



Article Original

Les Cardiopathies chez le Patient en Insuffisance Rénale Terminale à l'Initiation de la Dialyse à Abidjan

Heart Disease in Patients with End-Stage Renal Disease at the Start of Dialysis in Abidjan

Diopoh SPO, Konan SD, Ouattara KC, Aka AAJ, Sanogo S, Bleoue G, Anzouan-Kacou JB, Yao KH

Affiliations

- Centre CHU de Treichville, Abidjan (Côte d'Ivoire) 01 BP 5462 Abidjan 01

Auteur correspondant

Diopoh Séry Patrick Olivier

Email: serydiopoh@gmail.com

Tel: +2250748506132

Mots clés : Insuffisance rénale terminale, hypertrophie concentrique, hypertrophie excentrique, péricardite, Abidjan

Key words: End-stage renal failure, concentric hypertrophy, eccentric hypertrophy, pericarditis, Abidjan

Article history

Submitted: 30 August 2024

Revisions requested: 6 October 2024

Accepted: 15 October 2024

Published: 26 October 2024



RESUME

Introduction. En Côte d'Ivoire les cardiopathies urémiques représentent un facteur de morbidité et de mortalité au cours de l'insuffisance rénale. L'objectif de notre étude était de décrire l'état cardiaque des patientes à l'initiation de la dialyse. **Méthodologie.** Il s'agissait d'une étude prospective analytique réalisée sur une période de 3 ans allant de janvier 2016 à décembre 2018 dans les services de Néphrologie-Médecine interne D du CHU de Treichville et d'explorations fonctionnelles l'Institut de cardiologie d'Abidjan. Nous avons inclus tout patient âgé d'au moins 16 ans, hospitalisé pour une insuffisance rénale terminale et ayant réalisé une échographie cardiaque avant la dialyse ou moins de 15 jours après le début de l'hémodialyse. **Résultats.** Nous avons colligé 164 patients hémodialisés parmi lesquels 147 présentaient une cardiopathie urémique, soit une prévalence de 89,6%. L'âge moyen était de 39,31 ±14,89 ans pour un sex ratio de 1,53. Les antécédents les plus retrouvés étaient l'hypertension artérielle (73,5%) et la maladie rénale chronique (23,8%). Les principaux signes cliniques étaient la poussée hypertensive (89,8%), les œdèmes des membres inférieurs (73,5%), la pâleur cutanéomuqueuse (47,6%) et l'œdème aigu du poumon (43,5%). L'insuffisance rénale chronique était le type prédominant (93,9%). Les principales anomalies morphologiques à l'échographie cardiaque étaient l'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique (57,1%), l'hypertrophie ventriculaire gauche excentrique (34%) et la péricardite (32%). Nous avons observé 40,8% de décès. Les facteurs de risque associés au décès étaient l'âge inférieur à 35 ans [$p=0,005$; OR (IC 95%) = 2,56(1,32-4,95)] et la FEVG altérée [$p=0,017$; OR (IC 95%) = 2,17(1,14-4,11)]. **Conclusion.** La cardiopathie est fréquente à l'initiation de la dialyse et elle a une mortalité élevée. Une prise en charge précoce pourrait aider à améliorer le pronostic des patients.

