



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

Année 2023

Thèse N° 332

Les troubles du rythme cardiaque et les troubles hydro-électrolytiques chez les hémodialysés chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/02/2023

PAR

Mlle. Lamhani Meriem

Née Le 26-03-1993 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Arrhythmies cardiaques-Troubles hydro-électrolytiques-Hémodialyse

JURY

Mr. A. KHATOURI

Professeur en cardiologie

PRESIDENT

Mr. M.EL HATTAOUI

Professeur en cardiologie

RAPPORTEUR

Mr. A. BOUZERDA

Professeur en cardiologie

Mme. S. EL KARIMI

Professeur en cardiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

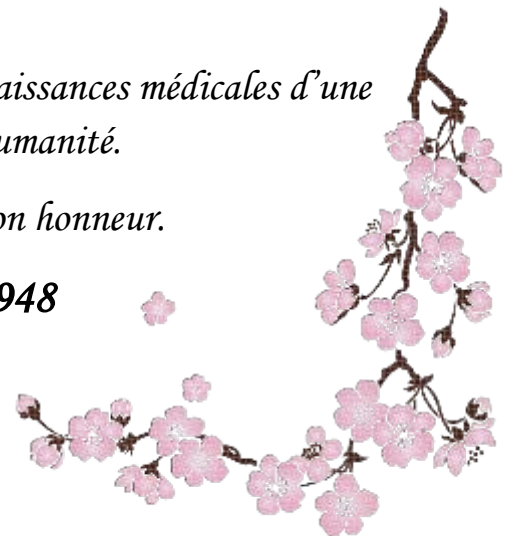
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

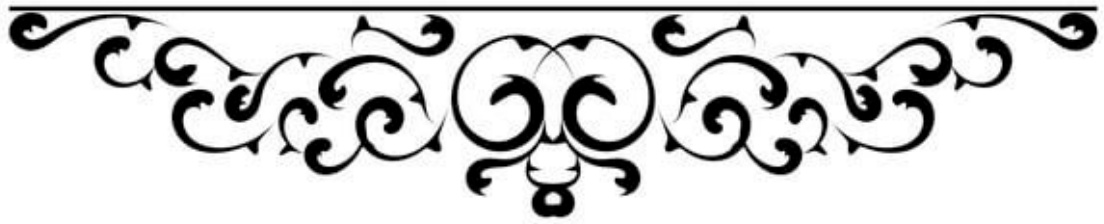
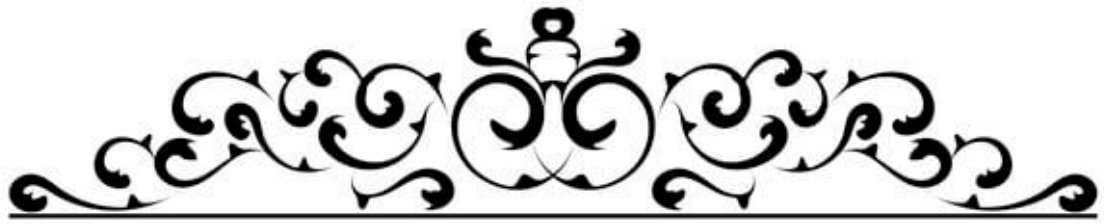
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vicedoyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vicedoyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL

FEZZAZI Vicedoyen chargé de pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUELHASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie et cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANEI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Btissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HAROUC Karam	Gynécologie-obstétrique
AITAMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAROUafa	Dermatologie
AITBENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AITBENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KADDOURISaid	Médecine interne
AIT-SABI Imane	Pédiatrie	KAMILIE Ouafi EIAouni	Chirurgie pédiatrique

ALJSoumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMIN Mohamed	Epidémiologie-clinique	KHOUCHEM Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANINajib	Neurologie
AMROLamya	Pneumo-phtisiologie	KRATIKhadija	Gastro-entérologie
ANIBAKhalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALAN Lamia	Microbiologie-Virologie	LAGHMARIMehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAKMICHIMohamed Amine	Urologie
ATMANEIMehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillofaciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUADI Nass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHABNisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
BELBARAKARhizlane	Oncologie médicale	MADHARSi Mohamed	Traumatologie-orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatima	Psychiatrie
BENDRISS Laila	Cardiologie	MANSOURINadia	Stomatologie et

			chirumaxillofaciale
BENALIAbdeslam	Psychiatrie	MAOULAININEFadl mrabihrabou	Pédiatrie(Neonatologie)
BENCHAMKHAYassine	Chirurgie réparatrice etplastique	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
BENELKHAIAIBENOMARRidouan	Chirurgie-générale	MATRANEAboubakr	Médecinenucléaire
BENHIMAMohamedAmine	Traumatologie-orthopédie	MLIHATOUATI Mohammed	Oto-Rhino-Laryngologie
BENJELLOUNHARZIMIamine	Pneumo-phtisiologie	MOUAFFAKYoussef	Anesthésie-réanimation
BENJILALILaila	Médecineinterne	MOUDOUNISaid Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUFRachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFIDKamal	Urologie
BOUKHANNILahcen	Gynécologie-obstétrique	MOUTAJRedouane	Parasitologie
BOUKHIRAAbderrahman	Biochimie-chimie	MOUTAOUAKILAbdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRADrissi	ChirurgieCardio-Vasculaire	MSOUGGARYassine	Chirurgiethoracique
BOURRAHOATAAicha	Pédiatrie	NAJEBYoussef	Traumato-orthopédie
BOURROUSMonir	Pédiatrie	NARJISYoussef	Chirurgiegénérale
BOUSKRAOUMohammed	Pédiatrie	NEJMIHicham	Anesthésie-réanimation
BSISSMohamedAziz	Biophysique	NIAMANERadouane	Rhumatologie
CHAFIKRachid	Traumato-orthopédie	OUALIDRISSIMariem	Radiologie
CHAKOURMohamed	HématologieBiologique	OUBAHASofia	Physiologie
CHELLAKSaliha	Biochimie-chimie	OULADSAIADMohamed	Chirurgiepédiatrique
CHERIFIDRISSIELGANOUNI Najat	Radiologie	QACIFHassan	Médecineinterne
CHOULLIMohamedKhaled	Neuropharmacologie	QAMOUSSYoussef	Anesthésie-réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANIKhalid	Chirurgiegénérale
DAROUASSIYoussef	Oto-Rhino-Laryngologie	RADANoureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAISHanane	Anatomiepathologique
ELADIBAhmedRhassane	Anesthésie-réanimation	RAJIAbdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
ELAMRANIMoulayDriss	Anatomie	ROCHDIYoussef	Oto-rhino-laryngologie
ELANSARINawal	Endocrinologieet maladiesmétaboliques	SAMKAOUMohamedAbde nasser	Anesthésie-réanimation
ELBARNIRachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
ELBOUCHTIlmane	Rhumatologie	SARFISmail	Urologie
ELBOUIHMohamed	Stomatologieetchirmaxillof aciale	SORAA Nabila	Microbiologie-Virologie
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgiepédiatrique	SOUMMANIAbderraouf	Gynécologie-obstétrique
ELHAOURYHanane	Traumato-orthopédie	TASSINoura	Maladiesinfectieuses
ELHATTAOUMustapha	Cardiologie	TAZIMohamedIllias	Hématologie-clinique
ELHOUDZIJamila	Pédiatrie	YOUNOUSSaid	Anesthésie-réanimation
ELIDRISSISLITINENadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
ELKARIMISaloua	Cardiologie	ZAHLANEMouna	Médecineinterne
ELKHADERAhmed	Chirurgiegénérale	ZAOUISanaa	Pharmacologie
ELKHAYARIMina	Réanimationmédicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
ELMGHARITABIBGhizlane	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
ELOMRANIAbdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIRSaid	Microbiologie
ELFIKRIAbdelghani	Radiologie	ZYANIMohammed	Médecineinterne
ESSAADOUNILamiaa	Médecineinterne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardiovasculaire	SEBBANIMajda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillofaciale	HAZMIRIFatima Ezzahra	Histologie-embryologie et cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAHHicham	Pneumo-phtisiologie
AITBATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTIMahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIMSABAHTaoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-Réanimation	SALAMATarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKIRachid	Anesthésie-Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Isam	Anesthésie-Réanimation
ELHAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ELKAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-Réanimation
ELMEZOUARIEI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANEMoulay Abdelfattah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDISarah	Ophthalmologie
GHAZIMirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANEHicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAHYouness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie-Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique		

Professeurs Assistants

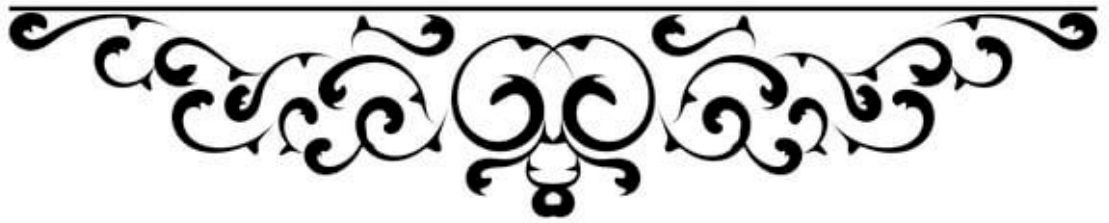
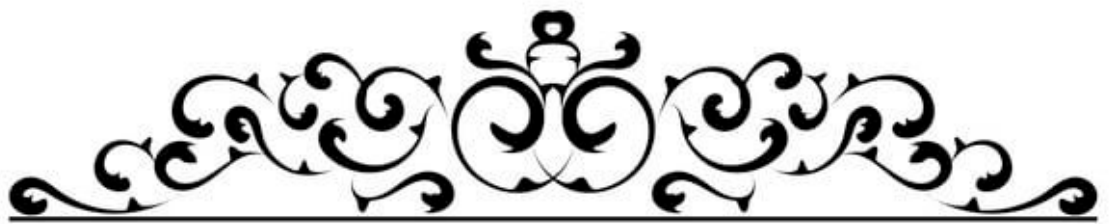
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLANajoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSIFIHRIMohamedjawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATILhoucine	Chimie physique
AHBALATariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AITERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJIFouad	Urologie
AKKARachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIMERaja	Immunologie
ARROBA dil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENEMalika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation

AZIZIMounia	Néphrologie	LACHHABZineb	Pharmacognosie
BAALLALHassan	Neurochirurgie	LAHLIMFatimaEzzahra	Hématologieclinique
BABAHicham	Chirurgie générale	LAHMINIWidad	Pédiatrie
BELARBIMarouane	Néphrologie	LAMRANIHANCHIASmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIHHatim	Neurochirurgie	LOQMANSouad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRISalah	Radiologie	MAOUJOUDOmar	Néphrologie
BENAMEURYassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTARLamia	Neurochirurgie	MILOUDIMohcine	Microbiologie-Virologie
BENCHAFAlilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUIAhmed	Rhumatologie
BENYASSYoussef	Traumatologie-orthopédie	MOULINESouhail	Microbiologie-virologie
BENZALIMMeriam	Radiologie	NASSIHHouda	Pédiatrie
BOUHAMIDIAhmed	Dermatologie	OUEIAGLINABIHFadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTEBadr	Radiologie	OUMERZOUKJawad	Neurologie
CHAHBIZakaria	Maladies infectieuses	RAGGABIamine	Neurologie
CHEGGOURMouna	Biochimie	RAISSIAbderrahim	Hématologieclinique
CHETOUIAbdelkhalek	Cardiologie	RHEZALImanal	Anesthésie-réanimation
CHETTATIMariam	Néphrologie	ROUKHSIRedouane	Radiologie
DAMIAbdallah	Médecine Légale	SAHRAOUIHoussamEddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHIHicham	Traumatologie-orthopédie

DOUIREKFouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGHSanae	Hématologie
DOULHOUSNEHassan	Radiologie	SBAAIMohammed	Parasitologie-mycologie
EL-AKHIRIMohammed	Oto-rhino-laryngologie	SBAIAsma	Informatique
ELAMIRIMyAhmed	Chimie de Coordination bio-organique	SIRBOURachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELFADLIMohammed	Oncologie médicale	SLIOUIBadr	Radiologie
ELFAKIRIKarima	Pédiatrie	WARDAKarima	Microbiologie
ELGAMRANIYounes	Gastro-entérologie	YAHYAOUIHicham	Hématologie
ELHAKKOUNIAwatif	Parasitologie mycologie	YANISSESiham	Pharmacologie galénique
ELJADIHamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOUMohamedAnas	Cardiologie
ELKHASSOUIAmine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUIOualid	Chimie thérapeutique
ELATIQUIOumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUITABtissam	Radiologie

LISTE ARRÊTÉE LE 26/09/2022

*A ceux qui me sont chers
A ceux qui ont toujours cru en moi
A ceux qui m'ont toujours encouragé
Je dédie cette thèse à vous*



*A ceux qui me sont chers
A ceux qui ont toujours cru en moi
A ceux qui m'ont toujours encouragé
Je dédie cette thèse à...*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR PROFESSEUR A.
KHATOURI

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE LA CARDIOLOGIE ET
MALADIES VASCULAIRES ET CHÉF DU PÔLE MÉDICAL DU CENTRE
HOSPITALIER AVICENNE DU MARRAKECH

Je suis très honorée de vous avoir comme président du jury de ma thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Et une pierre angulaire dans la recherche médicale et l'évolution de la science. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR PROFESSEUR M. EL
HATTAOUI

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE LA CARDIOLOGIE ET
MALADIES VASCULAIRES ET CHÉF DU SERVICE DE LA CARDIOLOGIE AU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE MOHAMMED VI DU MARRAKECH

Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon cœur pour la bienveillance, la gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail. Travailler sous votre direction était un réel honneur. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et votre intarissable bonté m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect. Je remercie pour avoir guidé mes premiers pas dans la cardiologie, Je vous dois tout le respect et la reconnaissance pour votre dévouement, et surtout votre patience déployée afin d'assurer notre enseignement quotidien, Vous étiez pour moi, un professeur et un père hors pair. Vous êtes un exemple à suivre. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et ma reconnaissance les plus sincères.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE MADAME PROFESSEUR I. LAOUAD
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE NEPHROLOGIE, CHÉF DE
SERVICE DE LA NEPHROLOGIE AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
MOHAMMED VI DU MARRAKECH**

Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail et en accordant sa réalisation dans votre service. Je suis très sensible à votre gentillesse, empathie, sourire très aimables. Vous êtes un exemple de professeur modèle par votre présence et bienveillance.

Votre modestie, bonté et compétence me seront à jamais mémorables. Veuillez croire, chère professeur, en mon admiration et mes sentiments les plus respectueux.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR PROFESSEUR A BOUZERDA
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE LA CARDIOLOGIE ET CHÉF
DE SERVICE DE LA CARDIOLOGIE AU CENTRE HOSPITALIER AVICENNE DU
MARRAKECH**

Vous nous faites l'honneur d'accepter d'être dans le jury de notre thèse. Nous vous en sommes très reconnaissants. Votre grand savoir et votre sagesse suscitent notre admiration. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profond respect et notre grande considération.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE MADAME PROFESSEUR S. EL KARIMI
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE LA CARDIOLOGIE AU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE MOHAMMED VI DU MARRAKECH**

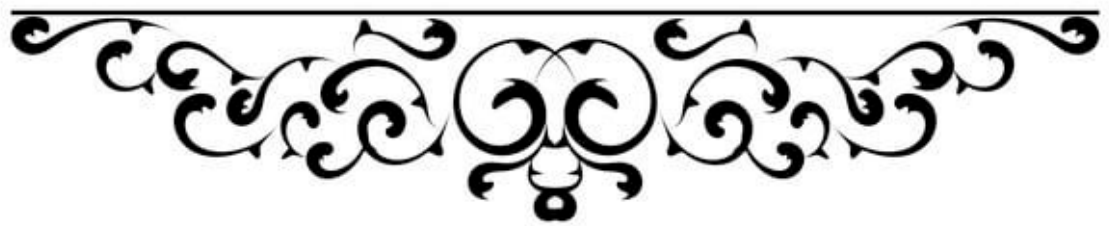
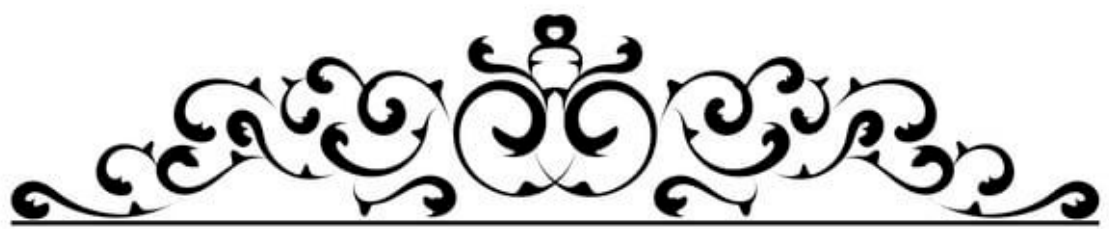
Vous me faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse. J'ai trouvé en vous la conseillère et la guide qui m'a reçue en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Vous m'avez toujours réservée le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles.

Votre aimabilité, votre compétence, vos qualités humaines et professionnelles m'inspirent une admiration et un grand respect.

Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de vos attentes.

Veuillez accepter, dans ce travail l'assurance de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.



Liste des abréviations :

IRCT : insuffisance rénale chronique terminale

HD : Hémodialyse

HTA : Hypertension artérielle

ECG : Électrocardiogramme

FC : Fréquence cardiaque

FR : Fréquence respiratoire

PTH : Parathormone

ES : Extrasystole

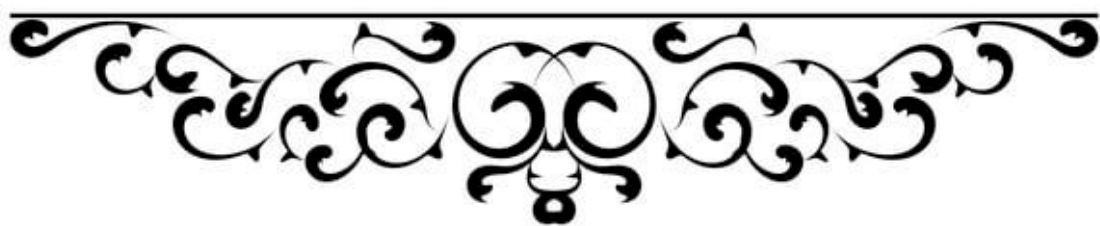
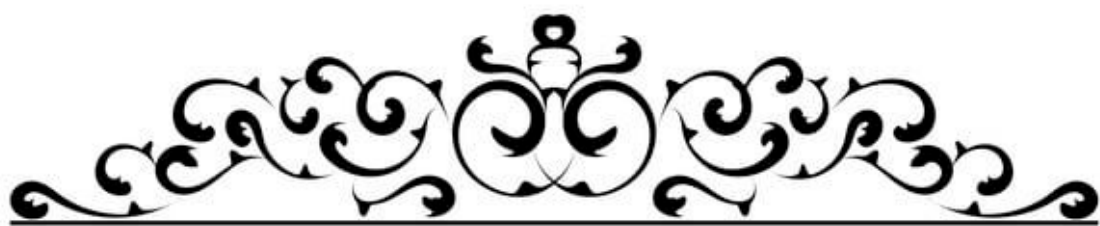
ESSV : Extrasystole supra-ventriculaire

ESV : Extrasystole ventriculaire

FV : Fibrillation ventriculaire

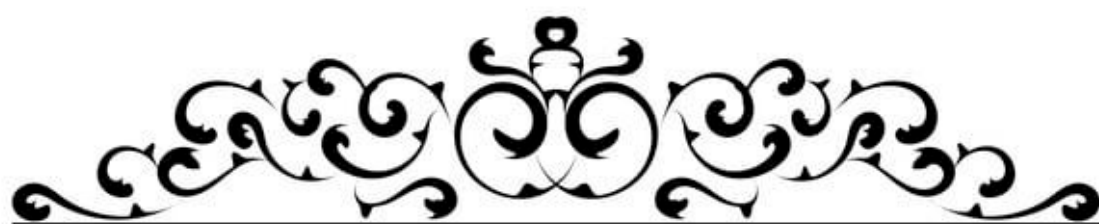
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

VRC : Variabilité de la fréquence cardiaque

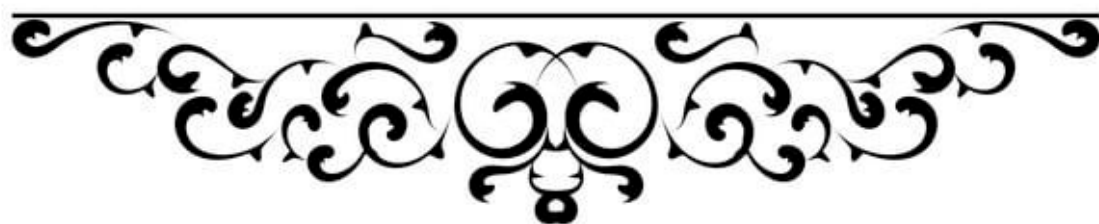


INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	11
I. Analyse descriptive :	12
1. Données générales :	12
i. Données démographiques :	12
ii. Données médicales des patients :	14
iii. Histoire de la néphropathie :	15
iv. Signes fonctionnels :	17
v. Signes Physiques :	17
2. Les troubles du rythme cardiaque détectés par l’Holter ECG au décours d’une séance d’hémodialyse (pré, per puis post hémodialyse) :	18
i. Les variations de survenue des troubles de rythme cardiaque :	18
3. La variabilité de la fréquence cardiaque détectée par l’Holter ECG au décours d’une séance d’hémodialyse (pré, per puis post hémodialyse) :	21
	23
4. Les autres anomalies électrocardiographiques détectées par l’Holter ECG au décours d’une séance d’hémodialyse (pré, per puis post hémodialyse) :	
i. Les variations d’onde P en durée et amplitude :	23
ii. Les variations d’espace PR :	24
iii. Les variations de la durée et l’amplitude du complexe QRS :	25
iv. Les variations de la durée d’espace QT corrigé :	26
v. Les variations de la durée et l’amplitude de l’onde T :	26
5. Interprétation du bilan hydro-électrolytique au décours d’une séance d’hémodialyse (avant et après une séance dialytique) :	27
i. Urée :	27
ii. Créatinine :	27
iii. Kaliémie :	27
iv. Natrémie :	28
v. Calcémie :	28
vi. Phosphorémie :	30
vii. Bicarbonates :	31
viii. CRP :	31
ix. Tableau récapitulatif des variations hydro-électrolytiques au décours de la séance dialytique :	32

II. Étude analytique	32
1) Corrélation entre les extrasystoles supra-ventriculaires et les troubles hydro-électrolytiques :	32
2) Corrélation entre les autres anomalies électrocardiographiques et les troubles hydro-électrolytiques :	33
DISCUSSION	38
I. Fiche récapitulative du malade hémodialysé de l'étude	39
II. Rappel des résultats de l'étude :	39
III. Mécanismes d'arythmies cardiaques chez les patients insuffisants rénaux chroniques	41
1. Le substrat :	42
2. Dysautonomie et insuffisance rénale chronique :	48
3. Facteur déclencheur d'arythmie cardiaque :	49
IV. Application du triangle Coumel à la maladie rénale chronique :	50
V. Le profil épidémiologique de la population :	51
VI. Le profil arythmogène de l'hémodialyse :	52
VII. Les troubles de rythme cardiaque chez les hémodialysés et sa corrélation avec les troubles hydro-électrolytiques :	55
VIII. Les anomalies électrocardiographiques détectées au décours de l'hémodialyse, et sa corrélation avec les troubles hydro-électrolytiques :	57
IX. Les limites de l'étude :	64
Conclusion	65
Annexes	67
Résumé	74
Bibliographie	78



Introduction



Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité chez les malades en insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) sous hémodialyse (HD).¹avec un taux de mortalité dépassant 165 pour 1000 patients par année rapporté par *United States Renal Data System*, Les arythmies cardiaques et la mort subite représentent 40 pour cent de la mortalité chez ces patients,¹ confirmant que la mort subite est un problème critique pour la population dialysée.

