



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

Année 2023

Thèse N° 047

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/03/2023

PAR

Mr. Mohamed Rida SOUAIKI

Né le 04/06/1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Echocardiographie - Hémodialysés chroniques - Risque cardiovasculaire

JURY

Mme	L. BENDRISS Professeur de Néphrologie	PRESIDENT
Mme	W. FADILI Professeur de Néphrologie	RAPPORTEUR
Mr	M. ASSERRAJI Professeur de Néphrologie	JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ ﴾

(سورة الاعراف الآية: 43)

Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie 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
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique

ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMACHI MohamedAmine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice etplastique	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
HELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie –Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice etPlastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice etplastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation etRéhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio-organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie

AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie–réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie–virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto– rhino– laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie– orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie–virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie–réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie–réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie–orthopédie

DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie–mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto– rhino– laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio– organique	SIRBOU Rachid	Médecine d’urgence et decatastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro–entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUIA Btissam	Radiologie

LISTE ARRÊTÉE LE 26/09/2022



DEDICACES





Je dédie cette Thèse...



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك وزنة عرشك ومداد
كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك
الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

A mon très cher père Mohamed

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

A ma très chère mère Nadia

Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement à toi. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de ton cœur et de ton amour. En ce jour j'espère réaliser chère mère un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Une simple dédicace ne saurait exprimer ce que je ressens pour toi. J'implore Dieu qu'il te procure ta santé et qu'il m'aide à te récompenser pour tous tes sacrifices.

A la mémoire de mes grands-parents

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

À ma chère sœur Farah

A l'étoile brillante dans mon ciel, tu es la source de mon sourire et de ma joie, la lumière qui illumine ma vie. Ta présence est une bénédiction, un réel cadeau. Je te souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Que Dieu te protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A mon cher frère Issam

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

A ma chère nièce Inas

Tu es notre perle qu'on chérit et qu'on protège, notre petit rayon de soleil qui nous procure chaleur et tendresse. Tu ne peux pas savoir à quel point je suis fier de toi. Je te dédie ce travail en souvenir des meilleurs et des plus agréables moments passés ensemble. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent. Puisses-tu garder ton innocence et ta joie de vivre. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A mes tantes Ouafa et Saloua

J'aurai aimé vous rendre hommage en témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A mon Oncle Abderahim et ma Tante Rkia

Votre soutien, votre dévouement et votre amour ont été une grande source de motivation pour moi. Votre aide m'a toujours été précieux. Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez. Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement pour vos conseils et encouragements qui m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.

A mon cher cousin Yasser

Mon cousin et mon ami. Autant de mots ne pourraient exprimer ma reconnaissance pour toutes les belles choses que nous avons vécues ensemble depuis notre enfance. À tous nos aventures et nos moments de folie. Que Dieu te protège.

À tous les membres de ma famille, petits et grands, J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom. Merci pour votre soutien et vos encouragements. Je vous dédie ce travail à travers lequel je vous exprime tout mon amour et affection.

A mon cher Ami et frère Othmane

Johnny, tous les mots ne sauraient exprimer l'amitié, le respect et la reconnaissance sincère que j'ai pour toi. Ton soutien m'a été indispensable durant nos années d'étude. Ta foi et ta bravoure n'ont pas d'égal. En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent, je dédie ce travail à notre grande amitié, qui je l'espère sera éternelle.

A ma binôme d'externat Khaoula

Je me rappelle toujours de notre première rencontre au TP de biochimie en 1^{ère} année. Nous avons traversé beaucoup de moments ensemble, les bons comme les plus difficiles.

*Tout est gravé dans le plus profond de ma mémoire, témoin de notre amitié.
Merci d'être ma binôme.*

A ma chère amie et sœur Nawal

A nos confidences échangées, à toutes nos joies et déceptions, aux Ftours chez Samir toutes les matinées. Merci d'être toujours là pour m'écouter, me soutenir, et illuminer ma voie et mes décisions. Je suis très heureux de t'avoir à mes côtés.

À tous mes chers ami(e)s et collègues:

*Rania, Meryem, Houda, Maroua, Jihade, Zineb, Soukaina, Alia,
Hicham, Qusai, Yoro*

À tous les moments merveilleux que nous avons passés ensemble, à tous nos souvenirs pendant ces longues années. En témoignage de l'amitié qui nous unit, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

À tous les médecins et le personnel du centre d'hémodialyse Ibn Tofail

A Dr Lisri et toute l'équipe du centre de dialyse ATLAS

*A Dr Kaitouni et tout le personnel du centre de dialyse
MARRAKECH*

A Dr Berrada et tout le personnel du centre de dialyse TARGA

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur
Merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute mon affection.*



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE
MME PROFESSEUR LAÏLA BENDRISS,
PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE À L'HÔPITAL MILITAIRE
AVICENNE MARRAKECH,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre. Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MME PROFESSEUR WAFIA FADILI,
PROFESSEUR DE NÉPHROLOGIE-HÉMODIALYSE AU CHU
MOHAMMED VI MARRAKECH,

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail. Vous m'avez accordé une bonne partie de votre temps précieux. Vous m'avez guidé avec rigueur, et soutenu par vos conseils et vos remarques pertinentes. Vous m'avez toujours accueilli avec beaucoup de modestie et de sympathie. Vos qualités humaines et vos compétences professionnelles m'ont beaucoup marqué. Veuillez trouver cher maître, dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de ma très haute considération.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
M. PROFESSEUR MOHAMMED ASSERRAJI,
PROFESSEUR DE NÉPHROLOGIE À L'HÔPITAL MILITAIRE
AVICENNE MARRAKECH,

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



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations :

ARA	: antagoniste des récepteurs de l'angiotensine
CNOPS	: Caisse nationale des organismes de prévoyance sociale
CNSS	: Caisse Nationale de Sécurité Sociale
CRP	: protéine C-réactive
CT	: Cholestérol total
CV	: cardiovasculaire
DFG	: débit de filtration glomérulaire
DTD	: diamètre télédiastolique
FAV	: fistule artérioveineuse
FE	: fraction d'éjection
Hb	: hémoglobine :
HD	: hémodialyse
HDL	: High density lipoprotein
HTA	: hypertension artérielle
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
HVG	: hypertrophie ventriculaire gauche
IAO	: insuffisance aortique
IEC	: inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM	: insuffisance mitrale
IRC	: insuffisance rénale chronique
IRCT	: insuffisance rénale chronique terminale

IT : insuffisance tricuspideenne

LDL : Low density lipoprotein

MCV : maladie cardiovasculaire

NCI : New Comorbidity Index

OD : oreillette droite

OG : oreillette gauche

PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique

PMH : par million d'habitants

PTHi : parathormone intacte

RAMED : Régime d'assistance médicale

SIV : septum interventriculaire

TA : tension artérielle

TG : Triglycérides

UF : ultrafiltration

VCI : veine cave inférieure

VG : ventricule gauche



Plan



INTRODUCTION.....	- 1 -
MATERIELS ET METHODES	- 4 -
I. Type d'étude :	- 5 -
II. Population :	- 5 -
1. Critères d'inclusion :	- 5 -
2. Critères d'exclusion :	- 5 -
III. Méthodes :	- 6 -
1. Recueil des données :	- 6 -
2. Paramètres étudiés :	- 6 -
3. Evaluation par des scores :	- 9 -
4. Considérations éthiques :	- 10 -
5. Analyse statistique :	- 10 -
RESULTATS.....	- 12 -
I. Résultats descriptifs :	- 13 -
1. Données sociodémographiques :	- 13 -
1.1. Répartition selon l'âge :	- 13 -
1.2. Répartition selon le sexe :	- 13 -
1.3. Répartition selon les données sociales :	- 13 -
2. Les données cliniques :	- 14 -
2.1. La néphropathie causale :	- 14 -
2.2. Ancienneté de l'hémodialyse :	- 15 -
2.3. Les comorbidités :	- 15 -
2.4. Score de Framingham:.....	- 17 -
3. Bilan biologique:.....	- 18 -
3.1. Numération formule sanguine (NFS) :	- 18 -
3.2. Ferritinémie.....	- 19 -
3.3. Bilan phosphocalcique :	- 19 -
3.4. Bilan lipidique :	- 20 -
3.5. Albumine et protides :	- 20 -
3.6. CRP :	- 21 -

3.7.	Vitamine D –25 (25–OH vitamine D) :	- 21 -
3.8.	Sérologies hépatiques :	- 21 -
4.	Données dialytiques :	- 21 -
5.	Données thérapeutiques:	- 22 -
6.	Les anomalies échocardiographiques :	- 23 -
6.1.	L'hypertrophie ventriculaire gauche :	- 23 -
6.2.	Calcifications valvulaires :	- 24 -
6.3.	Valvulopathies fonctionnelles :	- 25 -
6.4.	Insuffisance cardiaque :	- 26 -
6.5.	Dilatation des oreillettes :	- 26 -
6.6.	Hypertension artérielle pulmonaire:	- 26 -
6.7.	Anomalies de la cinétique cardiaque :	- 26 -
6.8.	Anomalies péricardiques et de la VCI :	- 26 -
II.	Comparaison des anomalies échocardiographiques selon les facteurs de risques : ...	- 27 -
1.	Comparaison de l'hypertrophie ventriculaire gauche :	- 27 -
2.	Comparaison de la dilatation de l'oreillette gauche :	- 28 -
3.	Comparaison des calcifications cardiovasculaires :	- 29 -
4.	Comparaison de la cardiopathie ischémique :	- 30 -
	DISCUSSION	- 32 -
I.	Epidémiologie de l'IRCT	- 33 -
II.	Risque cardiovasculaire.....	- 35 -
III.	Facteurs de risque cardiovasculaires classiques.....	- 37 -
1.	Age.....	- 37 -
2.	Hypertension artérielle	- 40 -
3.	Diabète	- 43 -
4.	Dyslipidémie	- 45 -
IV.	Facteurs de risque cardiovasculaire spécifiques :	- 46 -
1.	Anémie :	- 46 -
2.	Inflammation :	- 47 -
3.	Métabolisme phosphocalcique:	- 48 -

4. Hypoalbuminémie	- 50 -
V. Anomalies échocardiographiques :	- 51 -
1. Hypertrophie ventriculaire gauche :	- 51 -
2. Dilatation de l'oreillette gauche.	- 54 -
3. Calcifications cardiovasculaires :.....	- 55 -
4. Cardiopathie ischémique :.....	- 57 -
5. Hypertension artérielle pulmonaire :.....	- 59 -
6. Insuffisance cardiaque :	- 61 -
7. Valvulopathies fonctionnelles :	- 63 -
RECOMMANDATION.....	- 65 -
CONCLUSION.....	- 67 -
RESUMES	- 69 -
ANNEXES	- 75 -
BIBLIOGRAPHIE.....	- 81 -



INTRODUCTION



Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente un enjeu mondial majeur de santé publique, nécessitant une prise en charge assez compliquée et lourde. Il est estimé que l'IRC serait la cinquième cause de décès dans le monde en 2040 [1].

En 2019, la prévalence moyenne de la dialyse chronique dans le monde était de 343 par millions d'habitants (pmh), et l'incidence de nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) mondiale a été estimée à 144 pmh. Cette incidence est en augmentation dans le monde entier malgré les disparités socio-économiques des pays [2].

Au Maroc, l'étude MAREMAR (Maladie Rénale Chronique au Maroc) a évalué la fréquence de l'IRC, qui était de 5,1 % de la population marocaine, dont 7,2 % au stade d'insuffisance rénale chronique terminale [3].

Au cours de l'évolution de l'IRCT, plusieurs complications peuvent survenir, dont la plus importante est l'atteinte cardiaque, vu sa contribution à l'aggravation de la morbi-mortalité chez ce type de malades. En effet, près de 50% des causes de décès survenant chez les patients dialysés ont une origine cardiovasculaire [4].

Les maladies cardiovasculaires (MCV) commencent avant le début de l'hémodialyse (HD) et leur incidence augmente avec la progression de l'IRC [5]. Ces maladies cardiovasculaires sont dues à nombreuses facteurs de risque traditionnels et non traditionnels spécifiques à l'IRCT, qui sont présents dès le stade débutant de l'IRC.

L'échocardiographie est un examen non invasif qui permet de diagnostiquer avec précision une anomalie cardiaque. C'est un outil incontournable dans la prise en charge du patient hémodialysé. C'est aussi une excellente technique pour stratifier le pronostic mais aussi pour orienter et évaluer les différentes stratégies thérapeutiques et permettre une meilleure surveillance [6].

Les patients en hémodialyse présentent différentes anomalies structurelles et fonctionnelles du système cardiaque telles l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), les calcifications cardiovasculaires, l'insuffisance et l'ischémie cardiaques et bien d'autres altérations. La principale anomalie morphologique observée chez les insuffisants rénaux est l'HVG qui peut atteindre 75 % au moment de la dialyse [7].

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

Au Maroc, la fréquence des maladies cardiovasculaires n'est pas bien établie vu le nombre faible des études publiées dans ce sens.

C'est sur ces faits que repose l'intérêt de notre travail avec comme objectif d'évaluer la prévalence des anomalies échocardiographiques et leurs facteurs de risque chez les hémodialysés chroniques dans la ville de Marrakech.



MATERIELS ET METHODES



I. Type d'étude :

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

La collecte des données s'est effectuée sur une durée d'une année de 2021 à 2022 dans la ville de Marrakech.

II. Population :

Cette étude a concerné 80 patients hémodialysés chroniques dont 34 étaient du secteur publique (centre d'hémodialyse Ibn Tofail et service de néphrologie du CHU Mohamed VI), et 46 étaient suivis dans 3 centres d'hémodialyse privés.

1. Critères d'inclusion :

- L'âge \geq 18 ans.
- En hémodialyse depuis plus de 3 mois.
- Patients cliniquement stables.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de l'étude:

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

III. Méthodes :

1. Recueil des données :

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

2. Paramètres étudiés :

❖ Les paramètres sociodémographiques :

- L'âge.
- Le sexe.
- Le statut marital : Célibataire, marié(e), divorcé(e), veuf (ve).
- La couverture sociale

❖ Les paramètres cliniques :

- La néphropathie causale.
- Les comorbidités des patients :
 - Hypertension artérielle (HTA).
 - Diabète.
 - Insuffisance cardiaque.
 - Coronaropathie.
 - Dysrythmie.
 - Maladies cérébrovasculaires.
 - Maladies vasculaires périphériques.
 - Néoplasie.
 - Tabagisme.
 - Le traitement en cours :

- Antihypertenseurs : inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2), β -bloquants.
- Calcithérapie.
- Chélateurs non calciques de phosphore.
- Supplémentation en Fer IV
- Erythropoïétine : molécule et dose par semaine.
- Vaccination contre l'hépatite virale B.

❖ Les paramètres dialytiques :

- Durée de dialyse.
- Nombre de séances par semaine et leur durée.
- Tension artérielle au branchement et au débranchement.
- Le poids sec et la prise de poids inter-dialytique.
- La concentration en calcium : 1,5 ou 1,75.
- Débit de pompe et Taux d'Ultrafiltration.
- Kt/V single-pool.
- Diurèse résiduelle.
- Abord vasculaire: type, siège

❖ Les paramètres biologiques :

- Hémogramme.
- Ferritinémie, Protéine C réactive (CRP).
- Bilan phosphocalcique : calcémie, phosphatémie, PTHi, 25-OH vitamine D.
- Taux d'albumine et de protides.
- Bilan lipidique: Cholestérolémie totale, triglycéridémie, HDL-c, LDL-c.
- Sérologie des hépatites : Ag Hbs, Ac anti-Hbs, Ac anti-Hbc, Ac anti-HVC.

❖ Les paramètres échocardiographiques :

Les échocardiographies ont été recueillies à partir des dossiers des patients. Nous avons pris en compte les échocardiographies récentes réalisées de moins d'un an, et faites en milieu de semaine entre deux séances de dialyse. Les anomalies et les paramètres qui ont été mesurés sont :

- L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : est déterminée par un index de masse ventriculaire ≥ 95 g/m² chez la femme et ≥ 115 g/m² chez l'homme (calculé par l'appareil d'échocardiographie selon la convention de Penn), et une épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire (SIV) ou de la paroi postérieure > 11 mm.
- La dilatation du VG : est évaluée par un diamètre télédiastolique du VG (DTD) > 52 mm chez la femme et > 56 mm chez l'homme.
- L'insuffisance cardiaque gauche systolique : est déterminée par une fraction d'éjection (FE) du VG $< 50\%$.
- L'insuffisance cardiaque gauche diastolique: est déterminée par des pressions de remplissage du VG élevées, évaluées par un rapport des vitesses maximales des ondes E sur A (E/A) ≥ 2 , et un rapport mitral E/Ea > 15 .
- La dysfonction systolique du ventricule droit : est définie par un TAPSE < 16 mm.
- La dilatation de l'oreillette gauche (OG) : est évaluée par une surface télésystolique de l'OG > 15 cm².
- La dilatation de l'oreillette droite (OD) : est déterminée par une surface télésystolique de l'OD > 14 cm².
- L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) : est définie par une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) ≥ 45 mmHg.
- La dilatation de la veine cave inférieure (VCI) : est déterminée par un diamètre de la veine cave inférieure > 21 mm.

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

- L'échocardiographie a permis également l'évaluation de la cinétique segmentaire et globale du ventricule gauche, la présence de calcifications, l'existence de valvulopathie fonctionnelle ou d'épanchement péricardique.

3. Evaluation par des scores :

❖ The New Comorbidity Index (NCI) :

Nous avons utilisé The New Comorbidity Index (NCI) pour calculer le score de comorbidité. C'est un score validé permettant de prédire de la mortalité à 10 ans chez les patients dialysés [8] (Tableau I).

Tableau I : The New Comorbidity Index (NCI).

COMORBIDITE	SCORE
DIABETE SUCRE	1
INSUFFISANCE CARDIAQUE CONGESTIVE	3
MALADIE DES ARTERES CORONAIRES	1
MALADIE CEREBROVASCULAIRE	2
MALADIE VASCULAIRE PERIPHERIQUE	2
AUTRE MALADIE CARDIAQUE	2
DYSARYTHMIE	2
BPCO	2
SAIGNEMENT GASTRO-INTESTINAL	2
CANCER	2

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

Quatre groupes de patients ont été définis selon le score de comorbidité : ≤ 3 , entre 4 et 6, entre 7 et 9 et ≥ 10 .

❖ **Score de Framingham :**

C'est un score de prédiction des événements cardiovasculaires. C'est un score utilisé pour estimer le risque cardiovasculaire sur 10 ans d'un individu à partir de paramètres tels que l'âge, le sexe, le cholestérol total, le cholestérol HDL, le statut tabagique et la pression artérielle systolique.

Dans notre étude, nous avons utilisé la version du Score de 2013, avec un calculateur automatique disponible sur le site de l'association américaine de cardiologie (AHA) et le collège américain de cardiologie (ACC). (Annexe 2) (Annexe 3)

A chaque paramètre est corrélé un nombre de points qui seront convertis en pourcentage.

Ce risque est ensuite classé en trois (03) catégories : faible, moyen ou élevé, selon le score de chaque patient (Tableau II).

Tableau II : Score de Framingham selon niveau du risque.

Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
<10%	10-20%	>20%

4. Considérations éthiques :

L'étude a été faite dans le respect de l'anonymat des patients et la confidentialité des informations médicales.

5. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS. L'analyse descriptive a consisté en un calcul des effectifs et des pourcentages pour les variables qualitatives, et les

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart type ou en médiane et intervalles interquartiles.

Concernant l'analyse univariée, la comparaison des variables qualitatives a été réalisée par le test khi deux quand les effectifs théoriques étaient <5 , et par le test exact de Fischer quand les effectifs théoriques étaient > 5 .

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

La comparaison des variables quantitatives a été réalisée par le test T de Student quand les variables sont à distribution normale, et par le test de Mann-Whitney quand les variables sont à distribution non normales.

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



RESULTATS



I. Résultats descriptifs :

Nous avons colligé 80 patients hémodialysés chroniques depuis plus de 3 mois et répondant aux critères d'inclusion.

1. Données sociodémographiques :

1.1. Répartition selon l'âge :

Dans notre série, l'âge des patients était compris entre 18 et 91 ans. La moyenne d'âge était de $54,28 \pm 18,21$ ans. La répartition des patients en fonction de l'âge a montré que 35 de nos patients soit 43,8% appartenaient à la tranche d'âge >60 ans. (Tableau III)

Tableau III : Répartition des cas selon les tranches d'âge.

Tranches d'âge (années)	N	pourcentage
<20	3	3,8%
20-30	7	8,8%
31-40	9	11,3%
41-50	12	15,0%
51-60	14	17,5%
>60	35	43,8%

1.2. Répartition selon le sexe :

Les 80 cas de notre série comprenaient 46 femmes (57,5%) et 34 hommes (42,5%). Le sexe ratio H/F était de 0.74.