ABSTRACT

Introduction. In Côte d'Ivoire, uraemic heart disease is a major cause of morbidity and mortality in renal failure. The aim of our study was to gain a better understanding of the cardiac status of patients at the start of dialysis. **Methods.** This was a prospective analytical study conducted over a 3-year period from January 2016 to December 2018 in the Nephrology-Internal Medicine D department of the Treichville University Hospital and the Functional Explorations department of the Abidjan Heart Institute. All patients aged at least 16 years, hospitalised for end-stage renal failure and who had undergone cardiac echocardiography before dialysis or less than 15 days after the start of haemodialysis were included. **Results.** We enrolled 164 haemodialysis patients, 147 of whom had uraemic heart disease, representing a prevalence of 89.6%. The mean age was 39.31 ±14.89 years, with a sex ratio of 1.53. The most common antecedents were arterial hypertension (73.5%) and chronic kidney disease (23.8%). The main clinical signs were hypertensive crisis (89.8%), oedema of the lower limbs (73.5%), mucocutaneous pallor (47.6%) and acute lung oedema (43.5%). Chronic renal failure was the predominant type (93.9%). The main morphological abnormalities on cardiac ultrasound were concentric hypertrophy (57.1%), eccentric hypertrophy (34%) and pericarditis (32%). We observed 40.8% deaths. The risk factors associated with death were age under 35 years [$p=0.005$; OR (95% CI) = 2.56(1.32-4.95)] and impaired LVEF [$p=0.017$; OR (95% CI) = 2.17(1.14-4.11)]. **Conclusion.** Heart disease is common at the start of dialysis and is associated with a high mortality rate. Early management could help improve patient prognosis.

POUR LES LECTEURS PRESSÉS**Ce qui est connu du sujet**

Les cardiopathies urémiques représentent un facteur de morbidité et de mortalité au cours de l'insuffisance rénale.

La question abordée dans cette étude

État cardiaque des patients à l'initiation de la dialyse à Abidjan.

Ce que cette étude apporte de nouveau

1. La prévalence des cardiopathies ischémiques était de 89,6%.
2. L'âge moyen était de 39,31 ±14,89 ans pour un sex ratio de 1,53.
3. Les principaux signes cliniques étaient la poussée hypertensive (89,8%), les œdèmes des membres inférieurs (73,5%), la pâleur cutanéomuqueuse (47,6%) et l'œdème aigu du poumon (43,5%).
4. Les principales anomalies morphologiques à l'échographie cardiaque étaient l'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique (57,1%), l'hypertrophie ventriculaire gauche excentrique (34%) et la péricardite (32%).
5. Le taux de mortalité était de 40,8%.
6. Les facteurs de risque associés au décès étaient l'âge inférieur à 35 ans [$p=0,005$; OR (IC 95%) = 2,56(1,32-4,95)] et la FEVG altérée [$p=0,017$; OR (IC 95%) = 2,17(1,14-4,11)].

Les implications pour la pratique, les politiques ou les recherches futures.

Une prise en charge précoce pourrait aider à améliorer le pronostic des patients.

INTRODUCTION

Les cardiopathies sont particulièrement fréquentes chez les patients atteints d'une maladie rénale chronique. Elles aggravent la morbi-mortalité de cette population et concernent tous les stades de la maladie, y compris les plus précoces [1]. Les facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels sont très représentés dans cette population, mais leur impact varie sensiblement et il faut compter avec d'autres facteurs de risque non traditionnels plus spécifiques de cette population. L'hypertrophie ventriculaire gauche et les coronaropathies sont les atteintes les plus fréquentes [2]. Par ailleurs, seuls 30 à 40 % des patients présentant une insuffisance rénale, une angine de poitrine ou une ischémie ont des artères coronaires normales. Par conséquent, il est suggéré que chez les patients présentant une urémie chronique, outre l'artériosclérose accélérée, d'autres anomalies cardiaques conduisent à une ischémie du myocarde [1]. La cardiopathie prédominante est une cardiomyopathie urémique, un terme utilisé pour décrire des modifications structurales et fonctionnelles du cœur qui surviennent en association avec l'insuffisance rénale chronique. De telles modifications incluent une augmentation de la masse ventriculaire gauche qui peut être détectée par l'échocardiographie chez 74 % des malades débutant un traitement par dialyse [3]. Peu de données sont disponibles sur l'état cardiaque des patients avec maladies rénales dans notre contexte de travail. L'objectif principal de notre travail était de contribuer à

une meilleure connaissance de l'état cardiaque de nos patients à l'initiation de la dialyse.