Le risque élevé de mort subite est désormais largement reconnu, Mais il n'est pas entièrement expliqué. L'étiologie la plus fréquente de la mort subite, est due aux arythmies graves telles qu'une fibrillation ventriculaire.¹

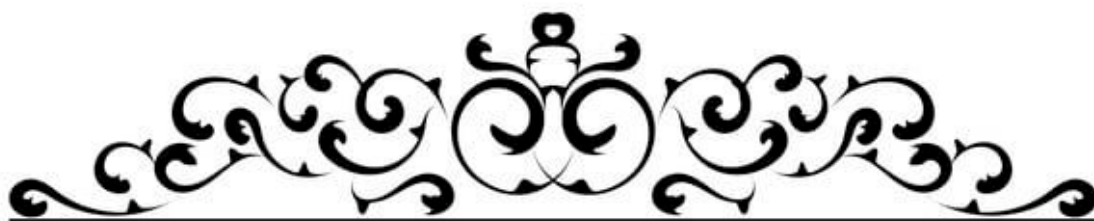
Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents en dialyse. Plusieurs études ont montré la prévalence élevée d'extrasystoles ventriculaires et auriculaires et d'anomalies de la conduction chez les patients hémodialysés, reflétant à la fois la nature pro-arythmique de l'hémodialyse et le retentissement de l'insuffisance rénale chronique sur le système cardiovasculaire.²

Ce dysfonctionnement cardiovasculaire des patients hémodialysés peut être dû à une myriade de facteurs provenant de la maladie rénale chronique en elle-même, y compris la surcharge hydrique, la cardiomyopathie urémique, l'hyperparathyroïdie secondaire, l'anémie, les modifications du métabolisme lipidique, Mais aussi les facteurs de risque cardio-vasculaires liés au patient tels que le diabète ou les anomalies génétiques.²En addition, aux variations de la volémie intra dialytique et des électrolytes, l'hémodialyse représente un stress hémodynamique surajouté. ³

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

Dans cette optique, Nous avons émis l'hypothèse que les variations hydro-électrolytiques engendrées par une séance d'hémodialyse chez les insuffisants rénaux chroniques au stade d'hémodialyse, peuvent engendrer des troubles de rythme péri-dialytique.

Notre finalité principale est de déterminer si l'hémodialyse est à lui la culpabilité d'engendrer les arythmies cardiaques potentiellement mortelles. Ou bien c'est la progression de la maladie rénale chronique en elle-même avec ses complications sur le système cardiovasculaire qui en est responsable de la survenue de ces arythmies, et la prévention de la mort subite passe par la modulation de ces complications, afin d'aménager le traitement de ces patients et éviter un certain nombre de mort inexplicée dans cette population.



I. Objectif principal de l'étude :

- ✚ Déterminer le profil arythmogène de l'hémodialyse et sa corrélation aux troubles hydro-électrolytiques.

II. Objectifs secondaires :

- ✚ Mise en évidence des facteurs de risque arythmogènes des IRCT au stade d'hémodialyse.
- ✚ Mise en évidence des principales variations des troubles du rythme cardiaque péri-dialytiques.
- ✚ Mise en évidence des principales variations hydro-électrolytiques péri-dialytiques.
- ✚ Étude de corrélation des résultats significatives (variation des troubles du rythme cardiaque et les variations hydro-électrolytiques)
- ✚ Mise en évidence des principales anomalies électrocardiographiques péri-dialytique, et sa corrélation avec les variations hydro-électrolytiques.

III. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude longitudinale prospective.

IV. Population cible :

Nous avons inclus dans cette étude des patients ayant une insuffisance rénale chronique terminale au stade d'hémodialyse, répondant aux critères d'inclusion et d'exclusion suivants :

- **Critères d'inclusion :**

Patient présentant une maladie rénale chronique terminale sous hémodialyse, pour une durée minimale d'un an, avec une bonne observance de ses séances d'hémodialyse.

○ **Critères d'exclusion :**

Les patients ayant une maladie psychiatrique ou neurologique entravant la mise en place des holters ECG.

V. Échantillonnage :

Un échantillon accidentel, de 56 malades ayant une insuffisance rénale chronique terminale au stade d'hémodialyse, répondant aux critères d'inclusion et d'exclusion cités ci-dessus, a été colligé au niveau du centre d'hémodialyse *IBN TOFAIL*, Marrakech.

VI. Variables étudiées :

A travers cette étude nous avons traité l'ensemble des paramètres suivants

a) Les données sociodémographiques :

Identité, âge, sexe, statut matrimonial et la couverture sanitaire.

b) Les données cliniques :

Les caractéristiques de l'hémodialyse : la néphropathie initiale, Ancienneté de la dialyse, nombre des séances par semaine et la durée de la séance d'hémodialyse.

Les facteurs de risques cardiovasculaires classiques établis par la société européenne de cardiologie (ESC) :

- Un tabagisme.
- Un diabète.
- Une hypertension artérielle (HTA) .
- Dyslipidémie.
- Obésité

- Sédentarité : Absence d'activité physique régulière.
- Hérité coronaire

Les signes fonctionnels cardio – vasculaires :

- ✓ Palpitations, syncopes
- ✓ Douleur thoracique, dyspnée (classée selon la classification de la New York Heart Association (NYHA)).

Les signes physiques : comportant un examen général, avec mesures des constantes vitales (TA, FC, FR), une mesure du poids, de la taille, puis un examen cardiovasculaire.

c) Les données paracliniques :

 Holter ECG de 24h :

Un HOLTER ECG de 24 heures (Mortara®) a été mis en place pour le malade recruté, le jour de sa séance d'hémodialyse (couvrant ainsi la période pré, et per puis post hémodialytique) au laboratoire des explorations cardiovasculaires du CHU Mohammed VI Hôpital Arrazi du Marrakech.

Les résultats L'holter ECG ont été interprétés par l'équipe de Cardiologie au laboratoire des explorations cardiovasculaires du CHU Mohammed VI Hôpital Arrazi du Marrakech, Les variables qui ont été recherchés sont :

➤ **Les troubles du rythme et du conduction cardiaque :**

- La survenue des troubles de rythme ventriculaire.
- La survenue des troubles de rythme supra-ventriculaire.
- La survenue des troubles conductifs.

➤ **Les anomalies électrocardiographiques :**

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

- L'amplitude et la durée d'onde P
- L'amplitude et la durée du complexe QRS
- L'amplitude et la durée d'onde T
- La durée d'intervalle PR
- La durée d'intervalle ST
- La durée d'espace QT corrigé

➤ **La variabilité de la fréquence cardiaque :**

- La durée d'espace RR

Bilan électrolytique :

Un bilan sanguin électrolytique a été réalisé, avant et après la séance d'hémodialyse au centre d'hémodialyse Hôpital Ibn Tofail Marrakech, incluant :

Une Fonction rénale : Urée et la créatinine.

Un ionogramme sanguin : Dosage du Sodium, Potassium, Calcium, Phosphore et Bicarbonates, CRP

Un bilan de retentissement de la maladie rénale chronique (NFS, PTH, Albumine...)

VII. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics © , en plusieurs étapes :

Etude descriptive de la population étudiée :

1. Description des différentes variables de l'étude dans l'ensemble de l'échantillon.
2. Les variables qualitatives étaient décrites en termes de pourcentages (%).
3. Les variables quantitatives étaient décrites en termes de moyenne et d'écart-type ou médiane (minimum-maximum).

La première procédure employée a consisté à comparer les différentes variables, d'holter ECG dans les trois temps (pré, per et post dialytique) et du bilan hydro-électrolytique (avant et après hémodialyse), La validité de variations des variables a été étudiée à l'aide du coefficient de Pearson. Les corrélations sont présentées sous forme de valeurs comprises entre -1 et 1.

La deuxième procédure employée est de comparer la valeur-p aux différentes résultats significatives issues de la première procédure, Si la valeur-p est inférieure à ce seuil, on rejette l'hypothèse nulle en faveur de l'hypothèse alternative, et le résultat du test est déclaré « statistiquement significatif ».

VIII. Collecte des données :

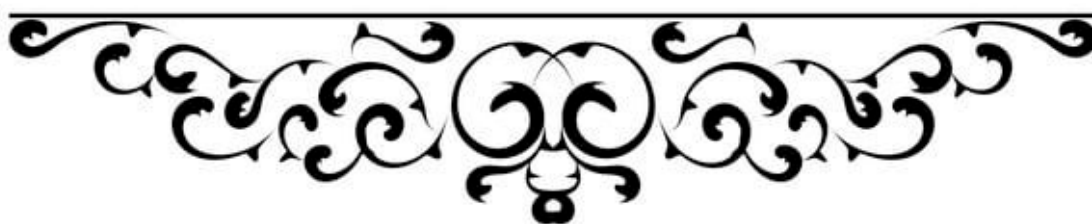
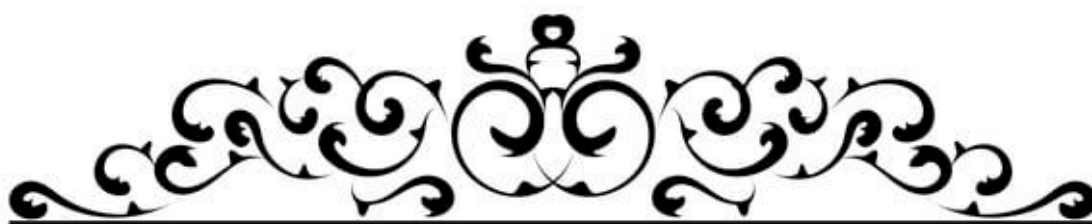
La collecte des données a été réalisée sur une période allant du juillet 2018 au janvier 2019 au sein de centre d'hémodialyse IBN TOFAIL Marrakech. Une fiche d'exploitation a été réalisée et remplie (annexe 1), par la collecte des données via les patients, leur dossiers médicaux, Ainsi, les résultats d'holter ECG et du bilan électrolytique.

IX. Plan de l'étude :



I. Considérations éthiques :

Le recueil des informations a été fait avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs données.



I. Analyse descriptive :

1. Données générales :

i. Données démographiques :

Nous avons pu recruter 56 malades suivis pour insuffisance rénale chronique terminale au stade d'hémodialyse au centre d'hémodialyse *IBN Tofail* du Marrakech.

a) Âge :

La moyenne d'âge des patients était de 49 ± 17 [16-86] ans.

Tableau I : Etude de l'âge de la population.

	ÂGE
Moyenne	49,89
Médiane	52,5
Minimum	16
Maximum	86
Ecart-type	17,23

Sur la figure 1, nous rapportons la répartition des patients selon les tranches d'âge : la majorité (36%) a été partagée en deux catégories de patients appartenant à une tranche d'âge comprise entre 36 et 75 ans.

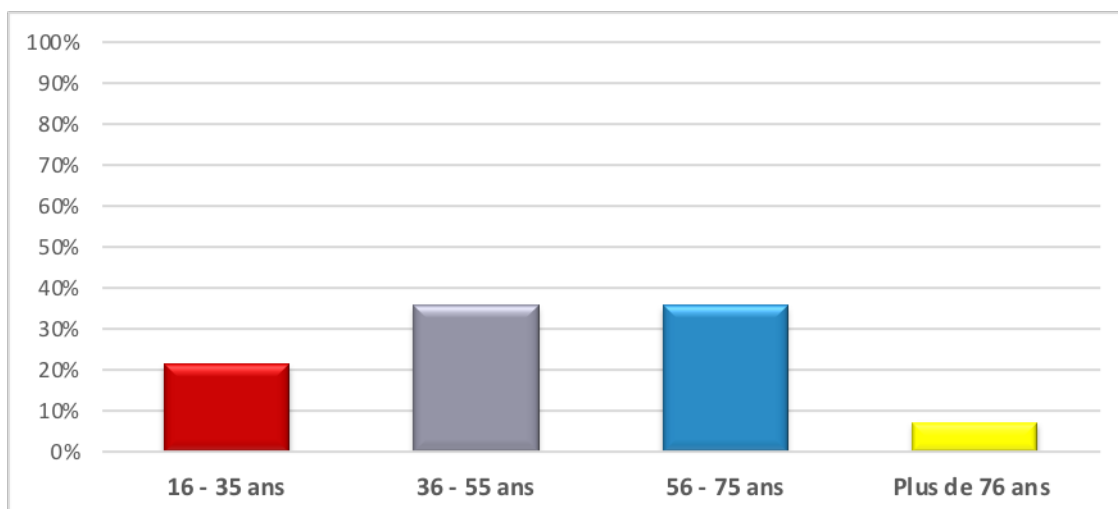


Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

b) Le sexe :

Le sexe féminin a marqué une légère prédominance dans l'étude avec 54%, contre 46% pour le sexe Masculin. Un sexe ratio calculé à 0,80.

Cette répartition est illustrée sur la figure 02 :

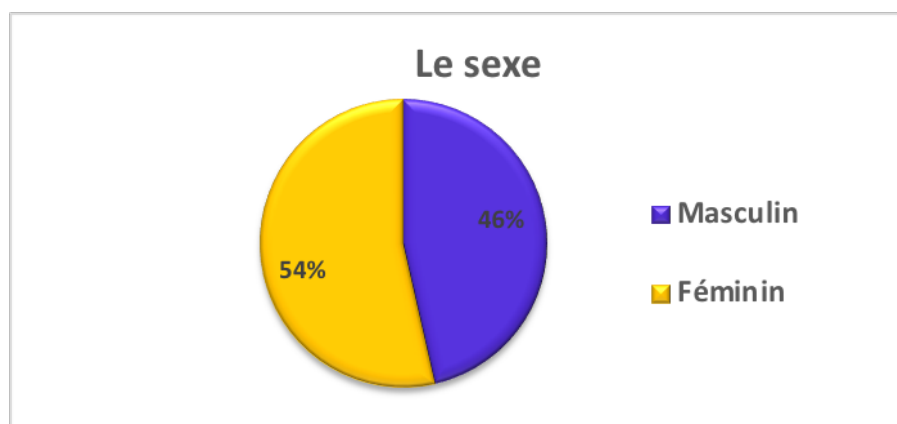


Figure 02 : Répartition selon le sexe

c) Statut matrimonial :

Dans l'étude, le statut marié est prédominant, avec un taux de 61% de l'ensemble des patients hémodialysés. (Figure 03)

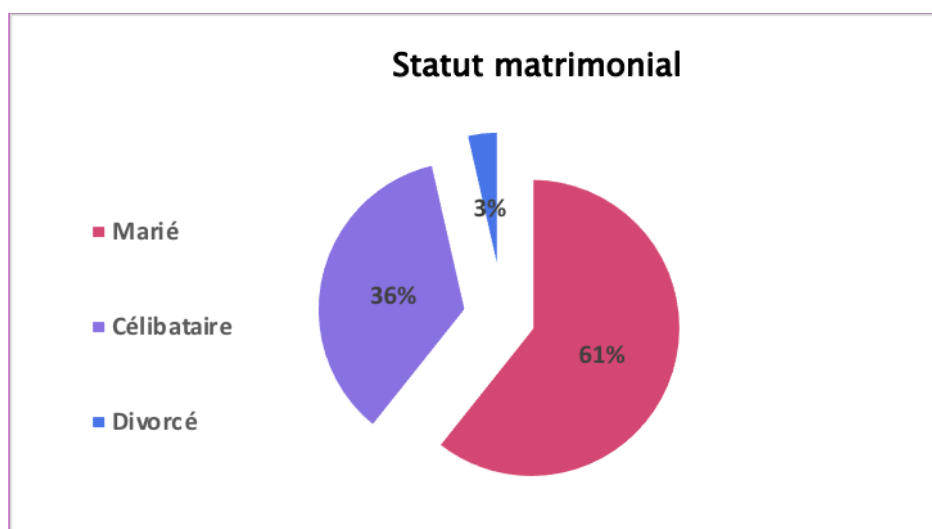


Figure 03 : Répartition selon le statut matrimonial

d) **La couverture sociale :**

La quasi-totalité des malades (98%) ont une couverture sanitaire par le système RAMED.

ii. **Données médicales des patients :**

a) **Antécédents de cardiopathie sous-jacente :**

Parmi les patients hémodialysés, 14% des malades ont été suivi pour une cardiopathie, 50% sont suivis pour une cardiopathie ischémique.

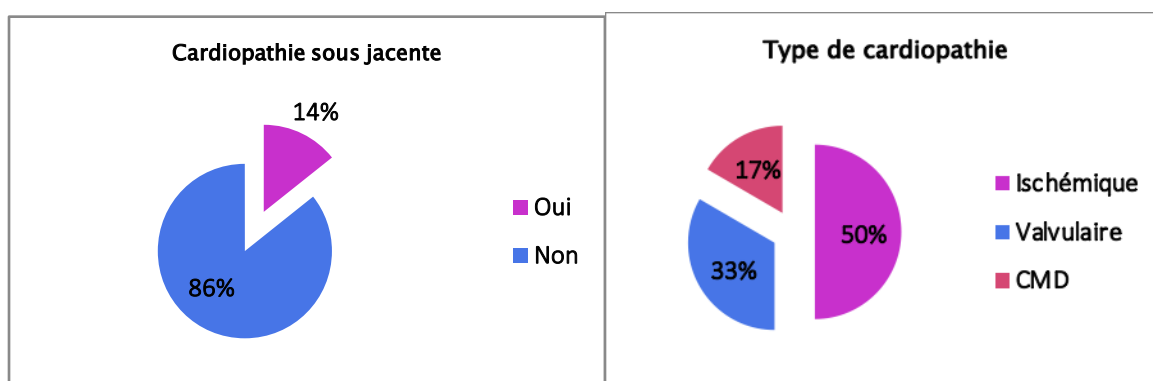


Figure 04 : La cardiopathie sous jacente et son type

b) **Facteurs du risque cardiovasculaire :**

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

La répartition des facteurs du risque cardio-vasculaire chez les malades était comme la suivante : (figure 05)

- L'Hypertension artérielle est la comorbidité la plus fréquente. 43% des malades de la population sont hypertendus.
- Tous les patients diabétiques étaient sous insuline. Le diabète est présent chez 10 patients représentant ainsi 18 % d'échantillon étudié.
- Le pourcentage des malades porteurs de dyslipidémie est de 16 %, 7 % entre eux qui reçoivent un traitement à base de statines.
- Dix Patients de sexe masculin sont tabagiques, représentant ainsi 18 % de la population étudiée.
- Douze patients (21%) sont sédentaires contre 44 patients (79 %) ont une activité physique régulière.

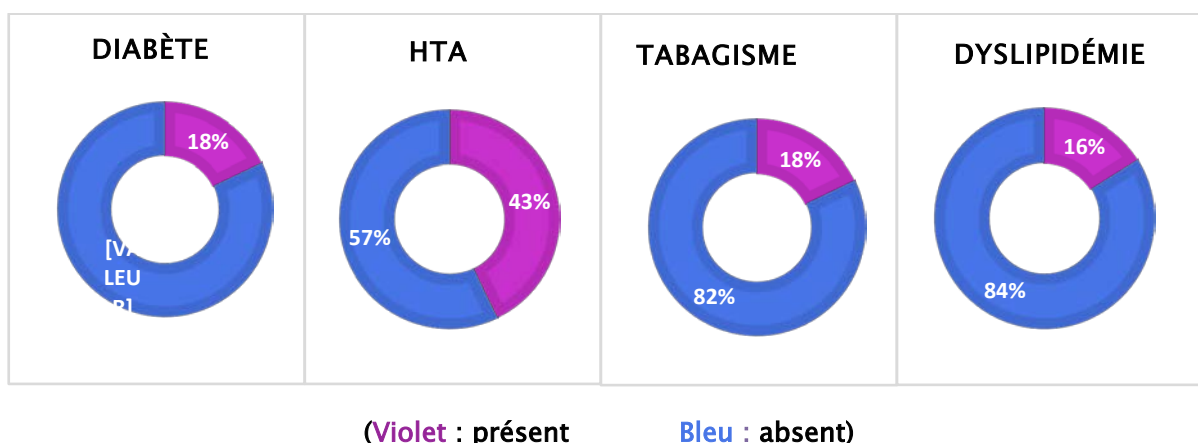


Figure 05 : Facteurs du risque cardiovasculaire chez les malades :

iii. Histoire de la néphropathie :

a) Néphropathie initiale :

La néphropathie causale est indéterminée chez 45% des patients, Suivie de néphropathie diabétique et hypertensive.

La figure ci-dessous, représente les différentes néphropathies causales.

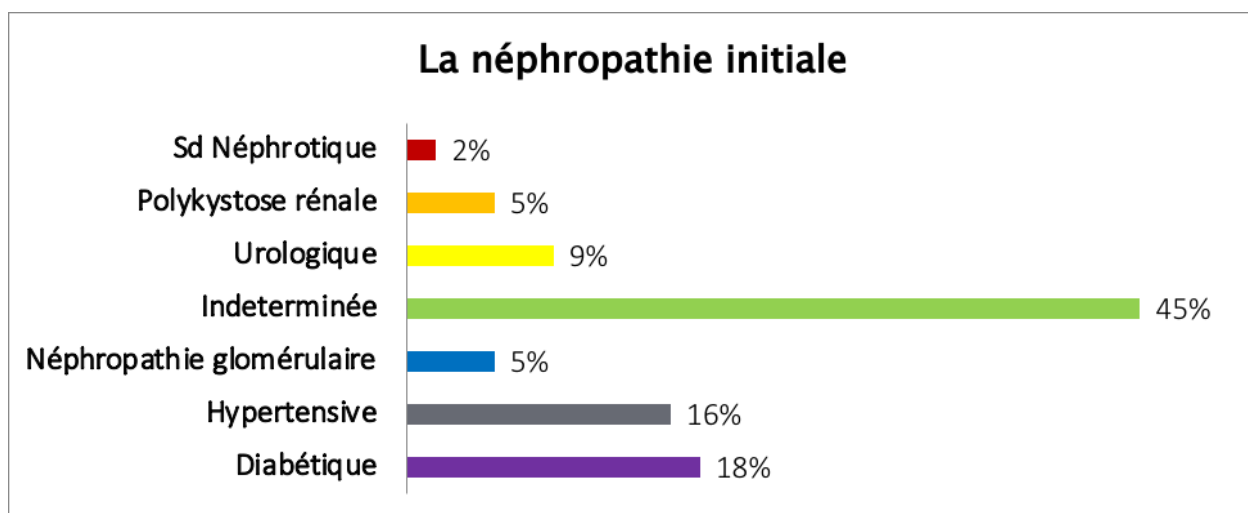


Figure 06 : Répartition des néphropathies causales

b) Durée d'hémodialyse :

Dans la majorité des cas, les patients ont commencé leur séance d'hémodialyse pour une durée allant d'un an à cinq ans.