1.3. Répartition selon les données sociales :

La majorité de nos patients étaient mariés (62,5%) et 21,9% étaient célibataires (Figure 1).

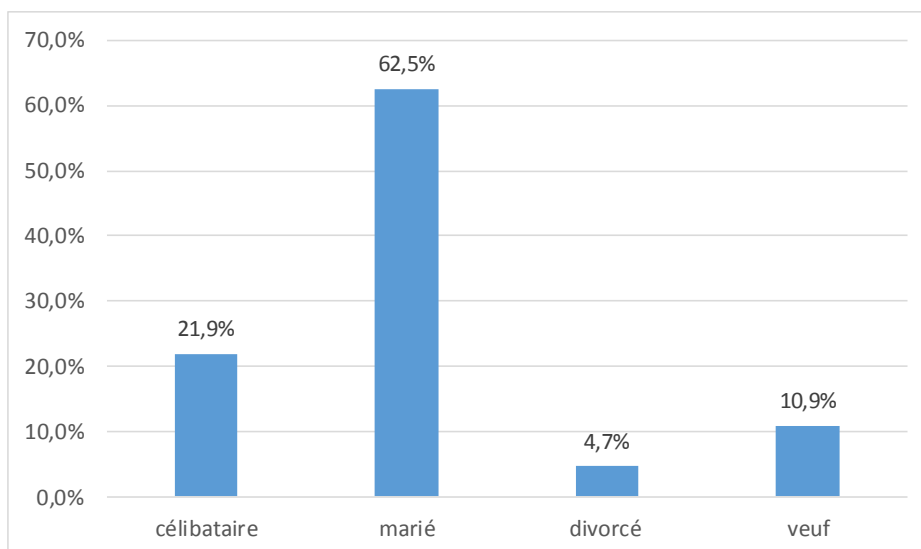


Figure 1 : Répartition des cas selon l'état matrimonial.

On a noté que 82,7% des patients étaient sans emploi contre seulement 17,3% qui avaient une profession. Tous nos patients avaient une couverture médicale (CNOPS, CNSS ou RAMED).

2. Les données cliniques :

2.1. La néphropathie causale :

La néphropathie causale était indéterminée dans 32,5% des cas, suivie de la néphropathie diabétique dans 22,5% des cas. La répartition des patients en fonction de l'étiologie de l'IRCT est représentée dans la Figure 2.

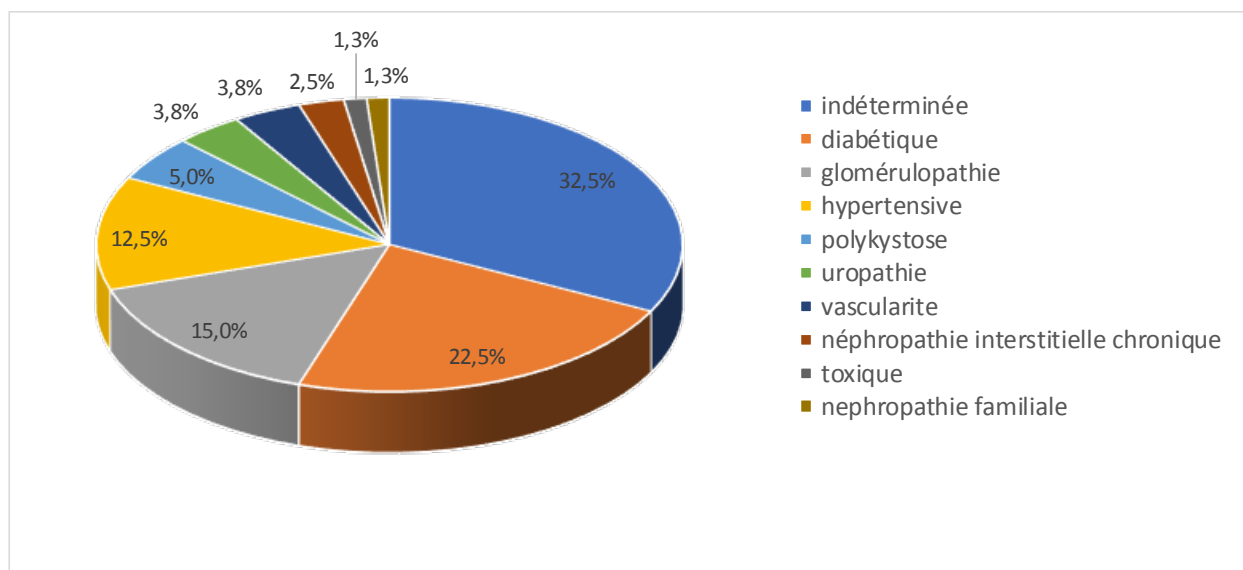


Figure 2 : Répartition des patients hémodialysés selon l'étiologie de l'IRCT.

2.2. Ancienneté de l'hémodialyse :

Dans notre étude, la médiane de l'ancienneté de l'HD était de 6 ans (3-12) avec des extrêmes allant de 3 mois à 26 ans. La répartition des patients selon l'ancienneté de l'HD est représentée par le Tableau IV.

Tableau IV : Répartition des cas selon l'ancienneté en HD.

Ancienneté de l'HD (ans)	0,25-5	6-10	11-15	16-20	>20
N	38	20	9	3	10
Effectif (%)	47,5%	25,0%	11,3%	3,8%	12,5%

2.3. Les comorbidités :

Dans notre étude, 70% de nos patients avaient au moins une comorbidité associée (Figure 3). L'hypertension artérielle représentait la comorbidité la plus fréquente (52,5%), suivie du diabète (36,3%). Deux de nos patients avaient un antécédent de néoplasie (leucémie et adénocarcinome de la prostate).

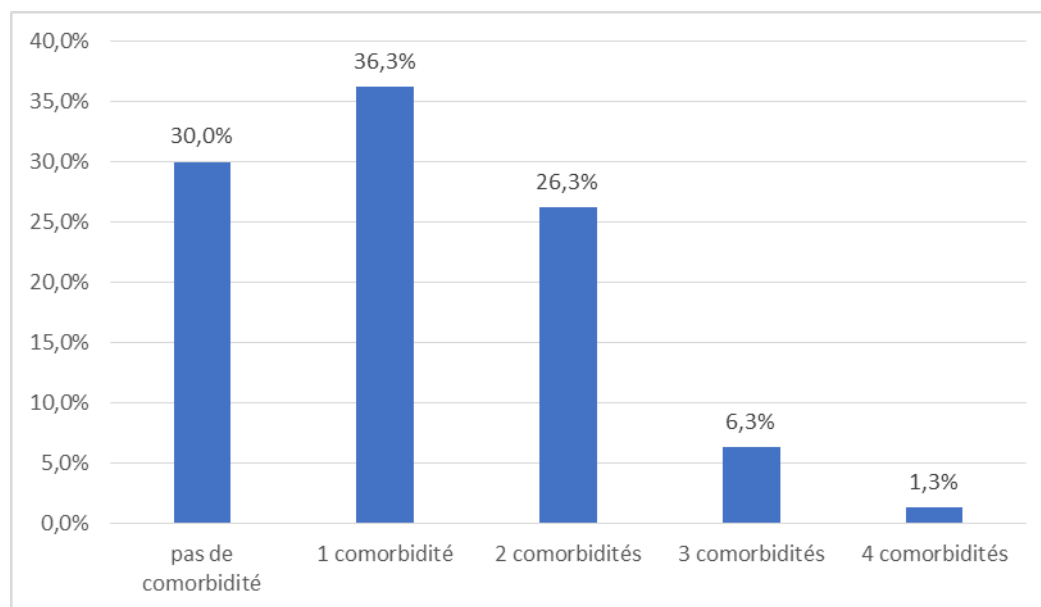


Figure 3 : Répartition des patients selon le nombre des comorbidités

Les différentes comorbidités sont affichées dans le Tableau V.

Tableau V : Répartition des comorbidités.

Comorbidité	N	Pourcentage (%)
HTA	42	52,5%
diabète	19	23,8%
tabagisme	7	8,8%
dysrythmie	6	7,5%
coronaropathie	6	7,5%
maladie cérébrovasculaire	6	7,5%
maladie vasculaire périphérique	2	2,5%
néoplasie	2	2,5%

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

Pour évaluer le risque de mortalité à 10 ans selon le nombre de comorbidités associées, le New Comorbid Index (NCI) score a été utilisé. Soixante-huit patients (85%) avaient un score ≤ 3 .(Figure 4)

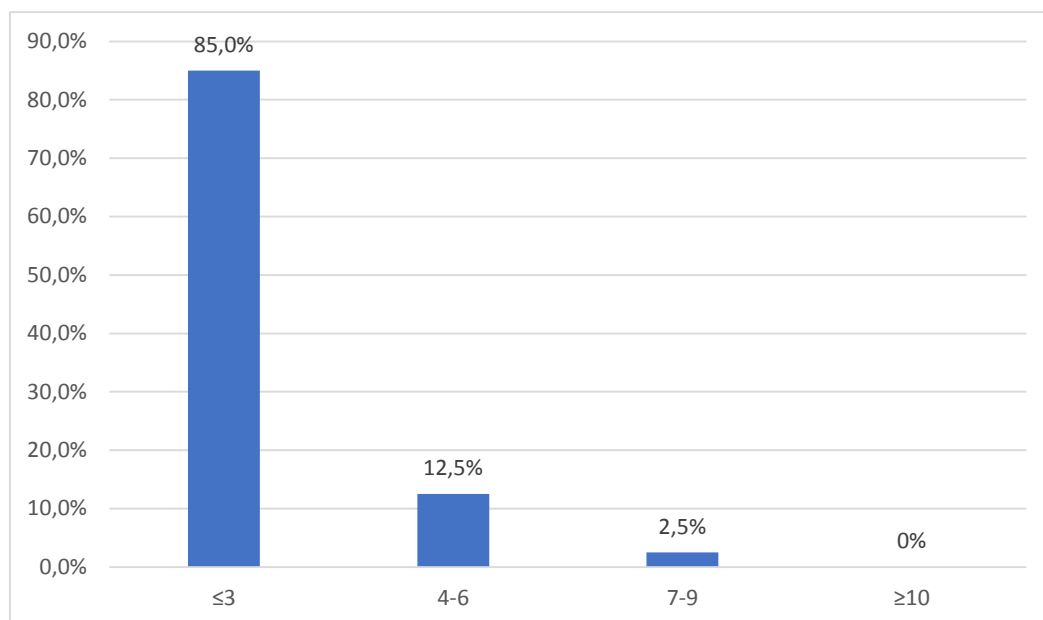


Figure 4 : New Comorbid Index (NCI).

2.4. Score de Framingham:

Le calcul du score de Framingham a permis de répartir les patients selon trois groupes. Un risque moyen à élevé de développer un évènement cardiovasculaire dans les 10 prochaines années a été noté chez 42,6% des cas.(Figure 5)

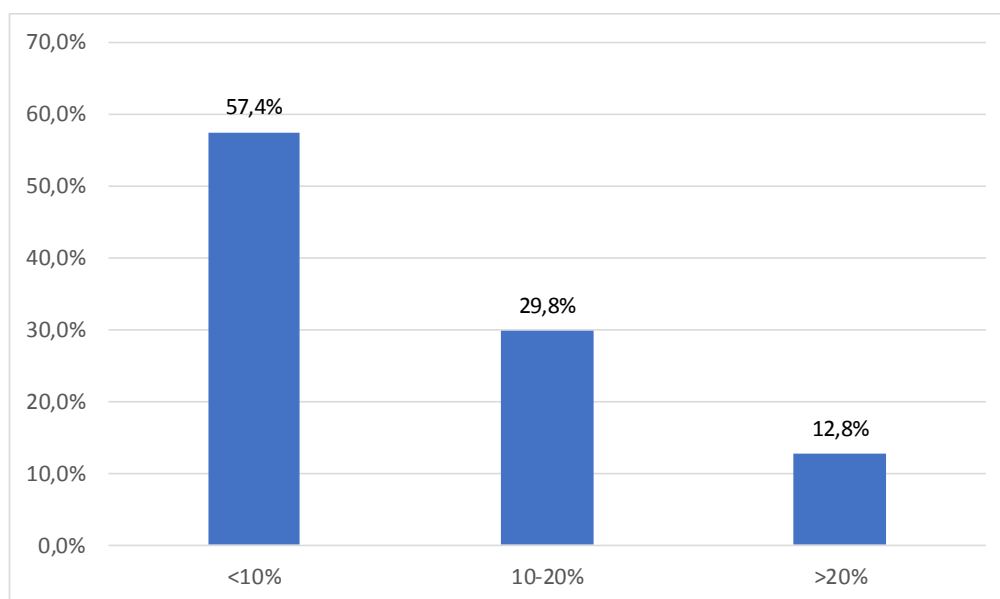


Figure 5 : Répartition des patients selon le score de Framingham.

3. Bilan biologique:

3.1. Numération formule sanguine (NFS) :

La moyenne de l'hémoglobine était de $10,5 \pm 1,8$ g/dl (Tableau VI). Une anémie (Hb<10g/dl) a été retrouvée chez 38,8% des patients, 93,5% des patients anémiques avaient une anémie normochrome normocytaire, et 6,5% avaient une anémie hypochrome microcytaire.

Tableau VI : Valeurs biologiques de l'Hb, VGM, TCMH et CCMH.

	Moyenne	Ecart type
Taux moyen d'hémoglobine (g/dl)	10,5	1,8
Taux moyen du VGM (fl)	91,1	6
Taux moyen du TCMH (pg)	29,7	2,0
Taux moyen de CCMH (g/dl)	31,6	1,7

La moyenne d'hémoglobine par tranche d'âge est représentée dans la Figure 6.

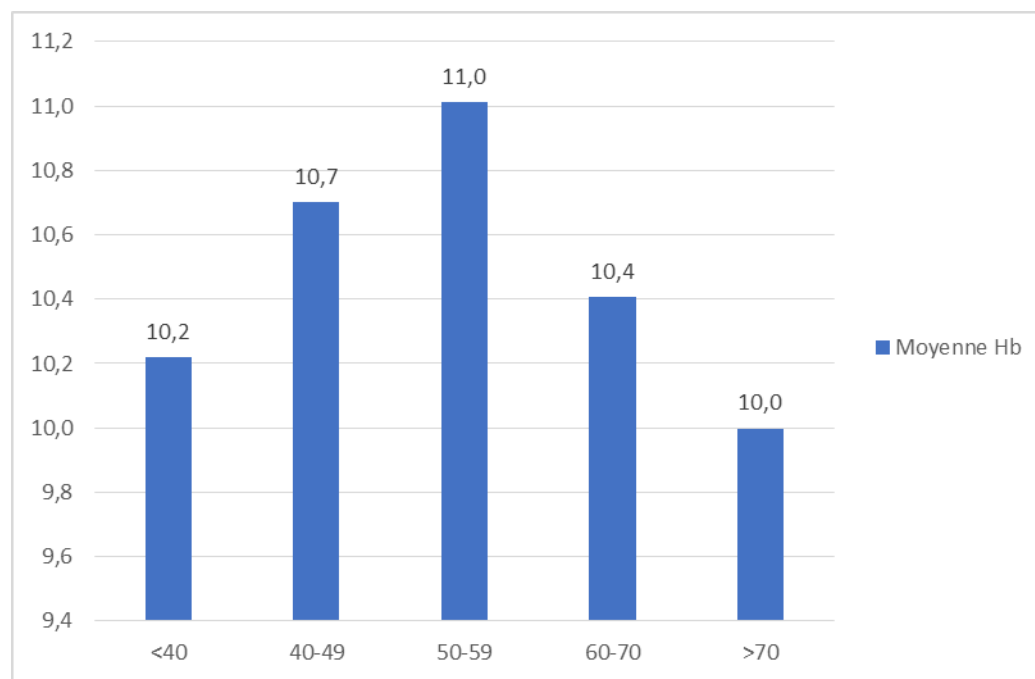


Figure 6 : Moyenne d'hémoglobine par tranche d'âge.

Concernant les plaquettes, le taux moyen était de $211612,5 \pm 75308 /\text{mm}^3$. Une thrombopénie ($<150000/\text{mm}^3$) a été observée chez 20% des cas.

La moyenne des leucocytes était de $6651 \pm 2616/\text{mm}^3$, et la moyenne des lymphocytes était de $1707 \pm 817/\text{mm}^3$. Les patients lymphopéniques ($<1000/\text{mm}^3$) représentaient 15% des cas.

3.2. Ferritinémie

Dans notre série, la médiane de la ferritinémie était de 288 ng/ml [143,5– 486], avec comme valeur maximale de 3972 ng/ml et valeur minimale de 13 ng/ml. Vingt-cinq patients soit 35,2% des cas avaient une ferritinémie >400 ng/ml.

3.3. Bilan phosphocalcique :

Le moyenne de la phosphorémie était de $50,83 \pm 20,28$ mg/L . Nous avons noté une hyperphosphorémie (> 45 mg/L) chez 56,6% des cas, et une hypophosphorémie (<24 ng/L) chez 5,3% des cas.

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

La moyenne de la calcémie était de $88,7 \pm 10,3$ mg/L. L'hypocalcémie (<88 mg/L) représentait 38,2%, et l'hypercalcémie (>102 mg/L) était de 5,3%.

Le taux moyen de la PTHi était de $574,9 \pm 524,8$ pg/ml, avec 36,9% des patients en hyperparathyroïdie (>600 pg/ml).

Le bilan phosphocalcique est représenté dans le Tableau VII.

Tableau VII : Valeurs du bilan phosphocalcique.

	moyenne	Valeur basse (%)	Valeur élevée (%)
phosphorémie	$50,83 \pm 20,28$ mg/L	34,2%	56,6%
calcémie	$88,7 \pm 10,3$ mg/L	38,2%	5,3%
PTHi	$574,9 \pm 524,8$ pg/ml	6,2%	36,9%

3.4. Bilan lipidique :

Une dyslipidémie a été notée chez 67% des cas, dont une hypercholestérolémie chez 14,3% des cas, une hypertriglycéridémie chez 29,5% des cas, une hypocholestérolémie HDL chez 38,3% des cas, et une hypercholestérolémie LDL chez 5,4% des cas (Tableau VIII).

Tableau VIII : Bilan lipidique.

	Moyenne	Anomalies
Cholestérol total (g/L)	$1,7 \pm 0,5$	Hypercholestérolémie (14,3%)
Triglycérides (g/L)	$1,4 \pm 0,8$	Hypertriglycéridémie (29,5%)
HDL-Cholestérol (g/L)	$0,4 \pm 0,1$	HDL bas (38,3%)
LDL-Cholestérol (g/L)	$1 \pm 0,3$	LDL Elevé (5,4%)

3.5. Albumine et protides :

L'albuminémie et la protidémie ont été dosées chez 50 patients. La moyenne de l'albuminémie était de $41,9 \pm 4,9$ g/L. Une hypoalbuminémie (<35 g/L) a été observée chez

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

14,3% des cas. La moyenne de la protidémie était de $69,3 \pm 6,2$ g/L et 6,1% des patients présentaient une hypoprotidémie (<60 g/L).

3.6. CRP :

La médiane de la CRP chez nos patients était de 6 mg/L [3-12]. Une CRP ≥ 8 mg/L a été objectivée chez 36,9% des cas.

3.7. Vitamine D -25 (25-OH vitamine D) :

La moyenne de la vitamine D était de $29,1 \pm 16,4$ ng/ml. Un déficit en vitamine D (<30 ng/mL) a été noté chez 62% des patients.

3.8. Sérologies hépatiques :

Dans notre étude, 100% des patients avaient un Ag Hbs négatif, 90,54% des cas avaient un Ac anti-Hbs positif, 6,8% des patients avaient un Ac anti-Hbc positif, et 1,4% des patients avaient un Ac anti-HVC positif (Tableau IX).

Tableau IX : Répartition des patients selon les sérologies hépatiques.

	Ag Hbs	Ac anti-Hbs	Ac anti-Hbc	Ac anti-HVC
Positif	0 (0%)	67 (90,54%)	5 (6,8%)	1 (1,4%)
Négatif	74 (100%)	7 (9,46%)	69 (93,2%)	74 (98,6%)

4. Données dialytiques :

Dans notre série, 77,5% (n=62) des patients étaient sous 2 séances d'HD par semaine, et 22,5% (n=18) des patients étaient sous 3 séances d'HD par semaine. La durée moyenne des séances était de 4 heures.

La majorité des patients (92,5%) avaient une fistule artério-veineuse (FAV), 62,2% des fistules artério-veineuses étaient distales (radiales), et 37,8% des patients avaient une fistule artério-veineuse proximale (humérale). Le cathéter tunnelisé a été rapporté chez 6,3% des cas et 1,3% des patients avaient une prothèse vasculaire.

Parmi nos patients, 44 patients (55%) étaient anuriques et 17 patients (21,3%) avaient une diurèse conservée.

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

Le Tableau X résume les autres paramètres de dialyse.

Tableau X : Paramètres de l'hémodialyse.