PATIENTS ET METHODES**Type d'étude et population d'étude**

Il s'agissait d'une étude de cohorte prospective analytique réalisée sur une période de 24 mois allant de janvier 2016 à décembre 2018. Elle a été réalisée dans le service de Néphrologie – Médecine interne D du CHU de Treichville et à l'institut de cardiologie d'Abidjan. A été inclus tout patient âgé d'au moins 16 ans, hospitalisé pour une insuffisance rénale terminale, chez qui l'hémodialyse a été initiée et ayant réalisé une échographie cardiaque moins de 15 jours après le début de l'hémodialyse. Pour les patients en œdème aigu du poumon, l'échographie cardiaque a été faite après régression totale de la détresse respiratoire. L'échographie cardiaque a été réalisée au service d'exploration fonctionnelle de l'institut de cardiologie d'Abidjan. Les patients hémodialisés chroniques avec cardiopathie non documentée par un échodoppler cardiaque et dont le dossier médical était incomplet pour les paramètres recherchés ont été non - inclus.

Variables

Pour chaque patient inclus, les données suivantes ont été collectées à l'aide d'un formulaire d'enquête standardisé : données socio - démographiques (âge, sexe), données anamnestiques (Hypertension artérielle, diabète, maladie rénale chronique, cardiopathie), données cliniques (Pression Artérielle, Œdèmes des Membres Inférieurs, œdème aigu pulmonaire, oligurie), données biologiques (urée, créatininémie, débit de filtration glomérulaire, protéinurie des 24h, kaliémie, NFS), données de l'imagerie (échodoppler cardiaque, ECG, télécœur), données thérapeutiques (dialyse effective, autres), données évolutives concernant la cardiopathie (favorable, stationnaire), la fonction rénale (évolution fonctionnelle) et la survenue de décès. Les données ont été saisies dans une base Excel puis analysées à l'aide du logiciel SPSS version 22. Les variables quantitatives ont été décrites avec les moyennes ± écart type lorsque leur distribution était normale ou dans le cas contraire avec les médianes et les centiles. En analyse univariée, les proportions de variables qualitatives ont été comparées entre patients décédés ou non, par un test de khi-deux ou un test exact de Fisher. Concernant les variables quantitatives, les moyennes et les médianes ont été comparées par un test ANOVA. Les variables quantitatives relatives ont été transformées en variables catégorielles selon les normes pathologiques. Les variables qualitatives ou catégorielles avec $p < 0,20$ ont été incluses dans un modèle de régression logistique. L'association entre la variable et les différents paramètres a été appréciée par l'odds ratio (OR). Le seuil de $p < 0,05$ a été considéré comme significatif.

Définitions opérationnelles

Le syndrome urémique a été défini par l'ensemble des signes en rapport avec une rétention des déchets azotés ou des toxines urémiques. C'est généralement le résultat d'une insuffisance rénale [4]. L'insuffisance rénale aigue est définie par soit une augmentation de la créatine

plasmatique d'au moins 0,3 mg/dl en 48 heures ou d'au moins 1,5 fois la valeur de base dans les sept derniers jours ou une baisse de la diurèse de 0,5 ml/kg/h les six dernières heures [5]. La maladie rénale chronique (MRC) a été définie et classée en 5 stades selon les recommandations KDIGO [6]. Notre formule de référence a été la formule MDRD simplifiée (Modification in Diet of Renal Disease). Le caractère chronique était défini par l'ancienneté de l'insuffisance rénale (plus de 3 mois), et/ou une anémie normochrome normocytaire aréogénérative, et/ou une hypocalcémie associée, et/ou une diminution de la taille des reins. L'IRC était dite terminale (ou stade 5) lorsque le DFG était inférieur 15ml/min. L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : indice de Sokolow positif [$S_{V1}+R_{V5} \geq 35$ mm] ou indice de Cornell positif [$R_{VL}+S_{V3} \geq 20$ mm(F) ou 28 mm(H)]. La cardiomyopathie dilatée : définie à l'échodoppler cardiaque par dilatation des cavités cardiaques associée à une hypokinésie globale et une FEVG $\leq 45\%$. La cardiomyopathie hypertrophique : épaisseur de la paroi du VG supérieure à 30 mm. Hypertrophie excentrique : HVG et h/r $\leq 0,42$. Hypertrophie concentrique : HVG et h/r $> 0,42$. La péricardite urémique : frottement péricardique à l'examen physique, épanchement liquidien ou décollement péricardique à l'échographie cardiaque. Les indications de l'hémodialyse en urgence étaient :