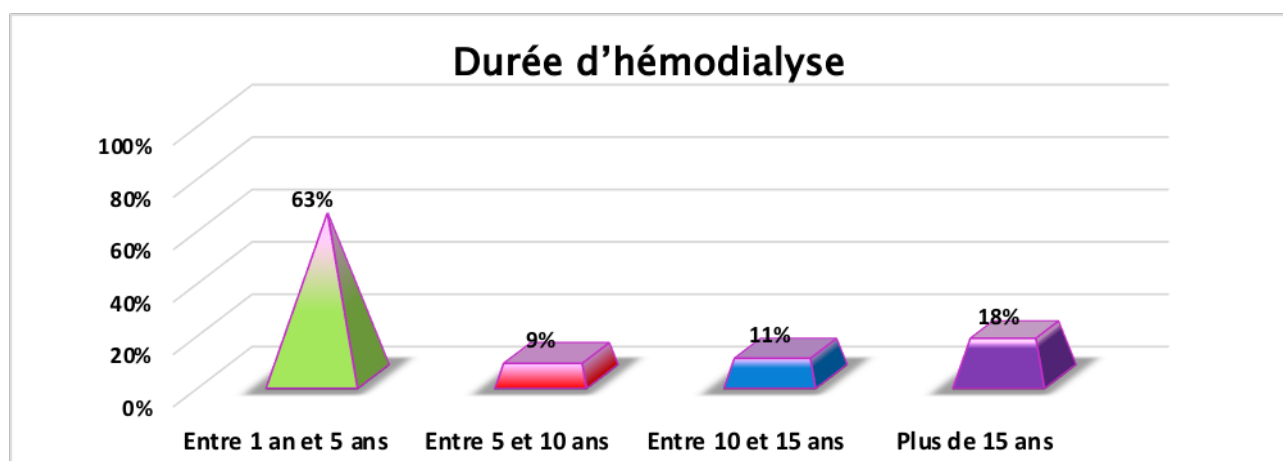


Figure 07 : La durée de l'hémodialyse en année

c) Nombre d'heures d'hémodialyse par semaine :

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

Les Malades ont dans la majorité des cas deux séances par semaine d'hémodialyse équivalente de 09 heures.

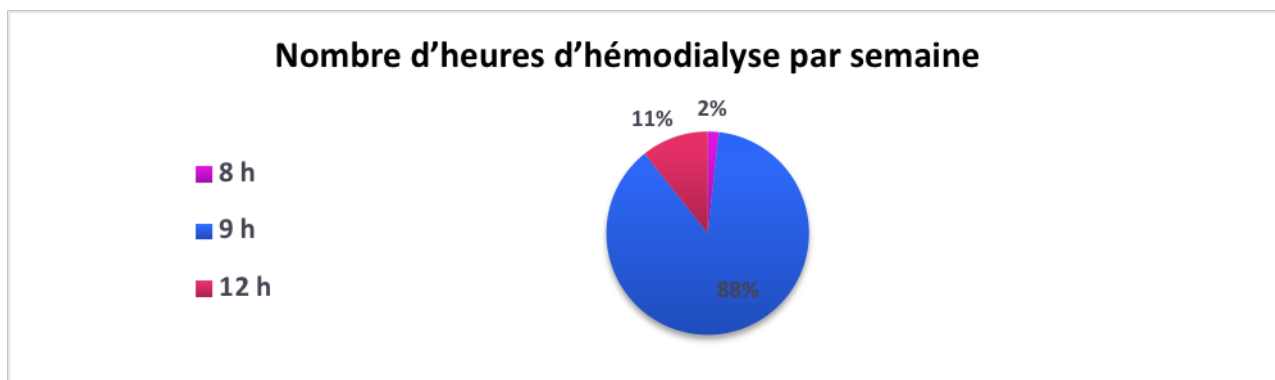


Figure 08 : Le nombre d'heures d'hémodialyse par semaine

iv. Signes fonctionnels :

Dans l'échantillon étudié, les patients ont présenté trois signes principaux avec des pourcentages différents (figure 09) :

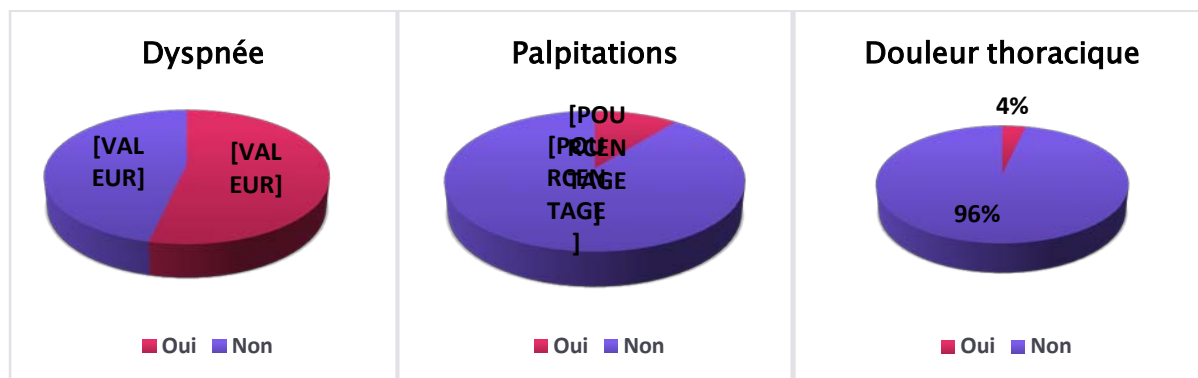


Figure 09 : Pourcentage des signes fonctionnels

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

Six patients ressentent des palpitations en dehors des séances d'hémodialyse. La dyspnée est ressentie chez la moitié des malades (54 %), surtout avant la séance d'hémodialyse suggérant le rôle de la surcharge hydro-sodée. Les patients qui ont rapporté la dyspnée, appartenaient :

- Pour 16% à la classe I de la NYHA
- Pour 71% à la classe II de la NYHA
- Pour 13% à la classe III de la NYHA

Dont 9 % de ces malades ayant ressentie une dyspnée paroxystique nocturne.

La douleur thoracique est notée chez deux patients représentant ainsi un pourcentage de 4 %.

v. Signes Physiques :

a) La tension artérielle :

La tension artérielle a été prise chez tous les patients avant la séance d'hémodialyse, Et nous avons noté que 27 % des patients ayant une PAS > 140 mm hg avec une moyenne de 131 +/- 22 mmHg et 5 % entre eux ayant une PAD >80 mm Hg avec une moyenne à 71+/-16 mmHg. (Figure 10)

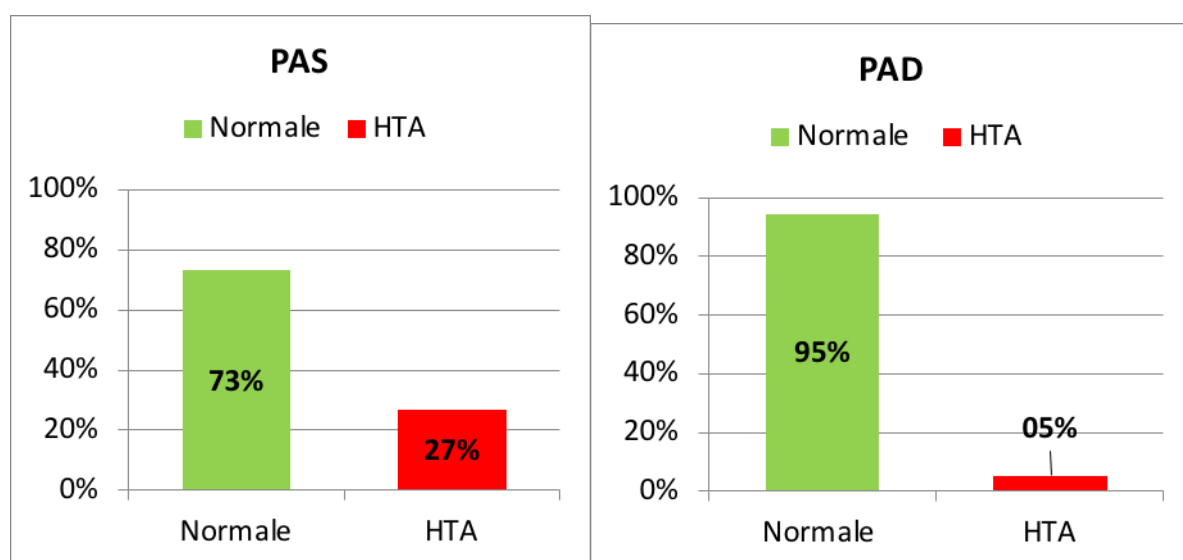


Figure 10 : Les chiffres tensionnels des malades

b) Fréquence cardiaque :

La majorité des malades ont une fréquence cardiaque entre 50 et 100 battements par minutes (BPM) avec une moyenne à 78 +/- 10 BPM.

c) Fréquence respiratoire :

La majorité des patients étaient eupnéiques avant la réalisation d'hémodialyse.

d) Anomalies retrouvées à l'examen cardiovasculaire :

Une minorité de 4% de nos malades avaient des signes d'insuffisance cardiaque droite et/ou gauche, 2 % entre eux ont des signes cliniques de maladie vasculaire périphérique.

2. Les troubles de rythme cardiaque détectés par l'Holter ECG au décours d'une séance d'hémodialyse (pré, per puis post hémodialyse) :

i. Les variations de survenue des troubles de rythme cardiaque :

Aucun trouble de rythme cardiaque grave n'a été détecté chez les patients, la seule arythmie trouvée est la survenue des extrasystoles supraventriculaires (ESSV), et des extrasystoles ventriculaires (ESV).

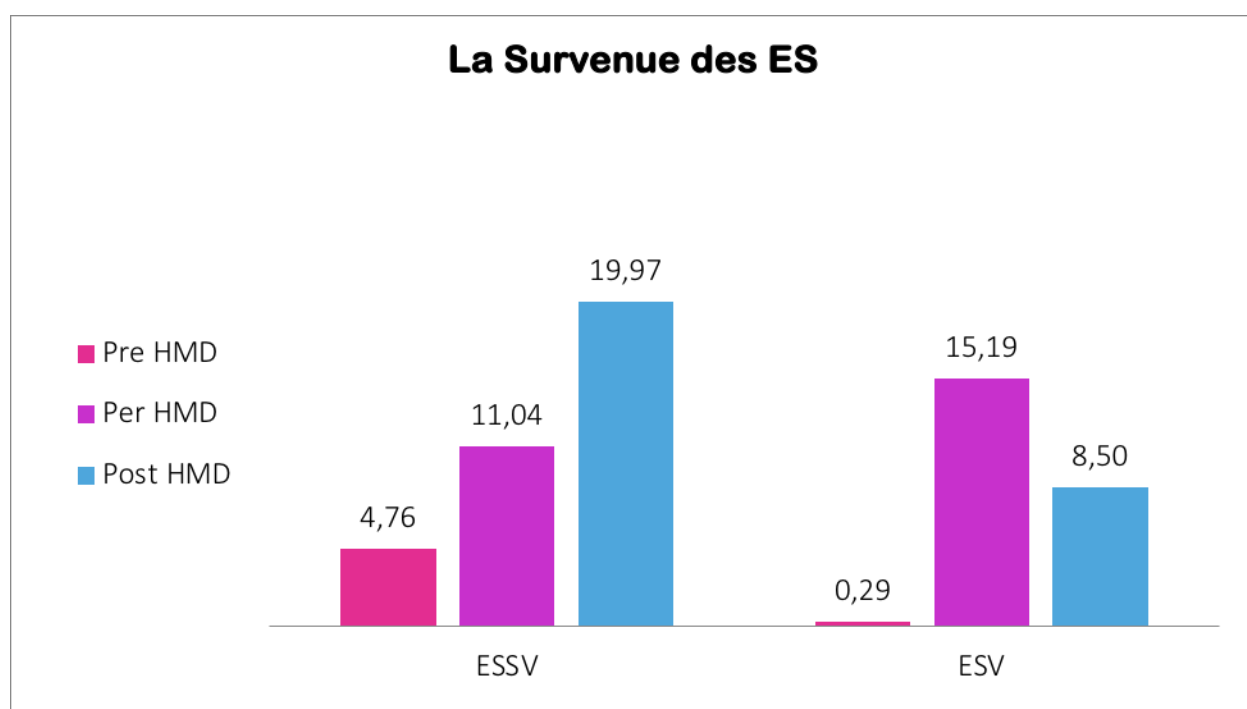


Figure 11 : Comparaison de la survenue des extra-systoles ventriculaires et supra-ventriculaires en pré, per et post hémodialyse :

Les extrasystoles supra-ventriculaires ont augmenté de nombres respectivement de la période pré-dialytique, per-dialytique puis post dialytique, avec une moyenne d'extrasystolie de 4,76 avant l'hémodialyse, à 19,97 après la séance d'hémodialyse. (Figure11)

La moyenne des extrasystoles ventriculaires était prépondérante au cours de l'hémodialyse par rapport à la période pré-dialytique. (Figure 11)

Dans la série, nous avons noté une corrélation significative entre les extrasystoles supraventriculaires en pré-hémodialyse par rapport au per- hémodialyse. Par contre y'avait aucune corrélation significative entre les extrasystoles ventriculaires (ESV) du pré au per-hémodialyse. Toutes les ces arythmies détectées étaient non soutenues (NS), d'une durée <30 secondes.

Les ESSV surviennent plus fréquemment en per -hémodialyse et en post hémodialyse, par rapport à la pré-hémodialyse (8,56 versus 28,66, Coefficient de corrélation à 0,61). (Tableau I)

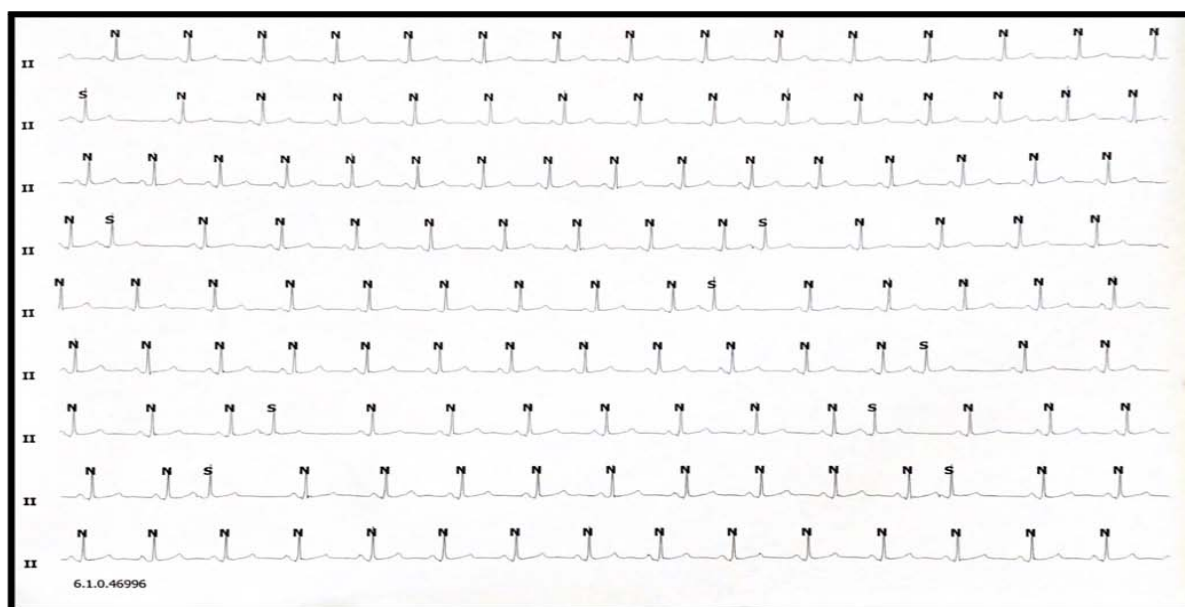


Figure 12 : Image capturée d'un tracé holter ECG en per-hémodialyse d'un des malades



Figure 13 : Image capturée d'un tracé holter ECG en per-hémodialyse d'un des malades.

Tableau I : les variations de survenue des extra-systoles au décours d'une séance d'hémodialyse.

Variable	Pré-hémodialyse	Per-Hémodialyse	Post-hémodialyse	Coefficient de corrélation
Extrasystole supra-ventriculaire isolée	8,56	28,66	57,64	0,61
Extrasystole supra-ventriculaire en doublet	0,96	3,27	0,92	0,64
Extrasystole supra-ventriculaire en salve	1,17	0,99	1,33	-0,02
Extrasystole ventriculaire isolée	0,83	30,25	16,875	-0,01
Extrasystole ventriculaire en doublet	0,01	0,12	0,125	-0,04
Extrasystole ventriculaire en salve	0,01	0,01	0,05	-0,02

3. La variabilité de la fréquence cardiaque détectée par l'Holter ECG au décours d'une séance d'hémodialyse (pré, per puis post hémodialyse) :

i. **Les variations de la fréquence cardiaque ou espace RR :**



Figure 14 : Deux Tracés d'un holter ECG capturé du même malade (à droite : Avant hémodialyse, à gauche : au cours de l'hémodialyse)

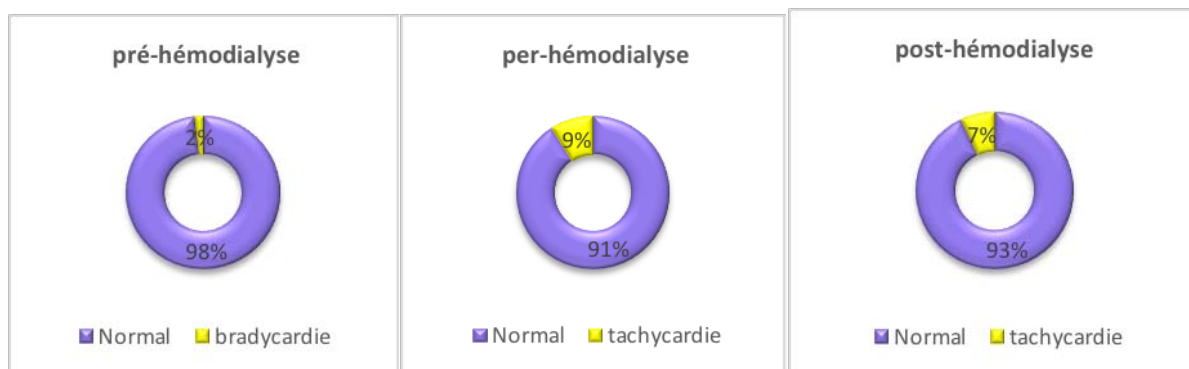


Figure 15 : Comparaison de la fréquence cardiaque en pré, per et post hémodialyse :

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialysés chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

Les malades hémodialysés ont présenté une tachycardie sinusale en per-dialyse, dont 7% entre eux ont dû la garder en post-dialyse.

Tableau II : variation d'espace RR au décours de la séance d'hémodialyse

Variable	Pré-HMD	Per-HMD	Post-HMD	Coefficient de corrélation*
L'espace RR	72,57	67,83	71,16	0,33

La variation d'espace RR au décours d'hémodialyse est significative, l'espace RR a augmenté en durée de la période pré-dialytique versus per et post dialytique.

4. Les anomalies électrocardiographiques détectées par l'Holter ECG au décours d'une séance d'hémodialyse (pré, per puis post hémodialyse) :

i. Les variations d'onde P en durée et amplitude :

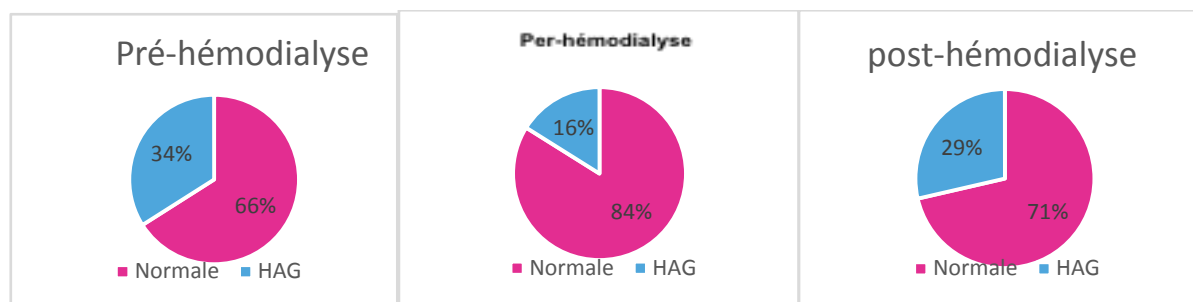


Figure 16 : Comparaison de la durée d'onde P en pré, per et post hémodialyse :

La variation de la durée de l'onde P est significative, cette dernière s'est raccourcie du pré-hémodialyse (108,76 ms) par rapport à la période per-dialytique (102,76 ms). (Figure 16, tableau III).

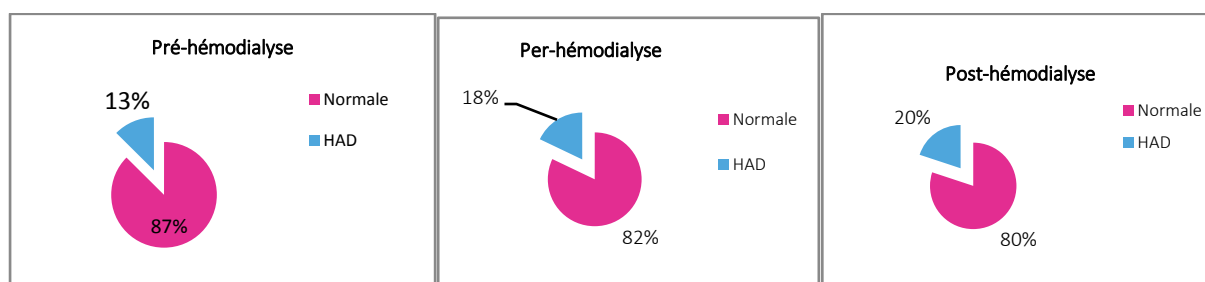


Figure 17 : Comparaison de l'amplitude d'onde P en pré, per et post hémodialyse :

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

Quant à l'amplitude de l'onde P qui s'est augmenté de façon significative de pré versus per hémodialyse puis post-hémodialyse. (Figure 16, tableau III)

Tableau III : variation de l'onde P en durée et en amplitude au décours d'une séance d'hémodialyse

Variable	Pré-HMD	Per-HMD	Post-HMD	Coefficient de corrélation*
La durée d'onde P	108,76	102,76	108,37	0,6423
L'amplitude d'onde P	2,04	2,14	2,08	0,9673

ii. Les variations de la durée d'espace PR :

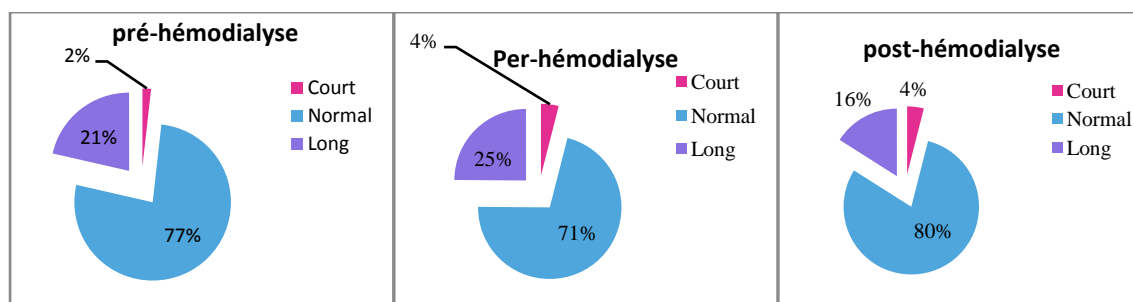


Figure 18 : Comparaison de l'espace PR en pré, per et post hémodialyse :

L'espace PR était long chez 21% des malades avant le début de la séance d'hémodialyse, Ce dernier s'est allongé chez 4% de plus en per-hémodialyse.