Paramètre	Valeur	Minimum	Maximum
poids sec (Kg)	64,8 ± 13,0	32	103
prise de poids interdialytique (Kg)	1,70 ± 0,72	0,2	4
TA au branchement (mmHg): <ul style="list-style-type: none">• Systolique• Diastolique	126 ± 21,44 69,75 ± 13,59	70 40	180 100
TA au débranchement (mmHg): <ul style="list-style-type: none">• Systolique• Diastolique	123,50 ± 21,76 68,75 ± 13,63	70 40	180 100
concentration en calcium : <ul style="list-style-type: none">• 1,5• 1,75	97,5% 2,5%	- -	- -
débit de pompe (mL/min)	311 ± 26	250	400
Kt/V single-pool	1,47 ± 0,17	1,1	1,9
Taux d'UF (mL/h)	503,9 ± 189,4	140	900

5. Données thérapeutiques:

Concernant le traitement médical, 50% des patients étaient sous un traitement anti-hypertenseur. Soixante pourcent parmi eux étaient sous une monothérapie, 35% sous une bithérapie, et 5% sous une trithérapie. La Figure 7 représente les différentes classes thérapeutiques des anti-hypertenseurs.

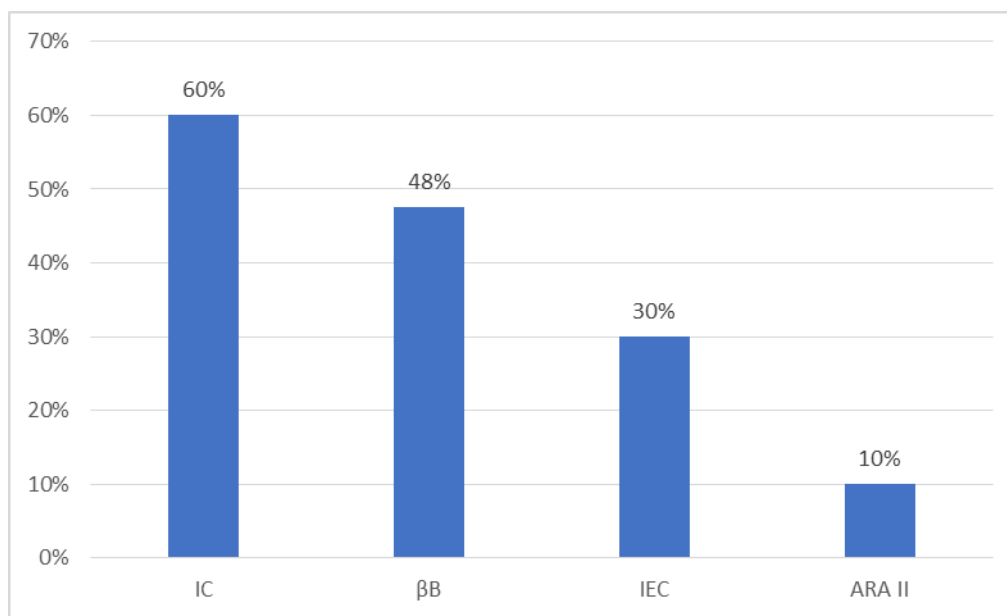


Figure 7: Différents traitements anti-hypertenseurs.

Dans notre série, 56,3% des patients étaient sous une calcithérapie, 12,7% des patients étaient sous chélateurs non calciques du phosphore, et 37,1% des patients recevaient une supplémentation en Fer IV.

Un traitement par érythropoïétine était administré chez 57,6% des patients, avec une dose moyenne de $7736,8 \pm 3001,7$ UI.

A propos de la vaccination de l'hépatite B, 90,7% des patients étaient vaccinés, et la médiane du taux d'AC anti-Hbs était de 121 UI/L [45,25– 344,5].

6. Les anomalies échocardiographiques :

6.1. L'hypertrophie ventriculaire gauche :

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) représentait l'une des anomalies les plus fréquentes. Parmi nos patients, 45% avaient une HVG, dont 55,6% des femmes et 44,4% des hommes. La majorité de nos patients (72,2%) avaient une HVG avec une fonction ventriculaire gauche conservée.

L'HVG concentrique était la plus dominante avec un pourcentage de 77,8%, et l'HVG excentrique représentait 22,2% (Figure 8).

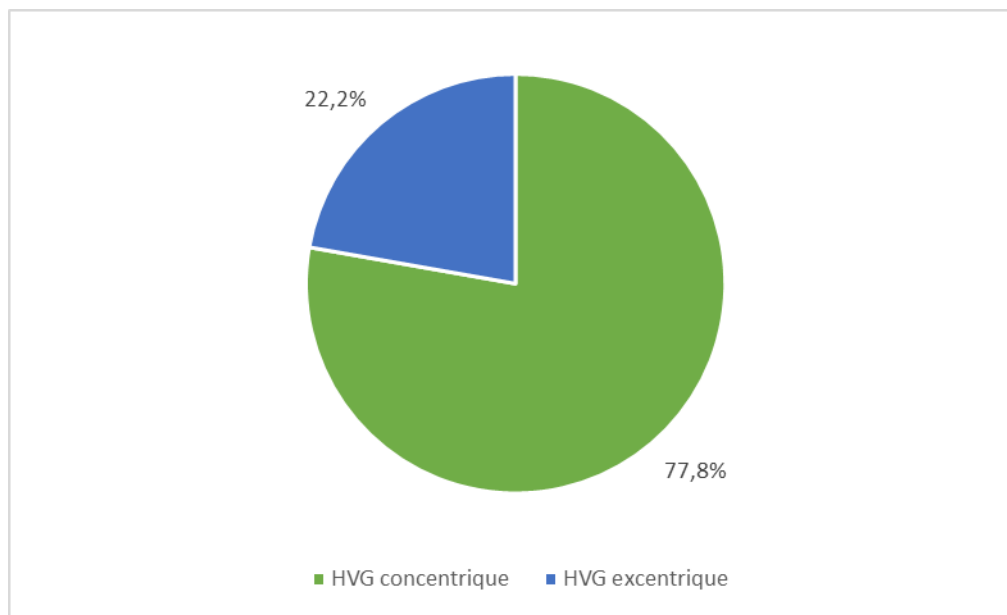


Figure 8 : Répartition de l'HVG selon le type.

6.2. Calcifications valvulaires :

Les calcifications des valves cardiaques étaient notées chez 22,5% des cas : 72,2% au niveau de la valve aortique, 50% au niveau de la valve mitrale, et 5,6% au niveau de la valve tricuspide. Les calcifications d'une seule valve étaient rapportées dans 72,2% des cas, et 27,8% des patients présentaient des calcifications sur deux valves cardiaques.(Figure 9)

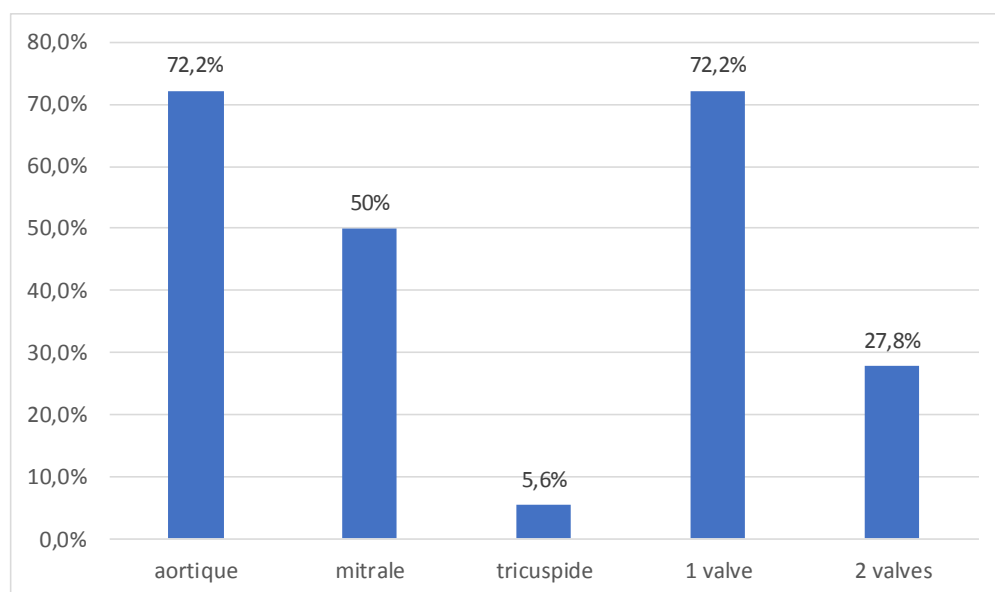


Figure 9 : Répartition des calcifications valvulaires.

6.3. Valvulopathies fonctionnelles :

Les anomalies fonctionnelles valvulaires ont été remarquées chez 12 patients (15%). Une insuffisance mitrale (IM) a été notée chez 11 patients, l'insuffisance aortique (lao) a été retrouvée chez 4 patients et l'insuffisance tricuspidiennne (IT) a été retrouvée chez 2 patients. Les lésions bi-valvulaires ont été remarquées chez 3 patients et un seul cas avait une lésion tri-valvulaire (Figure 10).

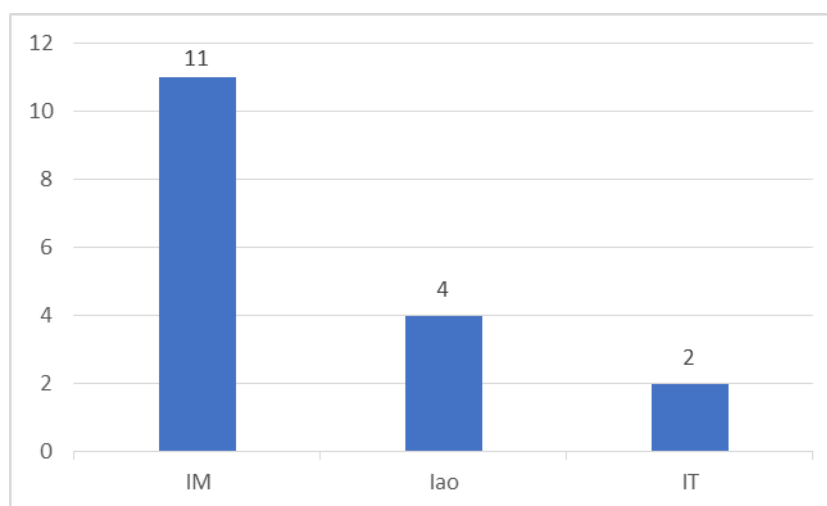


Figure 10 : Répartition des valvulopathies fonctionnelles.

6.4. Insuffisance cardiaque :

Huit patients (10%) présentaient une insuffisance cardiaque systolique gauche définie par une fraction d'éjection du VG <50%, et un patient (1,3%) avait une dysfonction systolique du ventricule droit. Une insuffisance systolique avec une fraction d'éjection réduite (<35%) a été notée chez une seule patiente (Tableau XI).

Tableau XI : Répartition des patients selon la fraction d'éjection du VG.

Paramètre	Nombre de patients (n)	Pourcentage (%)
Fraction d'éjection du VG		
• >50%	72	90,0%
• 35-50%	7	8,8%
• <35%	1	1,3%

Quant à l'insuffisance cardiaque gauche diastolique, 6 patients (7,5%) avaient une fonction diastolique altérée.

6.5. Dilatation des oreillettes :

Dans notre série, la dilatation de l'OG était la plus dominante parmi les anomalies cardiaques, avec un pourcentage de 48,8%. Parmi les patients qui présentaient une dilatation de l'OG, 71,8% d'entre eux avaient une HVG. La dilatation de l'oreillette droite a été notée chez 8,8% des cas.

6.6. Hypertension artérielle pulmonaire:

La pression artérielle pulmonaire systolique a été calculée chez 64 patients, dont 15% avaient une HTAP.

6.7. Anomalies de la cinétique cardiaque :

Dans notre série, 10 patients (12,5%) avaient une cardiopathie ischémique hypokinétique .

6.8. Anomalies péricardiques et de la VCI :

L'épanchement péricardique a été noté chez 8,8% des patients et une veine cave inférieure (VCI) dilatée peu compliant a été rapportée également chez 8,8% des patients.

La Figure 11 résume les anomalies trouvées à l'échocardiographie dans notre étude.

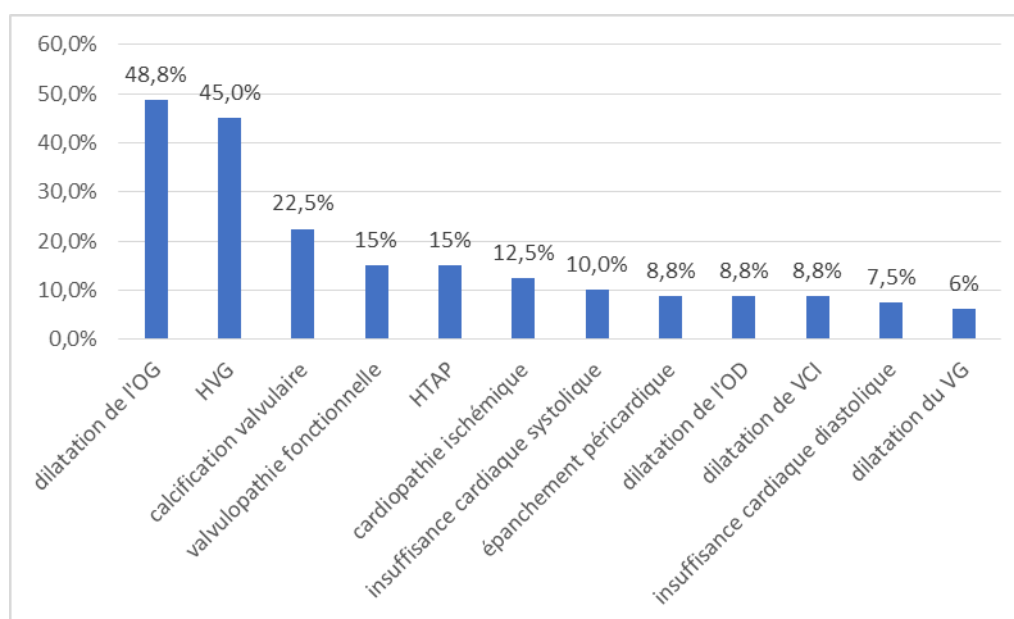


Figure 11 : Distribution des anomalies échocardiographiques.

II. Comparaison des anomalies échocardiographiques selon les facteurs de risques :

1. Comparaison de l'hypertrophie ventriculaire gauche :

La comparaison de la fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche selon les facteurs de risque est donnée dans le Tableau XII. Les patients avec une HVG étaient plus âgés (la moyenne d'âge était de $60,3 \pm 16,5$ ans contre $49,3 \pm 18,1$ ans, $p=0,003$). Les femmes ayant une HVG étaient plus fréquente que les hommes (20 femmes contre 16 hommes). Le score de Framingham était plus élevé chez la population avec HVG (la moyenne était de $13,3 \pm 8,9$ contre $6,8 \pm 6,6$, $p=0,004$).

L'hypertrophie ventriculaire gauche a été inversement associée de manière significative au taux de l'hémoglobine ($p=0,007$). L'utilisation des anti-hypertenseurs était plus élevée ($p=0,021$). Cependant, l'HVG n'était pas associée significativement avec le bilan phosphocalcique (calcium, phosphore, et PTHi).

Tableau XII : Comparaison de l'hypertrophie ventriculaire gauche selon différentes variables.

Variable	HVG +	HVG -	P
• Sexe :			
- Femme :	20 (43,5%)	26 (56,5%)	0,463
- Homme :	16 (47,1%)	18 (52,9%)	
• Age (ans)	60,3 ±16,5	49,3 ±18,1	0,003
• Score de Framingham	13,3 ±8,9	6,8 ±6,6	0,004
• Anémie :			
- Oui	18 (58,1%)	13 (41,9%)	0,069
- Non	18 (36,7%)	31 (63,3%)	
• Hb (g/dl)	9,8 ±1,7	10,9 ±1,9	0,007
• Calcémie (mg/l)	87,9 ±11,5	89,3 ±9,4	0,564
• Phosphorémie (mg/l)	51,1 ±16,8	50,6 ±22,7	0,922
• PTH (pg/ml)	579,5 ±564,4	571,5 ±502,4	0,952
• Albumine (g/l)	40,3 ±4,3	43,1 ±5	0,069
• TTT anti-HTA :			
- Oui	23 (57,5%)	17 (42,5%)	0,021
- Non	13 (32,5%)	27 (67,5%)	

2. Comparaison de la dilatation de l'oreillette gauche :

Dans notre étude, la dilatation de l'OG était plus fréquente chez les patients âgés avec une moyenne de 62,2 ± 22,3 ans. Les patients avec une dilatation de l'OG avaient un score de Framingham plus élevé (21,6 ±7,7 contre 9 ±7,9, p=0,021).

L'anémie était plus fréquente chez les patients avec dilatation de l'OG (64,5%). Le cholestérol total de même que le taux de LDL-c étaient associé significativement avec la dilatation de l'OG (p=0,046 et p=0,048), et la moyenne de l'albumine était plus faible (36,5 ±7,7 g/l, p=0,003). Les patients sous traitement anti-hypertenseur étaient plus fréquents (60%). Finalement l'HVG était fortement associée à la dilatation de l'OG (p<0,001). (Tableau XIII

Tableau XIII : Comparaison de la dilatation de l'oreillette gauche selon différents paramètres.

Variable	Dilatation OG +	Dilatation OG -	P
• Sexe :			
- Femme :	22 (47,8%)	24 (52,2%)	0,314
- Homme :	19 (55,9%)	15 (44,1%)	
• Age (ans)	62,2 ±22,3	53,5 ±17,7	0,097
• Score de Framingham	21,6 ±7,7	9 ±7,9	0,021
• Anémie :			
- Oui	20 (64,5%)	9 (35,5%)	0,025
- Non	19 (38,8%)	30 (61,2%)	
• Hb (g/dl)	9,8 ±2	10,4 ±1,9	0,005
• CT (g/l)	1,4 ±0,2	1,6 ±0,4	0,046
• TG (g/l)	0,9 ±0,3	1,4 ±0,8	0,166
• HDL (g/l)	0,5 ±0,1	0,3 ±0,1	0,722
• LDL (g/l)	0,8 ±0,1	0,9 ±0,3	0,048
• Albumine (g/l)	36,5 ±7,7	42,2 ±4,7	0,003
• TTT anti-HTA :			
- Oui	24 (60%)	16 (40%)	0,036
- Non	15 (37,5%)	25 (62,5%)	
• HVG :			
- Oui	28 (77,8%)	8 (22,2%)	<0,001
- Non	11 (25%)	33 (75%)	

3. Comparaison des calcifications cardiovasculaires :

Chez les patients avec des calcifications cardiovasculaires, l'âge était plus élevé avec une moyenne de 62,6 ± 10,6 ans, de même que la durée de dialyse (11,4 ±7,9 ans), et la phosphorémie était plus élevée (57,7 ± 12,8 mg/l , p=0,03)

Dans notre série, les différents paramètres biologiques n'étaient pas significativement associés aux calcifications cardiovasculaires. Cependant la dilatation de l'OG était significativement plus fréquente (p=0,001). (Tableau XIV)

Tableau XIV : Comparaison des calcifications cardiovasculaires selon différentes variables.

Variable	Calcification valvulaire +	Calcification valvulaire -	P
• Sexe :			
- Femme :	9 (19,6%)	37 (80,4%)	0,321
- Homme :	9 (26,5%)	25 (73,5%)	
• Age (ans)	62,6 ±10,6	51,8 ±19,2	0,003
• Durée de dialyse (ans)	11,4 ±7,9	7,2 ±6,6	0,033
• Score de Framingham	12,7 ±9,6	8,4 ±7,4	0,164
• Anémie :			
- Oui	9 (29,0%)	22 (71,0%)	,229
- Non	9 (18,4%)	40 (81,6%)	
• Calcémie (mg/l)	89,2 ±7,3	88,5 ±11,1	0,960
• Phosphorémie (mg/l)	57,7 ±12,8	48,8 ±21,6	0,030
• PTHi (pg/ml)	645,7 ±664,5	551,7 ±476,3	0,761
• Albumine (g/l)	40,5 ±3,9	42,2 ±5,1	0,367
• TTT anti-HTA :			
- Oui	10 (25,0%)	30 (75,0%)	0,395
- Non	8 (20%)	32 (80%)	
• Dilatation de l'OG :			
- Oui	15 (38,5%)	24 (61,5%)	0,001
- Non	3 (7,3%)	38 (92,7%)	

4. Comparaison de la cardiopathie ischémique :

Les patients avec une cardiopathie ischémique était plus jeune avec une moyenne d'âge de 53,4 ±19,4 ans. La durée moyenne de dialyse était plus courte (4,8 ±3,9 ans).

Le score de Framingham était significativement plus élevé en présence d'une maladie ischémique (23,3 ±7,7).