- Anurie persistante depuis 24 h
- Taux d'urée > 2 g/l
- Hyperkaliémie > 6 mEq/l
- Acidose métabolique
- Œdème aigu pulmonaire (OAP) résistant au traitement diurétique à forte dose

• Encéphalopathie urémique

L'hypertension artérielle (HTA) était définie par le constat de chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 140 mmHg pour la systolique et /ou supérieurs ou égaux à 90 mmHg pour la diastolique. La pression artérielle a été répartie en trois grades : grade 1 ou HTA légère entre 140 et 159 mmHg pour la systolique et entre 90 et 99 mmHg pour la diastolique ; grade 2 ou HTA moyenne entre 160 et 179 mmHg pour la systolique et entre 100 et 109 mmHg pour la diastolique ; grade 3 ou HTA sévère pour des chiffres de PA supérieurs ou égaux à 180 mmHg pour la systolique et supérieurs ou égaux à 110 mmHg pour la diastolique. L'anémie a été définie par un taux d'hémoglobine inférieure à 12 g/dl. Elle était dite sévère lorsque le taux d'hémoglobine était inférieur à 8 g/dl et modérée entre 8 et 12 g/dl.

Aspects éthiques

Nous avons colligé les données issues des bilans biologiques et de l'imagerie réalisés dans le cadre de la prise en charge des patients. Seule la réalisation de l'échocardiographie a été systématique pour les patients initiant l'hémodialyse. Pour cette étude de patients hospitalisés, les participants ont donné leur consentement verbal et écrit. L'anonymat et la confidentialité des informations recueillies ont été préservés par l'attribution d'un numéro d'anonymat à chaque fiche d'enquête.

RÉSULTATS

Nous avons observé 147 cas de cardiopathies sur 164 patients inclus, soit une prévalence hospitalière de 89,6%. Nous avons inclus 89 patients de sexe masculin (60,5%) et 58 de sexe féminin (39,5%), soit un sex-ratio de 1,53 en faveur des hommes

Tableau I. Caractéristiques générales, %(N)

Variables	Total (n = 147)	< 35 ans (n = 51)	[35 - 65]ans (n = 86)	≥ 65 ans (n = 10)	Valeur de P
Sex					
Masculin	60.5 (89)	41.17 (21)	67.4(58)	100 (10)	0,002
Féminin	39.5(58)	58.8(30)	32.6(28)	0(0)	-
Comorbidités					
HTA	73.5(108)	56.86(29)	82.5(71)	80 (8)	0,013
Diabète	10.9(16)	0(00)	15.1(13)	30 (3)	0,002
MRC connue	23.8(35)	13.7 (7)	30.2(26)	20 (02)	0,139
Cardiopathie connue	15(22)	1.96 (01)	18.6(16)	50 (5)	0,001
Signes Cliniques					
Poussée HTA	89.8 (132)	88.2 (45)	93(80)	70 (7)	0,099
OMI	73.5 (108)	78.4(40)	71(61)	70 (7)	0,625
OAP	43.5 (64)	49 (25)	43(37)	20 (2)	0,309
Coma	30.5 (45)	21.6 (11)	36(31)	30(3)	0,339
Pâleur	47.6 (70)	52.9 (27)	47.6(41)	20 (2)	
Anomalies Biologiques					
Thrombopénie	36.1 (53)	37.2 (19)	36 (31)	30 (3)	
Tx Hb < 8 g/dL	55.8 (82)	60.7(31)	51.1 (44)	70 (7)	0,15
Hb [8 -12]	40.8 (60)	33.33 (17)	46.5 (40)	30 (3)	0,154
Anomalies Cardiaques					
HVG	45.6 (67)	43.13 (22)	50 (43)	20 (2)	
Hypertrophie concentrique	57.1 (84)	43.1 (22)	61.7 (53)	70 (7)	0,055
Hypertrophie excentrique	34 (50)	41.1 (21)	30.2 (26)	30(3)	0,425
Péricardite	32 (47)	45 (23)	27.9 (24)	0(0)	0,008
Type IR					
IRC	93.9 (138)	92.1 (47)	96.5(83)	80 (8)	0,320
IRA	6.1 (9)	7.9 (4)	3.48 (3)	20(2)	0,314