En post hémodialyse, 16% des hémodialysés ont gardé un espace PR long.

Un espace PR court a été diagnostiqué chez 2% de nos malades en pré-hémodialyse et 4% en per et post hémodialyse.

Tableau IV : Variation de la durée d'espace PR au décours d'une séance d'hémodialyse.

Variable	Pré-HMD	Per-HMD	Post-HMD	Coefficient de corrélation*
----------	---------	---------	----------	-----------------------------

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

Espace PR	175,64	177,26	172,01	0,7966
-----------	--------	--------	--------	--------

La variation de la durée d'espace PR est significative, en comparant la période pré-dialytique par rapport au per puis post-hémodialyse, cette variation est notée suite à une augmentation de la durée PR en per-hémodialyse. (Tableau IV)

iii. Les variations de la durée et de l'amplitude du complexe QRS :

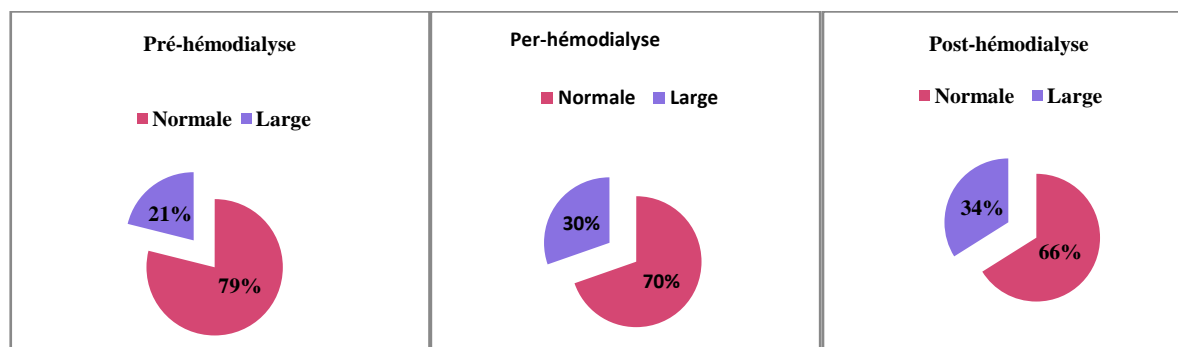


Figure 19 : Comparaison de la durée du complexe QRS en pré, per et post hémodialyse :

La durée du complexe QRS s'est élargie, respectivement, 21%, 30% puis 34% en pré, per et post hémodialyse. (Figure19) Alors que la moyenne de la durée a baissé d'une façon significative de la période pré dialytique versus per et post-dialyse. (Tableau V)

La variation en durée et en amplitude du complexe QRS était statistiquement significative.

Tableau V : Comparaison de la moyenne d'amplitude et de la durée du complexe QRS en pré, per et post hémodialyse :

Variable	Pré-HMD	Per-HMD	Post-HMD	Coefficient de corrélation*
L'amplitude de complexe QRS	20,91	15,17	16,18	0,9617
La durée de complexe QRS	97,08	93,85	97,75	0,31

L'amplitude du complexe QRS a respectivement diminué d'une façon significative du pré - hémodialyse versus per et post-hémodialyse. (Tableau V)

iv. Les variations de la durée de l'espace QT corrigé :

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialysés chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

L'espace QT corrigé a été calculé par la formule BAZETT, d'après les résultats de l'étude ; l'espace QT s'est allongé d'avantage du per en post hémodialyse. (Figure 20

La variation de la durée d'espace QTc de la période pré-dialytique versus per et post-dialyse, était significative avec un coefficient de corrélation trouvé à 0,68 (proche de 1).

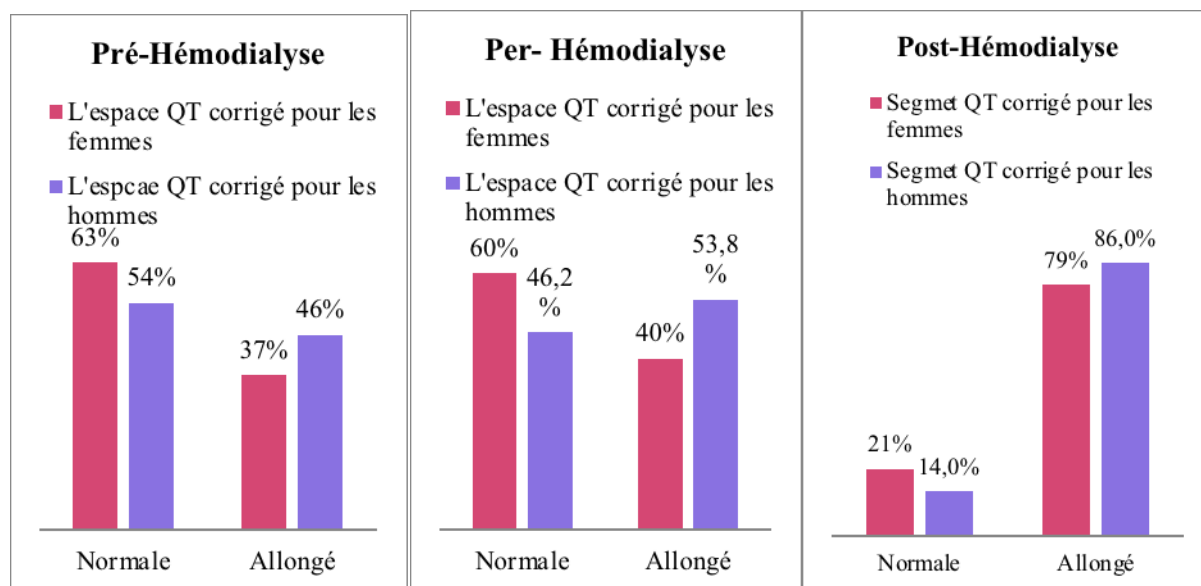


Figure 20 : Comparaison de l'espace QT corrigé en pré, per et post hémodialyse :

v. Les variations de la durée et l'amplitude de l'onde T :

La variation de la moyenne de la durée et l'amplitude d'onde T des patients hémodialysés est significative, cette dernière s'est raccourcit respectivement du pré, per au post hémodialyse. (Tableau VI).

Tableau VI : Comparaison de la moyenne de la durée de l'onde T en pré, per et post hémodialyse :

	En pré-hémodialyse	En per-Hémodialyse	En post-hémodialyse	Coefficient de corrélation
La moyenne de la durée de l'onde T	172,88	170,97	160,60	0,64
La moyenne de l'amplitude	3,84	3,55	3,45	0,65

d'Onde T				
----------	--	--	--	--

5. Interprétation du bilan hydro-électrolytique au décours d'une séance d'hémodialyse (avant et après une séance dialytique) :

i. Urée :

Tous les malades avaient un taux d'urée élevé avec une moyenne à 1,19 g/L avant la séance d'hémodialyse, Le dosage d'urée immédiatement à la fin de la séance d'hémodialyse a montré une réduction remarquable de taux d'urée sérique chez 55% de nos malades.

ii. Créatinine :

Une hyper-créatinémie a été objectivé chez tous les patients avant leur séance d'hémodialyse avec une moyenne à 96,66 mg/L, seulement 5,4 % entre eux qui ont amélioré leur taux de créatinine après l'hémodialyse.

iii. La kaliémie :

Une hyperkaliémie a été observée chez la majorité des patients en pré-hémodialyse, 2% entre eux ont gardé cet hyperkaliémie, 57% ont normalisé leur kaliémie, contre 41% qui ont tombé en hypokaliémie en post hémodialyse immédiate. (Figure 21)

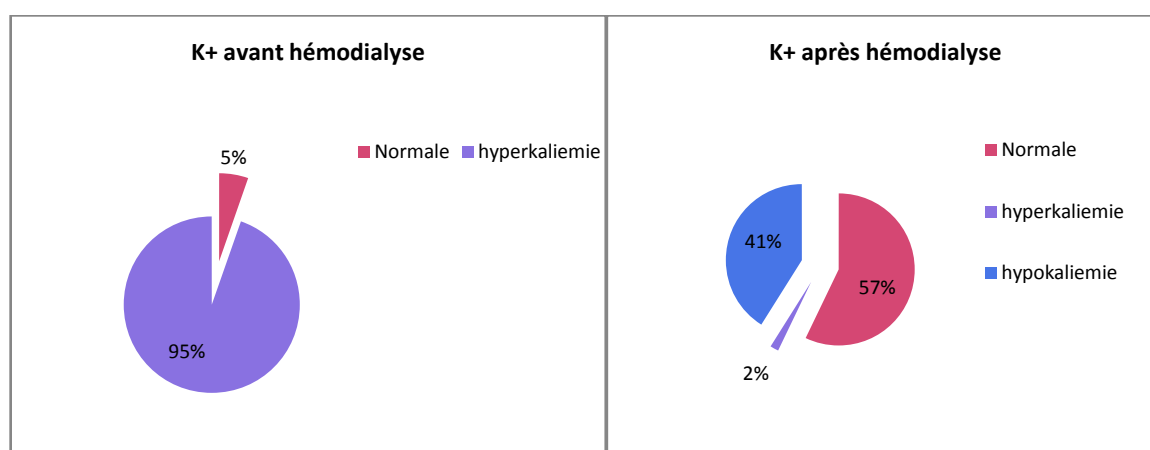


Figure 21 : Interprétation du taux de la kaliémie en pré et en post-hémodialyse

iv. La natrémie :

Le tiers des malades avaient une hyponatrémie en pré-hémodialyse, 23% qui l'ont gardé en post-hémodialyse immédiate. (Figure 22)

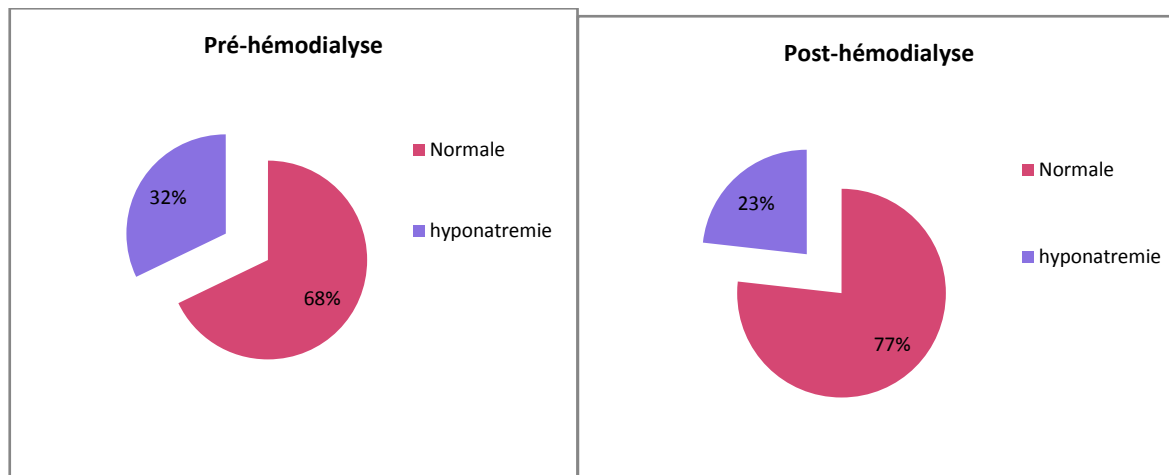


Figure 22 : Interprétation du taux de la natrémie en pré et en post-hémodialyse

v. La calcémie :

Une hypo-calcémie a été diagnostiquée chez 55 % des malades en pré-hémodialyse, 25% des patients ont gardé des valeurs basses du calcium en post hémodialyse. (Figure 23)

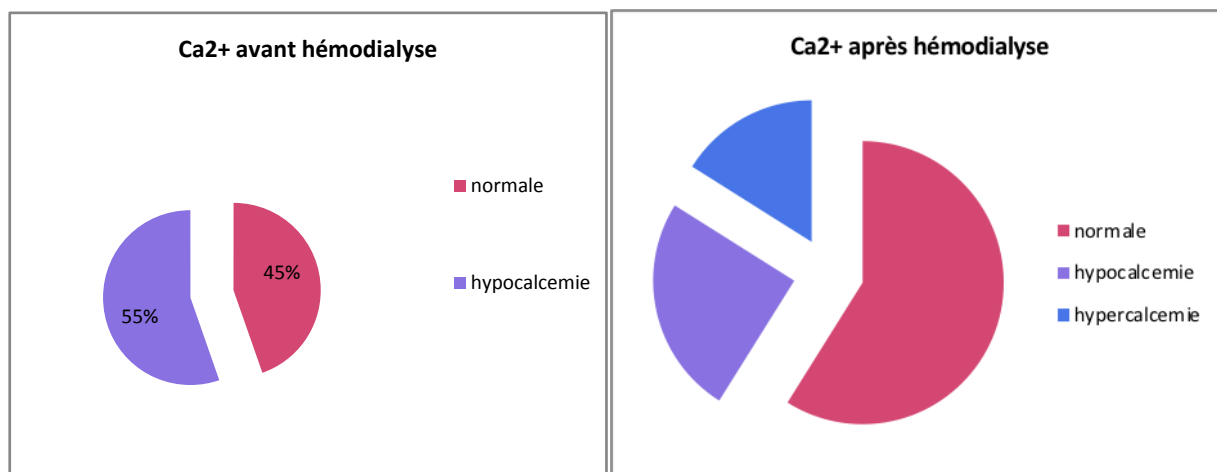


Figure 23 : interprétation du taux de la calcémie en pré et en post-hémodialyse

vi. La phosphorémie :

Le taux du phosphore était augmenté chez 63% des malades, aucun d'entre eux n'a gardé cette hyper-phosphorémie en post hémodialyse.

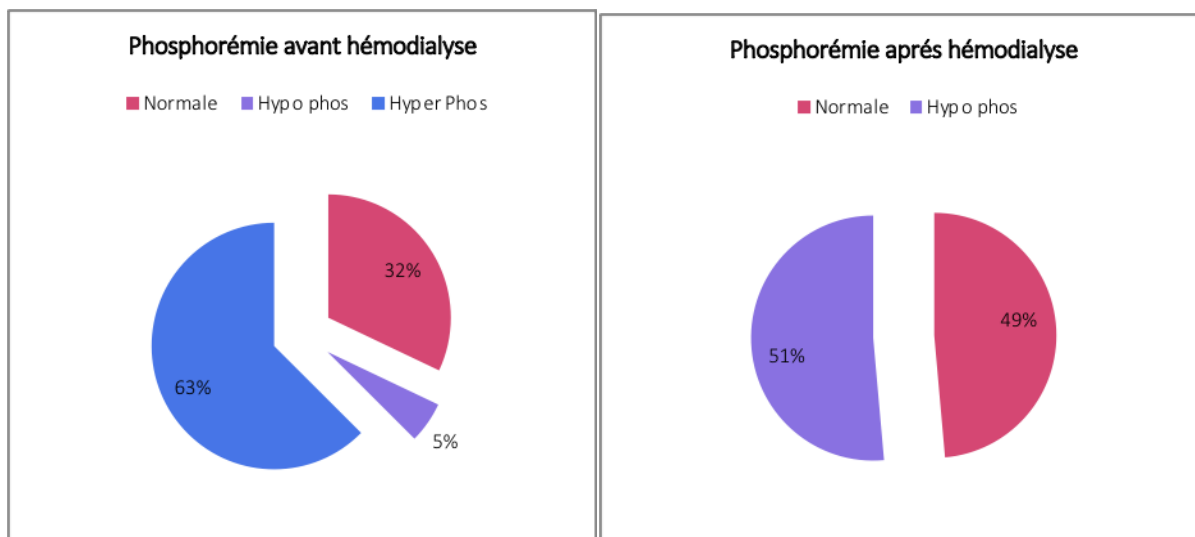


Figure 24 : interprétation du taux de la phosphorémie en pré et en post-hémodialyse

vii. Le taux des bicarbonates sériques :

Les bicarbonates ont passé 21,74 en pré- hémodialyse à un taux moyen de 27,38 en post-hémodialyse immédiate. (Figure 25)

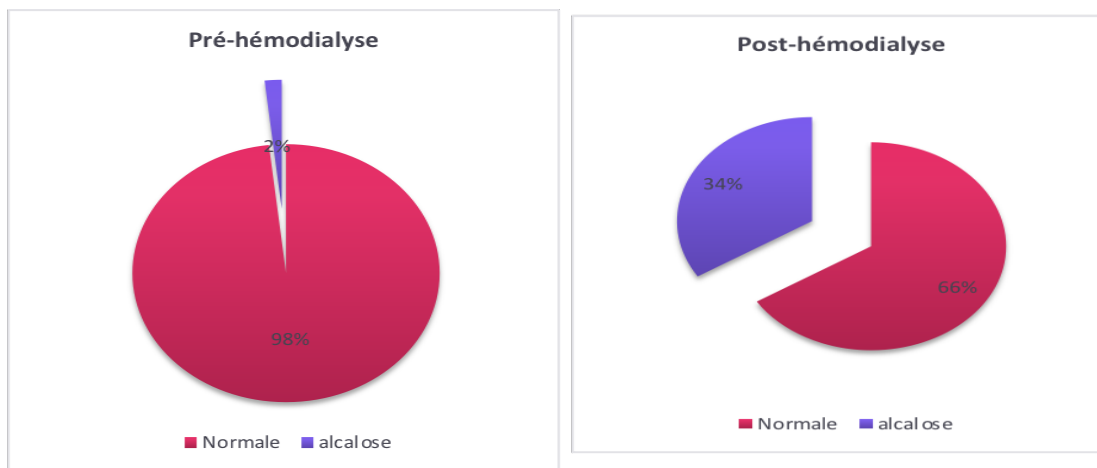


Figure 25 : interprétation du taux des bicarbonates en pré et en post-hémodialyse

Hémodialyse

viii. La CRP :

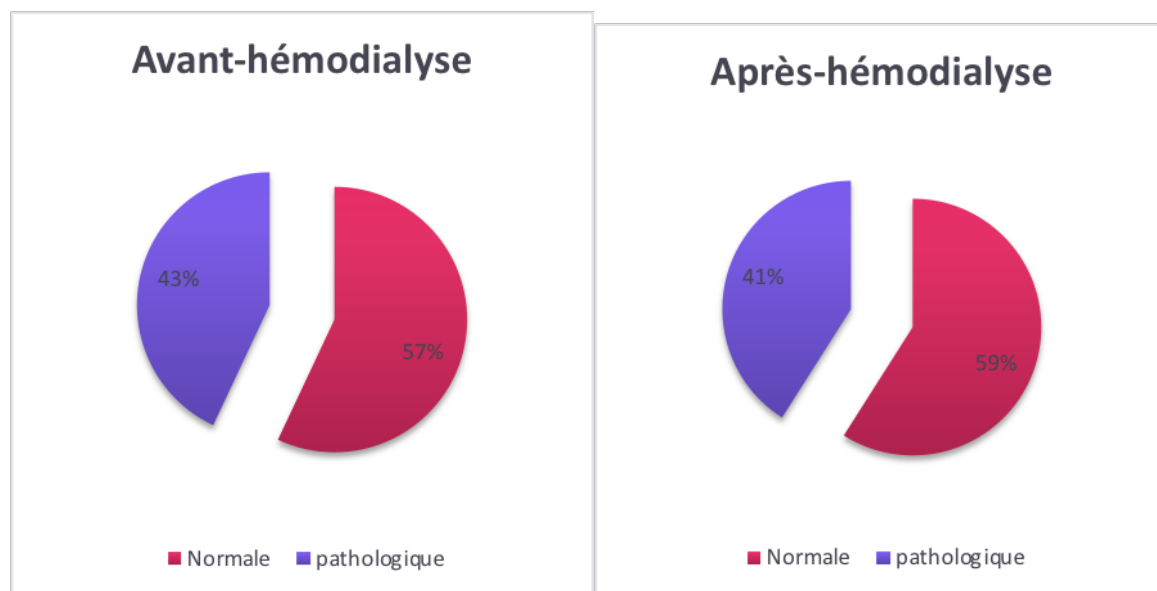


Figure 26 : Interprétation du taux de la CRP en pré et en post-hémodialyse

Le dosage de la CRP en pré et en post-hémodialyse a resté légèrement stationnaire. (Figure 26)

Tableau récapitulatif des variations hydro-électrolytiques au décours de la séance dialytique :

Tableau VII : les Variations hydro-électrolytiques avant et après hémodialyse.

Variable	Pré-Hémodialyse	Post-hémodialyse	Coefficient de corrélation
Natrémie	136,26	136,96	-0,17
Kaliémie	5,66	3,69	0,51
Calcémie	85,40	93,2	0,30
Phosphorémie	51,69	27,30	0,36
Bicarbonates	21,74	27,38	0,29
Urée	1,19	0,84	0,03
Créatinine	96,66	33,38	0,61

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

CRP	5,70	5,99	0,73
-----	------	------	------

Une corrélation significative a été noté au niveau des valeurs de la kaliémie, calcémie, phosphorémie, taux de bicarbonates et la CRP, en comparant la période pré-dialytique par rapport au post-hémodialyse.

II. Etude analytique :

1. Corrélation entre les extra-systoles supra-ventriculaires et troubles hydro-électrolytiques :

Tableau VIII : Corrélation entre les ESSV et les troubles hydro-électrolytiques

	ESSV (PValue)
Kaliémie	0,0025
Natrémie	0,0013
Phosphorémie	0,0429
Calcémie	0,0345
Bicarbonates	0,0039
CRP	0,0021
Urée	0,9234
Créatinine	0,9351

La survenue des extrasystoles supraventriculaires est corrélée significativement aux variations de la kaliémie, natrémie, Bicarbonates sériques et la CRP.