Tous les patients présentant une cardiopathie ischémique avaient une HVG associée.

La comparaison de la fréquence des cardiopathies ischémiques selon les facteurs de risque est donnée dans le Tableau XV.

Tableau XV : Comparaison des cardiopathies ischémiques selon les facteurs de risque.

Variable	Cardiopathie ischémique +	Cardiopathie ischémique -	P
• Sexe :			
- Femme :	4 (8,7%)	42 (91,3%)	0,196
- Homme :	6 (17,6%)	28 (82,4%)	
• Age (ans)	53,4 ±19,4	54,4 ±18,1	0,954
• Durée de dialyse (ans)	4,8 ±3,9	8,6 ±7,3	0,108
• Score de Framingham	23,3 ±7,7	8,2 ±6,9	0,002
• Hb (g/dl)	9,2 ±1,7	10,6 ±1,8	0,034
• CT (g/l)	1,4 ±0,2	1,6 ±0,4	0,135
• TG (g/l)	0,8 ±0,2	1,4 ±0,8	0,015
• HDL (g/l)	0,4 ±0,1	0,3 ±0,1	0,400
• LDL (g/l)	0,8 ±0,1	0,9 ±0,3	0,228
• Calcémie (mg/l)	84,4 ±9,9	89,2 ±10,4	0,126
• Phosphorémie (mg/l)	48,4 ±14,9	51,1 ±20,9	0,638
• PTHi (pg/ml)	484,5 ± 412,3	580,8 ± 533,5	0,764
• HVG :			
- Oui	10 (27,8%)	26 (72,2%)	<0,001
- Non	0 (0%)	44 (100%)	



DISCUSSION



I. Epidémiologie de l'IRCT

À l'échelle mondiale, le nombre total de patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (IRC), d'insuffisance rénale aiguë et de personnes ayant reçu une transplantation rénale à dépasse 850 millions en 2019 [9].

L'IRC a entraîné 1,2 million de décès et était la 12e cause de décès dans le monde en 2017, avec une augmentation de 41,5 % entre 1990 et 2017 [10]. Elle devrait devenir la cinquième cause de décès dans le monde d'ici 2040 [1]. Cela a fait que l'IRCT est actuellement reconnue comme un problème de santé publique dans le monde [11].

Globalement, la prévalence de l'IRC est plus élevée chez les femmes que chez les hommes, et la différence entre les deux sexes est plus prononcée dans les groupes d'âge plus élevés [12]. Cette différence est hétérogène sur le plan régional. En général, les pays d'Amérique du Nord et d'Europe de l'Est ont tendance à avoir un rapport hommes/femmes inférieur à 1, alors qu'en Asie du Sud et au Moyen-Orient, ce rapport est supérieur à 1 [13].

En 2019, la prévalence moyenne de la dialyse chronique dans le monde était de 343 pmh. Cette prévalence augmente avec le niveau de revenus des pays et l'Afrique reste inférieure à la moyenne mondiale. Quant à l'incidence de nouveaux cas d'IRCT au niveau mondial, elle a été estimée à 144 pmh [2]. (Figure 12)

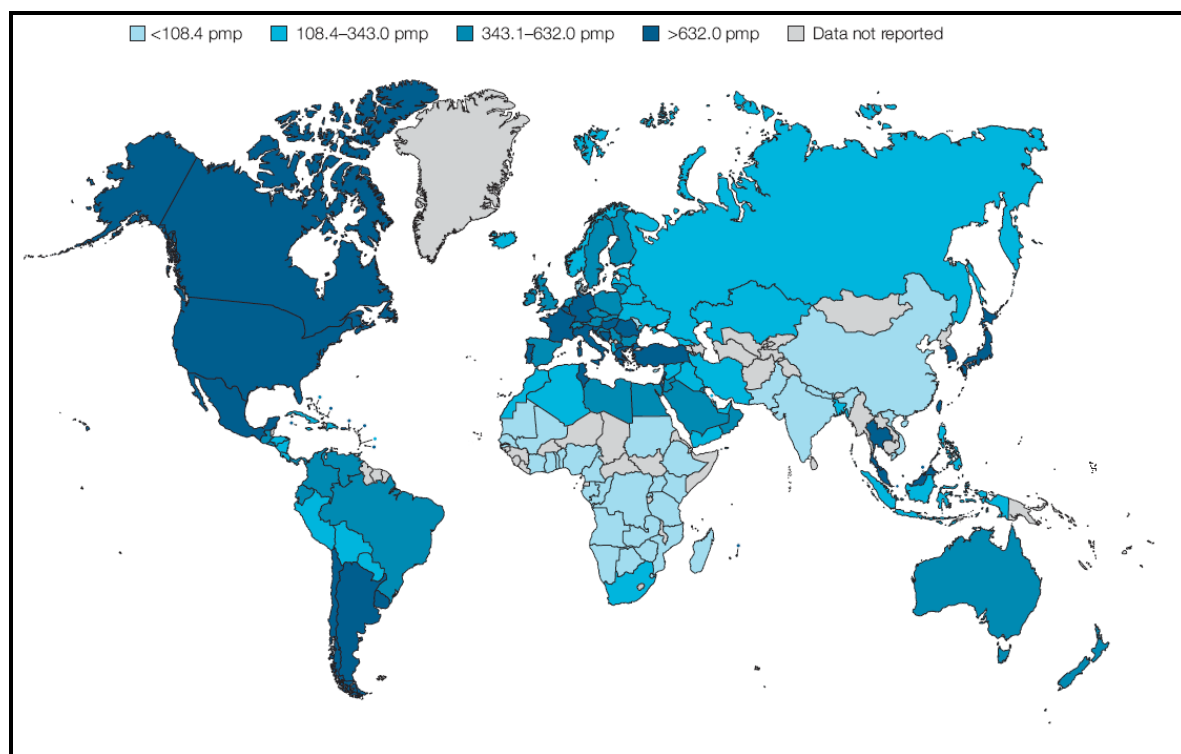


Figure 12 : La fréquence de dialyse selon les pays [2].

Le diabète et l'hypertension artérielle sont les principales causes des maladies rénales chroniques dans tous les pays développés et dans de nombreux pays en développement, mais les glomérulonéphrites et les causes inconnues sont plus fréquentes dans les pays d'Asie et d'Afrique subsaharienne [14]. A titre d'exemple, en 2018, la prévalence de la maladie rénale chronique aux États-Unis était de 242 pmh . la cause était le plus souvent le diabète, suivi de l'hypertension artérielle, de la glomérulonéphrite et de la maladie rénale kystique [15].

L'incidence moyenne de l'IRCT traitée dans les pays d'Afrique du Nord a été estimée à 182 pmh . alors que la prévalence moyenne rapportée était de 522 pmp, comprenant environ 90 000 patients en dialyse chronique, et 6 000 patients transplantés rénaux. Parmi eux, 56% et 70% respectivement se trouvent en Egypte, 19% et 6% au Maroc, 9% et 21% en Tunisie, et 4% et 2% en Libye [16,17]. (Figure 13)

	Egypt	Libya	Tunisia	Algeria	Morocco
Population (millions) ^a	83	7	11	35	32
GNI (US\$ as PPP) ^b	2070	12,020	3720	4420	2770
Incidence (pmp)	192	90	159	120	125
Prevalence (pmp)	650	323	734	475	300

Figure 13 : La prévalence de dialyse au niveau de l'Afrique du Nord [17].

Au Maroc, l'étude MAREMAR (Maladie Rénale Chronique au Maroc) représente un programme de dépistage et de prévention de l'IRC, dont l'objectif était d'estimer la prévalence de l'IRC, de l'hypertension artérielle, de l'obésité et du diabète. En 2016, le dépistage a été réalisé sur un échantillon de 10524 adultes, âgés de 26 à 70 ans, dans deux villes marocaines : El Jadida et Khemisset . La prévalence ajustée de l'IRC était de 5,1 % de la population marocaine, dont 7,2 % au stade d'insuffisance rénale terminale [3].

II. Risque cardiovasculaire

Le risque de maladie cardiovasculaire (MCV) chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) semble être beaucoup plus élevé que dans la population générale [18]. Environ 80 % des patients hémodialysés présentent un ou plusieurs types de maladies cardiaques. Ces maladies comprennent la coronaropathie (22–39 %), l'insuffisance cardiaque congestive (20–40 %), la fibrillation auriculaire (11–27 %), la cardiopathie valvulaire (24 %) et l'hypertrophie ventriculaire gauche (29–75 %) [19].

Il est estimé que le risque relatif de décès dû à des MCV chez les patients en hémodialyse serait 20 fois plus élevé que dans la population générale [7]. Cette mortalité cardiovasculaire est 57 % plus élevée chez les personnes dont le DFG est inférieur à 60 mL/min/1,73 m² et 63 % plus élevée chez les personnes atteintes de micro-albuminurie [20]. La cardiopathie ischémique représente la cause la plus fréquente de décès cardiovasculaire, suivie des maladies cérébrovasculaires [21].

Le diabète, l'hypertension artérielle et la dyslipidémie sont des facteurs de risque classiques majeurs pour le développement d'un dysfonctionnement endothélial et la progression de l'athérosclérose. Les médiateurs inflammatoires sont souvent élevés et le système rénine-angiotensine est fréquemment activé dans les maladies rénales chroniques, ce qui contribue probablement, par une production accrue de dérivés réactifs de l'oxygène, à l'athérosclérose accélérée observée dans les IRCT. Les promoteurs de la calcification sont aussi augmentés et les inhibiteurs de la calcification sont réduits, ce qui favorise la calcification vasculaire, participant de façon importante aux lésions vasculaires. Cette athérosclérose accélérée entraînerait une augmentation de la prévalence des maladies coronariennes, de l'insuffisance cardiaque, des accidents vasculaires cérébraux et des maladies artérielles périphériques [22].

Alors que les facteurs de risque traditionnels (âge, mode de vie, hypertrophie ventriculaire gauche, dyslipidémie, hypertension artérielle et diabète sucré) permettent de prédire la mortalité cardiovasculaire chez les patients atteints d'une IRC légère à modérée, les facteurs de risque dits nouveaux pour les MCV, tels que l'inflammation, le dysfonctionnement endothélial, la stimulation sympathique, le stress oxydatif, la calcification vasculaire et la surcharge volumique, sont très répandus chez les patients en IRC et semblent jouer un rôle beaucoup plus important dans la maladie vasculaire que dans la population générale[23].

De nouvelles études ont démontré la participation des microARN (miARN) dans l'altération vasculaire. Ce sont de petits ARN non codants d'environ 22 nucléotides qui régulent les processus post-transcriptionnels. Ces microARN jouent un rôle essentiel dans le maintien de l'homéostasie cardiovasculaire, et peuvent agir en tant que régulateurs principaux des voies de signalisation impliquées dans les maladies cardiovasculaires associées à l'IRC. La libération des microARN ,lors du processus de vieillissement prématuré observé dans l'IRC, induit de

nombreuses réponses associées à des lésions dans les cellules vasculaires, conduisant au développement des MCV [24].

Le contrôle du risque cardiovasculaire reste un objectif primordial dans la prise en charge des patients hémodialysés. Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone ont démontré leur efficacité dans le contrôle de l'hypertension artérielle et la réduction du risque cardiovasculaire [25], au même titre que le contrôle rigoureux de la glycémie, et le changement du mode de vie. La transplantation rénale précoce représente le meilleur moyen visant à réduire les événements cardiovasculaires [26].

III. Facteurs de risque cardiovasculaires classiques

1. Age

L'âge représente un facteur majeur de maladies cardiovasculaires. Plusieurs modifications cardiovasculaires structurelles et fonctionnelles sont associées à l'âge avancé des patients notamment l'augmentation de l'épaisseur de la paroi du VG, la rigidité vasculaire, la dilatation de l'oreillette gauche, la diminution de la fonction systolique, et les troubles du rythme cardiaque [27]. (Tableau XII)

Tableau XVI : Relation entre le vieillissement et les maladies cardiovasculaires [27].

Changements liés à l'âge	Mécanismes plausibles	Relation possible avec la maladie humaine
↑ Épaisseur intimale vasculaire	↑ Migration et production de matrice Possible dérivation des cellules de l'intima à partir d'autres sources	Premiers stades de l'athérosclérose
↑ Rigidité vasculaire	Fragmentation de l'élastine ↑ Activité d'Ellastase ↑ Production de collagène et ↑ Réticulation du collagène Altération des facteurs de croissance et des mécanismes de réparation des tissus	Hypertension systolique Épaississement de la paroi ventriculaire gauche Athérosclérose
↑ Épaisseur de la paroi du VG	↑ Taille des myocytes du VG avec altération de la manipulation du Ca ²⁺ ↓ Nombre des myocytes Altération de la régulation du facteur de croissance	Retard du remplissage cardiaque diastolique ↑ Pression de remplissage cardiaque ↑ Probabilité d'insuffisance cardiaque avec une fonction systolique relativement normale
↑ Taille de l'oreillette gauche	↑ Pression/volume de l'oreillette gauche	↑ Prévalence de la fibrillation auriculaire
Altération de la régulation du tonus vasculaire	↓ Production/effets de NO	Rigidité vasculaire, hypertension Athérosclérose précoce
Réduction du seuil de surcharge des cellules en Ca ²⁺	Changements dans l'expression génétique des protéines qui régulent la manipulation du Ca ²⁺	Seuil plus faible pour l'arythmie auriculaire et ventriculaire Augmentation de la mortalité myocytaire Augmentation de la fibrose Fonction diastolique et systolique réduite
↓ Réserve cardiovasculaire	↑ Charge vasculaire ↓ Contractilité myocardique intrinsèque ↑ Taux plasmatiques des catécholamines	Seuil plus bas et gravité accrue de l'insuffisance cardiaque.

A l'échelle mondiale, la prévalence de l'IRC augmente avec l'âge. Elle est plus fréquente chez les sujets âgés. Selon l'étude de Hill, globalement les patients âgés de plus de 70 ans représentaient 34,3%, et les personnes âgées de 60 à 70 ans représentaient 27,6% des cas [28].

Entre 1988 et 2016, la moyenne d'âge des patients en IRC a passé de 44,4 ans à 47,8 ans [29]. Cette nette augmentation est expliquée par le vieillissement des populations et les comorbidités associées notamment le diabète et l'hypertension artérielle.

Selon des statistiques récentes, aux Etats-Unis, l'IRC est plus fréquente chez les personnes âgées de 65 ans ou plus (38 %) par rapport aux personnes âgées de 45 à 64 ans (13 %) ou de 18 à 44 ans (7 %) [30]. Le risque de décès augmenterait de 3 % pour chaque année d'âge supplémentaire [31].

En Europe, d'après une étude de Brück, la prévalence de l'IRC dans la population âgée de 65 à 74 ans varie de 6,3% en Norvège, à 25,6% en Allemagne [32].

En Egypte, l'âge moyen des patients en dialyse était de 52,03 ans. Le pourcentage le plus élevé de patients (31,9%) se situait entre 50 et 60 ans [33], et en Tunisie, l'âge moyen des patients était de 58,4 ans et le pourcentage des patients dont l'âge se situait entre 75 et 84 ans était de 20% [34].

Au Maroc, dans la série de Boukhira, la moyenne d'âge était de 56 ans et 30,6 % des patients en hémodialyse étaient âgés de plus de 65 ans [35]. Dans notre étude, l'âge moyen était de 54,28 ans et 43,8% des patients étaient âgés de plus de 60 ans.

Selon l'étude de Naimi, l'âge était associé aux complications CV ($p < 0,001$) [36]. Cette association a été objectivée aussi dans l'étude de Matsuo ($p < 0,01$) [37].

Dans notre étude, on a objectivé une association significative entre l'âge et la survenue de l'HVG ($p < 0,006$).

2. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est un problème de santé publique mondial et le principal facteur de risque de maladies cardiaques, d'accidents vasculaires cérébraux et d'insuffisance rénale, entraînant des décès prématurés et des handicaps.

L'IRC interagit avec l'hypertension artérielle à plusieurs niveaux. Il existe une relation bidirectionnelle entre les deux maladies. L'hypertension artérielle, en particulier l'hypertension résistante, peut non seulement être causée par l'IRC, mais aussi être un facteur de risque important pour la progression de l'IRC. L'hypertension artérielle résistante est très fréquente chez les patients atteints d'IRC et sa prévalence semble être proportionnelle au degré d'insuffisance rénale [38].

Environ 80 à 90 % des personnes initiées à la dialyse sont hypertendues. Il semble que l'hypertension artérielle soit insuffisamment traitée chez les patients en HD. Seuls 50 à 60 % des malades sous HD reçoivent un traitement antihypertenseur, alors qu'au moins 50 % d'entre eux ont une pression artérielle pré dialyse supérieure ou égale à 150/90 mmHg [39].

La prévalence de l'HTA chez les patients atteints d'IRC varie en fonction de l'étiologie de l'IRC. Dans une étude faite en Espagne, l'HTA était plus fréquente chez les patients atteints de polykystose rénale (74 %), de néphropathie diabétique (87 %) et de sténose des artères rénales (93 %) que chez les patients atteints de pyélonéphrite chronique (63 %), de glomérulonéphrite (54 %), de maladie congénitale héréditaire (19 %) et de tubulopathies (5 %) [40].(Tableau XIII)

Tableau XVII : prévalence de l'hypertension artérielle selon le type de néphropathie [40].

Néphropathie causale	Nbre de patients hypertendus/ Nbre total des malades	Pourcentage (%)
- Maladie vasculaire rénale	132/142	93%
- Néphropathie diabétique	132/151	87%
- Polykystose rénale	67/90	74%
- Microalbuminurie	46/63	73%
- Origine indéterminée	118/171	69%
- Pyélonéphrite chronique	72/114	63%
- Néphropathie interstitielle chronique	51/82	62%
- Glomérulonéphrite	141/259	54%
- Néphropathie lupique	21/39	54%
- Vascularite	9/23	39%
- Pyélonéphrite aiguë	15/53	28%
- Maladie lithiasique	52/195	27%
- Maladie héréditaire congénitale	10/53	19%
- tubulopathies	2/13	5%

Concernant la physiopathologie, le paradigme traditionnel soutient que l'hypertension artérielle dans l'IRC est causée soit par un excès de volume intravasculaire (volume dépendant), soit par une suractivation du système rénine-angiotensine par rapport à l'état d'équilibre sodium/volume (hypertension rénine-dépendante). Ces dernières années, des mécanismes pathogéniques alternatifs ont été mis en évidence. Parmi ceux-ci figurent l'activité accrue du système nerveux sympathique, l'augmentation de la production d'endothéline, la diminution de la disponibilité des vasodilatateurs dérivés de l'endothélium et le dysfonctionnement endothélial, les modifications structurelles des artères, l'ischémie rénale et l'apnée du sommeil. En outre, les interventions pharmacologiques visant à traiter la maladie rénale primaire ou certaines de ses conséquences, comme l'utilisation de la ciclosporine, des stéroïdes, des agents sympathomimétiques, de l'érythropoïétine, des antagonistes du facteur de croissance endothélial vasculaire et des agents anti-inflammatoires non stéroïdiens, peuvent contribuer à

maintenir ou à aggraver l'hypertension artérielle chez les patients atteints d'IRC [41]. (Tableau XIV)

Tableau XVIII : Facteurs impliqués dans la pathogenèse de l'hypertension artérielle dans la maladie rénale chronique [41].

- Sodium et excès de volume
- Le système rénine-angiotensine-aldostérone
- Le système nerveux sympathique
- Substances vasodépressives dérivées de l'endothélium
- Substances vasoconstrictrices dérivées de l'endothélium
- Ions divalents et hormone parathyroïdienne
- Peptides natriurétiques
- Modifications structurelles des artères
- Maladie réno-vasculaire
- Hypertension essentielle préexistante
- Médicaments : Ciclosporine, stéroïdes, agents sympathomimétiques, l'érythropoïétine, le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire et anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Anémie et hypoxie, vasopressine, sérotonine, dysfonctionnement de la thyroïde, peptide lié au gène de la calcitonine.

Il a été démontré qu'une pression artérielle plus élevée était un facteur de risque indépendant d'HVG, d'ischémie cardiaque, d'insuffisance cardiaque chronique et d'hémorragie cérébrale [42,43]. L'étude de TAKEDA a démontré que le risque de survenue de nouveaux événements cardio-vasculaires était fortement lié à une pression artérielle systolique élevée ($p < 0,004$), et cette dernière était un facteur prédictif important de mortalité cardiovasculaire [44]. La même corrélation a été objectivée dans l'étude de Naimi ($p < 0,03$) [36].

L'HTA a été identifiée comme un déterminant majeur de la survenue de l'HVG chez les patients hémodialysés dans l'étude de Moustapha et al ($p < 0,036$), et l'étude de Karimi et al ($p = 0,044$) [45,46].

Dans notre étude, nous avons noté une association entre l'HTA et l'insuffisance cardiaque diastolique ($p=0,017$) et l'HTAP ($p = 0,02$). La prise de traitement anti-hypertenseur était significativement associée à l'HVG ($p=0,021$) et à la dilatation de l'OG ($p=0,036$).

