz RI, Montenegro J, Salcedo A, Gallardo I, Martínez I, Quintanilla N, et al. Effect of acetate-free biofiltration with a potassium-profiled dialysate on the control of cardiac arrhythmias in patients at risk: a pilot study. *Hemodial Int* 2008;12:108–13.
56. **Néphrologie & Thérapeutique** **Volume 14, Issue 5**, September 2018, Page 292. Hypertension artérielle pulmonaire chez les hémodialysés : prévalence et facteurs de risque)
57. (institut de cardiologie de l'université d'ottawa). <https://www.ottawaheart.ca/fr/maladie-du-c%C5%93ur/1%E2%80%99hypertension-pulmonaire>.
58. (UNIVERSITÉ GRENOBLE ALPES UFR DE PHARMACIE DE GRENOBLE MÉMOIRE DU DIPLÔME D'ÉTUDES SPÉCIALISÉES DE PHARMACIE HOSPITALIÈRE ET DES COLLECTIVITÉS Lucie CORNET) L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est une complication fréquente chez les patients hémodialysés chroniques ils ont une forte tendance à la développer, elle est associée à une morbi-mortalité élevée chez cette population. les FAV proximales favorisent le développement de l'HTAP chez les hémodialysés chroniques.(26)
59. htap en hémodialyse Posters dialyse / *Néphrologie & Thérapeutique* 16 (2020) 266–287)
60. *Pak J Med Sci.* 2014 Nov-Dec; 30(6): 1319–1322. Frequency of Pulmonary Hypertension in Hemodialysis Patients. Kunwer Naveed Mukhtar , Syed Mohkumuddin, and Sumbal Nasir Mahmood
61. *JAMA*, Mars 2003, N°3 The Journal of The American Medical Association Richard M. Glass. Sharon Parnet

62. European Best Practice Guidelines for Haemodialysis. Section VII. Vascular disease and risk factors. *Nephrol Dial Transplant*, 2002, 17 Suppl 7:88-109
63. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis*, 2003, 41 (Suppl 3):S1-92
64. Thomas H. Marwick, Baker Heart and Diabetes Institute, Melbourne, PO Box 6492, Melbourne, Victoria 3004, Australia. E-mail: tom.marwick@baker.edu.au; or Mark J. Sarnak, Box 391, Division of Nephrology, Tufts Medical Center, 800 Washington Street, Boston, Massachusetts 02111, USA. E-mail: msarnak@tuftsmedicalcenter.org The conference agenda, discussion questions, and plenary session presentations are available on the KDIGO website: <https://kdigo.org/conferences/controversies-conference-on-coronary-artery-valvulardisease/>. 18THM and MJS are primary co-authors. 19See Appendix for list of other Conference Participants. Received 8 May 2019; revised 24 June 2019; accepted 27 June 2019
- Kidney International* (2019) 96, 836–849; <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.06.025>
- KEYWORDS: aortic stenosis; chronic kidney disease; end-stage kidney disease; mitral annular calcification; valvular heart disease ^a 2019 The Authors. Published by Elsevier Inc. on behalf of the International Society of Nephrology. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
65. Forman MB, Virmani R, Robertson RM, Stone WJ. Calcification anulaire mitrale dans l'insuffisance rénale chronique. *Poitrine* 1984; 85:367. Straumann E, Meyer B, Misteli M, et al. Maladie des valves aortique et mitrale chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale sous hémodialyse à long terme. *Frère Heart J* 1992; 67:236.
66. Ozerkan F, Toz H, Ozkahya M, et al. Hypervolemia in dialysis patients— Doppler echocardiography studies. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13: 2151–2153.
67. Straumann E, Meyer B, Misteli M, Blumberg A, Jenzer HR. Aortic and mitral valve disease in patients with end stage renal failure on long-term haemodialysis. **Br Heart J**. 1992; 67:236–239. [CrossrefMedlineGoogle Scholar](#)
68. Ohara T, Hashimoto Y, Matsumura A, Suzuki M, Isobe M. Accelerated progression and morbidity in patients with aortic stenosis on chronic dialysis. **Circ J**. 2005; 69:1535–1539. [CrossrefMedlineGoogle Scholar](#)
69. Hoshina M, Wada H, Sakakura K, Kubo N, Ikeda N, Sugawara Y, Yasu T, Ako J, Momomura S. Determinants of progression of aortic valve stenosis and outcome of