2. Corrélation entre les autres anomalies électrocardiographiques et troubles hydro-électrolytiques :

a) Corrélation entre les autres anomalies électrocardiographiques et le taux de la kaliémie :

Tableau IX : Corrélation entre les anomalies électrocardiographiques et les variations de la kaliémie au décours de l'hémodialyse

	Kaliémie (P value)
L'amplitude de l'onde P	0,0970
La durée d'onde P	0,0990
L'espace PR	0,0430
L'amplitude du complexe QRS	0,0001
La durée du complexe QRS	0,0001
L'espace ST	0,0070
L'amplitude d'onde T	0,0050
La durée d'onde T	0,0020
QT corrigé	0,0090
L'espace RR	0,9120

Les variations de la kaliémie au décours de l'hémodialyse sont corrélées aux variations de l'amplitude et la durée de l'onde T, la durée et l'amplitude du complexe QRS, et l'espace QTc et ST.

b) Corrélation entre les autres anomalies électrocardiographiques et le taux de natrémie :

Tableau X : Corrélation entre les anomalies électrocardiographiques et les variations de la kaliémie au décours de l'hémodialyse

	Natrémie (P value)
L'amplitude de l'onde P	0,0070
La durée d'onde P	0,0010
L'espace PR	0,0934
L'amplitude du complexe QRS	0,0012
La durée du complexe QRS	0,0035
L'espace ST	0,0740
L'amplitude d'onde T	0,0050
La durée d'onde T	0,0080
QT corrigé	0,0900
L'espace RR	0,0050

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

Les variations de la natrémie au décours de l'hémodialyse sont corrélées aux variations de l'amplitude et la durée de l'onde T, l'amplitude et la durée de l'onde P, l'amplitude et la durée du complexe QRS, l'espace RR.

c) Corrélation entre les autres anomalies électrocardiographiques et le taux de la calcémie :

Tableau XI : Corrélation entre les anomalies électrocardiographiques et les variations de la calcémie au décours de l'hémodialyse

	Calcémie (P value)
L'amplitude de l'onde P	0,0010
La durée d'onde P	0,0000
L'espace PR	0,0013
L'amplitude du complexe QRS	0,0526
La durée du complexe QRS	0,0577
L'espace ST	0,0711
L'amplitude d'onde T	0,0060
La durée d'onde T	0,0050
QT corrigé	0,0040
L'espace RR	0,0940

La variation de la calcémie au décours de l'hémodialyse est corrélée aux variations de l'amplitude et la durée de l'onde T, l'amplitude et la durée de l'onde P, l'espace PR et QTc.

d) Corrélation entre les autres anomalies électrocardiographiques et le taux de phosphorémie :

Tableau XII : Corrélation entre les anomalies électrocardiographiques et les variations de la phosphorémie au décours de l'hémodialyse :

	Phosphore (P value)
L'amplitude de l'onde P	0,0090
La durée d'onde P	0,0050
L'espace PR	0,0379
L'amplitude du complexe QRS	0,0006
La durée du complexe QRS	0,0469
L'espace ST	0,0673
L'amplitude d'onde T	0,0070
La durée d'onde T	0,0030
QT corrigé	0,0050
L'espace RR	0,0007

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

La variation de la phosphorémie au décours de l'hémodialyse est corrélée aux variations de l'amplitude et la durée de l'onde T, l'amplitude et la durée de l'onde P, l'amplitude du complexe QRS, l'espace RR et QTc.

e) Corrélation entre les autres anomalies électrocardiographiques et le taux de bicarbonate :

Tableau XIII : Corrélation entre les anomalies électrocardiographiques et les variations des bicarbonates au décours de l'hémodialyse

	Bicarbonates (P value)
L'amplitude de l'onde P	0,0770
La durée d'onde P	0,0029
L'espace PR	0,0832
L'amplitude du complexe QRS	0,0001
La durée du complexe QRS	0,0000
L'espace ST	0,0000
L'amplitude d'onde T	0,0960
La durée d'onde T	0,0738
QT corrigé	0,0002
L'espace RR	0,0001

La variation des bicarbonates sériques au décours de l'hémodialyse est corrélée aux variations de la durée de l'onde P, l'amplitude et la durée du complexe QRS, l'espace RR. QTc et ST.

f) Corrélation entre les autres anomalies électrocardiographiques et le taux de CRP :

Tableau XIV : Corrélation entre les anomalies électrocardiographiques et les variations de la CRP au décours de l'hémodialyse

	CRP (Pvalue)
L'amplitude de l'onde P	0,0818
La durée d'onde P	0,0000
L'espace PR	0,0000
L'amplitude du complexe QRS	0,0040
La durée du complexe QRS	0,0000
L'espace ST	0,0000
L'amplitude d'onde T	0,0009
La durée d'onde T	0,0053
QT corrigé	0,0052
L'espace RR	0,0000

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

La variation de la CRP est corrélée aux différentes variantes d'anomalies détectées par l'holter ECG sauf l'amplitude de l'onde P.

g) Corrélation entre les autres anomalies électrocardiographiques et le taux d'urée :

Tableau XV : Corrélation entre les anomalies électrocardiographiques et les variations de l'urée au décours de l'hémodialyse :

	Urée (P value)
<u>L'amplitude de l'onde P</u>	<u>0,0029</u>
<u>La durée d'onde P</u>	<u>0,0081</u>
<u>L'espace PR</u>	<u>0,0015</u>
<u>L'amplitude du complexe QRS</u>	<u>0,0019</u>
<u>La durée du complexe QRS</u>	<u>0,0026</u>
<u>L'espace ST</u>	<u>0,0020</u>
<u>L'amplitude d'onde T</u>	<u>0,0060</u>
<u>La durée d'onde T</u>	<u>0,0032</u>
<u>QT corrigé</u>	<u>0,0014</u>
<u>L'espace RR</u>	<u>0,0016</u>

Les variations de l'urée sont corrélées aux différentes variantes d'anomalies détectées par l'holter ECG sauf l'amplitude de l'onde T en amplitude et l'onde P en durée.

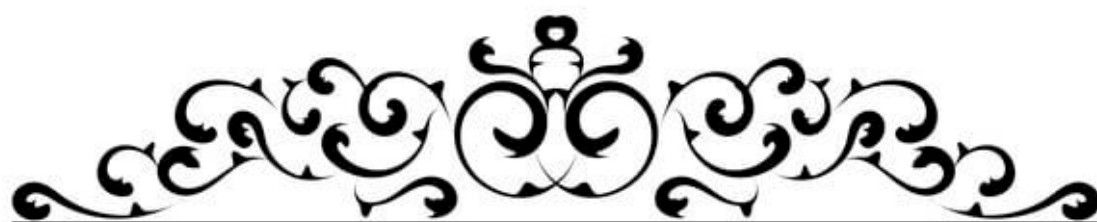
h) Corrélation entre les autres anomalies électrocardiographiques et le taux de créatinine sérique

Tableau XVI : Corrélation entre les anomalies électrocardiographiques et les variations de la créatinine au décours de l'hémodialyse :

	Créatinine (P value)
<u>L'amplitude de l'onde P</u>	<u>0,2980</u>
<u>La durée d'onde P</u>	<u>0,0040</u>
<u>L'espace PR</u>	<u>0,4770</u>
<u>L'amplitude du complexe QRS</u>	<u>0,2370</u>
<u>La durée du complexe QRS</u>	<u>0,0037</u>
<u>L'espace ST</u>	<u>0,0158</u>
<u>L'amplitude d'onde T</u>	<u>0,0000</u>
<u>La durée d'onde T</u>	<u>0,0001</u>
<u>QT corrigé</u>	<u>0,1360</u>
<u>L'espace RR</u>	<u>0,1050</u>

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

Les variations de la créatinine au décours de l'hémodialyse sont corrélées aux variations de la durée de l'onde P et T, la durée du complexe QRS et l'amplitude de l'onde T.



DISCUSSION



I. Fiche récapitulative du malade hémodialysé de l'étude



<i>Âge moyen</i>	49 ans
<i>Sexe Ratio</i>	0,80
<i>Statut matrimonial</i>	Marié(e)
<i>Couverture sanitaire</i>	RAMED
<i>Néphropathie causale</i>	Indeterminée
<i>Nombre de séances d'hémodialyse</i>	2 séances par semaine
<i>Durée d'hémodialyse</i>	01 à 05 ans

II. Rappel des résultats d'étude :

Nous avons réalisé une étude longitudinale prospective durant 06 mois, incluant 56 malades d'une moyenne âge de 49 ans ayant une insuffisance rénale chronique terminale sous hémodialyse, une hypertension artérielle comme la comorbidité la plus fréquemment retrouvée, l'étiologie de la néphropathie est indéterminée dans la majorité des cas.

Les troubles de rythme cardiaque capturés, étaient des extrasystoles ventriculaires et supra-ventriculaires qui augmentent en per et en post hémodialyse, seule la variation des extrasystoles supraventriculaires en péri-hémodialyse qui s'est révélée significative.

Aucune arythmie cardiaque grave n'a été détecté, d'où l'hypothèse de « safety » de l'hémodialyse a été discutée.

Les autres anomalies électrocardiographiques détectées en per-hémodialyse, sont :

- L'augmentation de la fréquence cardiaque
- Le raccourcissement de la durée d'onde P, et l'augmentation de son amplitude
- L'allongement d'espace PR
- L'allongement en durée et en amplitude du complexe QRS
- L'allongement d'espace QT
- Le raccourcissement de la durée et l'amplitude d'onde T

Sur l'autre versant des troubles électrolytiques significatives du pré au post hémodialyse :

- Une diminution de la kaliémie et la phosphorémie
- Augmentation de la calcémie, bicarbonates et la CRP

Notre étude a mis en évidence le lien de causalité entre les troubles hydro-électrolytique et les anomalies électrocardiographiques détectées, citant l'allongement d'espace QT et la variation de la calcémie et la kaliémie, le raccourcissement d'onde P en durée avec la variation de la natrémie, kaliémie et phosphorémie, la diminution d'espace PR avec la variation de la CRP et les bicarbonates.

III. Mécanismes d'arythmie cardiaque chez les patients insuffisants rénaux chroniques :

La base physiopathologique des arythmies dans la population des insuffisants rénaux chroniques est multifactorielle. La plupart des mécanismes d'arythmies cardiaques impliquent un substrat tissulaire anormal, un facteur déclenchant ou une gâchette, et un terrain de dysautonomie, schématisée par le triangle du *P. Coumel* (Figure27).

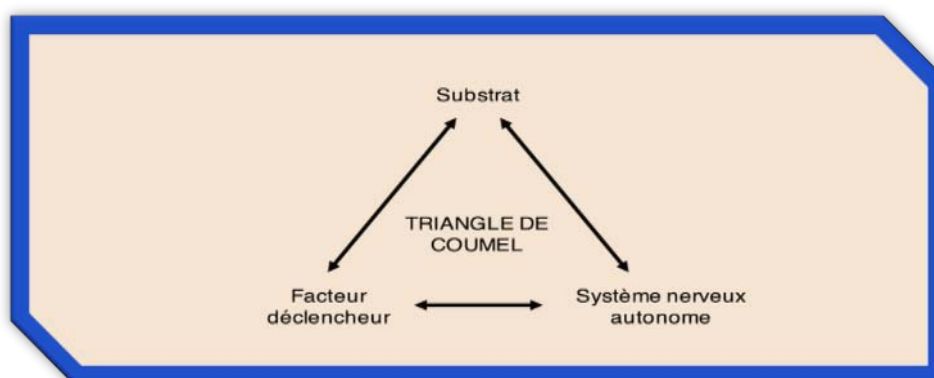


Figure 27 : Triangle de Coumel

Le terrain d'hypertrophie ventriculaire et la fibrose myocardique constituent le substrat arythmogène dans cette population des insuffisants rénaux chroniques.

Au niveau du deuxième angle du triangle du Coumel se situe la gâchette, qui peut être due aux perturbations électrolytiques (potassium, calcium et du magnésium) ⁴. Et au troisième angle, la dysrégulation de système nerveux autonome par une activation sympathique accrue due à une neuropathie urémique.⁵

1. Le substrat :

A. La cardiomyopathie urémique :

Des études sur la pathologie cardiaque dans l'IRC ont déjà démontré des changements structurels typiques, la « cardiomyopathie urémique », comprenant la fibrose, l'hypertrophie myocardique.⁶ Divers mécanismes contribuant à la cardiomyopathie urémique ont été proposés tels que l'activation neurohormonale en particulier celle de la rénine angiotensine aldostérone et du système nerveux sympathique ^{7,8}, L'anémie ^{9,10}, l'activation des cytokines pro-inflammatoires¹¹ et le stress oxydatif ¹².

Hsueh et coll ont utilisé un modèle de néphropathie kystique en insuffisance rénale chronique chez les rats. 12 rats en IRC versus 9 rats normaux, durant une période de 35 semaines, ils ont réalisé des études électrophysiologiques détaillées comprenant une cartographie optique et un protocole de stimulation pour l'induction de la fibrillation ventriculaire (FV) ¹³.

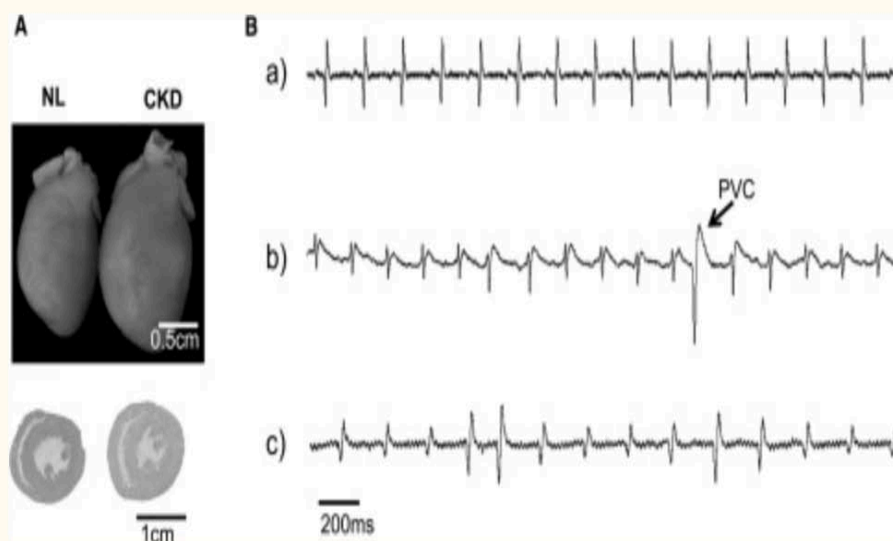


Figure 1.

Hearts of CKD rats are hypertrophic and arrhythmogenic. (A) Representative image of hearts from an NL rat and a CKD rat. Note the larger size of the heart from the CKD rat. Cross-sections of heart slices stained by hematoxylin and eosin show thicker myocardium in the CKD rat. (B) Representative surface ECG recording. (a) Normal sinus rhythm recorded from an NL rat. (b) Representative tracing showing occurrence of premature ventricular complex (PVC) during ECG recording on a CKD rat. PVCs were more frequently seen in CKD rats. (c) Spontaneous atrial fibrillation was observed in a CKD rat.

Figure 28 : A) Image frontale et transversale du cœur d'un RAT en IRC vs un rat normal

B) Tracé ECG d'un rat normal vs un rat en IRC

Une durée du potentiel d'action longue conduisant à une repolarisation précoce semble être un mécanisme arythmogène important chez ces rats IRC. La FV a été induite chez 9/12 (75%) rats IRC par rapport à 2/9 (22%) rats normaux. L'examen du tissu cardiaque après l'euthanasie sur les rats en insuffisance rénale, a noté le développement d'une hypertrophie ventriculaire gauche mais pas d'augmentation significative de la fibrose en histologie. Cependant, ils ont observé une dysrégulation avec augmentation du TGF- β et du miR21 profibrotique et une baisse du miR29 antifibrotique, qui va prédisposer les rats IRC à une fibrose myocardique.¹⁴

L'autre découverte s'est basée sur le remodelage cardiaque au cours de l'HVG, qui a entraîné une altération de l'expression et de l'activité des canaux ioniques cardiaque, entravant ainsi les propriétés électrophysiologiques cardiaques et augmentant l'incidence des arythmies.¹⁵

Zhao et al ont utilisé le même modèle des rats IRC. Et l'examen histologique a montré une fibrose myocardique chez tous les rats IRC, en particulier autour du nœud atrio-ventriculaire, affectant ainsi le système de conduction. Ces résultats n'étaient pas présentes chez les rats normaux.¹⁶

Lee et coll. ont utilisé après euthanasie d'un modèle de rat avec IRC légère (néphrectomie unilatérale), leurs cardiomyocytes, qui ont été isolées pour des enregistrements électrophysiologiques des courants ioniques et du potentiel membranaire. Et ils ont noté que les rats IRC ont présenté un espace QTc prolongé par rapport aux rats normaux. Le courant potassique transitoire Ito a été réduit aux niveau cardiomyocytes épicaudiques chez les rats IRC par rapport aux témoins, ce qui était associé à une diminution du gradient transmural d'Ito.

Au total, La fibrose perturbe l'architecture myocardique normale et altère l'électrophysiologie myocardique en entraînant un ralentissement de la vitesse de conduction à travers le tissu malade.¹⁶ Mais aussi peut former des zones hétérogènes de conduction et de repolarisation qui peuvent entretenir une arythmie telle que la tachycardie ventriculaire.¹⁷ Plusieurs études ont

également évalué la dispersion QT, qui reflète la récupération non homogène de l'excitabilité ventriculaire. Qui s'est révélée augmentée dans la période post-dialytique ^{18 -19-20} augmentant ainsi la prédisposition aux arythmies cardiaques.

B. Perturbations électrolytiques :

Les déséquilibres électrolytiques sont fréquents chez les patients présentant une insuffisance rénale chronique, en particulier une hyperkaliémie et une hypocalcémie. Les troubles électrolytiques peuvent retentir sur les échanges des courants ioniques cardiaque et peuvent générer ou faciliter la survenue des arythmies cardiaques. ²¹

o Dyskaliémie :

L'hyperkaliémie est une complication courante potentiellement mortelle, survient tardivement dans les maladies rénales chroniques, avec des réductions significatives des taux de filtration glomérulaire ²², Il existe plusieurs autres causes supplémentaires d'hyperkaliémie chez les patients insuffisants rénaux chroniques, notamment un apport alimentaire élevé en potassium, un déplacement extracellulaire du potassium causé par l'acidose métabolique ou un traitement par les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone qui inhibent l'excrétion rénale de potassium.²³ L'hyperkaliémie réduit le potentiel de membrane au repos, ralentit la vitesse de conduction, facilite la dépolarisation et la repolarisation myocardique en raison de l'augmentation de la perméabilité de la membrane au potassium et raccourcit la durée du potentiel d'action ^{24, 25}.

Les manifestations électriques de l'hyperkaliémie comprennent des ondes T amples, « en tente », une diminution de l'amplitude de l'onde R, un intervalle PR prolongé et un complexe QRS élargi, la dépression du segment ST, le raccourcissement de l'intervalle QT, la diminution de l'amplitude ou la disparition de l'onde P, le rythme jonctionnel accéléré, la tachycardie et la fibrillation ventriculaire voire l'asystolie ^{26, 27, 28}. Ainsi, l'hyperkaliémie peut provoquer des arythmies cardiaques mortelles ²⁸.

Les seuils de d'hyperkaliémie, au-dessus desquels les modifications électriques sont manifestes, diffèrent d'un patient à l'autre²⁹. Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique s'habituent à l'hyperkaliémie, et peuvent développer des mécanismes compensatoires permettant de restaurer le potentiel de la membrane myocardique à la normale³⁰, ce qui pourrait expliquer des ECG normaux malgré une kaliémie très élevée (> 9 mmol / L).³¹ Pour cela, L'ECG ne peut pas être utilisé de manière fiable pour exclure la présence d'une hyperkaliémie ou pour surveiller un traitement destiné à réduire la kaliémie.³¹

○ **Dyscalcémie :**

L'hypocalcémie est observée dans l'insuffisance rénale chronique, en raison d'une hyperphosphorémie et d'une diminution de l'hydroxylation rénale de la vitamine D, avec une absorption réduite du calcium, ce qui va provoquer une hyperparathyroïdie secondaire. L'hypocalcémie entraîne sur le plan cardiaque, une diminution de la contractilité myocardique, une augmentation de son excitabilité, des intervalles QT prolongés et des altérations de l'onde T^{32, 33}.

L'hypocalcémie est généralement associée à d'autres anomalies électrolytiques dans l'insuffisance rénale chronique. L'association de l'hyperkaliémie et l'hypocalcémie a un effet cumulatif sur la conduction auriculo-ventriculaire et intraventriculaire et facilite la fibrillation ventriculaire³².

Une étude a trouvé une relation inverse entre la calcémie et l'amplitude de l'onde T, en émettant l'hypothèse que l'hypercalcémie était cardioprotectrice des effets de l'hyperkaliémie et masquait les modifications de l'ECG en cas d'hyperkaliémie³⁴.

○ **Dysmagnésémie :**

Le magnésium est le deuxième cation intracellulaire le plus abondant après le potassium, généralement, il est ignoré en pratique, en dehors des soins intensifs, vu que le taux de magnésium sérique critique est associé à des convulsions et des arythmies potentiellement mortelles³⁵.

En présence de faibles concentrations de calcium, une carence en magnésium prolonge le plateau du potentiel d'action ³². Les patients atteints d'insuffisance rénale développent une hypermagnésémie due à une altération de l'excrétion rénale. Les patients souffrant d'hypomagnésémie avaient une mortalité plus élevée que ceux ayant des taux normaux de magnésium ³⁶. Étant donné que le magnésium est nécessaire à la fonction cellulaire, sa carence contribuera probablement à une défaillance du système organique ³⁶. L'hypomagnésémie sévère s'accompagne souvent d'hypocalcémie et d'hypokaliémie, et les deux sont réfractaires au traitement jusqu'à ce que le magnésium soit reconstitué ³⁶.

Foglia et coll. ont rapporté des intervalles QT prolongés dans l'hypokaliémie-hypomagnésémie, confirmant que la déplétion en potassium et en magnésium prolonge la durée du potentiel d'action du cardiomyocyte ³⁷. L'altération de la repolarisation ventriculaire est surtout liée à leur gradient de concentration à travers la membrane cardiomyocytaire ³⁷.

- **Les perturbations du phosphore :**

L'hyperphosphorémie, très répandue chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale, surtout si elle est supérieure à 6,5 mg / dL, contribue à la mortalité cardiaque, y compris la mort subite ³⁸. Le risque relatif de mort subite chez les patients atteints d'hyperphosphorémie était fortement associé à une élévation du taux de phosphate de calcium et à une élévation de la parathormone sérique³⁸. Le taux élevé du phosphore peut augmenter la calcification vasculaire et la prolifération des muscles lisses ce qui peut altérer la perfusion myocardique ³⁸.