Chez les patients atteints d'IRC, l'hypertension artérielle est un facteur de risque d'insuffisance rénale chronique terminale, d'événements cardiovasculaires et de mortalité. Ainsi, la prévention et la prise en charge appropriée de l'hypertension artérielle chez les patients atteints d'IRC sont des stratégies importantes pour prévenir l'IRCT et les maladies cardiovasculaires [47].

La stratégie KDIGO (Kidney Disease : Improving Global Outcomes), selon des essais cliniques récents, recommandent une pression artérielle systolique cible de <120 mmHg chez les personnes souffrant d'une maladie rénale chronique [48].

Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine, l'adoption de séances de dialyse longues ainsi qu'une réduction du poids sec lors des séances de dialyse, ont permis d'améliorer le contrôle du volume et de la pression artérielle et ont été associées à une régression de l'HVG et à une amélioration de la survie [39].

3. Diabète

la prévalence du diabète dans le monde devrait atteindre 642 millions de personnes d'ici 2040. les personnes atteintes de diabète développeront une maladie rénale chronique, dont un nombre significatif développera une insuffisance rénale terminale [49].

Globalement, la néphropathie diabétique était associée à 2,5 millions de cas incidents et 405 990 de décès, soit une augmentation de 156,49% et 172,39 %, respectivement sur une durée de plus de 30 ans [50].

Il est estimé en France que plus de 400 000 sujets diabétiques présentaient un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 mL/min/1,73 m², et plus de 7000 patients étaient prévalents en dialyse, dont la vaste majorité était des diabétiques de type 2 [51].

Dans notre étude, 23,8% des patients étaient diabétiques, et la néphropathie diabétique était la cause d'IRCT chez 22,5% des malades.

La néphropathie diabétique est l'une des principales causes d'insuffisance rénale terminale dans le monde, et constitue également un facteur de risque de maladie cardiovasculaire. Les patients atteints de néphropathie diabétique présentent un risque plus élevé de MCV et de décès en raison de l'association de l'hyperglycémie et de l'insuffisance rénale. Les patients atteints de diabète et de néphropathie déclarée présentent une plus grande charge de morbidité athérosclérotique, avec une coronaropathie plus diffuse [52].

La prévalence de la coronaropathie significative varie entre 25 % chez les jeunes patients non diabétiques atteints d'IRCT et 85 % chez les patients plus âgés atteints d'IRCT et ayant des antécédents de diabète de longue date [53].

Une vaste étude transversale menée auprès d'une population des États-Unis a démontré que le taux de mortalité annuel augmentait d'environ 40 % chez les patients souffrant à la fois d'IRC et de diabète [54].

L'étude de Major et al a objectivé une association entre le diabète et les complications cardiovasculaires chez les insuffisants rénaux chroniques ($p < 0,001$) [55]. Cette association a été notée aussi dans l'étude de Naimi ($p < 0,05$) [36].

Plusieurs nouvelles thérapies et nouveaux agents expérimentaux ciblant l'insuffisance rénale chronique des patients atteints de diabète sont actuellement en cours de développement. Le contrôle glycémique chez ces patients est fondamental pour la réduction du risque cardiovasculaire. En revanche, la réduction intensive de la glycémie chez les patients atteints d'IRC était associée à un risque de mortalité cardiovasculaire supérieur de 41 % ($P = 0,02$) [56].

4. Dyslipidémie

L'insuffisance rénale chronique est associée à un risque élevé de maladie cardiovasculaire . Cette association est multifactorielle, et l'IRC est souvent associée à la dyslipidémie, qui a été reconnue comme un facteur de risque traditionnel bien connu de MCV dans la population générale.

Les lipoprotéines sont des assemblages organiques de lipides, de cholestérols et de protéines qui ont pour fonction de transporter les lipides insolubles et le cholestérol dans le sang et la lymphe. Les principales lipoprotéines sont les chylomicrons, les lipoprotéines de très basse densité (VLDL), les lipoprotéines de basse densité (LDL) et les lipoprotéines de haute densité (HDL).

Le profil lipidique induit par l'IRC est caractérisé par une hypertriglycéridémie, des niveaux variables de cholestérol LDL, et de faibles niveaux de cholestérol HDL [57].

ces altérations du profil lipidique sont en général la conséquence d'un taux de production élevé et d'un faible taux de catabolisme dus à l'IRC. les lipides subissent aussi des changements qualitatifs. Chez les patients rénaux, les défenses antioxydantes sont réduites, ce qui entraîne un stress oxydatif accru. Les lipides et les protéines sont particulièrement vulnérables à l'oxydation et cette altération modifie leur fonction biologique [58].

La procédure de dialyse peut entraîner des anomalies supplémentaires dans l'homéostasie des lipides. Il a été démontré que l'utilisation de membranes à haut flux en polysulfone ou en triacétate de cellulose au lieu de membranes à bas flux s'accompagne d'une réduction significative des taux de triglycérides sériques ainsi que d'une augmentation des taux d'apolipoprotéine A1 et de HDL-cholestérol [59].

Ces changements quantitatifs et qualitatifs spécifiques sont observés à différents stades de l'insuffisance rénale et sont associés au degré de diminution du taux de filtration glomérulaire [60]. L'anomalie lipidique quantitative la plus courante chez les patients atteints

d'IRC en pré-dialyse est l'hypertriglycéridémie qui est une caractéristique précoce de l'insuffisance rénale [59].

Dans notre étude, 29,5% des cas avaient une hypertriglycéridémie, 38,3% des cas avaient une hypocholestérolémie HDL, et 14,3% des cas avaient une hypercholestérolémie.

Des études d'observation à grande échelle ont montré que les valeurs de cholestérol total et de lipoprotéines de basse densité (LDL) sont deux des prédicteurs indépendants les plus importants de morbidité et de mortalité cardiovasculaire [59].

Dans l'étude de AURORA, il a été démontré que le profil lipidique des dialysés est fortement athérogène et représente un facteur de risque cardiovasculaire chez cette population [61].

D'autres études interventionnelles ont montré que la réduction pharmacologique des valeurs de cholestérol total et de LDL-cholestérol est accompagnée d'une diminution impressionnante du risque de développement d'événements ischémiques [59].

Chez les patients urémiques, les statines sont aussi efficaces pour abaisser le cholestérol total et le LDL-c que dans la population générale, mais leur effet bénéfique sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaire chez les patients en IRC semble dépendre de la gravité de la dysfonction rénale.[60]. Les HDL-c dépendent de la membrane de dialyse et ont un potentiel de protection contre les maladies cardiovasculaires athérosclérotiques [57].

IV. Facteurs de risque cardiovasculaire spécifiques :

1. Anémie :

L'anémie est un facteur de risque majeur de morbidité et de mortalité cardiaque chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale [62].

L'anémie a un impact négatif non seulement sur la qualité de vie mais aussi sur la survie. Les patients souffrant d'anémie sévère ont un risque de décès 60% plus élevé que les patients souffrant d'anémie modérée [63].

Dans une étude danoise, il a été démontré que l'anémie dans tous ses niveaux était associée à des événements cardiovasculaires majeurs notamment l'insuffisance cardiaque, l'infarctus de myocarde et les accidents vasculaires cérébraux [64].

L'anémie provoque une dilatation du ventricule gauche avec une hypertrophie compensatoire, qui conduit ensuite à une insuffisance cardiaque et finalement à la mort. Pendant le traitement par dialyse, l'anémie était associée à une dilatation du ventricule gauche et à une augmentation de l'indice de masse du ventricule gauche selon l'étude de Foley [65].

En Tunisie, l'anémie a été observée chez 87,8 % des patients, et elle était normochrome et normocytaire dans 73 % des cas [66].

Dans notre étude, une anémie a été retrouvée chez 38,8% des patients, et l'anémie normochrome normocytaire représentait 93,5%. Parmi les patients ayant une HVG, 58,1% des cas avaient une anémie. En plus, nous avons remarqué une association significative entre l'anémie et la dilatation de l'OG ($p=0,008$).

2. Inflammation :

L'inflammation, mesurée par la CRP, est considérée comme un processus de première importance dans la pathogenèse de l'athérosclérose et des principales complications cardiovasculaires chez les hémodialysés [67,68].

Cette importance a été remarquée dans plusieurs études, qui ont démontré que l'athérosclérose était à la base d'un processus micro-inflammatoire systémique et que la protéine C réactive (CRP) sérique était un marqueur de risque fiable des complications athérosclérotiques chez les patients atteints d'IRCT [69,70].

L'inflammation a été décrite comme étant la conséquence d'une étiologie multifactorielle avec des interactions avec un certain nombre de facteurs qui apparaissent dans le milieu urémique. Il s'agit notamment de facteurs exogènes, tels que les membranes de dialyse et les cathéters veineux centraux ; de facteurs cellulaires, tels que le stress oxydatif et la sénescence

cellulaire ; de facteurs tissulaires, tels que l'hypoxie, la surcharge en liquide et la surcharge en sodium ; de facteurs microbiens, tels que le dysfonctionnement immunitaire et la dysbiose intestinale ; et enfin, de la rétention de toxines urémiques [71].

Les patients au stade d'IRCT et les patients dialysés présentent des taux accrus de CRP. Dans ce groupe de patients, l'inflammation systémique est associée à des résultats négatifs, notamment une mauvaise qualité de vie et une augmentation de la mortalité due aux MCV [72,73].

Dans notre série, une CRP élevée a été objectivée chez 36,9% des cas.

3. Métabolisme phosphocalcique:

L'hyperphosphatémie est très répandue chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale et chez les patients sous hémodialyse. Un risque de mortalité plus élevé dû à une maladie coronarienne a été observé chez les patients ayant une hyperphosphorémie[74].

Plusieurs travaux ont démontré l'implication de l'hyperphosphorémie dans les calcifications vasculaires surtout des artères coronaires, ainsi que dans les calcifications valvulaires [31,75].

Dans l'étude de HEMO, la prévalence de l'hyperphosphorémie (>55mg/L) était de 51,1%, et une valeur de phosphore supérieures à 66 mg/L étaient indépendamment associées à la mortalité [76].

Conformément aux données de littérature, parmi nos patients, 56,6% avaient une hyperphosphorémie (>45mg/L) et 78% des malades atteints d'une calcification valvulaire avaient une hyperphosphorémie.

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

Similairement à l'hyperphosphorémie, les anomalies des taux sériques de calcium sont fréquentes chez les patients atteints d'IRCT et ont été associées à une augmentation des calcifications cardiovasculaires.

L'étude de DOPPS a prouvé l'existence d'une relation significative entre une calcémie > 100mg/L et les calcifications cardiovasculaires ainsi que la mortalité cardiovasculaire [77].

La prévalence de l'hypercalcémie (>100mg/L) dans la même étude était de 15,3%. Dans notre série, la fréquence de l'hypercalcémie (>102 mg/L) était plus faible (5,3%).

Comme le montrent de nombreuses études expérimentales, la corrélation entre la PTHi et l'hypertrophie cardiaque est bien connue. Plusieurs études cliniques ont démontré qu'un taux de PTHi sérique élevé (≥ 500 pg/mL) était associé à une augmentation de l'indice de masse du ventricule gauche et de l'épaisseur intraventriculaire chez des patients hémodialysés [78,79].

Les élévations de la PTHi sérique pouvaient être associées aussi à un risque accru de décès de causes cardiaques. Il a été établi que l'augmentation du risque de décès n'était significative que pour les patients présentant des valeurs de PTHi >495 pg/ml [74].

La prévalence d'un taux de PTHi > 600pg/mL dans l'étude de DOPPS était de 11,6% [77]. Une prévalence plus élevée d'un taux de PTHi > 600pg/mL a été remarquée dans notre série (36,9%).

Quant à la carence nutritionnelle en vitamine D, elle pourrait être associée à l'artériosclérose et au dysfonctionnement endothélial chez les patients atteints d'IRCT et sous hémodialyse [80].

Plusieurs études ont démontré les effets néfastes de la carence en vitamine D dans l'activation du système rénine-angiotensine et son rôle dans l'hypertension artérielle, l'hypertrophie ventriculaire, la dysfonction systolique ventriculaire gauche et le développement de l'athérosclérose [81].

En France , le taux sérique de 25-OH vitamine D était inférieur aux valeurs de suffisance recommandées (30 ng/mL) chez > 90 % des patients atteints d'IRCT [80]. Un déficit en vitamine D (<30 ng/mL) a été noté chez 62% de nos patients.

4. Hypoalbuminémie

L'hypoalbuminémie, qui reflète la malnutrition, est reconnue comme facteur de risque de MCV et de mortalité chez les patients en hémodialyse.

L'hypoalbuminémie augmente les taux plasmatiques de lipoprotéine(a), de fibrinogène et de métabolites de l'acide arachidonique ; elle augmente également la capacité d'agrégation plaquettaire et la viscosité sanguine, ce qui peut contribuer au développement des MCV. Cette association de cause à effet est considérée comme "dépendante". Les modifications des lipoprotéines ou des lipides athérogènes, tels que le cholestérol LDL, les triglycérides et l'apolipoprotéine B, sont controversées chez les patients dialysés hypoalbuminémiques [82].

Des études ont montré que l'association entre athérosclérose et CRP élevée et albumine sérique basse est forte et indépendante des autres facteurs de risque d'athérosclérose. Il existe une corrélation inverse et indépendante significative entre la CRP et l'albumine [83].

Une baisse de 10 g/l du taux moyen d'albumine sérique était associée de manière indépendante au développement d'une insuffisance cardiaque, d'une cardiopathie ischémique et de la mortalité cardiaque [84].

Dans une autre étude, des niveaux élevés d'albumine, ont été considérés comme des facteurs de protection qui réduisent le risque de mortalité toutes causes confondues et de mort cardiaque. Le taux d'albumine a été considéré comme un biomarqueur cardiovasculaire significativement associé aux MCV [73].

Dans notre étude, une hypoalbuminémie (<35g/L) a été observée chez 14,3% des cas. Nous avons objectivé une association significative entre l'hypoalbuminémie et la dilatation de l'OG (p=0,004).

V. Anomalies échocardiographiques :

1. Hypertrophie ventriculaire gauche :

Les anomalies échocardiographiques sont fréquemment signalées chez les malades en IRCT. La prévalence des modifications du ventricule gauche , en particulier l'hypertrophie du VG , est élevée dans la population urémique [85].

L'HVG est principalement un processus de remodelage adaptatif, compensant une augmentation du travail cardiaque, qui peut être schématiquement due à une surcharge de volume et/ou de pression [86].

Les facteurs physiopathologiques impliqués dans l'HVG des patients atteints d'IRCT ont généralement été divisés en trois catégories : des facteurs liés à la postcharge, des facteurs liés à la précharge, et des facteurs non liés à la postcharge ou à la précharge.

La postcharge, qui détermine la pression du ventricule gauche, dépend principalement des facteurs qui s'opposent à l'éjection du ventricule gauche . Ils sont représentés par une augmentation de la résistance artérielle systémique, une pression artérielle élevée et une réduction de la compliance des gros vaisseaux liée en partie à la calcification vasculaire, typique des patients atteints d'IRCT.

Parmi les facteurs liés à la précharge, le rôle de l'expansion du volume intravasculaire (surcharge hydrosodée) doit être souligné, ainsi que l'anémie secondaire et la présence de fistules artérioveineuses, ce qui entraîne un allongement des cellules myocardiques et un remodelage excentrique ou asymétrique du ventricule gauche [87].

L'anémie est considérée comme un facteur de risque important d'HVG et de mauvais pronostic cardiovasculaire. L'anémie chronique peut entraîner une augmentation compensatoire du débit cardiaque. Cette augmentation de la charge de travail cardiaque peut favoriser la dilatation et la croissance du ventricule gauche [88].

La présence de fistules artérioveineuses peut aussi contribuer au développement de l'HVG en raison de l'excès de flux sanguin qui augmente la charge de travail du myocarde.

Des facteurs non hémodynamiques sont également importants dans le développement de l'HVG. Les facteurs mécaniques et humoraux peuvent indépendamment activer les effecteurs de la signalisation intracellulaire (tels que les canaux ioniques membranaires sensibles à l'étirement et les récepteurs), entraînant une augmentation de l'activité des seconds messagers et des protéines kinases [85].

Les troubles du métabolisme minéral se manifestent par des altérations sériques des taux de calcium, de phosphore et d'hormone parathyroïdienne. L'hyperphosphatémie et l'hypercalcémie favorisent la calcification vasculaire, ce qui entraîne une diminution de la compliance vasculaire et une augmentation de la postcharge. Quant à l'hyperparathyroïdie, elle favorise la fibrose myocardique en activant les fibroblastes cardiaques .

Dans une étude comparant l'hémodialyse conventionnelle et l'hémodialyse courte quotidienne, pendant 12 mois de suivi, l'index de masse ventriculaire moyen a diminué de 30 % avec une HD quotidienne courte, passant de 154 à 108 g/m² [89].

Bien que la pathogénie de l'HVG dans l'IRCT soit considérée comme multifactorielle, l'hypertension artérielle, les altérations de l'équilibre hydroélectrolytique et l'anémie sont identifiées comme les principaux déterminants de la croissance de l'HVG chez les patients atteints d'IRCT [86].

Il est important de reconnaître qu'une partie des altérations de la géométrie du ventricule gauche chez les patients urémiques peut être liée au moment où l'échocardiographie est réalisée. Peu après la séance d'hémodialyse, une réduction du diamètre diastolique du ventricule gauche est courante, ainsi qu'une augmentation de l'épaisseur de la paroi, conséquence pure de la déplétion volumique due à l'ultrafiltration [90].

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

La surcharge en volume et la surcharge en pression donnent deux différents motifs d'HVG :

- HVG concentrique : la surcharge de pression entraîne la formation parallèle de nouveaux sarcomères et une augmentation de l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche au rayon normal de la chambre .
- HVG excentrique : la surcharge volumique entraîne principalement l'ajout de nouveaux sarcomères en série et, secondairement, l'ajout de sarcomères en parallèle. L'ajout de nouveaux sarcomères entraîne un élargissement de la chambre du ventricule gauche, avec une augmentation de l'épaisseur de la paroi juste suffisante pour contrebalancer l'augmentation du rayon [85].

La prévalence de l'HVG chez les patients en hémodialyse varie entre 50% et 70%, et peut aller au-delà de 70% dans certaines études [90,91].

Dans notre série, 45% des patients avaient une HVG. Une HVG concentrique représentait 77,8% des cas . Ce taux est proche aux différentes études (Tableau XII).

Tableau XIX : Prévalence de l'HVG chez les hémodialysés dans la littérature.

Etude	Année	Effectif (n)	HVG (%)
Ezziani et al, Fès. [92]	2014	50	56%
Faye et al, Sénégal. [93]	2022	97	50,57%
Laddha et al, Inde. [94]	2014	70	74,3%
Matsuo et al, Japon. [37]	2018	315	66,3%
Amor et al, Tunisie. [95]	2015	38	47,4%
Karimi et al, Marrakech. [46]	2016	60	48,3%
Notre étude	2022	80	45%

2. Dilatation de l'oreillette gauche.

La dilatation de l'OG, mesuré par échocardiographie, est une constatation courante dans la population dialysée. Les dysfonctionnements systoliques et diastoliques du ventricule gauche, les cardiopathies valvulaires, l'expansion du volume extracellulaire, l'HVG et l'hypertension artérielle sont tous considérés comme des mécanismes susceptibles d'entraîner un remodelage de l'OG dans cette population [96,97].

La fonction la plus importante de l'OG est de réguler le remplissage du VG. L'OG agit comme un réservoir pour le retour veineux pulmonaire pendant la systole ventriculaire, un conduit pour le retour veineux pulmonaire au début de la diastole et une pompe puissante pour augmenter le remplissage du ventricule gauche à la fin de la diastole [98].

La dysfonction diastolique du ventricule gauche, l'hypertrophie du ventricule gauche et la surcharge volumique peuvent entraîner une augmentation de la pression de remplissage du ventricule gauche et de la postcharge du ventricule gauche chez les patients atteints d'IRCT. Par conséquent, ces altérations produisent un mécanisme compensatoire dans l'OG caractérisé par la dilatation de l'OG et l'étirement du myocarde auriculaire. Il a été démontré que le processus de remodelage de l'OG augmente l'épaisseur de la paroi de l'OG et le collagène focal, contribuant ainsi à la fibrose du myocarde auriculaire. En outre, l'altération de l'absorption du calcium dans les cardiomyocytes lors du remodelage de l'OG entraîne une relaxation lente et incomplète. Le remodelage de l'OG est également associé à une fibrose interstitielle auriculaire et à une hypertrophie cellulaire, qui peuvent contribuer à la dysfonction systolique et diastolique de l'OG [99].