Variable	DECEDES		Valeur P	OR (IC 95%)
	OUI (n = 60)	NON (n = 87)		
Sex				
Masculin	58.3(35)	62.1 (57)	0.388	1.09 (0.74 – 1.62)
Féminin	41.7 (25)	37.9 (33)	-	-
Age moyen	39.31 ± 14.89	42.11 ± 12.32		
< 35 ans	45(27)	27.6(24)	0.02	1.85 (1.06 – 2.70)
[35 - 65[ans	46.7 (28)	66.7(58)	0.01	0.62 (0.42 – 0.91)
≥ 65 ans	8.3(5)	5.7(5)	0.38	1.24 (0.64 – 2.39)
Grade				
Grade 0	8.3 (5)	11.5 (10)	0.37	0.80 (0.38 – 1.68)
Grade 1	15(9)	13.8(12)	0.50	1.05 (0.61 – 1.81)
Grade 2	10(10)	12.6(11)	0.41	0.85 (0.43 – 1.66)
Grade 3	66.7 (40)	62.1(54)	0.34	1.12 (0.74 – 1.71)
OMI	76.7(46)	70.1 (61)	0.24	0.81 (0.5 – 1.31)
Sd PYRAMIDAL	1.7(1)	2.3(2)	0.63	1.22 (0.24 – 6.16)
OAP	41.7(25)	44.8(39)	0.41	1.08 (0.72 – 1.60)
COMA	31.7(19)	24.1(21)	0.20	0.80 (0.53 – 1.20)
Hémoglobine				
Tx moyen Hb	7.81 ± 1.96	8.47 ± 7.33	0.48	
Hb ≥ 12	1.7(1)	3.4(3)	0.46	0.6 (0.11 – 3.34)
Hb [8-12[40(24)	41.4(36)	0.50	0.96 (0.64 – 1.44)
Hb < 8	58.3(35)	54(47)	0.36	1.11 (0.74 – 1.65)
Taux d'urée g/l				
Urée < 2	30(18)	18.4 (16)	0.07	1.42 (0.95 – 2.11)
[2 - 3[50(30)	49.4(43)	0.54	1.01 (0.68 – 1.49)
Urée > 3	18.3(11)	29.9 (26)	0.08	0.66 (0.39 – 1.14)
PU < 1.5 g/24H	36.7(22)	35.6(31)	0.51	1.02 (0.68 – 1.53)
PU > 1.5 g/24H	33.3 (20)	24.1(21)	0.15	1.29 (0.86 – 1.92)
Hyponatrémie	53.3 (32)	52.9(46)	0.54	1.01 (0.68 – 1.49)
Hyperkaliémie	50 (30)	47.1(41)	0.43	1.07 (0.72 – 1.58)
Hypocalcémie	35 (21)	31(27)	0.37	1.11 (0.74 – 1.66)
Hyperglycémie	20 (12)	19.5 (17)	0.55	1.01 (0.62 – 1.65)
Thrombopénie	38 (23)	34.5(30)	0.38	1.10 (0.74 – 1.64)
Hypertrophie concentrique	60 (36)	54 (47)	0.29	1.15 (0.77 – 1.72)
Hypertrophie excentrique	30 (18)	36.8(32)	0.25	0.83 (0.53 – 1.28)
FEVG altérée	65 (39)	48.3(42)	0.03	1.96 (1.04 – 2.12)
FEVG normale	35 (21)	50.6(44)	0.04	0.67 (0.44 – 0.93)
Péricardite	33.3 (20)	32.2(28)	0.45	0.94 (0.62 – 1.41)
IRA	6.7 (4)	4.6(4)	0.42	0.87 (0.41 – 1.69)
IRC	91.7 (55)	95.4(83)	0.27	0.71 (0.38 – 1.33)
Atteintes				
Syndrome glomérulaire	58.3 (35)	46(40)	0.96	1.36 (0.90 – 2.00)
Syndrome vasculaire	26.7 (16)	39.1 (34/)	0.08	0.70 (0.44 – 1.11)
Syndrome interstitiel	3.3 (2)	3.4(3)	0.67	0.97 (0.32 – 2.91)
Syndrome tubulaire aigue	1.7 (1)	2.3(2)	0.63	0.81 (0.16 – 4.07)
Polykystose rénale	-	1.1 (1)	0.59	1.69 (1.48 – 1.94)
Etiologies				
HTA	28.3 (17)	37.9(33)	0.15	0.76 (0.49 – 1.19)
Diabète	10 (6)	8(7)	0.44	1.14 (0.61 – 2.13)
GNC	36.7(22)	33.3 (29)	0.40	1.09 (0.73 – 1.62)
HIVAN	5 (3)	0(0)	0.06	2.52 (2.06 – 3.09)