C. Retentissement des complications de l'insuffisance rénale chronique :

- **Les variations de Parathormone (PTH) :**

Une relation a été décrite entre le taux de PTH et la mort subite cardiaque, probablement due aux arythmies cardiaques. La corrélation entre les paramètres de variabilité de la fréquence cardiaque et le taux sérique de PTH indiquait une altération de la fonction autonome chez les

patients atteints d'insuffisance rénale chronique ³⁹. La PTH a probablement un rôle dans le développement de la cardiomyopathie urémique, suggérée par les corrélations entre le niveau de PTH et l'hypertrophie ventriculaire gauche dans l'insuffisance rénale chronique ³⁹.

○ **Les variations du Fer :**

La surcharge en fer chez les patients hémodialysés provoque une toxicité oxydative et peut précipiter des arythmies ⁴⁰. Les réserves élevées de fer chez les patients atteints d'IRCT au stade d'hémodialyse sont associées à une dispersion d'espace QT plus élevée ⁴⁰.

2. Dysautonomie et insuffisance rénale chronique :

La neuropathie autonome cardiaque est une découverte courante chez les patients urémiques, les paramètres de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) étaient diminués chez les insuffisants rénaux chroniques au stade terminale^{41,42}. Il a été démontré qu'une diminution de la VFC est associée à un risque accru d'arythmie ventriculaire et de mort subite de certaines populations, tels que les patients en post-infarctus du myocarde et les patients porteurs d'une insuffisance cardiaque⁴³.

Fukuta et ses collègues ont comparé les paramètres de la VFC des patients atteints d'IRCT avec des témoins sains, et ont constaté que les paramètres de la VFC sont plus bas chez les patients IRCT⁴⁴.

Une autre enquête a révélé que les paramètres de la VFC par rapport aux valeurs de la pré-dialyse étaient augmentés après la séance dialytique, ce qui était probablement expliqué par l'élimination des métabolites qui diminuent la fréquence cardiaque⁴⁵.

Dans un rapport de Thomson et coll⁴⁶, des anomalies du tonus parasympathique cardiaque ont été notées chez 76% des patients urémiques. Dans une autre étude, une hyperactivité sympathique a été trouvée comme l'anomalie autonome prédominante chez les patients sous hémodialyse ⁴⁷.

3. Le facteur déclencheur d'arythmie cardiaque :

Pour générer une **arythmie ventriculaire**, le facteur gâchette est généralement, une extrasystole ventriculaire dont le caractère malin est apprécié au mieux par un Holter-ECG (nombre, polymorphisme, répétitivité des ESV et phénomène R/T) ou plus rarement une bradycardie.

Notre étude s'est basée sur le triangle de Coumel pour mise en évidence le profil arythmogène de cette population.

IV. Application du triangle Coumel à la maladie rénale chronique :

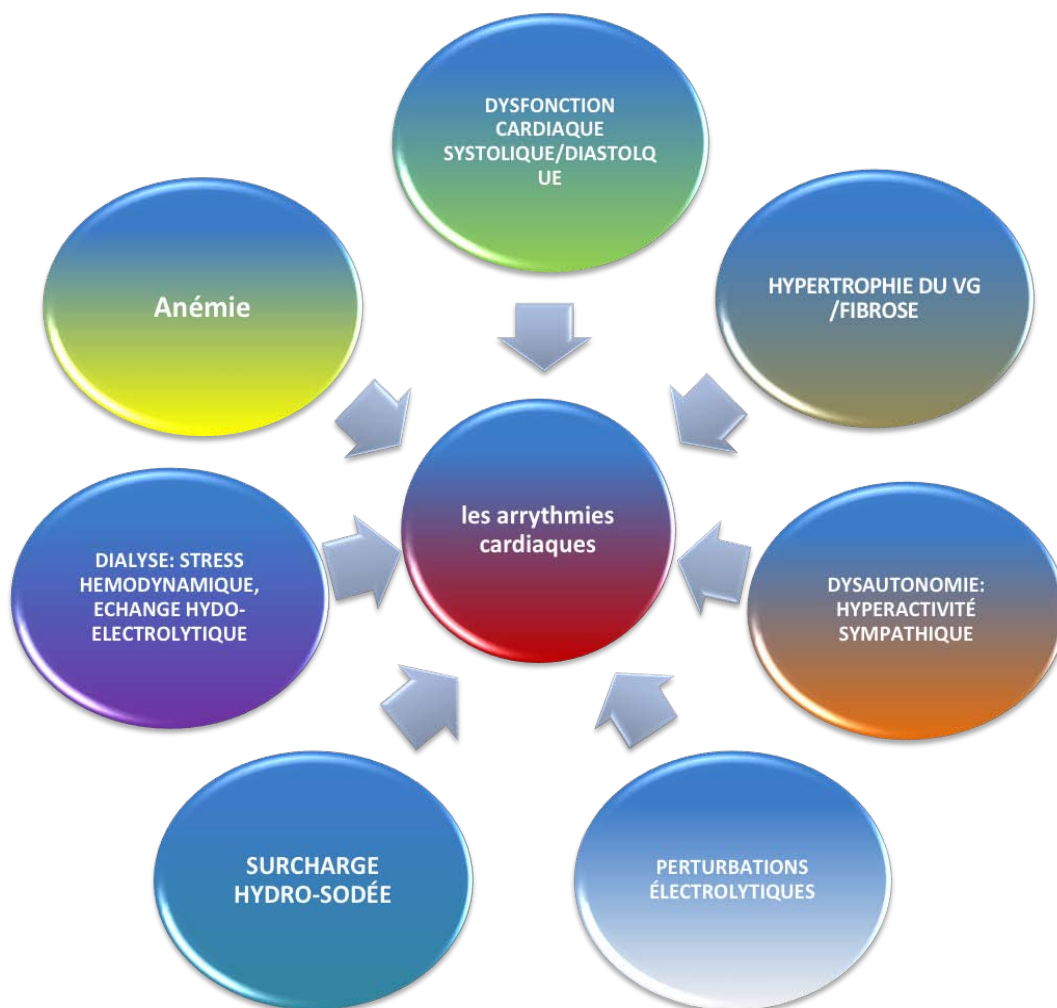


Figure 29 : les facteurs arrhythmogènes chez les malades IRCT au stade d'hémodialyse

V. Le profil épidémiologique de la population :

Ce tableau présente les caractéristiques de la population étudiée comparée aux autres études.

Tableau XVI : Tableau comparatif du profil épidémiologique des autres études.

Études	Age	Sexe-ratio	Comorbidité
Antonio et AL (Malpighi Hospital, Bologna) ⁴⁸	75.5 +/- 1,6 ans	1,72 (19 hommes et 11 femmes)	HTA 53,3%
BâHamadou et Al (Cardiology Unit. Central Hospital of Yaounde. Cameroon) ⁴⁹	42 +/- 15,7ans	1,72 (19 hommes et 11 femmes)	HTA 70%
ElOury et Al (CHU ibn Rochd, Casablanca) ⁵⁰	41 +/- 15ans	-	-
German et Al (CHU of south florida of medecine USA) ⁵¹	53,4	30 hommes	-
Oz Shapira et AL (Division of Nephrology, Kaplan Hospital, Rehovot, Israel) ⁵²	51,8	2 (26 hommes et 13 femmes)	-
Notre étude	49,89	0,80 (25 hommes et 31 femmes)	HTA 43 %

La moyenne d'âge jeune dans certaines études se rapproche de celle constatée par notre étude, sauf pour l'étude d'Antonio et AL (Malpighi Hospital, Bologna)⁴⁸.

Une prédominance masculine est retrouvée dans toutes les séries avec un sexe ratio H/F allant de 1,72 à 2 selon les travaux Antonio⁵, Ba Hamadou, Quant à la série étudiée, le sexe est prédominé par les femmes avec un sexe ratio H/F à 0,80.⁴⁸⁻⁴⁹

Nos résultats se rapprochent de ceux retrouvés dans les différentes études avec coexistence de l'HTA comme la comorbidité la plus fréquemment associée à la maladie rénale chronique au stade terminal.

D'après deux études prospectives d'Antonio et Ba Hamadouse, l'HTA a été observé respectivement chez 53,3%, 70 % des patients, Quant à notre série la valeur était de 43 % classée la première comorbidité de nos patients hémodialysés.⁴⁸⁻⁴⁹

L'explication de la fréquence d'HTA chez notre population est due, à sa survenue précocement précédant souvent l'insuffisance rénale surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires et de la polykystose rénale, Présentant ainsi un des facteurs majeurs de progression de l'IRC.⁵³⁻⁵⁴ mais aussi plusieurs mécanismes contribuent à l'élévation de la pression artérielle dans l'IRC : La rétention hydro sodée et l'activation du système rénine-angiotensine essentiellement , mais également l'hyperactivité du système sympathique , le défaut de production du NO et l'hyperparathyroïdie.⁵⁵

Les adaptations structurelles du ventricule gauche en réponse à une charge de pression élevée (hypertrophie, altération du remplissage ventriculaire, dilatation auriculaire et ralentissement de la vitesse de conduction auriculaire) peuvent favoriser le développement d'une arythmie cardiaque comme la fibrillation auriculaire et augmenter le risque de complications thromboemboliques⁴⁶. Ces associations suggèrent clairement qu'un traitement antihypertenseur approprié pourrait être important dans la prévention primaire et secondaire des arythmies cardiaques.

VI. Le profil arythmogène de l'hémodialyse :

Notre étude s'est basée sur un monitoring holter ECG continu sur 24h, dans un but de couvrir les périodes pré, per puis post-hémodialytique, Tout d'abord, nous avons observé qu'il y a une association du timing d'hémodialyse et les arythmies cardiaques ; en particulier, les extrasystoles supraventriculaires et les extrasystoles ventriculaires qui étaient plus fréquentes pendant et après-hémodialyse. Mais, Contrairement aux attentes initiales, la survenue des

arythmies graves durant l'hémodialyse était absente, et même le taux des extra-systoles ventriculaires durant l'hémodialyse n'était pas significatif par rapport à la période pré-dialytique.

Le taux bas et non significatif de survenue des ESV (la gâchette) au décours de l'hémodialyse va diminuer le risque de développer des arythmies malignes telles que la tachycardie ventriculaire ou la fibrillation ventriculaire, malgré les troubles ioniques engendrés par la séance dialytique ; ces résultats peuvent affirmer la non-culpabilité de l'hémodialyse dans la génération des troubles de rythme cardiaque grave. Et même l'effet protecteur de survenue des arythmies, et donc le fait de multiplier les séances d'hémodialyse (plus que 03 fois par semaines) peut avoir un effet bénéfique sur la réduction de survenue des arythmies cardiaque et par conséquent la mort subite chez cette population.

Kyriakidis et coll. a conclu, dans une étude portant sur 25 patients hémodialysés pour insuffisance rénale chronique terminale et sous surveillance Holter ECG pendant une période continue de 48 heures, que l'hémodialyse n'avait aucune influence sur le type ou la fréquence des arythmies, car ils n'ont trouvé que des arythmies auriculaires bénignes et pas d'arythmies ventriculaires complexes ⁵⁸. La limitation la plus importante de l'étude mentionnée est le faible nombre de patients.

L'hémodialyse conventionnelle trois fois par semaine est conçue pour fournir une thérapie de remplacement rénale adéquate. Cependant, en raison du long intervalle interdialytique obligatoire, il y a des oscillations significatives du volume de liquide extracellulaire et des électrolytes ; qui peuvent être responsable de survenue des troubles de rythme cardiaque. En effet, des études observationnelles récentes ont documenté l'augmentation de la morbidité et la mortalité associées à un écart de 2 jours sans thérapie de remplacement rénal en raison d'une surcharge volumique et de l'accumulation de toxines.⁵⁹

Dans une étude, des patients désignés comme candidats à la dialyse les lundis, mercredis et vendredis, 20,8% des morts subites sont survenues le lundi, contre 14,3% pour les autres

jours ($p < 0,002$). Des tendances similaires ont été observées pour mardi, concernant les patients dialysés Mardi, Jeudi et samedi, Cette ascension de mort subite au cours de la première séance de la semaine était expliquée par le long intervalle dialytique.⁵⁹

Foley et al ont montré également dans une autre étude portant sur 32065 participants hémodialysés, que les patients présentant de longs intervalles interdialytiques avaient une mortalité significativement accrue par arrêt cardiaque et d'arythmie .⁶¹

Dans un autre bras, La nature « non-physiologique » de l'hémodialyse intermittente est depuis longtemps reconnue comme l'une des principales causes d'intolérance à la dialyse.⁶³ l'hémodialyse intermittente (Ex. Trois fois par semaine d'une durée de 4 heures) génère des fluctuations cycliques du volume et de la pression artérielle, des changements osmotiques par des variations des niveaux de solutés et d'électrolytes. Par exemple, les changements volémiques cycliques (hypervolémie alternant avec hypovolémie) qui entraînent une charge cardiaque chronique et un déchargement aigu sont responsables de l'étirement et du raccourcissement répétitifs du myocarde qui conduisent à la libération de médiateurs inflammatoires, un promoteur reconnu de la fibrose cardiaque.⁶⁴ les perturbations induites par le traitement dialytique contrastent fortement avec la stabilité hautement régulée du milieu intérieur chez les sujets sains. En outre, l'efficacité limitée de l'hémodialyse intermittente ne restaure que partiellement la composition du milieu intérieur et ne permet pas d'éliminer efficacement le sang des composés urémiques de haut poids moléculaire, suscitant un intérêt pour les thérapies convectives et les membranes de dialyseur à seuil supérieur.⁶⁵ Cette élimination incomplète des toxines urémiques par hémodialyse intermittente, résumée par le « syndrome résiduel», est un autre facteur contributeur à la morbidité et à la mortalité des patients par mort subite.

VII. Les troubles de rythme cardiaque chez les hémodialysés et sa corrélation avec les troubles hydro-électrolytiques :

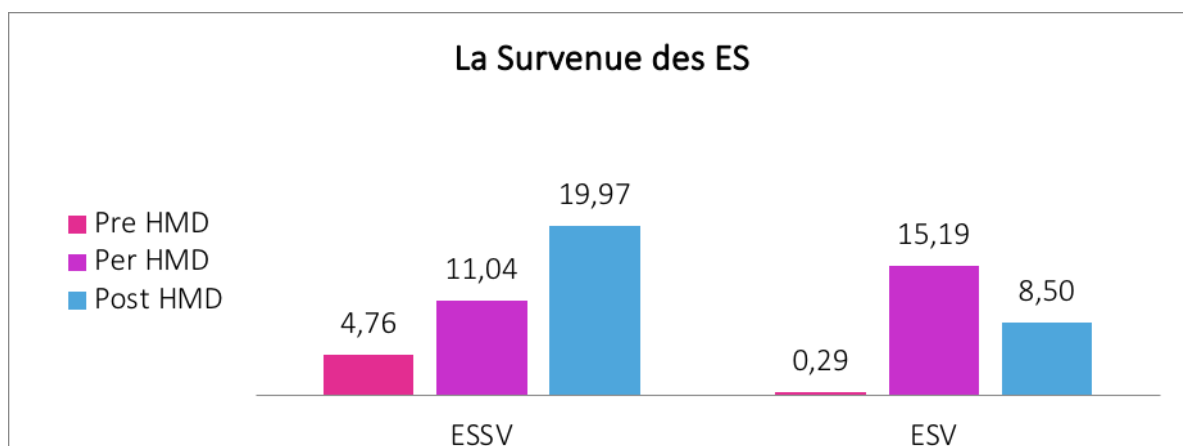


Figure 30 : Comparaison de la survenue des extra-systoles ventriculaires et supra-ventriculaires en pré, per et post hémodialyse :

Le trouble de rythme détecté chez la majorité de nos patients était les extrasystoles supra-ventriculaires, leur survenue était significativement plus remarquable au cours et après la séance d'hémodialyse.

Ces résultats concordent avec l'Étude de Ba Hamadou et Al⁵⁶, les ESV étaient présentes dans 86,7% des cas dont 46,2% étaient classées comme complexes. Les extrasystoles supraventriculaires (ESSV) étaient retrouvées chez 70% des patients. Le lien de causalité trouvée était une altération de la fonction systolique ventriculaire de ces patients, Hormis les troubles hydro-électrolytiques qui n'ont pas été traités dans cette étude par défaut de moyens économiques.

L'étude de Ali Monfaredes et Al a démontré une incidence élevée des extrasystoles pendant et immédiatement après une séance d'hémodialyse, le Tpe ; L'intervalle entre le pic et la fin de

l'onde T qui est un marqueur de la dispersion transmurale de la repolarisation ; est considéré selon cette étude comme un nouveau index pour la détection des arythmies, Dont un Tpe prolongé est arythmogène, refléterait le risque de décès cardiaque dans cette population⁶⁵.

Les facteurs arythmogènes tels que Tpe et Tpe/QT ont diminué de manière significative après une transplantation rénale par rapport aux patients hémodialysés avant la séance d'hémodialyse à (P <0,0001), (P = 0,005) et (P = 0,018), respectivement. Ces changements peuvent être considérés comme des facteurs susceptibles de réduire la mortalité cardiovasculaire chez les transplantés rénaux, De plus, la comparaison des résultats avec des patients atteints d'insuffisance rénale après une hémodialyse a montré une réduction significative uniquement du Tpe (P = 0,019) et du QTc (P = 0,003), ce qui pourrait être à l'origine d'une diminution de l'arythmie chez les greffés rénaux par rapport à l'hémodialyse. ⁶⁵

Une autre étude de N Mahmoud et AL, qui a également montré que les arythmies les plus courantes chez les patients dialysés pendant la dialyse étaient la survenue des extra-systoles, Des ESSV (40,30%) et des ESV (59,70%). Et qui a également noté qu'il n'y avait pas de différence significative entre la survenue des extrasystoles avant et pendant l'hémodialyse (HD). Cette étude n'a trouvé aucun effet significatif de l'hémodialyse sur la survenue des arythmies cardiaques, et la prévalence des arythmies n'avait pas de relation significative avec les variations ioniques (Na +, K +, Ca ++, Mg ++), ou la qualité et la durée de la dialyse, ni la gravité de l'anémie.⁶⁶

Jesper Moesgaard et Al a objectivé lors d'une étude récente au Denmark, Que la survenue des extrasystoles supra-ventriculaires et ventriculaires a été constaté pratiquement chez tous ses cent-cinquante deux patients hemodialysés.⁶⁷

VIII. Les anomalies électrocardiographiques détectées au décours de l'hémodialyse, et sa corrélation avec les troubles hydro-électrolytiques :

1. Le QTc au décours de l'hémodialyse et sa corrélation avec les troubles hydro électrolytiques :

Notre étude a mis en évidence un allongement du QTc en per et post hémodialyse, L'intervalle QTc représente le temps écoulé entre le début de la dépolarisation et la fin de la repolarisation des ventricules, une prolongation du QT est associée à des arythmies ventriculaires pouvant déclencher une fibrillation ventriculaire voire une mort subite cardiaque.

L'allongement du QTc selon notre étude est corrélé aux variations de la kaliémie, calcémie, phosphorémie, CRP et le taux de bicarbonates, avec un $p < 0,05$. Par réflexion, avoir un intervalle Qtc allongé en post-hémodialyse peut nous renseigner sur l'état électrolytique du patient.

Les changements d'électrolytes transmembranaires qui se produisent pendant chaque séance d'hémodialyse, peuvent expliquer la relation entre l'hémodialyse et les anomalies observées de l'intervalle QT. En effet, différents contre-courants ioniques tels que les courants de calcium (Ca) et de potassium (K) contrôlent les différentes phases de la dépolarisation et repolarisation ventriculaire. Une réduction des niveaux de K et de Ca dans le plasma induit une prolongation significative de la durée du potentiel d'action et donc de l'intervalle QT à l'ECG. À chaque séance d'hémodialyse, K et Ca subissent un changement rapide. Bien que le potassium ait tendance à augmenter pendant la période inter-dialytique, il est généralement rapidement abaissé au cours de chaque séance de dialyse. Au contraire, la concentration en calcium est

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

normalement augmentée à la fin de la dialyse. Le degré et la vitesse de déplacements électrolytiques dépendent du gradient de concentration entre le plasma et le bain dialytique.²³ constatant plus le gradient de potassium, de calcium et de bicarbonate entre le sang et le dialysat est élevé, plus l'intervalle QT s'allonge d'avantage à la fin de la séance de dialyse.⁷⁰

Une étude prospective de 200 malades hémodialysés chroniques, de PM SOHAL et ses collègues, a trouvé un intervalle QT corrigé prolongé ($QTc > 440$ ms chez les hommes et > 460 ms chez les femmes) chez 93 malades (46,5%) avant et chez 99 malades (49,5%) après hémodialyse. Une dispersion QTc prolongée (> 60 ms) a été observée chez 118 (59%) avant et 177 (88,5%) après l'hémodialyse. Cette étude a conclu que les patients hémodialysés ont prolongé leur intervalle QTc après l'hémodialyse. Avec une baisse significative du potassium sérique et une augmentation du calcium sérique après la séance dialytique.⁷¹

Une autre explication du mécanisme de l'allongement de la dispersion QTc chez les patients atteints d'IRCT au cours de l'hémodialyse est une question de spéculation. Une fibrose myocardique interstitielle et un dépôt de calcium dans les cardiomyopathies urémiques qui augmentent la non-homogénéité myocardique ont été mis en évidence à l'autopsie.⁷¹

Dans une autre étude réalisée par Genovesi et al en 2009, en utilisant des bains de dialyse avec différentes concentrations de potassium (2 et 3 meq/L) et de calcium (1,25, 1,5 et 1,75 meq/L) qui ont été testés sur 16 patients. Le bain dialytique avec moins de potassium, moins de calcium et les concentrations de bicarbonate les plus élevées a entraîné une augmentation significative du QTc . Ils ont constaté que la sélection du bain HD doit être faite sur la base de l'intervalle QT avant la séance d'hémodialyse.⁷²

Un travail de Näppi et coll a montré que l'utilisation d'une concentration basse en calcium dans le dialysat de 1,25 mmol/l peut contribuer à l'apparition des troubles du rythme ventriculaire. Et par conséquent, faire augmenter la concentration du calcium des dialysats (dialysats avec concentration en calcium à 1,5 et 1,75 mmol/l) résulte l'augmentation de la calcémie plasmatique jusqu'aux limites supérieures de la norme, en particulier chez les

patients à haut risque d'arythmies , cette approche doit tenir compte de la charge calcique surajoutée au patient, pouvant se traduire en théorie par des calcifications vasculaires . Cette autre approche pourrait être proposée avec un profil de Ca^{2+} dans le dialysat , permettant une meilleure stabilité hémodynamique.⁷³

2. Les anomalies détectées de l'onde P au décours de l'hémodialyse et sa corrélation avec les troubles électrolytiques :

Notre étude a montré un raccourcissement de la durée de l'onde P en pré-hémodialyse, puis d'un allongement de cette dernière en post hémodialyse.

En contre partie, L'amplitude de l'onde P augmente progressivement de la période pré-dialytique, per dialytique et puis post dialytique.

Selon les résultats de corrélation avec les troubles hydro-électrolytiques de notre étude, les perturbations électrolytiques rencontrées en pré et en post hémodialyse de la natrémie, calcémie, phosphorémie et taux de bicarbonates retentissent de façon significative sur l'allongement en durée et en amplitude de l'onde P ($p < 0,05$).