Selon l'étude de Tripepi, l'augmentation progressive du volume de l'OG prédit les événements CV incidents chez les patients dialysés, indépendamment du volume et de la fonction du VG. Dans la même étude, la dilatation de l'OG non indexée à la surface corporelle était directement liée à l'âge, au sexe masculin, au tabagisme, à la pression systolique, au

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

traitement antihypertenseur et aux événements CV antérieurs, et inversement à l'hémoglobine et à l'albumine [96].

En plus, des volumes de l'OG plus élevés ont été remarqués chez les patients atteints d'IRCT par rapport à la population générale [99].

Dans notre série, la dilatation de l'OG était présente chez 48,8% des malades. La dilatation de l'OG était significativement corrélée à l'anémie ($p=0,008$), à l'albumine ($p=0,004$), au traitement anti-hypertenseur ($p=0,036$), et à l'HVG ($p<0,001$).

La fréquence de dilatation de l'OG dans notre série était proche de celui trouvé dans l'étude de Hassanin et Alkemarky [100]. Cependant, elle est plus élevée par rapport à d'autres études (Tableau XIII).

Tableau XX : Prévalence de la dilatation de l'OG chez les hémodialysés selon la littérature.

Etude	Année	Effectif (n)	Dilatation de l'OG (%)
Tripepi et al, Italie. [97]	2009	199	28%
Hassanin et Alkemarky, Egypte. [100]	2016	100	51%
Faye et al, Sénégal. [93]	2022	97	31,03%
Notre étude	2022	80	48,8%

3. Calcifications cardiovasculaires :

Environ deux tiers des patients hémodialysés ont des calcifications coronaires et plus de la moitié ont des calcifications au niveau des valves cardiaques [101].

Les calcifications cardiovasculaires surviennent à un âge plus jeune, progressent plus rapidement chez les patients en dialyse, et représentent un facteur prédictif de la maladie coronaire [102].

Les valves mitrales et aortiques sont les sites les plus touchés par les calcifications cardiaques chez les patients atteints d'IRCT [103].

Histologiquement, la calcification peut se produire à la fois dans les couches de l'intima et la média du système vasculaire, mais la calcification médiale est considérée comme la forme la plus courante et la plus importante des calcifications dans l'IRCT. La calcification de l'intima est focale, associée à une inflammation, et reflète le degré d'athérosclérose de l'aorte, des artères coronaires et des gros vaisseaux. La calcification de la média, également connue sous le nom de sclérose de Monckeberg, survient chez les patients jeunes ou d'âge moyen sous dialyse chronique, même en l'absence des facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels. Elle se caractérise par un dépôt minéral diffus. Elle peut survenir indépendamment de l'athérosclérose et d'une augmentation de la concentration sérique de calcium et de phosphore [104].

Actuellement, la calcification valvulaire est considérée comme un processus inflammatoire actif (similaire à l'athérosclérose) et multifactoriel [105] :

- Facteurs génétiques : plusieurs polymorphismes et produits de gènes ont été associés à la calcification de la valve aortique.
- Contraintes mécaniques : les valves cardiaques sont soumises à une contrainte mécanique notamment les gradients de pression, la turbulence du flux sanguin, les accélérations et les vitesses de pointe élevées du sang.
- Facteurs métaboliques : La calcification des valves cardiaques a été associée à la dyslipidémie, à une lipoprotéine (a) élevée, au diabète sucré.
- Inflammation : la calcification de la valve cardiaque est associée à diverses protéines inflammatoires, dont la CRP sérique.
- Facteurs liés au métabolisme minéral : Des anomalies minérales et métaboliques ont été associées au développement des calcifications valvulaires. Il s'agit notamment de l'hypercalcémie, de l'hyperphosphatémie et de l'hyperparathyroïdie.

Une synthèse de plusieurs études incluant plus de 600 patients dialysés a rapporté une prévalence de la calcification de la valve mitrale variant entre 25 et 59%. De même, pour la

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

valve aortique, la prévalence varie entre 28 et 55% [105]. Dans notre étude, les calcifications des valves cardiaques étaient notées chez 22,5% des cas. La valve aortique était la plus touchée (Tableau XIV).

Tableau XXI :Prévalence des calcifications valvulaires chez les hémodialysés selon la littérature.

Etude	Année	Nombre de patients (n)	Calcifications valvulaires (%)
Amor et al, Tunisie. [95]	2015	38	28,9%
Faye et al, Sénégal. [93]	2022	97	28,73%
Ezziani et al, Fès. [92]	2014	50	14%
Laddha et al, Inde. [94]	2014	70	7,1%
Takahashi et al, Japon. [106]	2013	1,290	57.5%
El Amrani et al, Agadir. [107]	2015	49	81,6%
Notre étude	2022	80	22,5%

4. Cardiopathie ischémique :

La cardiopathie ischémique est prévalente chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale et a un impact marqué sur le pronostic [108].

Dans des données récentes de 2007 à 2009, l'incidence des cardiopathie ischémiques tend à être plus élevée dans l'année qui suit le début de l'HD chronique [109].

Également, les cardiopathies ischémiques peuvent survenir chez des patients dialysés sans sténose coronaire anatomique [110,111]. Et donc, les altérations de la cinétique du VG détectées par l'échocardiographie, ne sont pas toujours la conséquence d'une maladie coronarienne, mais peuvent être liées à l'IRCT et l'hémodialyse.

Des travaux ont démontré une association entre l'aggravation de la cinétique du VG et la maladie rénale chronique. Une pression artérielle élevée (pression ventriculaire élevée) accompagnée d'une surcharge volumique, qui est souvent observée chez les patients atteints en IRCT, entraînera une tension élevée de la paroi du ventricule gauche, augmentant ainsi la demande en oxygène du myocarde.

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

Aussi, dans l'IRCT, l'HVG peut, en partie, prédisposer les patients à l'ischémie myocardique en réduisant la densité capillaire et la réserve coronaire, en plus de la demande accrue d'oxygène pour le travail cardiaque. En plus, une anémie rénale incontrôlable a un effet négatif sur le maintien de l'équilibre entre l'offre et la demande d'oxygène du myocarde [108].

Des études ont analysé l'effet de dialyse sur la cardiopathie ischémique, l'ischémie myocardique subclinique récurrente (survenant sans rupture aiguë de la plaque d'athérome) était considérée comme cause probable des anomalies de la cinétique du VG en réponse au stress de la dialyse, et peut jouer un rôle important dans la genèse de l'insuffisance cardiaque [112].

Les anomalies de la cinétique du VG ont été associées de manière indépendante à une augmentation des événements cardiaques. La sévérité et l'étendue de ces altérations ont été décrites comme un important facteur prédictif indépendant de décès et d'événements cardiaques. Une maladie coronarienne préexistante, qui est la cause la plus fréquente de l'hypokinésie de la paroi du VG, permet de prédire une mortalité plus élevée chez les patients sous hémodialyse [6].

Dans notre étude, 12,5% des patients avaient une cardiopathie ischémique hypokinétique. Ce résultat est superposable aux résultats de Laddha et al, et Stallworthy et al. [6,94] (Tableau XV)

Tableau XXII : Prévalence des cardiopathies ischémiques chez les hémodialysés.

Etude	Année	Nombre de patients (n)	Cardiopathie ischémique (%)
Laddha et al, Inde. [94]	2014	70	12,9%
Stallworthy et al, Nouvelle-Zélande. [6]	2013	739	13%
Faye et al, Sénégal. [93]	2022	97	12,64%
Dubin et al, Etats-Unis. [113]	2014	40	25%
Notre étude	2022	80	12,5%

5. Hypertension artérielle pulmonaire :

L'hypertension artérielle pulmonaire est une élévation de la pression artérielle pulmonaire (PAP) secondaire à des troubles cardiaques, pulmonaires ou systémiques.

Sur la base de considérations physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques, l'hypertension pulmonaire est divisée en cinq groupes : l'hypertension artérielle pulmonaire (d'origine vasculaire), l'hypertension pulmonaire due à une cardiopathie gauche, l'hypertension pulmonaire due à une maladie pulmonaire ou à l'hypoxie, l'hypertension pulmonaire thromboembolique chronique et l'hypertension pulmonaire dont les mécanismes ne sont pas clairs ou multifactoriels comme l'insuffisance rénale chronique [114].

Outre les calcifications des artères pulmonaires, les changements hormonaux et métaboliques liés à l'IRCT entraînent une vasoconstriction qui conduit à l'hypertension pulmonaire. Les taux de substances vasoactives, notamment le facteur TNF- α , l'interleukine 1b (IL-1B), l'IL-6, étaient élevés chez ces patients, ce qui indique une étiologie inflammatoire chronique. Ces patients présentaient également des taux plus élevés d'oxyde nitrique, excrété de manière fractionnée dans les voies respiratoires. La fistule artérioveineuse est la cause de l'hypertension pulmonaire dans une population considérable, bien que la plupart des patients souffrant d'hypertension pulmonaire présentent des pathologies cardiaques coexistantes contribuant à l'élévation de la pression artérielle pulmonaire. L'augmentation significative du débit cardiaque, la réduction de la résistance vasculaire systémique et, par conséquent, l'augmentation du retour veineux sont souvent causés par la FAV, et doivent être prises en charge par les vaisseaux pulmonaires. Le dysfonctionnement endothélial observé dans ces vaisseaux en raison de l'insuffisance rénale terminale diminue la capacité d'adaptation à un débit cardiaque plus élevé et entraîne une augmentation de la pression dans les vaisseaux pulmonaires.

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

La surcharge volumique dans l'IRCT est une cause directe d'augmentation de la pression sanguine dans l'artère pulmonaire en raison de l'augmentation de la postcharge, en particulier s'il existe un trouble coexistant du ventricule gauche [115].

Les déterminants indépendants de l'hypertension pulmonaire varient selon les études et sont les suivants : âge élevé, sexe féminin, indice de masse corporelle plus faible, débit cardiaque plus élevé, hémoglobine plus faible, métabolites d'oxyde nitrique plus faibles, durée de dialyse plus élevée, pression artérielle diastolique plus faible et dysfonctionnement diastolique du ventricule gauche [116].

Par ailleurs, la dilatation de l'oreillette gauche avait une forte association avec l'HTAP. Cela peut refléter soit une surcharge volumique chronique, soit une mauvaise performance du myocarde [116].

Selon des études basées sur l'échocardiographie dans différents pays, les estimations de la prévalence de l'HTAP chez les patients sous HD par fistule artérioveineuse varient de 27 à 58 % des patients HD [117].

Dans la présente étude, 15% des patients avaient une HTAP. Ces résultats sont conformes à l'étude de Yigla et al.[118] Nous avons aussi observé une forte association significative entre l'HTAP, la dilation de l'OG et l'insuffisance cardiaque diastolique (Tableau XVI).

Tableau XXIII : Prévalence de l'HTAP chez les hémodialysés.

Etude	Définition de l'HTAP	Nombre de patients (n)	HTAP (%)
Yigla et al, Israël. [118]	PAPS \geq 45 mmHg	127	15,7%
Tarrass et al, casablanca. [119]	PAPS > 35 mmHg	86	26,74%
Faye et al, Sénégal. [93]	-	97	31,03%
Agarwal, Etats-Unis. [116]	PAPS >35 mmHg	288	38%
Notre étude	PAPS \geq 45 mmHg	80	15%

6. Insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque est une comorbidité majeure chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale . La pathogenèse de l'insuffisance cardiaque chez les patients sous traitement de substitution rénale représente la confluence de plusieurs facteurs de risque vasculaire traditionnels et non traditionnels, uniques au milieu de la maladie rénale chronique et à la modalité de dialyse [120].

L'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale partagent un certain nombre de voies bidirectionnelles communes. C'est une relation complexe et multifactorielle.

Trois catégories physiopathologiques clés contribuent au développement et à la progression des interactions cardio-rénales: les altérations hémodynamiques dues à un faible débit cardiaque et/ou à un retour veineux altéré , le dérèglement de l'axe neuro-hormonal par l'activation du nerf sympathique et/ou le déclenchement du système rénine-angiotensine-aldostérone , et d'autres facteurs qui contribuent à la progression accélérée de l'insuffisance cardiaque et de l'IRC par exemple l'inflammation locale et systémique, les changements métaboliques, comme les effets induits par la malnutrition, l'anémie et les troubles osseux et minéraux [121].

Quatre principales anomalies structurelles du cœur ont été décrites chez les patients atteints d'IRCT qui favorisent le dysfonctionnement systolique et diastolique du ventricule gauche: hypertrophie du ventricule gauche, expansion de l'interstitium cardiaque non vasculaire entraînant une fibrose inter-myocardique, modifications de l'architecture vasculaire et calcification du myocarde. Toutes ces anomalies prédisposent à l'insuffisance cardiaque symptomatique, elle-même constitue à son tour un facteur de risque de décès prématuré [94].

Dans une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés portant sur les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) et les antagonistes des récepteurs de

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

l'angiotensine (ARA) chez des patients dialysés, le traitement par ARA a réduit le risque d'insuffisance cardiaque de 33 % [122].

Dans notre série, l'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (10%) était plus faible que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (30%).

Dans certaines études, la prévalence de la dysfonction systolique du ventricule gauche varie de 15 à 18 % chez les patients sous dialyse [90]. Alors que la dysfonction diastolique du VG varie de 36,78% à 61.4% dans les études de Laddha et de Faye [93,94].

Dans notre étude, la fréquence de l'insuffisance cardiaque systolique était de 10%, et de l'insuffisance cardiaque diastolique était de 7,5%. La dysfonction systolique du VG était significativement associée à l'HVG ($p=0,001$). (Tableau XVII)

Tableau XXIV : Prévalence de l'insuffisance cardiaque chez les hémodialysés selon les études.

Etude	Effectif (n)	Insuffisance cardiaque systolique (%)	Insuffisance cardiaque diastolique (%)
Laddha et al, Inde. [94]	70	24.3%	61.4%
Faye et al, Sénégal. [93]	97	13,79%	36,78%
Amor et al, Tunisie. [95]	38	15,8 %	23,7 %
Notre étude	80	10%	7,5%

Cette majeure différence qui a été observée dans la prévalence de la dysfonction diastolique peut-être expliquée par les différents paramètres échocardiographiques utilisés pour son calcul.

La vitesse diastolique précoce de l'anneau mitral (E') est bien corrélée avec les indices de relaxation mesurés par des méthodes invasives. Certains chercheurs ont démontré que les vitesses diastoliques dérivées du Doppler tissulaire de l'anneau mitral (E' et A') sont "relativement" indépendantes de la précharge, ne présentant pas de variation significative après une séance d'hémodialyse, à condition que certaines limites "physiologiques" de diminution volémique soient respectées, c'est-à-dire qu'elles soient incapables de déclencher des

altérations de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. Pour cette raison, (E') semble être particulièrement utile chez les patients sous hémodialyse, en identifiant les altérations de la relaxation indépendamment des pressions de remplissage du VG et, par conséquent, en différenciant la pseudo-normalisation du modèle normal réel de la fonction diastolique. Une étude a démontré que le rapport entre la vitesse diastolique précoce du flux mitral (E) et E' (connu sous le nom de rapport E/E') était le meilleur prédicteur non invasif de l'augmentation des pressions de remplissage dans la comparaison de plusieurs indices échocardiographiques Doppler. Le rapport E/E' (utilisé dans notre étude) est donc un indice particulièrement intéressant pour le diagnostic de la dysfonction diastolique avancée [90].

7. Valvulopathies fonctionnelles :

Les valvulopathies fonctionnelles sont les résultats des modifications structurales du cœur notamment l'hypertrophie ventriculaire gauche. Ce type de maladie valvulaire englobe l'insuffisance mitrale, aortique et tricuspидienne.

L'insuffisance de la valve mitrale chez les patients en hémodialyse peut être fonctionnelle en raison de la dilatation de l'oreillette gauche et de l'anneau mitral, qui peuvent tous deux être liés à une surcharge volumique. Cette dernière peut aussi être la cause d'une insuffisance aortique. Alors que les sites les plus courants d'atteinte valvulaire sont gauches, le dysfonctionnement valvulaire droit, en particulier l'insuffisance tricuspидienne, peut être tout aussi fréquente, et sa gravité peut varier de manière significative en fonction de l'état volumique du patient [123].

Les insuffisances mitrale et tricuspидienne sont souvent fonctionnelles et potentiellement réversibles, aggravées par une pression artérielle incontrôlée et une expansion du volume intravasculaire. Elles peuvent survenir chez les personnes souffrant d'une IRCT et pendant le cycle d'hémodialyse [123].

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

Le contrôle de l'état volumétrique par les diurétiques et l'hémofiltration peut contrôler les symptômes congestifs dans le cadre des insuffisances valvulaires et réduire la valvulopathie fonctionnelle en permettant un remodelage inverse [123].

Dans notre étude, les valvulopathies fonctionnelles étaient présentes chez 15% des patients. Nous avons noté 14% d'insuffisance mitrale (IM), 5% d'insuffisance aortique (Iao) et 3% d'insuffisance tricuspидienne (IT). Ces résultats sont inférieurs à ceux de Ezziani et al, et Faye et al. [92,93] (Tableau XXV)

Tableau XXV : Prévalence des valvulopathies chez les hémodialysés selon les études.

Etude	valvulopathies	Insuffisance mitrale	Insuffisance aortique	Insuffisance tricuspидienne
Faye et al, Sénégal. [93]	47,12%	32,18%	40,22%	13,79%
Ezziani et al, Fès. [92]	80%	38%	26%	72%
Laddha et al, Inde. [94]	7,1%	7,1%	-	-
Axelsson et al. Danemark. [124]	15%	15%	-	-
Notre etude	15%	14%	5%	3%



RECOMMANDATION



Les complications cardiovasculaires sont fréquemment observées chez les patients hémodialysés chroniques et leur gravité augmente avec la durée de la dialyse. L'échocardiographie et l'électrocardiogramme restent les meilleurs moyens accessibles pour le dépistage et le suivi des maladies cardiaques afin de réduire la mortalité.

A l'issu de notre travail et de la revue de la littérature, nous nous permettons de proposer quelques recommandations, qui nous semblent pertinentes, afin de dépister et de prendre en charge les complications cardiovasculaires chez les hémodialysés :

- Effectuer une échocardiographie au moins une fois par an chez tous les patients hémodialysés mais aussi chez tout patient entrant en dialyse, avec un suivi adéquat de l'état cardiaque par les cardiologues.
- Traiter les facteurs de risque cardiovasculaires notamment l'hypertension artérielle, le diabète, ainsi que le déséquilibre du métabolisme phosphocalcique et lipidique.
- Adopter des séances d'hémodialyse plus courtes et plus fréquentes avec une réduction du poids sec, en plus de l'utilisation de membrane de dialyse appropriée à l'état du patient.
- Inciter les patients jeunes avant d'arriver au stade de complications cardiovasculaires de faire une activité physique régulière et modérée.
- Informer les patients de la gravité de l'insuffisance rénale chronique terminale, et des complications cardiovasculaires consécutives.
- Susciter des études supplémentaires qui sont nécessaires pour améliorer le dépistage, la prévention et la prise en charge des complications cardiovasculaires chez les patients en hémodialyse.



CONCLUSION



L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est en croissance dans le monde entier, et représente un problème important de santé publique. Les patients atteints d'IRCT font face à un risque accru de développer des complications cardiovasculaires, qui sont une cause majeure de décès et de morbidité chez ces patients.

La fréquence élevée des anomalies échocardiographiques peut être expliquée par la prévalence élevée des facteurs de risque cardiovasculaire classiques et spécifiques.

Nous avons constaté à travers cette étude que les anomalies échocardiographiques sont associées à plusieurs facteurs de risque notamment l'âge, l'anémie, le bilan phosphocalcique, la dyslipidémie, le taux de l'albumine et la prise de traitement anti-hypertenseur.

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

Notre travail a concerné les patients hémodialysés chroniques dans la ville de Marrakech. D'autres études sont nécessaires dans d'autres régions du Maroc afin d'estimer la prévalence des anomalies échocardiographiques chez les patients en IRCT, et de déterminer les facteurs de risque de ces altérations, pour permettre d'établir des recommandations et protocoles spécifiques afin d'optimiser leur prise en charge et diminuer la prévalence des complications cardiovasculaire .

La prévention des maladies cardiovasculaires chez les sujets en IRCT est une priorité essentielle, elle est basée sur le dépistage et la prise en charge des différents facteurs de risque cardiovasculaire ainsi qu'un suivi étroit de l'état cardiaque de ces malades par des spécialistes durant tous les stades de la maladie rénale chronique.



RESUMES



Résumé

La maladie rénale chronique terminale est associée à un risque majeur au développement des complications cardiovasculaires, qui représentent la première cause de morbidité et de mortalité chez les patients hémodialysés. Ce risque cardiovasculaire accru s'explique par la prévalence élevée des facteurs de risque cardiovasculaires classiques et spécifiques. Le but de cette étude est d'estimer la prévalence des anomalies échocardiographiques, et de déterminer les facteurs de risque cardiovasculaire liés à ces altérations chez les patients hémodialysés chroniques.