- adverse events in hemodialysis patients. **J Cardiol.** 2012; 59:78–83.[Crossref](#)[Medline](#)[Google Scholar](#)
- 70.** London GM, Pannier B, Marchais SJ, Guerin AP. Calcification of the aortic valve in the dialyzed patient. **J Am Soc Nephrol.** 2000; 11:778–783.[Medline](#)[Google Scholar](#)
- 71.** Abd Alamir M, Radulescu V, Goyfman M, et al. Prevalence and correlates of mitral annular calcification in adults with chronic kidney disease: Results from CRIC study. *Atherosclerosis.* 2015;242:117–122.
- 72.** Aortic and mitral valve disease in patients with end stage renal failure on long-term haemodialysis. E Straumann¹, B Meyer, M Misteli, A Blumberg, H R Jenzer. *Br Heart J* 1992 Mar;67(3):236-9.
- 73.** *Sémiologie et pathologie cardiovasculaires*, Site Internet du Service de Cardiologie du CHU de Grenoble.
- 74.** JACOBS C., BRUNNER F.P., CHANTLER C., DUNCKERWDCKE R.A., GURLAND H.J., HATWAY R. A., SELWOOD ~S. and WXNO A.J. ;: Combined report on hemodialysis and Transplantation in Europ VIII. *Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc.*, 1977, 14, 25
- 75.** Landais P. Épidémiologie de la demande de soins pour l’insuffisance rénale terminale. *Presse Med* 2002; 31:167-75.
- 76.** **BARIETY M., BOUR H.**, 1997.néphrologie physiologie clinique. J.B BALLIERE. P38-41.
- 77.** **Cherrire S, Ostoker A., colombel J.**, 1997, insuffisance rénale
- 78.** **Haleng J., Pincemail J., Defraigne J.O., Charlier C., Chapelle J.P.** *Rev Med Liege;* 2007,62 : 10 : 628-638
- 79.** **Insuffisance rénale chronique** www.actualite-algerie.com/2016/12/05/insuffisance-renale-chronique-15-million- d’algériens-touche-par-cette-maladie)
- 80.** **FRIES et DRUET**, 1992 *Maladie Rénale HARMANNE* p 356.404.414
- 81.** **FOLEY RN, PAFREY PS, SARMAK MJ. G** Clinical epidemiology of cardiolovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis*, 1998, 32, S 112-119.
- 82.** **USRDS 1997 Dialysis Morbidity and Mortality Study** *Am J Kidney Dis* 1997; 30: S67-85.
- 83.** Mailloux LU, Napolitano B, Bellucci AG, et al Renal vascular disease causing end-stage renal disease, incidence, clinical correlates, and outcomes: A 20-year clinical experience. *Am J Kidney Dis* 1994; 24: 622-9.

- 84.** Fellestom BC, Jardine AC, Schemeider RE, et al Aurora study group, Rosuvastatin and cardiovascular event in patients undergoing hémodialysis N Engl.J.Med 2009 ;360 :1395-407
- 85.** Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int*, 1995, 47, 186-192.
- 86.** Silberberg JS, Barre PE, Prichard SS, Sniderman AD Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1989 ; 32 : 286-290
- 87.** Néphrologie & Thérapeutique February 2018, Pages 29-34 Left ventricular hypertrophy in chronic hemodialysis patients at CNHU-HKM of Cotonou Author links open overlay panel Jacques Vigan^a Séraphin Ahou^b Dominique Hounsou^c Aline Céline Kpèhouédo Goudoté^a Jeanne Vehoukpe Sacca^c
- 88.** **T.I Tabac et rein.** www.nephrohus.org/uz/article.php3?id_article=227
- 89.** Serial change in echocardiographic parameters and cardiac failure in end-stage renal disease. *Foley RN, Parfrey PS, Kent GM, Harnett JD, Murray DC, Barre P J Am Soc Nephrol.* 2000 May; 11(5):912-916

ANNEXES

Annexes :

Les complications cardiovasculaires en hémodialyse

NOM :

PRENOM :

AGE :

GROUPE SANGUIN :

<i>Antécédents</i>	<i>Etiologies</i>	<i>Ancienneté de l'hémodialyse</i>	<i>Ancienneté de l'hémodialyse</i>	<i>Abord vasculaire</i>	<i>Nombre de F.A.V</i>
<i>Fraction d'éjection (FE)</i>	<i>Calcifications cardiaques</i>	<i>Autres calcifications</i>	<i>La maladie coronaire</i>	<i>Troubles de rythme</i>	<i>Insuffisance cardiaque</i>
<i>Valvulopathie</i>	<i>Péricardite</i>	<i>Fibrose cardiaque</i>	<i>HVG</i>	<i>Cardiomyopathie</i>	<i>HTAP</i>
<i>AVC</i>	<i>IDM</i>	<i>Complications des FAV</i>	<i>Mort cardiaque subite</i>		

Traitement

Annexel : fiche technique.