Du fait que la vitesse de conduction de la dépolarisation dans le tissu auriculaire et inter-atrial peut être hétérogène, la durée de l'onde P devrait être prolongée et sa dispersion à partir de l'ECG de surface augmentée. Le mécanisme sous-jacent peut être dû à une augmentation du diamètre transversale de la cavité auriculaire et à une surcharge de volume et de pression. Sans oublier, l'activation sympathique accrue et le déséquilibre électrolytique qui peuvent contribuer à la propagation inhomogène de cette dépolarisation auriculaire.

Une étude de *Alida Pall* et ses collègues a montré que la durée et la dispersion de l'onde P ont augmenté de manière significative pendant la séance dialytique. *Alida* a réalisé une échocardiographie pour les malades avant et après la séance d'hémodialyse, et elle a noté que le diamètre d'oreillette gauche a diminué de manière significative pendant l'hémodialyse.

Cette étude a également trouvé que les changements de taux sodium et calcium et la variation de la durée d'onde P étaient significativement corrélés positivement ($p < 0,05$, $r = 0,478$).⁷⁴

Dans une étude menée à l'hôpital d'Ankara Turquie. Les patients hémodialysés avec une réduction significative de l'eau totale corporelle après hémodialyse avaient une augmentation statistiquement non significative des valeurs d'amplitude et de la durée d'onde P. d'après les résultats de cette étude, le changement non significatif de la durée d'onde P des personnes hémodialysés pourrait être un indicateur d'une hémodialyse efficace chez les patients atteints d'IRCT.⁷⁵

Une autre étude réalisée à Istanbul, Turquie, a montré que la durée de dispersion de l'onde P a augmenté de manière significative pendant la session d'hémodialyse et puis revenue aux valeurs initiales de pré-dialyse après une séance dialytique efficace. La pression artérielle diastolique de pré-dialyse, le taux de potassium sérique de pré-dialyse et la quantité d'hémofiltration ont été les déterminants de changement de cette durée. Les mécanismes sous-jacents d'une durée d'onde P prolongé peuvent être, en partie, les changements d'électrolytes, l'activation du système nerveux sympathique et la surcharge hydro-sodée.⁷⁶

Nos résultats diffèrent de ceux trouvés par les études précédentes, où la durée d'onde P a augmenté lors de l'hémodialyse. Les différences pourraient être dues au fait que l'hémodialyse n'a pas altéré l'état volumique du patient de façon importante.

Le calcul du diamètre des oreillettes en per-hémodialyse, va nous aider à mieux comprendre la cause de ce raccourcissement de durée d'onde P.

En revanche, selon le constat des autres études que l'hémodialyse est jugée efficace si la durée d'onde P et sa dispersion ont augmentée, Probablement le raccourcissement d'onde P est dû à une séance dialytique inefficace entraîne une surcharge de volume et une incapacité à éliminer les substances toxiques du corps, ou à une séance dialytique excessive entraînant une déshydratation et un déséquilibre électrolytique.

3. Les anomalies détectées du complexe QRS au décours de l'hémodialyse et sa corrélation avec les troubles électrolytiques :

Notre étude a montré un allongement en durée et en amplitude du pré- en per-hémodialyse du complexe QRS, et cet allongement est corrélé selon nos résultats aux dyskaliémies ($P < 0,0001$), Dont une hypokaliémie en post-hémodialyse est rencontrée chez 40 % de nos malades.

Une étude d'Abdel J et ses collègues à Venezuela, a constaté que l'amplitude QRS a augmenté significativement chez tous les patients. Il a également été constaté que l'hémodialyse entraînait des changements significatifs d'autres variables (poids corporel, concentration plasmatique de potassium, et pression artérielle systolique). Quant à la concentration plasmatique du potassium a diminué de manière significative après l'hémodialyse, mais, aucune corrélation significative n'a été observée entre la variation d'amplitude QRS et celle observée dans la concentration plasmatique de potassium.⁷⁷

Une autre étude de Ramazan Astan et Al, a montré également une augmentation en durée et en amplitude du complexe QRS au cours et après l'hémodialyse, en expliquant que cet allongement est dû à la déshydratation des tissus corporels par hémodialyse qui va réduire la transmissibilité électrique des tissus, Par conséquent, Ce mécanisme était non seulement valable pour l'amplitude QRS, mais aussi pour toutes les ondes d'ECG. ⁷⁸

L'explication ci-dessus concernant l'augmentation de l'amplitude QRS pendant l'hémodialyse est étayée par la relation entre la concentration en sodium dialysat et l'amplitude QRS notée par Ono et al, Qui ont perçu une corrélation positive entre une augmentation de l'amplitude QRS et le rapport perte de poids / poids sec des patients après une séance d'hémodialyse. Ils ont également observé qu'une augmentation de l'amplitude QRS est significativement plus fréquente lorsque les patients sont dialysés avec un dialysat de sodium standard que lorsque la concentration en sodium du dialysat est augmentée par rapport à la concentration sérique en sodium. Leurs conclusions étaient que, lorsqu'un dialysat de sodium standard est utilisé, le remplissage intravasculaire n'est pas assez rapide pour prévenir l'hypovolémie et qui conduit à une ischémie myocardique. ⁷⁹

En contre partie, Diskin et al, ont rapporté qu'il n'y avait pas de corrélation entre le changement de volume (perte de poids) et l'amplitude du complexe QRS pendant la dialyse chez 20 patients masculins traités avec un dialysat contenant 132 mEq / l de sodium.⁸⁰

L'étude de Ramazan Astan et Al, a objectivé également une diminution du taux de potassium conduit à une conduction myocardique plus lente et agit comme une cause possible de prolongation de la durée du QRS. Dans cet esprit, la dialyse provoque une diminution du taux de potassium dans le sang et un tel désordre électrolytique pourrait être la véritable raison de la prolongation de la durée du QRS après l'hémodialyse chez les patients hémodialysés.⁷⁸

4. Les anomalies de l'onde T au decours de l'hémodialyse et sa corrélation avec les troubles électrolytiques :

L'onde T reflète la repolarisation spatio-temporelle du ventricule, et son analyse a été utilisée pour mesurer la vulnérabilité d'un patient aux arythmies ventriculaires. Ce fait est particulièrement intéressant car les ondes T sont fréquemment modifiées chez les patients IRCT au stade d'hémodialyse. Sachant que L'intervalle QT est l'indice standard de repolarisation ventriculaire, Cependant, les effets de la HD sur l'intervalle QT, et sa version corrigée QTc, sont toujours controversés, puisque plusieurs études ont rapporté un allongement au cours des séances de l'hémodialyse, mais d'autres ont rapporté une tendance opposée voire aucun changement. Cela a motivé les chercheurs dans l'analyse de la morphologie de l'onde T, Notre étude a montré une diminution d'amplitude et de la durée de l'onde T, respectivement du pré, per et puis en post hémodialyse, avec une corrélation statistiquement significative entre les variations de l'onde T et les variations électrolytiques sériques du potassium, calcium et du phosphore.

Une diminution d'amplitude d'onde T après une séance dialytique est notée par plusieurs études, Ramazan Astan et ses collègues, et ils ont corrélié cette variation à la concentration sérique basse du potassium induite par la dialyse.⁷⁸

Dans ce sens Flavio et ses collègues, ont proposé la surveillance de variation de morphologie l'onde T au cours de l'hémodialyse comme un marqueur potentiel du niveau de la kaliémie, sans avoir recours aux prélèvements sanguins.⁸¹

Dans l'autre bras, Une étude de Dimitrios Poulikakos et ses collègues a montré qu'il n'y a pas eu de corrélation entre les indices de repolarisation durant l'hémodialyse et les électrolytes sériques.⁸²

5. Les anomalies d'espace RR et sa corrélation avec les troubles électrolytiques :

On a constaté d'après les résultats de notre travail que la fréquence cardiaque augmente de façon significative au décours de l'hémodialyse par rapport à la période pré et post-dialytique. La moyenne de l'espace RR avant et en cours d'hémodialyse était respectivement 72,75 passant à 67,83 (coefficient de corrélation 0,67), cette variabilité de la fréquence cardiaque peut être à plusieurs mécanismes, dont l'hyperactivité sympathique réflexe au changement de la volémie per-dialytique, Notre étude met en évidence que la variation d'espace RR était corrélé aux variations de la natrémie, bicarbonates et la CRP.

Dans des conditions normales, le système autonome contrôle la fréquence cardiaque et le rythme via un équilibre entre les systèmes parasympathique et sympathique. La variabilité de la fréquence cardiaque est une mesure des fluctuations du système autonome et de la sensibilité des baroréflexes.⁸³

La suractivation sympathique a des effets pro-arythmogènes à court et à long terme et peut jouer un rôle dans la pathogenèse des décès par arythmie chez les patients atteints d'IRCT. L'activation sympathique a un impact sur l'activité des canaux cellulaires augmentant l'hétérogénéité de la repolarisation,⁸⁴ et joue un rôle dans la pathogenèse de la fibrose cardiaque via la stimulation des récepteurs α -adrénergiques et via le déclenchement de réponses inflammatoires⁸⁵.

Grassi et ses collègues ont évalué l'activité du système sympathique, par microneurographie du nerf péronier, et ils ont révélé une hyperactivité sympathique corrélée à

la dégradation de la fonction rénale ,⁸⁶ Avec le même objectif, l'équipe de Converse et Al a exploré le système autonome chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale pour déduire que l'activité sympathique est élevée chez cette population.⁸⁷

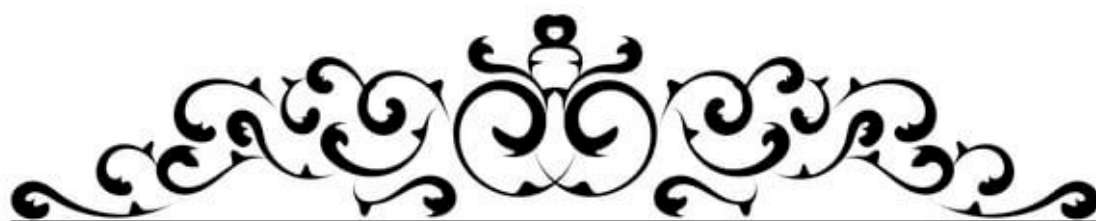
Les mécanismes sous-jacents potentiels contribuant à la suractivation sympathique dans l'IRC comprennent des niveaux élevés d'angiotensine II,⁸⁸ qui potentialisent la libération de noradrénaline par les terminaisons nerveuses sympathiques,⁸⁹ la stimulation des nerfs rénaux afférents et des chimiorécepteurs par la libération d'adénosine due à l'ischémie rénale,⁹⁰⁻⁹¹ Il a également été démontré que la régulation baroréflexe était altérée dans l'IRCT au stade d'hémodialyse, Cette altération de la sensibilité des baroréflexes s'est avérée associée à une calcification vasculaire et à une raideur artérielle, indiquant un lien anatomique potentiel entre les modifications vasculaires et la fonction des barorécepteurs.⁹²

IX. Les limites de l'étude :

Nos résultats doivent être interprétés à la lumière de certaines limites :

- La taille de notre échantillon était petite en raison de difficultés logistiques pour la recherche.
- Une surveillance rythmique à long terme par L'utilisation de l'ILR : Qui va nous permettre de mieux comprendre la nature des arythmies conduisant à une mort subite en dehors des séances dialytiques.

Malgré ces limites, cette étude a des mérites. Nous avons fourni les premières preuves sur la non culpabilité de l'hémodialyse à générer les arythmies cardiaques, mais aussi de proposer des paramètres électrocardiographiques pour se renseigner sur la qualité et l'efficacité d'hémodialyse.



CONCLUSION



La prévalence élevée de maladies cardiovasculaires observée chez les patients atteints de maladie rénale chronique terminale sous hémodialyse, indique la nécessité d'un dépistage plus précoce et plus actif des cardiomyopathies induites.

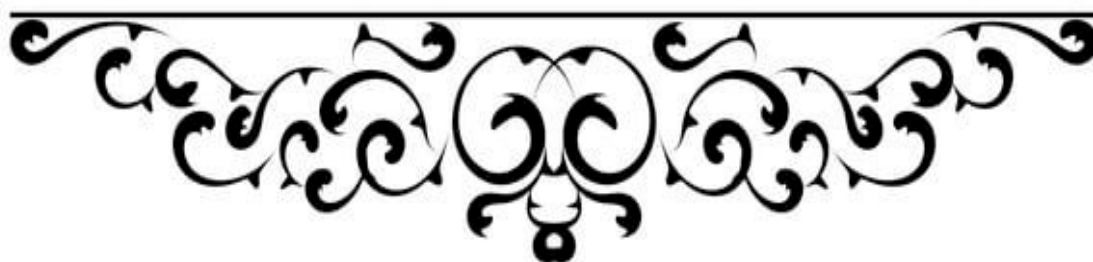
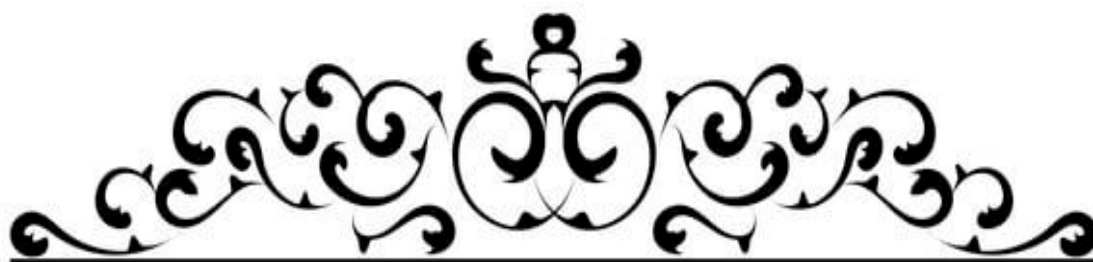
Notre quête dans l'exploration de ce domaine clé et à haut risque de la néphrologie nous a permis d'étudier le profil arythmogène de l'hémodialyse afin d'avoir une explication à la mort subite chez les IRCT au stade d'hémodialyse, Contrastant avec nos attentes, l'hémodialyse s'est révélée « safe » et non coupable dans la génération d'arythmies cardiaques mortelles, à partir de ce constat peut-on conclure que la surveillance électrique per-hémodialytique ne semble t-il pas nécessaire, vu que la pathogénèse d'arythmie cardiaque chez cette population est le résultat du retentissement et de l'évolution de la maladie rénale chronique en elle-même sur le cœur. D'où l'obligation d'un dépistage précoce des cardiomyopathies urémiques et la mise en route d'un traitement préventif d'arythmies, dans l'optique d'une prévention de la mort subite chez cette population.

Certes, des anomalies électrocardiographiques ont apparus au cours de la séance dialytique, qui sont les résultats de perturbations électrolytiques per-dialytiques, mais sans génération d'arythmie cardiaque grave, ces anomalies détectées pourraient permettre aux néphrologues de modifier la prescription de dialyse en réponse à des changements minute à minute de la morphologie électrocardiographique.

À l'avenir, nous pensons que l'utilisation une surveillance à long terme par L'utilisation de l'ILR va nous permettre de mieux comprendre la nature des arythmies conduisant à une mort subite en dehors des séances dialytiques chez cette population. Ce qui va nous offrir une

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

occasion importante de faire avancer la science de la médecine du couple inséparable CŒUR et REIN.



RESUME

Les troubles de rythme et les troubles hydro-électrolytiques chez les hémodialysés chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

Introduction :

Les troubles du rythme cardiaques sont fréquemment observés chez les patients en insuffisance rénale chronique terminale sous hémodialyse (IRCT) et sont associés à une grande morbi-mortalité. Le but de notre étude est de déterminer si l'hémodialyse est à lui la culpabilité d'engendrer ces arythmies cardiaques potentiellement mortelles, Ou bien c'est la progression de la maladie rénale chronique en elle-même avec ses complications sur le système cardiovasculaires qui en est responsable.

Méthodes :

Notre étude prospective longitudinale et descriptive a été menée dans le centre d'hémodialyse de l'hôpital Ibn Tofail du Marrakech, du juillet 2018 au janvier 2019. Tous les patients hémodialysés depuis plus d'un an ayant accepté de participer à l'étude ont été inclus. Un enregistrement électrocardiographique (HOLTER ECG) pendant 24H avec un bilan électrolytiques en pré et post-hémodialyse ont été réalisés pour les patients le jour de la séance dialytique.

Résultats :

56 patients ont été retenus La moyenne d'âge était de $49 \pm 17,32$ ans, et les femmes représentaient 54% de l'effectif. La principale comorbidité retrouvée était l'hypertension artérielle (24 patients, 43%). À l'Holter ECG les extrasystoles ventriculaires (ESV) étaient présentes dans 15,19% des cas. Les extrasystoles supraventriculaires (ESSV) étaient retrouvées chez 11,04 % des patients avec une corrélation significative avec les anomalies

électrolytiques générées par la dialyse (dyscalcémie, dyskaliémie, Dysnatrémie...). Autres anomalies électrocardiographiques ont été capturées en per-hémodialyse (Allongement d'espace QTc, Le raccourcissement de la durée d'onde P, L'allongement d'espace PR).

Conclusion :

À travers les résultats de l'étude du profil arythmogène de l'hémodialyse chez les IRCT, nous avons souligné la « SAFETY » d'hémodialyse, tandis que les autres anomalies électrocardiographiques qui ont apparus au cours de la séance dialytique, sont les résultats de perturbations électrolytiques per-dialytiques, mais sans génération d'arythmie cardiaque grave, ces anomalies détectées pourraient permettre aux néphrologues de modifier la prescription de dialyse en réponse à des changements minute à minute de la morphologie électrocardiographique.

SUMMARY

CARDIAC RHYTHM DISORDERS AND HYDRO-ELECTROLYTIC ABNORMALITIES IN CHRONIC HEMODIALYSIS PATIENTS

Background:

Cardiac arrhythmias are frequently observed in patients with end-stage renal disease on hemodialysis (ESRD), which is associated with high morbidity and mortality risk. The purpose of our study is to determine whether hemodialysis is responsible for causing potentially fatal cardiac arrhythmias, or is it the progression of chronic kidney disease and its complications on the cardiovascular system.

Methods:

We carried out a study in the hemodialysis units of Marrakech's Mohammed VI University Hospital, Morocco, over a six-month period in 2020, we consecutively recruited consenting adult patients on maintenance hemodialysis for at least three months. A 24-hour Holter ECG monitor was placed just before dialysis. After the examination of 24-hour Holter ECG, especially cardiac arrhythmias, with clinical characteristics and biochemical data was analyzed.

Results:

56 patients were retained. The average age was 49 ± 17.32 years, and women made up 54% of the workforce. The main comorbidity found was hypertension (24 patients, 43%). On Holter ECG ventricular extrasystoles (ESV)

were present in 15.19% of cases. Supraventricular extrasystoles (ESSV) were found in 11.04% of patients with a significant correlation with electrolyte abnormalities generated by dialysis as a significant difference in serum potassium, calcium and sodium level change, (Other electrocardiographic abnormalities were captured in per-hemodialysis (QTc interval lengthening, P wave duration shortening, PR interval lengthening).

Conclusion:

Through the results of our study of the arrhythmogenic profile of hemodialysis in ESRD, we underlined the "SAFETY" of hemodialysis, while the other electrocardiographic abnormalities that appeared during the dialysis session are the results of per-dialytic electrolyte disturbances, but without any generation of a serious cardiac arrhythmia, these detected abnormalities could allow nephrologists to modify dialysis prescription in response to minute-to-minute changes on dialysate.

ملخص

اضطراب انتظام القلب والتشوهات الأيونية لدى مريض غسيل الكلى المزمن

خلفية

كثيرا ما يلاحظ عدم انتظام ضربات القلب في الممرضا الذين يعانون من مرض كلوي في المرحلة النهائية من مرض الكلى، والذين تبطبار تفاعلات المراضة والوفيات .
الغرض من هذا البحث هو تحديد ما إذا كان غسيل الكلى مسؤولا عن التسبب في عدم انتظام ضربات القلب القاتل المحتمل، أم أنها تتطور مرض الكلى المزمن ومضاعفات نظام القلب والأوعية الدموية

أساليب

أجرى بنا دراسة في وحدة غسيل الكلى بمستشفى محمد السادس الجامعي فيمراكش بالمغرب، على مدى ستة أشهر

هر في عام 2020

، قمنا على التوالي بتوظيف الممرضا البالغين الموافقين على صيانة غسيل الكلى لمدة ثلاثة أشهر على الأقل .
تم وضع جهاز هولتر لتخطيط القلب لمدة 24 ساعة قبل غسيل الكلى مباشرة . بعد فحص هولتر لمدة 24 ساعة، مع الخصائص السريرية والبيانات الكيميائية الحيوية تم تحليلها

النتائج:

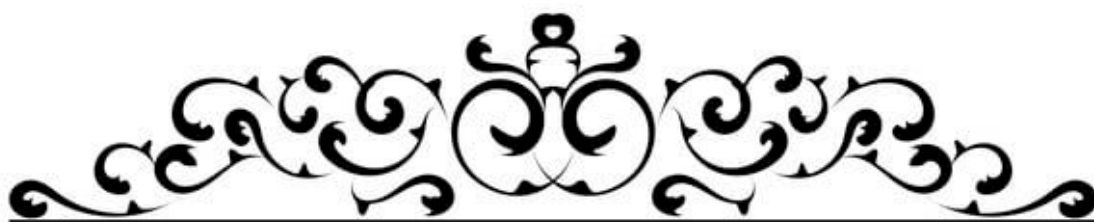
وتم الاحتفاظ بـ 56 مريضا . ويبلغ متوسط العمر 17.32 - 49 سنة، وتشكل النساء 54 في المائة من القوة العاملة . كان الاعتلال المشترك الرئيسي الذي تم العثور عليه هو ارتفاع ضغط الدم (24 مريضا، 43 %). (عدهولتر ECG البطين خارج الانقباض (ESV) كانت موجودة في 15.19 % من الحالات . تم العثور على خارج الانقباض فوق البطيني (ESSV) في 11.04 % من الممرضا الذين لديهم علاقة كبيرة مع تشوهات المنحلب الكهربية الناتجة عن غسيل الكلى ككبر في تغير مستوى البوتاسيوم والكالسيوم والصوديوم في المصل،
(تم التقاط تشوهات تخطيط القلب الكهربي باثباتها في آخر في غسيل الكلى (إطالة الفاصل الزمني QTc ، تقصير مدة الموجة P ، إطالة الفاصل الزمني PR).