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive, analytique et comparative, réalisée auprès des hémodialysés chroniques sur une durée d'une année de 2021 à 2022, incluant 80 patients au niveau de 4 centres de dialyse dans la ville de Marrakech. Nous avons analysé chez ces patients les paramètres démographiques, clinico-biologiques et dialytiques en plus d'une évaluation échocardiographique, et une évaluation des facteurs de risque des complications cardiovasculaires. L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS.

L'âge de nos patients se situait entre 18 et 91 ans et la moyenne d'âge était de 54,28 ±18,21 ans. 57,5% des patients étaient des femmes. La médiane de l'ancienneté de l'hémodialyse était de 6 ans (3-12). Les patients hypertendus étaient de 52,5% et 36,3% des cas étaient diabétiques. Une anémie était notée dans 38,8% des cas, une hyperparathyroïdie avec une PTHi > 600 pg/L dans 36,9% des cas, une hyperphosphorémie (> 45 mg/L) dans 56,6% des cas, une hypoalbuminémie dans 14,3% des cas. 67% des cas avaient une dyslipidémie. L'évaluation par le score de Framingham a montré que 57,4% ont un risque cardiovasculaire faible, 29,8% ont un risque moyen et 12,8% ont un risque élevé. Les anomalies échocardiographiques étaient dominées par la dilatation de l'oreillette gauche (48,8%). Nous avons noté 45% de l'hypertrophie ventriculaire gauche, 22,5% de calcifications

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

cardiovasculaires , 15% de valvulopathies fonctionnelles ainsi que l'hypertension artérielle pulmonaire, 12,5% de cardiopathie ischémique,10% d'insuffisance cardiaque systolique et 7,5% d'insuffisance cardiaque diastolique.

Nous avons objectivé une association entre l'HVG et l'âge, le score de Framingham, le traitement anti-hypertenseur et l'hémoglobine. La dilatation de l'OG était associée avec l'anémie, la dyslipidémie, le taux d'albumine, le traitement anti-hypertenseur et l'HVG. Les calcifications cardiovasculaires avaient une association significative avec l'âge, l'ancienneté de dialyse, l'hyperphosphorémie, et la dilatation de l'OG.

Cette étude a permis de réaffirmer la profondeur des complications cardiovasculaires et les anomalies échocardiographiques chez les patients en insuffisance rénale chronique terminale, d'où l'intérêt d'un traitement précoce et adapté des facteurs de risque avant le stade de dialyse.

Abstract

End-stage renal disease is associated with a major risk for the development of cardiovascular complications, which represent the leading cause of morbidity and mortality in hemodialysis patients. This increased cardiovascular risk is explained by the high prevalence of classical and specific cardiovascular risk factors. The aim of this study was to estimate the prevalence of echocardiographic abnormalities and to determine the cardiovascular risk factors associated with these alterations in hemodialysis patients.

This is a cross-sectional study with descriptive, analytical and comparative purposes, carried out among chronic hemodialysis patients over a period of one year from 2021 to 2022, including 80 patients at 4 dialysis centers in the city of Marrakech. We analyzed demographic, clinical, biological and dialytic parameters in these patients in addition to an echocardiographic evaluation, and an assessment of risk factors of cardiovascular complications. Statistical analysis was performed using SPSS software.

The age of our patients ranged from 18 to 91 years and the mean age was 54,28 ±18,21 years. 57,5% of the patients were female. The median duration of time on hemodialysis was 6 years (3-12). Hypertensive patients were 52,5% and 36,3% of cases were diabetic. Anemia was noted in 38,8% of cases, hyperparathyroidism with PTHi>600 pg/L in 36,9% of cases, hyperphosphatemia (>45 mg/L) in 56,6% of cases, hypoalbuminemia in 14,3% of cases. 67% of cases had dyslipidemia. Evaluation by the Framingham score showed that 57,4% had a low cardiovascular risk, 29,8% had a medium risk and 12,8% had a high risk. Echocardiographic abnormalities were dominated by left atrial dilatation (48,8%). We noted 45% of left ventricular hypertrophy (LVH), 22,5% of cardiovascular calcifications, 15% of functional valvular diseases as well as pulmonary hypertension, 12,5% of ischemic heart disease, 10% of systolic heart failure and 7,5% of diastolic heart failure.

Les anomalies échocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques

We objectified an association between LVH and age, Framingham score, antihypertensive treatment, and hemoglobin. Left atrial dilatation was associated with anemia, dyslipidemia, albumin level, antihypertensive treatment, and LVH. Cardiovascular calcifications had a significant association with age, duration of dialysis, hyperphosphatemia, and left atrial dilatation.

This study reaffirmed the depth of cardiovascular complications and echocardiographic abnormalities in patients with end-stage renal disease, hence the value of early and appropriate treatment of risk factors before the dialysis stage.

ملخص

يرتبط مرض الكلى المزمن في المرحلة النهائية بخطر كبير للإصابة بمضاعفات القلب والشرايين، والتي تمثل السبب الأول للأمراض والوفيات لدى المرضى المصابين بالقصور الكلوي في مرحلة غسيل الكلى. يفسر هذا الخطر المتزايد لأمراض القلب والشرايين بالانتشار العالي لعوامل الخطر القلبية التقليدية والخاصة. الهدف من هذه الدراسة هو تقدير انتشار اختلالات تخطيط صدى القلب، وتحديد عوامل الخطر القلبية الوعائية المرتبطة بهذه التغيرات في مرضى غسيل الكلى المزمن.

هذه دراسة مقطعية وصفية وتحليلية ومقارنة، أجريت على مرضى غسيل الكلى المزمن بين 2021 و2022، شملت 80 مريضاً في 4 مراكز لغسيل الكلى في مدينة مراكش. تم تحليل المعلمات الديموغرافية والبيولوجية والسريرية والمتعلقة بتصنيف الكلى بالإضافة إلى تقييم تخطيط صدى القلب وتقييم عوامل الخطر لمضاعفات القلب والشرايين. تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS.

كان عمر مرضانا ما بين 18 و91 سنة بمتوسط 54.28 ± 18.21 سنة. 57.5% من المرضى كانوا من النساء. كان متوسط مدة غسيل الكلى 6 سنوات (3-12). وبلغت نسبة مرضى ارتفاع ضغط الدم 52,5% و 36,3% من مرضى السكر. لوحظ فقر الدم في 38,8% من الحالات، فرط نشاط جارات الدرق في 36,9% من الحالات، فرط فوسفات الدم (< 45 مجم / لتر) في 56,6% من الحالات، نقص الألبومين الدم في 14,3% من الحالات. 67% من الحالات كانت مصابة باضطراب شحوم الدم. أظهر تقييم نقاط Framingham أن 57,4% لديهم مخاطر منخفضة لأمراض القلب والأوعية الدموية، و29,8% لديهم مخاطر متوسطة و 12,8% لديهم مخاطر عالية. سيطر توسع الأذنين الأيسر على اختلالات تخطيط صدى القلب (48,8%). لاحظنا 45% تضخم البطين الأيسر، 22,5% تكلسات القلب والأوعية الدموية، 15% اعتلال الصمامات الوظيفية بالإضافة إلى ارتفاع ضغط الدم الرئوي، 12,5% أمراض القلب الإقفارية، 10% فشل القلب الانقباضي و 7,5% فشل القلب الانبساطي.

لاحظنا وجود ارتباط بين تضخم البطين الأيسر والعمر ودرجة Framingham والعلاج الخافض للضغط والهييمولوجيين. ارتبط توسع الأذنين الأيسر مع فقر الدم، واضطراب شحوم الدم، ومستوى الألبومين، والعلاج الخافض للضغط وتضخم البطين الأيسر. كان لتكلسات القلب والأوعية الدموية ارتباط كبير بالعمر وطول مدة غسيل الكلى وفرط فوسفات الدم وتوسع الأذنين الأيسر.

أكدت هذه الدراسة على عمق المضاعفات القلبية الوعائية وتشوهات تخطيط صدى القلب في المرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن التام، ومن هنا تأتي أهمية العلاج المبكر والمناسب لعوامل الخطر قبل مرحلة غسيل الكلى.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

➤ **Identité :**

Nom et prénom :

Centre de dialyse :

Sexe : M F

Mutuel : oui non

Age :

État matrimonial :

Profession : oui non

➤ **Néphropathie causale :**

Hypertensive :

Uropathie :

Diabétique :

Indéterminée :

Glomérulopathie :

Autres :

Polykystose rénale :

Date de début :

Durée de dialyse :

➤ **Comorbidité :**

Diabète :

Dysarythmie :

HTA :

Maladie pulmonaire :

Insuffisance cardiaque congestive :

Hépatopathie :

Coronaropathie :

Cancer :

Maladie cérébrovasculaire :

Tabagisme :

Maladie vasculaire périphérique :

Amputation :

➤ **Calcul du score de comorbidité :** (new comorbid index « NCI »)

COMORBIDITE	SCORE
Diabète sucre	1
Insuffisance cardiaque congestive	3
Maladie des artères coronaires	1
Maladie cérébrovasculaire	2
Maladie vasculaire périphérique	2
Autre maladie cardiaque	2
Dysrythmie	2
BPCO	2
Saignement gastro-intestinal	2
Cancer	2

Calcul du score = ≤3 4-6 7-9 ≥10

➤ **Score de Framingham**

Sexe	homme <input type="checkbox"/> femme <input type="checkbox"/>
Age	
Cholestérol total	
Cholestérol hl	
PA systolique	
PA diastolique	
Fumeur	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
Diabétique	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
Score	

➤ **Biologie :**

Hb:

CT:

Anémie : (Hb <10) oui non

TG:

VGM :

HDLc:

CCMH :

LDLc :

Pq :

Albuminurie :

Ferritinémie :

Albumine :

Lymphocyte :

Protides :

VS :

PTH :

CRP :

Urée/ creat :

Ca2+:

Lipoprotéine :

Phosphate:

Vitamine D :

2

Homocystéine :

Ac anti-HbC :

Ag Hbs :

Ac anti HVC

Ac anti-Hbs :

➤ **Déroulement de la séance de dialyse :**

Nombre de séances écourtées :

Nombres de séances sautées :

Prise de poids inter dialytique : Kg

TA au branchement :

TA au débranchement :

HTA intra dialytique : oui non (nombre d'épisodes par semaine)

≥140/90 ou / de ≥10mmHg de systolique entre PA avant et après dialyse

Hypotension intra dialytique : oui non (nombre d'épisodes par semaine)

≤90mmHg de systolique ou baisse d'au moins 20mmHg associée à des signes d'ischémie d'organe

Dialysat à haute concentration de sodium : oui non

Profil ultrafiltration : oui non

Dialysat froid : oui non

Concentration en calcium : 1,5 1,75

Traitement par midodrine (gutron) : oui non

Traitement anti-HTA : oui non

IC IEC ARA2 βB

➤ **Qualité de la dialyse :**

Type d'abord vasculaire : fistule artérioveineuse prothèse cathéter tunnelisé

Distale proximal

Débit de pompe : m/min

Durée moyenne de la séance :

Nombre de séances de dialyse par semaine :

Durée moyenne de la séance de dialyse par poids :

Kt/V single-pool :

Poids sec : KG

Diurèse résiduelle: nulle <200cc 200-500cc >500cc

Taux d'ultrafiltration moyen : ml/Kg/h

Module de dialyse :

➤ **Traitement :**

Calcithérapie : g/j

Chélateur non calcique du phosphore (sevelamer/renagel) : oui non

Fer IV : oui non

Erythropoïétine : molécule :

 Dose/semaine : UI/semaine

Vaccination de l'hépatite B : oui non

 Taux d'AC anti-Hbs :

➤ **Paramètres échocardiographiques :**

❖ **Fonction systolique :**

- Fraction d'éjection du VG : <35% 35-50% >50%
- Cinétique globale et segmentaire du VG : akinésie hypokinésie dyskinésie
- diamètre télédiastolique du VG :
 - femme : <52mm >52mm
 - homme : <56mm >56mm
- Masse ventriculaire gauche (F >95g/m² / H >115g/m²) : oui non

- Epaisseur de la paroi (> 11 mm) : oui non
- Surface de l'OG : <15 cm² >15 cm²
- ❖ **Fonction diastolique :**
- E/Ea ratio (>15) : oui non
- E/A ratio (>2) : oui non
- ❖ **Cœur droit :**
- Excursion systolique de l'anneau tricuspide TAPSE (<16mm) : oui non
- Pression artérielle pulmonaire systolique (≥45 mmHg) : oui non
- Diamètre de la veine cave inférieure (>21 mm) : oui non
- surface de l'OD : <14 cm² >14cm²
- ❖ **Anomalies échocardiographiques:**
- HVG : oui non
Concentrique excentrique
- Insuffisance cardiaque systolique : oui non
Droite Gauche
- Insuffisance cardiaque diastolique : oui non
- HTAP : oui non
- Calcification valvulaire : oui non
Mitrale : aortique : tricuspide :
- Valvulopathie dégénérative : oui non
Type :
- Cardiopathie ischémique : oui non
- Epanchement péricardique : oui non
- Dilatation de l'Oreillette Gauche : oui non
- Dilatation de l'Oreillette Droite : oui non
- Dilatation de la VCI : oui non



BIBLIOGRAPHIE



1. Foreman KJ, Marquez N, Dolgert A, Fukutaki K, Fullman N, McGaughey M, et al. Forecasting life expectancy, years of life lost, and all-cause and cause-specific mortality for 250 causes of death: reference and alternative scenarios for 2016–40 for 195 countries and territories. *The Lancet*. nov 2018;392(10159):2052-90.
2. International Society of Nephrology. Global kidney health atlas.
3. **Benghanem Charbi M, Elseviers M, Zamd M, Belghiti Alaoui A, Benahadi N, Trabelssi EH, et al.** Chronic kidney disease, hypertension, diabetes, and obesity in the adult population of Morocco: how to avoid “over”- and “under”-diagnosis of CKD. *Kidney International*. 1 juin 2016;89(6):1363-71.
4. **Collins AJ.** Cardiovascular Mortality in End-Stage Renal Disease. *The American Journal of the Medical Sciences*. avr 2003;325(4):163-7.
5. **Drüeke TB, Floege J.** Cardiovascular complications of chronic kidney disease: pioneering studies. *Kidney International*. sept 2020;98(3):522-6.
6. **Stallworthy EJ, Pilmore HL, Webster MWI, Sidhu KK, Curry EM, Brown P, et al.** Do Echocardiographic Parameters Predict Mortality in Patients With End-Stage Renal Disease? *Transplantation*. 27 mai 2013;95(10):1225-32.
7. **Cozzolino M, Mangano M, Stucchi A, Ciceri P, Conte F, Galassi A.** Cardiovascular disease in dialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 oct 2018;33(suppl_3):iii28-34.
8. **Liu J, Huang Z, Gilbertson DT, Foley RN, Collins AJ.** An improved comorbidity index for outcome analyses among dialysis patients. *Kidney Int*. janv 2010;77(2):141-51.
9. **Jager KJ, Kovesdy C, Langham R, Rosenberg M, Jha V, Zoccali C.** A single number for advocacy and communication—worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. *Kidney International*. nov 2019;96(5):1048-50.
10. **Bikbov B, Purcell CA, Levey AS, Smith M, Abdoli A, Abebe M, et al.** Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*. 29 févr 2020;395(10225):709-33.
11. **Levey AS, Atkins R, Coresh J, Cohen EP, Collins AJ, Eckardt KU, et al.** Chronic kidney disease as a global public health problem: Approaches and initiatives – a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney International*. août 2007;72(3):247-59.
12. **Mills KT, Xu Y, Zhang W, Bundy JD, Chen CS, Kelly TN, et al.** A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. *Kidney International*. nov 2015;88(5):950-7.

- 13. Bikbov B, Perico N, Remuzzi G,**
on behalf of the GBD Genitourinary Diseases Expert Group. Disparities in Chronic Kidney Disease Prevalence among Males and Females in 195 Countries: Analysis of the Global Burden of Disease 2016 Study. *Nephron*. 2018;139(4):313-8.
- 14. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al.** Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *The Lancet*. juill 2013;382(9888):260-72.
- 15. Gupta R, Woo K, Yi JA.**
Epidemiology of end-stage kidney disease. *Seminars in Vascular Surgery*. 1 mars 2021;34(1):71-8.
- 16. Barsoum RS.**
Chapter 13 – End Stage Renal Disease (ESKD) in Egypt and North Africa.
- 17. Barsoum RS.**
Burden of chronic kidney disease: North Africa. *Kidney International Supplements*. 1 mai 2013;3(2):164-6.
- 18. Foley R, Parfrey P, Sarnak M.**
Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *American Journal of Kidney Diseases*. nov 1998;32(5):S112-9.
- 19. Allon M.**
Evidence-Based Cardiology in Hemodialysis Patients. *JASN*. déc 2013;24(12):1934-43.
- 20. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P.**
Chronic Kidney Disease. *The Lancet*. mars 2017;389(10075):1238-52.
- 21. Thompson S, James M, Wiebe N, Hemmelgarn B, Manns B, Klarenbach S, et al.**
Cause of Death in Patients with Reduced Kidney Function. *J Am Soc Nephrol*. oct 2015;26(10):2504-11.
- 22. Schiffrin EL, Lipman ML, Mann JFE.**
Chronic Kidney Disease: Effects on the Cardiovascular System. *Circulation*. 3 juill 2007;116(1):85-97.
- 23. Stenvinkel P, Carrero JJ, Axelsson J, Lindholm B, Heimbürger O, Massy Z.**
Emerging Biomarkers for Evaluating Cardiovascular Risk in the Chronic Kidney Disease Patient: How Do New Pieces Fit into the Uremic Puzzle? *CJASN*. mars 2008;3(2):505-21.
- 24. Carracedo J, Alique M, Vida C, Bodega G, Ceprián N, Morales E, et al.**
Mechanisms of Cardiovascular Disorders in Patients With Chronic Kidney Disease: A Process Related to Accelerated Senescence. *Frontiers in Cell and Developmental Biology* [Internet]. 2020;8. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcell.2020.00185>
- 25. Provenzano M, Coppolino G, Faga T, Garofalo C, Serra R, Andreucci M.**
Epidemiology of cardiovascular risk in chronic kidney disease patients: the real silent killer. *Reviews in Cardiovascular Medicine*. 30 déc 2019;20(4):209-20.

- 26. Cozzolino M, Galassi A, Pivari F, Ciceri P, Conte F.**
The Cardiovascular Burden in End-Stage Renal Disease. In: Ronco C, éditeur. Contributions to Nephrology [Internet]. S. Karger AG; 2017. p. 44-57. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/479250>
- 27. Lakatta EG.**
Age-associated Cardiovascular Changes in Health: Impact on Cardiovascular Disease in Older Persons.
- 28. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, et al.**
Global Prevalence of Chronic Kidney Disease – A Systematic Review and Meta-Analysis. Remuzzi G, éditeur. PLoS ONE. 6 juill 2016;11(7):e0158765.
- 29. Vart P, Powe NR, McCulloch CE, Saran R, Gillespie BW, Saydah S, et al.**
National Trends in the Prevalence of Chronic Kidney Disease Among Racial/Ethnic and Socio-economic Status Groups, 1988–2016. JAMA Netw Open. 16 juill 2020;3(7):e207932.
- 30. Wilson S, Mone P, Jankauskas SS, Gambardella J, Santulli G.**
Chronic kidney disease: Definition, updated epidemiology, staging, and mechanisms of increased cardiovascular risk. J Clin Hypertens (Greenwich). 17 janv 2021;23(4):831-4.
- 31. Yao Q, Pecoits-Filho R, Lindholm B, Stenvinkel P.**
Traditional and non-traditional risk factors as contributors to atherosclerotic cardiovascular disease in end-stage renal disease. Scandinavian Journal of Urology and Nephrology. 1 janv 2004;38(5):405-16.
- 32. Brück K, Stel VS, Gambaro G, Hallan S, Völzke H, Ärnlöv J, et al.**
CKD Prevalence Varies across the European General Population. JASN. juill 2016;27(7):2135-47.
- 33. Ghonemy T, Farag S, Soliman S, El-okely A, El-hendy Y.**
Epidemiology and risk factors of chronic kidney disease in the El-Sharkia Governorate, Egypt. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2016;27(1):111.
- 34. Chaabouni Y, Yaich S, Khedhiri A, Zayen MA, Kharrat M, Kammoun K, et al.**
Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique terminale dans la région de Sfax. Pan African Medical Journal. 2018;29(1):1-9.
- 35. Boukhira I, Jidane S, Belyamani L.**
Associations of Socio-demographic, Clinical, and Biochemical Parameters with Quality of Life Among Hemodialysis Patients in Morocco. Middle East J Rehabil Health Stud [Internet]. 2022;9(3). Disponible sur: <https://brieflands.com/articles/mejrh-122559.html#abstract>
- 36. Naimi F, Benabdelhak M, Hamdi F, Elalj W, Oujidi H, Bentata Y, et al.**
Les complications cardiovasculaires dans la maladie rénale chronique : prévalence et facteurs prédictifs. 2022;2.
- 37. Matsuo H, Dohi K, Machida H, Takeuchi H, Aoki T, Nishimura H, et al.**
Echocardiographic Assessment of Cardiac Structural and Functional Abnormalities in Patients With End-Stage Renal Disease Receiving Chronic Hemodialysis. Circ J. 2018;82(2):586-95.