استنتاج:

منخلائنتائجدر استئالمفتعر يفعدمانتظامضر باتالقلبغسيلالكلفي ESRD

،أكدناعلى "سلامة "

غسيلالكلى،فيحينأالتشوهاتالكهربيةالقلبيةالأخر بالتظهر تخاللاجسةغسيلالكليهينتائجاضر اباتالك
هار للكلى،ولكنبدونأيجيلمنعدمانتظامضر باتالقلبالخطير،يمكنأنتسمحذ هالتشوهاتالمكتشفة لأطباء
الكليبتعديلو صفةغسيلالكناستجابة للتغير اتالدقيقة علبالديالة



Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

score: 1 OUI 2 NON

Autres:

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

F) HISTOIRE DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE:

- La néphropathie initiale:
- Durée d'hémodialyse:
- nombre d'heures d'hémodialyse par semaine:
- Abord vasculaire:

G) SIGNES PHYSIQUES:

TA:	;	FC:	;	FR:
-Maladie vasculaire périphérique :	1 OUI	2 NON		
-Insuffisance cardiaque droite :	1 OUI	2 NON		
- Insuffisance cardiaque gauche :	1 OUI	2 NON		

H) HOLTER ECG :

avant dialyse:

- Rythme
- Axe du Coeur:
- FC:
- ONDE P DURÉE:
- ONDE P AMPLITUDE:
- PR:
- QRS DURÉE:
- QRS AMPLITUDE:
- QT
- Segment ST:
- Onde T durée:
- Onde T amplitude:
- Segment QT:
- Autres:
- Conclusion:

Au cours de la séance d'hémodialyse:

- Rythme
- Axe du Coeur:
- FC:
- ONDE P DURÉE:
- ONDE P AMPLITUDE:
- PR:
- QRS DURÉE:
- QRS AMPLITUDE:
- QT

Les troubles de rythme et les troubles hydro électrolytiques chez les hémodialyses chroniques au décours d'une séance d'hémodialyse

- Segment ST:
- Onde T durée:
- Onde T amplitude:
- Segment QT:
- Autres:
- Conclusion:

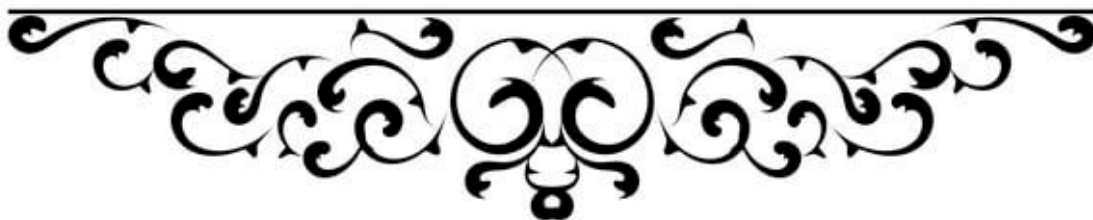
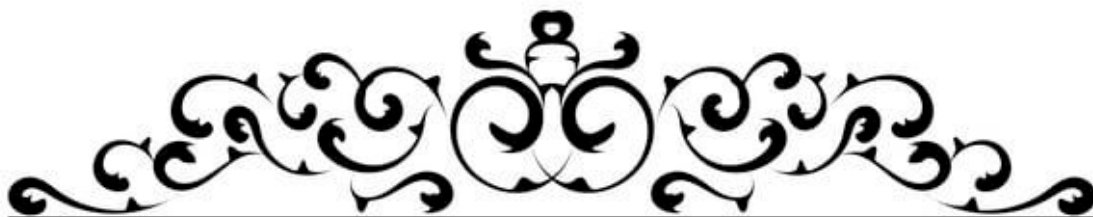
après dialyse:

- Rythme
- Axe du Coeur:
- FC:
- ONDE P DURÉE:
- ONDE P AMPLITUDE:
- PR:
- QRS DURÉE:
- QRS AMPLITUDE:
- QT
- Segment ST:
- Onde T durée:
- Onde T amplitude:
- Segment QT:
- Autres:
- Conclusion:

BILAN BIOLOGIQUE :

Hb : Ferritinémie : CRP :
Albuminémie: Phosphorémie: PTH :
Cholesterol total: HDL: LDL: Triglycérides:

	urée	créatinine	K+	Na+	Ca2+	HCO3
Avant dialyse						
Après dialyse						



1. **USRDS 2019 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States.**
National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD2019.
2. **Cardiovascular complications of chronic kidney disease:**
pioneering studies *Kidney International* (2020) 98, 522–526; Copyright a 2020, International Society of Nephrology. Published by Elsevier Inc. All rights reserved.
3. **Dialysis-Induced Cardiovascular and Multiorgan Morbidity,**
Bernard Canaud^{1,2}, Jeroen P. Montpellier University, Montpellier, France
4. **Relation of electrolyte disturbances to cardiac arrhythmias,**
C. Fisch, *Circulation*, vol. 47, no. 2, pp. 408–419, 1973.
5. **Autonomic function in patients with chronic renal failure on intermittent haemodialysis.**
Ewing DJ, Winney R. *Nephron* 1975; 15:424.
6. **Capillary/myocyte mismatch in the heart in renal failure—a role for erythropoietin?**
Amann K, Buzello M, Simonaviciene A, Miltenberger-Miltenyi G, Koch A, et al. (2000) *Nephrol Dial Transplant* 15: 964–969.
7. **Relationship between left ventricular hypertrophy and plasma renin activity in chronic hemodialysis patients.**
Vlahakos DV, Hahalis G, Vassilakos P, Marathias KP, Geroulanos S (1997) *J Am Soc Nephrol* 8: 1764–1770.
8. **Norepinephrine and concentric hypertrophy in patients with end-stage renal disease.**
Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G, Parlongo S, Cutrupi S, et al. (2002) *Hypertension* 40: 41–46.
9. **Hypertrophy and fibrosis in the cardiomyopathy of uremia—beyond coronary heart disease.**
Gross ML, Ritz E (2008) *Semin Dial* 21: 308–318.
10. **Hemoglobin level, chronic kidney disease, and the risks of death and hospitalization in adults with chronic heart failure:**
The Anemia in Chronic Heart Failure: Outcomes and Resource Utilization (ANCHOR) Study. Go AS, Yang J, Ackerson LM, Lepper K, Robbins S, et al. (2006) *Circulation* 113: 2713–2723.
11. **Inflammation, kidney function and albuminuria in the Framingham Offspring cohort.**
Nephrol Dial Transplant 26: 920–926. Upadhyay A, Larson MG, Guo CY, Vasan RS, Lipinska I, et al. (2011)
12. **Plasma concentration of asymmetrical dimethylarginine and mortality in patients with end-stage renal disease: a prospective study.**
Lancet 358: 2113–2117. Subs Zoccali C, Bode-Boger S, Mallamaci F, Benedetto F, Tripepi G, et al. (2001)
13. **Pathogenesis of Arrhythmias in a Model of CKD.**
Chia-Hsiang Hsueh, Neal X. Chen, Shien-Fong Krannert Institute of Cardiology and Division of Cardiology, Division of Nephrology, Department of Medicine,

14. **Role of micrnas in fibrosis.**
Vettori S, Gay S, Distler O: *Open Rheumatol J* 6: 130-139, 2012
15. **Conduction velocity and gap junction resistance in hypertrophied, hypoxic guinea-pig left ventricular myocardium.**
Cooklin M, Wallis WR, Sheridan DJ, Fry CH *cardiovascres*42: 270-283, 1999
16. **Transient entrainment and interruption of the atrioventricular bypass pathway type of paroxysmal atrial tachycardia. A model for understanding and identifying reentrant arrhythmias.**
Waldo AL, Plumb VJ, Arciniegas JG, Maclean WA, *Circulation* 67: 73- 83, 1983
17. **Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction.**
Schmidt A, Azevedo CF, *Circulation* 115: 2006-2014, 2007
18. **Micro-volt T-wave alternans in end-stage renal disease patients—associations with uremic cardiomyopathy.**
Patel RK, Mark PB, Halliday C, *Clin J Am Soc Nephrol* 6: 519-527, 2011
19. **QT dispersion before and after hemodialysis.**
Morris ST, Galiatsou E, Stewart GA, Rodger RS, Jardine AG: *J Am Soc Nephrol* 10: 160-163, 1999
20. **QT dispersion in patients with end-stage renal failure and during hemodialysis.**
Lorincz I, Mátyus J, Zilahi Z, Kun C, Karányi Z, Kakuk G: *J Am Soc Nephrol* 10: 1297-1302, 1999
21. **Electrolyte disorders and arrhythmogenesis,”**
N. El-Sherif and G. Turitto *Cardiology Journal*, vol. 18, no. 3, pp. 233-245, 2011.
22. **The clinical significance of hyperkalaemia-associated repolarization abnormalities in end-stage renal disease,**
D. Green, H. D. Green, *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 28, pp. 99-105, 2013.
23. **The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease,**
Archives of Internal Medicine, M. Einhorn, M. Zhan, V. D. Hsu et al. Vol. 169, no. 12, pp. 1156-1162, 2009.
24. **The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease,**
M. Einhorn, M. Zhan, V. D. Hsu et al., *Archives of Internal Medicine*, vol. 169, no. 12, pp. 1156-1162, 2009.
25. **T wave of normo- and hyperkalemic canine heart: effect of vagal stimulation.**
K. Greenspan, C. Wunsch, and C. Fisch, *The American Journal of Physiology*, vol. 208, pp. 954-958, 1965.
26. **Relation of electrolyte disturbances to cardiac arrhythmias.**
C. Fisch, *Circulation*, vol. 47, no. 2, pp. 408-419, 1973.
27. **Hyperkalemia revisited,**
W. A. Parham, A. A. Mehdirad, K. M. Biermann, and C. S. Fredman, *Texas Heart Institute Journal*, vol. 33, no. 1, pp. 40-47, 2006.

28. **The clinical significance of hyperkalaemia-associated repolarization abnormalities in end-stage renal disease,**
D. Green, H. D. Green, D. I. New, and P. A. Kalra, *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 28, pp. 99–105, 2013.
29. **Na–K pump in chronic renal failure,**
D. Kaji and T. Khan, *American Journal of Physiology*, vol. 252, pp. F785–F793, 1987.
30. **Profound hyperkalemia without electrocardiographic manifestations.**
H. M. Szerlip, J. Weiss, and I. Singer, *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 7, no. 6, pp. 461–465, 1986.
31. **QT dispersion and signal-averaged electrocardiogram in hemodialysis and CAPD patients.**
A. Yildiz, V. Akkaya, S. Sahin et al., *Peritoneal Dialysis International*, vol. 21, no. 2, pp. 186–192, 2001.
32. **Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalaemia in haemodialysis patients,**
Aslam, E. A. Friedman, and O. Ifudu, *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 17, no. 9, pp. 1639–1642, 2002.
33. **What are the causes of hypomagnesemia?**
Journal of Family Practice, D.R. Mouw, R.A. Latessa, and E.J. Sullo, “vol. 54, no. 2, pp. 156–178, 2005
34. **Hypomagnesaemia in patients hospitalized in internal medicine is associated with increased mortality.**
F. Wolf and A. Hilewitz, *International Journal of Clinical Practice*, vol. 68, no. 1, pp. 111–116, 2014.
35. **Cardiac work up in primary renal hypokalaemia–hypomagnesaemia (Gitelmam syndrome).**
P. E. G. Foglia, A. Bettinelli, C. Tosetto et al *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 19, no. 6, pp. 1398–1402, 2004.
36. **Association of elevated serum PO₄, Ca × PO₄ prod– uct, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients.**
K. Ganesh, A.G. Stack, *Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 12, no. 10, pp. 2131–2138, 2001.
37. **Heart rate variability in patients with chronic renal failure treated by hemodialysis,**
M. Wanic–Kossowska, P. Guzik, P. Lehman, and S. Czekalski” *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*, vol. 114, no. 3, pp. 855–861, 2005.
38. **Correlations between iron stores and qtc dispersion in chronic ambulatory peritoneal dialysis patients.**
N. Bavbek, H. Yilmaz, H. K. Erdemli et al., *Renal Failure*, vol. 36, no. 2, pp. 187–190, 2014.
39. **Cardiac autonomic neuropathy in patients with chronic renal failure on hemodialysis.**
Kurata C, Uehara A, Sugi T, et al. *Nephron*. 2000; 84: 312–319

40. **Determinants of heart rate variability in chronic hemodialysis patients.** Tamura K, Tsuji H, Nishiue T. *Am J Kidney Dis.* 1998; 31: 602-606
41. **Low-frequency oscillation of heart rate: novel predictor of mortality after myocardial infarction.** Wichterle D, Simek J, Rovere MT, Schwartz PJ, Camm AJ, *Circulation.* 2004; 110: 1183-1190
42. **Prognostic value heart rate variability in patients with end-stage renal disease on chronic haemodialysis.**
Fukuta H, Hayano J, Ishihara S, et al. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18: 318-325
43. **Effects of hemodialysis on heart rate variability in chronic renal failure.**
Scand J Clin Lab Forsstrom J, Forsstrom J, Heinonen E, Valimaki A, Antila K. Invest. 1986; 46: 665-670
44. **Heart rate variability and cardiac arrhythmias in patients with chronic renal failure.**
Thomson BJ, mcareavey D, Neilson JM, Winney RJ, Ewing *Clin Auton Res.* 1991; 1: 131-133
45. **Differences in heart rate variability parameters during the post-dialytic period in type II diabetic and non-diabetic ESRD patients.**
Giordano M, Manzella D, Paolisso G, *Nephrol Dial Transplant.* 2001; 16: 566-573
46. **Patients with complex arrhythmias during and after haemodialysis suffer from different regimens of potassium removal.**
Antonio Santoro¹, Elena Mancini¹, Gerard London², Nephrology and Dialysis Unit, Malpighi Hospital, Bologna, Italy
47. **Arythmies cardiaques chez les patients hé modialisés chroniques Une étude transversale au Nord Cameroun utilisant l'Holter ECG.**
Bahamadou 1, 2, Marie Patrice Halle 3, 4, Félicité Kamdem^{3, 4}, Marie Aude Mbia 3, Sylvie Ndongo
48. **Les troubles du rythme cardiaque chez les hémodialysés**
– H. El Oury [1],^{*} , I. Khattabi¹, S. Mahmal Néphrologie, dialyse, transplantation, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc² Service de cardiologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc
49. **Cardiac Arrhythmias on Hemodialysis in Chronic Renal Failure Patients**
Ramirez G. · Brueggemeyer C.D. · Newton J.L. SOUT florida
50. **ECG Changes and Cardiac Arrhythmias in Chronic Renal Failure Patients on Hemodialysis** Oz M. Shapira, MD, and Yaacov Bar-Khayim, MD
51. **Nouveaux aspects de la prise en charge de l'hypertension artérielle chez le patient insuffisant rénal chronique**
Nima Vakilzadeh, Olivier Phan, *Rev Med Suisse* 2014 ; volume 10. 1668-1672 Appel *Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease. N Engl J Med* 2010 (363)
52. **Hypertension in patients with chronic renal disease.**
Rev Pra 2004;54(6):641-5. Malhotra R, Nguyen HA, Benavente O, Mete M, Howard BV, Mant J

53. **Association between more intensive vs less intensive blood pressure lowering and risk of mortality in chronic kidney disease stages 3 to 5: a systematic review and meta-analysis.**
JAMA Intern Med 2017; 177:1498-1505.
54. **2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension:**
Bryan Williams, Giuseppe Mancia, European *Heart Journal*, Volume 39, Issue 33, 01 September 2018.
55. **Cardiac arrhythmias in chronic renal failure? Holter monitoring during dialysis and everyday activity at home.**
M Kyriakidis, S voudiclaris, D
56. **Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers.**
Davis T, Young B, Eisenberg M, et al. *Kidney Int* 2008; 73:933
57. **Sudden and cardiac death rates in hemodialysis patients.**
Bleyer AJ, Russell GB, Satko SG. *Kidney Int* 1999; 55:1553-9.
58. **Long interdialytic interval and mortality among patients receiving hemodialysis.**
Foley RN, Gilbertson DT, Murray T, Collins AJ *N Engl J Med* 2011;365:1099-107.
59. **Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics.**
Pun PH, Lehrich RW, Honeycutt EF, Herzog CA, *Kidney Int* 2011;79:218-27.
60. **The “unphysiology” of dialysis: a major cause of dialysis side effects?**
Kjellstrand CM, Evans RL, Petersen RJ, et al. *Hemodial Int.* 2004;8:24-29.
61. **Cardiovascular impact in patients undergoing maintenance hemodialysis: clinical management considerations.** *Int J Cardiol.* 2017; 232:12-23. Chirakarnjanakorn S, Navaneethan SD, Francis GS, Tang WH.
62. **Mechanical regulation of cardiac fibroblast profibrotic phenotypes.**
Mol biolcell. 2017;28, 1871-182. Herum KM, Choppe J, Kumar A, et al.
63. **Does convective dialysis therapy applied daily approach renal blood purification?**
Ledebor I. *Kidney Int Suppl.* 2001;78: S286-S291.
64. **Comparison of Tpe Changing on ECG, in Pre and Post Dialysis and Post Transplantation.**
Ali Monfared1
65. **Patterns of Cardiac Arrhythmia in Haemodialysis Patients**
*N Mahmood1, AMM Haq2, *Medical College for Women & Hospital, Uttara, Dhaka 3* Prof.Dr. ASM Giasuddin, *Head of Medical Research Unit*
66. **Arrhythmias in Patients on Maintenance Dialysis: A Cross Sectional Study;**
Jesper Moesgaard Rantanen, Sam Riahi
67. **QT interval in CKD and haemodialysis patients.**
Biago Di and Antonio Bellasi
68. **Prolonged qtc interval and risks of total and cardiovascular mortality and sudden death in the general population: a review and qualitative overview of the prospective cohort studies.**
Montanez A, Ruskin JN, Hebert PR, et al. *Arch Intern Med.* 2004;164:943-948.

69. **QT interval dispersion in dialysis patients.**
VIN-CENT WU, LIAN-YU and KWAN-DUN WU *Department of Internal Medicine, National Taiwan University Hospital, Yun-Lin Branch*
70. **Effect of Hemodialysis on Corrected QT Interval and qtc Dispersion,**
PM SOHAL
71. **Electrolyte concentration during haemodialysis and QT interval prolongation in uraemic patients.**
Simonetta Genovesi *istitutoauxologicoitaliano, Milano, Italy online publish 2008*
72. **Qt_c dispersion increases during hemodialysis with low-calcium dialysate,**
Satu E Näppi, Vesa K Virtanen
73. **Hemodiafiltration and hemodialysis differently affect P wave duration and dispersion on the surface electrocardiogram,**
ALIDA PALL, ARPAD CZIFRA
74. **Relationship between P-Wave Dispersion and Effective Hemodialysis in Chronic Hemodialysis Patients.**
Namik Ozmen^a Beker Sitki Cebeci^a *Gulhane Military Medical Faculty, Ankara, Turkey*
75. **P Wave Dispersion Increases during Hemodialysis Sessions.**
Azra M. Tanrikulua Nurdan Papila *Marmara University School of Medicine, Istanbul, Turkey*
76. **Hemodialysis changes the QRS amplitude in the electrocardiogram,**
Abdel J Carlos J Vasquez *Centro de investigaciones cardiovasculares Mérida, Venezuela*
77. **The Effect of Hemodialysis on Electrocardiographic Parameters.**
Ramazan Astan,^{*} Ibrahim Akpınar *Department of Cardiology, Batman Regional State Hospital, Batman, Turkey*
78. **Effect of Dialysate Sodium Concentration on the Appearance of Ischemic EKG Patterns.**
Keiji Ono, Yohko Hisasue, Kazuhiko Kikawa
79. **Electrocardiographic changes following dialysis.**
Diskin CJ, Salzsieder KH, Salomon RJ, Carvalho JS, Trebbin WM: *Nephron* 1981;27:94-100.
80. **Monitoring blood potassium concentration in hemodialysis patients by quantifying T-wave morphology dynamics,**
Flavio palmieri
81. **Major arrhythmic events and T wave morphology descriptors in hemodialyzed patients**
Dimitrios Poulidakos, Debasish Banerjee, Marek Malik *Renal and Transplantation Unit, St. George's, University of London, London, United Kingdom*
82. **Low-frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation.** Moak JP, Goldstein DS, Eldadah BA, Saleem A, Holmes C, Pechnik S, Sharabi Y. *Supine heartrhythm.* 2007; 4:1523-1529.

83. **Sympathetic stimulation increases dispersion of repolarization in humans with myocardial infarction.**
Vaseghi M., Lux R. L., Mahajan A., Shivkumar K. (2012). *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 302 H1838–H1846. 10.1152/ajpheart.01106.2011
84. **Sympathetic nervous system modulation of inflammation and remodeling in the hypertensive heart.**
Levick S. P., Murray D. B., Janicki J. S., Brower G. L. (2010). *Hypertension* 55 270–276. 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.142042
85. **Early sympathetic activation in the initial clinical stages of chronic renal failure.**
Grassi G., Quarti-Trevano F., Seravalle G., Arenare F., Volpe M., Furiani S., et al. (2011).
86. **Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure.**
Converse R. L., Jr., Jacobsen T. N., Toto R. D., Jost C. M., Cosentino F., Fouad-Tarazi F., et al. (1992b). *N. Engl. J. Med.* 327 1912–1918.
87. **Sympathetic overactivity in chronic kidney disease: consequences and mechanisms.**
Kaur J., Young B. E., Fadel P. J. (2017). *Int. J. Mol*
88. **Is kidney ischemia the central mechanism in parallel activation of the renin and sympathetic system?**
Siddiqi L., Joles J. A., Grassi G., Blankestijn P. J. (2009). *J. Hypertens.*
89. **Adenosine increases sympathetic nerve traffic in humans.**
Biaggioni I., Killian T. J., Mosqueda-Garcia R., Robertson R. M., Robertson D. (1991) *Circulation* 83 1668–1675
90. **Adenosine and kidney function.**
Vallon V., Muhlbauer B., Osswald H. (2006). *Physiol. Rev.* 86 901–940. 10.1152/physrev.00031.2005
91. **Reduced baroreflex sensitivity is associated with increased vascular calcification and arterial stiffness.**
Chesterton L. J., Sigrist M. K., Bennett T., Taal M. W., mcintyre C. W. 2005 *Nephrol. Dial. Transplant.*



قسم الطبيب

أقسامها العظيمة

أنار أقباله في هنتي.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال الباذلة وسعيها في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأنحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنأكون نعل بالدوام من وسائل رحمة الله،

بأذلة عايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصدوق والعدو.

وأنأثاب علمي بالعلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأداءه.

وأنأوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخت الكثر من أفاضل المهنة الطبية

مُتعاونين نعل بالبر والتقوى.

وأنأكون نحياتيم صداقاً يمان في سريو علانيتي،

نقية مما يشينها تجاها للهو رسول هو المؤمنين.

والله علما أقول شهيد





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

أطروحة رقم 332

سنة 2023

إضطراب انتظام القلب واختلال في توازن الشوارد داخل الحصة تصفية الدم عند مرضى القصور الكلوي المزمن

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/02/01
من طرف

السيدة مريم لمحني

المزودة في 26 مارس 1993 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

إضطراب انتظام القلب-تصفية الدم-إختلال في توازن الشوارد

اللجنة

الرئيس

ع. الخاتوري

السيد

أستاذ في أمراض القلب والشرابين

م. الحطاوي

السيد

أستاذ في أمراض القلب والشرابين

ع. بوزردة

السيد

أستاذة في أمراض القلب والشرابين

س. الكريمي

السيدة

أستاذة في أمراض القلب والشرابين

المشرف

الحكام