38. Hamrahan SM, Falkner B.

Hypertension in Chronic Kidney Disease. In: Islam MdS, éditeur. Hypertension: from basic research to clinical practice [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2016. p. 307-25. [Advances in Experimental Medicine and Biology; vol. 956]. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/5584_2016_84

39. Uhlig K, Levey AS, Sarnak MJ.

THE CLINICAL EPIDEMIOLOGY OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN CHRONIC KIDNEY DISEASE: Traditional Cardiac Risk Factors in Individuals with Chronic Kidney Disease. *Seminars in Dialysis*. mars 2003;16(2):118-27.

40. Ridao N, Luño J, de Vinuesa SG, Gómez F, Tejedor A, Valderrábano F.

Prevalence of hypertension in renal disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 mai 2001;16(suppl_1):70-3.

41. Campese VM.

Pathophysiology of Resistant Hypertension in Chronic Kidney Disease. *Seminars in Nephrology*. sept 2014;34(5):571-6.

42. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE.

Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end-stage renal disease. *Kidney International*. mai 1996;49(5):1379-85.

43. Kawamura M, Fijimoto S, Hisanaga S, Yamamoto Y, Eto T.

Incidence, outcome, and risk factors of cerebrovascular events in patients undergoing maintenance hemodialysis. *American Journal of Kidney Diseases*. juin 1998;31(6):991-6.

44. Takeda A, Toda T, Fujii T, Shinohara S, Sasaki S, Matsui N.

Discordance of influence of hypertension on mortality and cardiovascular risk in hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*. janv 2005;45(1):112-8.

45. Moustapha CM, Tall LA, Maria F, Khodia F, Moustapha F, Hadji KE, et al.

Evaluation des complications cardiaques chez les hémodialysés chroniques de Dakar. *Pan Afr Med J [Internet]*. 2016;23. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/23/43/full/>

46. Karimi FE, Ait LZ, Fadili W, Laouad I.

L'échocardiographie chez l'hémodialysé chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*. sept 2016;12(5):294.

47. Mogi M, Maruhashi T, Higashi Y, Masuda T, Nagata D, Nagai M, et al.

Update on Hypertension Research in 2021. *Hypertens Res*. août 2022;45(8):1276-97.

48. Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, et al.

Executive summary of the KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney International*. mars 2021;99(3):559-69.

- 49. Perkovic V, Agarwal R, Fioretto P, Hemmelgarn BR, Levin A, Thomas MC, et al.**
Management of patients with diabetes and CKD: conclusions from a “Kidney Disease: Improving Global Outcomes” (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney International*. déc 2016;90(6):1175-83.
- 50. Deng Y, Li N, Wu Y, Wang M, Yang S, Zheng Y, et al.**
Global, Regional, and National Burden of Diabetes-Related Chronic Kidney Disease From 1990 to 2019. *Front Endocrinol*. 1 juill 2021;12:672350.
- 51. Villar E, Zaoui P.**
Diabète et maladie rénale chronique : ce que nous apprend l'épidémiologie. *Néphrologie & Thérapeutique*. déc 2010;6(7):585-90.
- 52. Aso Y.**
Cardiovascular Disease in Patients with Diabetic Nephropathy. *CMM*. 1 sept 2008;8(6):533-43.
- 53. Remppis A, Ritz E.**
NON-CORONARY HEART DISEASE IN DIALYSIS PATIENTS: Cardiac Problems in the Dialysis Patient: Beyond Coronary Disease: CARDIAC PROBLEMS IN THE DIALYSIS PATIENT. *Seminars in Dialysis*. 8 juill 2008;21(4):319-25.
- 54. Foley RN, Murray AM, Li S, Herzog CA, McBean AM, Eggers PW, et al.**
Chronic Kidney Disease and the Risk for Cardiovascular Disease, Renal Replacement, and Death in the United States Medicare Population, 1998 to 1999. *JASN*. févr 2005;16(2):489-95.
- 55. Major RW, Cheng MRI, Grant RA, Shantikumar S, Xu G, Oozerally I, et al.**
Cardiovascular disease risk factors in chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *Reboldi G, éditeur. PLoS ONE*. 21 mars 2018;13(3):e0192895.
- 56. Papademetriou V, Lovato L, Doumas M, Nylen E, Mottl A, Cohen RM, et al.**
Chronic kidney disease and intensive glycemic control increase cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes. *Kidney International*. mars 2015;87(3):649-59.
- 57. Barter P.**
Lipoprotein metabolism and CKD: overview. *Clin Exp Nephrol*. avr 2014;18(2):243-6.
- 58. Bermúdez-López M, Arroyo D, Betriu À, Masana L, Fernández E, Valdivielso JM.**
New perspectives on CKD-induced dyslipidemia. *Expert Opinion on Therapeutic Targets*. 3 oct 2017;21(10):967-76.
- 59. Tsimihodimos V, Dounousi E, Siamopoulos KC.**
Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease: An Approach to Pathogenesis and Treatment. *Am J Nephrol*. 2008;28(6):958-73.
- 60. Mikolasevic I, Žutelija M, Mavrinac V, Orlic L.**
Dyslipidemia in patients with chronic kidney disease: etiology and management. *IJNRD*. févr 2017;Volume 10:35-45.

- 61. Sniderman AD, Solhpour A, Alam A, Williams K, Sloand JA.**
Cardiovascular Death in Dialysis Patients: Lessons We Can Learn from AURORA. *CJASN*. févr 2010;5(2):335-40.
- 62. Ikram H, Lynn KL, Bailey RR, Little PJ, Lynn K.**
Cardiovascular changes in chronic hemodialysis patients. *Kidney International*. sept 1983;24(3):371-6.
- 63. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G.**
Traditional and emerging cardiovascular risk factors in end-stage renal disease. *Kidney International*. 1 juin 2003;63:S105-10.
- 64. Toft G, Heide-Jørgensen U, van Haalen H, James G, Hedman K, Birn H, et al.**
Anemia and clinical outcomes in patients with non-dialysis dependent or dialysis dependent severe chronic kidney disease: a Danish population-based study. *J Nephrol*. févr 2020;33(1):147-56.
- 65. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE.**
The impact of anemia on cardiomyopathy, morbidity, and mortality in end-stage renal disease. *American Journal of Kidney Diseases*. juill 1996;28(1):53-61.
- 66. Maiz HB, Abderrahim E, Zouaghi K.**
Anemia and End-Stage Renal Disease in the Developing World. *Artificial Organs*. sept 2002;26(9):760-4.
- 67. Zimmermann J, Herrlinger S, Pruy A, Metzger T, Wanner C.**
Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. *Kidney International*. févr 1999;55(2):648-58.
- 68. Stenvinkel P, Alvestrand A.**
Review Articles: Inflammation in End-stage Renal Disease: Sources, Consequences, and Therapy. *Seminars in Dialysis*. sept 2002;15(5):329-37.
- 69. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G.**
Novel Cardiovascular Risk Factors in End-Stage Renal Disease. *Journal of the American Society of Nephrology*. janv 2004;15(1_suppl):S77-80.
- 70. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G.**
Inflammation and Atherosclerosis in End-Stage Renal Disease. *Blood Purif*. 2003;21(1):29-36.
- 71. Cobo G, Lindholm B, Stenvinkel P.**
Chronic inflammation in end-stage renal disease and dialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 oct 2018;33(suppl_3):iii35-40.
- 72. Carrero JJ, Stenvinkel P.**
Inflammation in End-Stage Renal Disease-What Have We Learned in 10 Years?: INFLAMMATION IN END-STAGE RENAL DISEASE. *Seminars in Dialysis*. sept 2010;23(5):498-509.

73. Ma L, Zhao S.

Risk factors for mortality in patients undergoing hemodialysis: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. juill 2017;238:151-8.

74. Ganesh SK, Stack AG, Levin NW, Hulbert-Shearon T, Port FK.

Association of Elevated Serum PO₄, Ca x PO₄ Product, and Parathyroid Hormone with Cardiac Mortality Risk in Chronic Hemodialysis Patients. *J Am Soc Nephrol*. 2001;

75. Qunibi WY, Nolan CA, Ayus JC.

Cardiovascular calcification in patients with end-stage renal disease: A century-old phenomenon. *Kidney International*. déc 2002;62:S73-80.

76. Wald R, Sarnak MJ, Tighiouart H, Cheung AK, Levey AS, Eknoyan G, et al.

Disordered Mineral Metabolism in Hemodialysis Patients: An Analysis of Cumulative Effects in the Hemodialysis (HEMO) Study. *American Journal of Kidney Diseases*. sept 2008;52(3):531-40.

77. Tentori F, Blayney MJ, Albert JM, Gillespie BW, Kerr PG, Bommer J, et al.

Mortality Risk for Dialysis Patients With Different Levels of Serum Calcium, Phosphorus, and PTH: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *American Journal of Kidney Diseases*. sept 2008;52(3):519-30.

78. Fujii H.

Association between Parathyroid Hormone and Cardiovascular Disease: Parathyroid Hormone and Cardiovascular Disease. *Ther Apher Dial*. juin 2018;22(3):236-41.

79. Fujii H, Kim JI, Abe T, Umezumi M, Fukagawa M.

Relationship between Parathyroid Hormone and Cardiac Abnormalities in Chronic Dialysis Patients. *Intern Med*. 2007;46(18):1507-12.

80. London GM, Guérin AP, Verbeke FH, Pannier B, Boutouyrie P, Marchais SJ, et al.

Mineral Metabolism and Arterial Functions in End-Stage Renal Disease: Potential Role of 25-Hydroxyvitamin D Deficiency. *JASN*. févr 2007;18(2):613-20.

81. Covic A, Voroneanu L, Goldsmith D.

The Effects of Vitamin D Therapy on Left Ventricular Structure and Function - Are These the Underlying Explanations for Improved CKD Patient Survival? *Nephron Clin Pract*. 2 juill 2010;116(3):c187-95.

82. Kim SB, Yang WS, Park JS.

Role of Hypoalbuminemia in the Genesis of Cardiovascular Disease in Dialysis Patients. *Perit Dial Int*. févr 1999;19(2_suppl):144-9.

83. Allawi AAD.

Malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome) in patients with end stage renal disease on maintenance hemodialysis (a single centre experience). *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. avr 2018;12(2):91-7.

- 84. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE.**
Hypoalbuminemia, cardiac morbidity, and mortality in end-stage renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology*. mai 1996;7(5):728.
- 85. London GM.**
Left ventricular alterations and end-stage renal disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 janv 2002;17(suppl_1):29-36.
- 86. Cerasola G, Nardi E, Palermo A, Mulè G, Cottone S.**
Epidemiology and pathophysiology of left ventricular abnormalities in chronic kidney disease: a review. *JN*. 2011;24(1):1-10.
- 87. Di Lullo L, Gorini A, Russo D, Santoboni A, Ronco C.**
Left Ventricular Hypertrophy in Chronic Kidney Disease Patients: From Pathophysiology to Treatment. *Cardiorenal Med*. 2015;5(4):254-66.
- 88. Chang JM, Chen SC, Huang JC, Su HM, Chen HC.**
Anemia and Left Ventricular Hypertrophy With Renal Function Decline and Cardiovascular Events in Chronic Kidney Disease. *The American Journal of the Medical Sciences*. mars 2014;347(3):183-9.
- 89. McCullough PA, Chan CT, Weinhandl ED, Burkart JM, Bakris GL.**
Intensive Hemodialysis, Left Ventricular Hypertrophy, and Cardiovascular Disease. *American Journal of Kidney Diseases*. nov 2016;68(5):S5-14.
- 90. Barberato SH, Pecoits-Filho R.**
Echocardiographic alterations in patients with chronic kidney failure undergoing hemodialysis. *Arq Bras Cardiol*. janv 2010;94:140-6.
- 91. London GRM, Pannier B, Guerin AP, Blacher J, Marchais SJ, Darne B, et al.**
Alterations of Left Ventricular Hypertrophy in and Survival of Patients Receiving Hemodialysis: Follow-up of an Interventional Study. *J Am Soc Nephrol*. 2001;
- 92. Ezziani M, Najdi A, Mikou S, Elhassani A, Akrichi MA, Hanin H, et al.**
Anomalies échocardiographiques chez l'hémodialysé chronique: prévalence et facteurs de risque. *Pan Afr Med J*. 15 juill 2014;18:216.
- 93. Faye M, Lemrabott AT, Faye M, Boudal FE, Mbengue M, Keita N, et al.**
Anomalies Électriques et Échocardiographiques chez les Patients Hémodialysés Chroniques à Dakar. 2022;23:5.
- 94. Laddha M, Sachdeva V, Diggikar P, Satpathy P, Kakrani A.**
Echocardiographic Assessment of Cardiac Dysfunction in Patients of End Stage Renal Disease on Haemodialysis. *Journal of the association of physicians of india*. 2014;62.
- 95. Amor S, Zellama D, Safa N, Abdellaoui I, Bellasfer L, Guedri Y, et al.**
Description des anomalies échocardiographiques retrouvées chez des patients en hémodialyse chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*. sept 2015;11(5):291.

- 96. Tripepi G, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi R, Malatino L, Zoccali C.**
Left Atrial Volume Monitoring and Cardiovascular Risk in Patients with End-Stage Renal Disease: A Prospective Cohort Study. *JASN*. avr 2007;18(4):1316-22.
- 97. Tripepi G, Mattace-Raso F, Mallamaci F, Benedetto FA, Witteman J, Malatino L, et al.**
Biomarkers of Left Atrial Volume. *Hypertension*. oct 2009;54(4):818-24.
- 98. Wang X, Hong J, Zhang T, Xu D.**
Changes in left ventricular and atrial mechanics and function after dialysis in patients with end-stage renal disease. *Quant Imaging Med Surg*. mai 2021;11(5):1899-908.
- 99. Altekin RE, Yanikoglu A, Karakas MS, Ozel D, Yilmaz H, Demir I.**
Evaluation of left atrial function using two-dimensional speckle tracking echocardiography in end-stage renal disease patients with preserved left ventricular ejection fraction. *Kardiol Pol*. 18 avr 2013;71(4):341-51.
- 100. Hassanin N, Alkemaary A.**
Detection of Left Atrium Myopathy Using Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in Patients with End-Stage Renal Disease on Dialysis Therapy. *Echocardiography*. févr 2016;33(2):233-41.
- 101. Braun J, Oldendorf M, Moshage W, Heidler R, Zeitler E, Luft FC.**
Electron beam computed tomography in the evaluation of cardiac calcifications in chronic dialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*. mars 1996;27(3):394-401.
- 102. Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD, Yoon C, Gales B, Sider D, et al.**
Coronary-Artery Calcification in Young Adults with End-Stage Renal Disease Who Are Undergoing Dialysis. *N Engl J Med*. 18 mai 2000;342(20):1478-83.
- 103. Salusky IB, Goodman WG.**
Cardiovascular calcification in end-stage renal disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 févr 2002;17(2):336-9.
- 104. Jablonski KL, Chonchol M.**
Vascular calcification in end-stage renal disease: Vascular Calcification in ESRD. *Hemodial Int*. oct 2013;17:S17-21.
- 105. Ureña-Torres P, D'Marco L, Raggi P, García-Moll X, Brandenburg V, Mazzaferro S, et al.**
Valvular heart disease and calcification in CKD: more common than appreciated. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 4 déc 2020;35(12):2046-53.
- 106. Takahashi H, Ishii H, Aoyama T, Kamoi D, Kasuga H, Ito Y, et al.**
Association of Cardiac Valvular Calcifications and C-Reactive Protein With Cardiovascular Mortality in Incident Hemodialysis Patients: A Japanese Cohort Study. *American Journal of Kidney Diseases*. févr 2013;61(2):254-61.

107. **El Amrani M, Maoujoud O, Belarbi M, El Farouki MR, Zajjari Y, Boukili Y, et al.**
Dépistage et facteurs de risque des calcifications cardiaques chez l'hémodialysé : apport du scanner multi-coupe ultra-rapide et de l'échocardiographie transthoracique. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. avr 2015;64(2):87-93.
108. **Tanaka Y, Joki N, Hase H.**
Ischemic Heart Disease in Patients with End-Stage Kidney Disease. *Blood Purif*. 2015;40(4):332-6.
109. **Eckardt KU, Gillespie IA, Kronenberg F, Richards S, Stenvinkel P, Anker SD, et al.**
High cardiovascular event rates occur within the first weeks of starting hemodialysis. *Kidney Int*. nov 2015;88(5):1117-25.
110. **Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC, et al.**
Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney International*. janv 1995;47(1):186-92.
111. **Roig E, Betriu A, Castañer A, Magriña J, Sanz G, Navarro-Lopez F.**
Disabling angina pectoris with normal coronary arteries in patients undergoing long-term hemodialysis. *Am J Med*. sept 1981;71(3):431-4.
112. **Selby NM, Lambie SH, Camici PG, Baker CS, McIntyre CW.**
Occurrence of Regional Left Ventricular Dysfunction in Patients Undergoing Standard and Bio-feedback Dialysis. *American Journal of Kidney Diseases*. mai 2006;47(5):830-41.
113. **Dubin RF, Beatty AL, Teerlink JR, Schiller NB, Bolger AF, Alokozai D, et al.**
Determinants of hemodialysis-induced segmental wall motion abnormalities: Wall motion abnormalities and dialysis. *Hemodial Int*. avr 2014;18(2):396-405.
114. **Hoepfer MM, Humbert M, Souza R, Idrees M, Kawut SM, Sliwa-Hahnle K, et al.**
A global view of pulmonary hypertension. *The Lancet Respiratory Medicine*. avr 2016;4(4):306-22.
115. **Devasahayam J, Oliver T, Joseph V, Nambiar S, Gunasekaran K.**
Pulmonary hypertension in end-stage renal disease. *Respiratory Medicine*. 1 avr 2020;164:105905.
116. **Agarwal R.**
Prevalence, determinants and prognosis of pulmonary hypertension among hemodialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 oct 2012;27(10):3908-14.
117. **Sise ME, Courtwright AM, Channick RN.**
Pulmonary hypertension in patients with chronic and end-stage kidney disease. *Kidney International*. 1 oct 2013;84(4):682-92.
118. **Yigla M, Fruchter O, Aharonson D, Yanay N, Reisner SA, Lewin M, et al.**
Pulmonary hypertension is an independent predictor of mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int*. mai 2009;75(9):969-75.

119. **Tarrass F, Benjelloun M, Medkouri G, Hachim K, Benghanem MG, Ramdani B.**
Doppler echocardiograph evaluation of pulmonary hypertension in patients undergoing hemodialysis. *Hemodialysis Int.* oct 2006;10(4):356-9.
120. **Rangaswami J, McCullough PA.**
Heart Failure in End-Stage Kidney Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapeutic Strategies. *Semin Nephrol.* nov 2018;38(6):600-17.
121. **Schefold JC, Filippatos G, Hasenfuss G, Anker SD, von Haehling S.**
Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. *Nat Rev Nephrol.* oct 2016;12(10):610-23.
122. **Liu Y, Ma X, Zheng J, Jia J, Yan T.**
Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on cardiovascular events and residual renal function in dialysis patients: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMC Nephrol.* 30 juin 2017;18(1):206.
123. **Thomas H, Marwick, Kerstin, Amann, Sripal Bangalore, João L, et al.**
Chronic kidney disease and valvular heart disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference | Elsevier Enhanced Reader.
124. **Axelsson Raja A, Warming PE, Nielsen TL, Plesner LL, Ersbøll M, Dalsgaard M, et al.**
Left-sided heart disease and risk of death in patients with end-stage kidney disease receiving haemodialysis: an observational study. *BMC Nephrology.* 25 sept 2020;21(1):413.
125. **Heart Risk Calculator.**
[Internet]. Disponible sur: <https://www.cvriskcalculator.com/>
126. **Huang JC, Chen SC, Su HM, Chang JM, Hwang SJ, Chen HC.**
Performance of the Framingham Risk Score in patients receiving hemodialysis. *Nephrology.* 2013;18(7):510-5.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

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

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

سنة 2023

أطروحة رقم 045

اختلالات تخطيط صدى القلب لدى مرضى غسيل الكلى المزمن

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/23/03

من طرف

السيد : محمد رضى الصويكي

المزادة في 04 يونيو 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

تخطيط صدى القلب - مرضى غسيل الكلى المزمن - مخاطر القلب والأوعية الدموية

اللجنة

الرئيس

ل. بندريس

السيدة

أستاذة في طب أمراض الكلى

السيد

و. فاضلي

المشرف

أستاذ في طب أمراض الكلى

السيد

م. السراجي

الحكم

أستاذ في طب أمراض الكلى