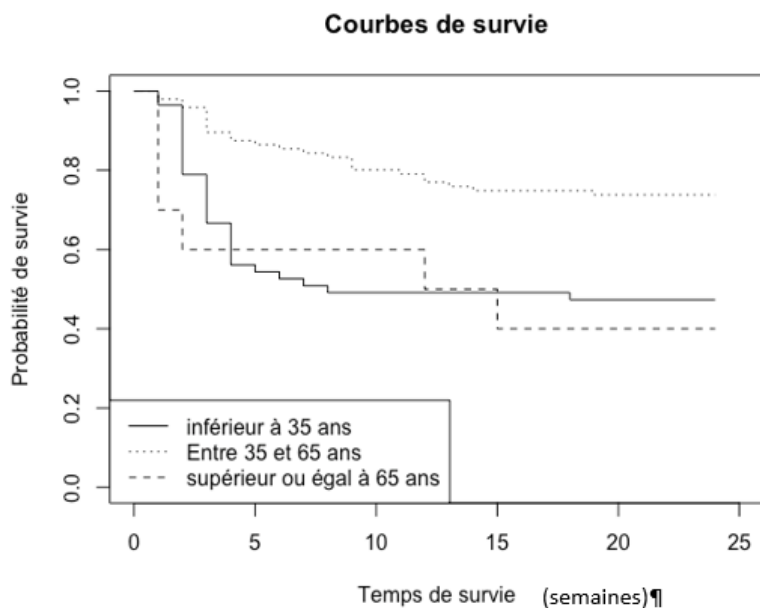
Variables	P	OR	Intervalle de confiance à 95%	
			Inférieur	Supérieur
FEVG altérée	0,017	2,17	1,14	4,11
Age <35 ans	0,005	2,56	1,32	4,95
Hémoglobine < 8 g/dl	0,713	1,12	0,59	2,12
Protéinurie >1,5 g/24h	0,439	1,31	0,65	2,63
Coma	0,153	1,67	0,82	3,37

L'âge moyen était de 39,31 ± 14,89 ans avec des extrêmes allant de 17 à 78 ans. La tranche d'âge la plus

touchée était celle des 35- 45 ans (29,2%). Les patients étaient sans-emploi dans 25,9% des cas, artisans (21,8%)

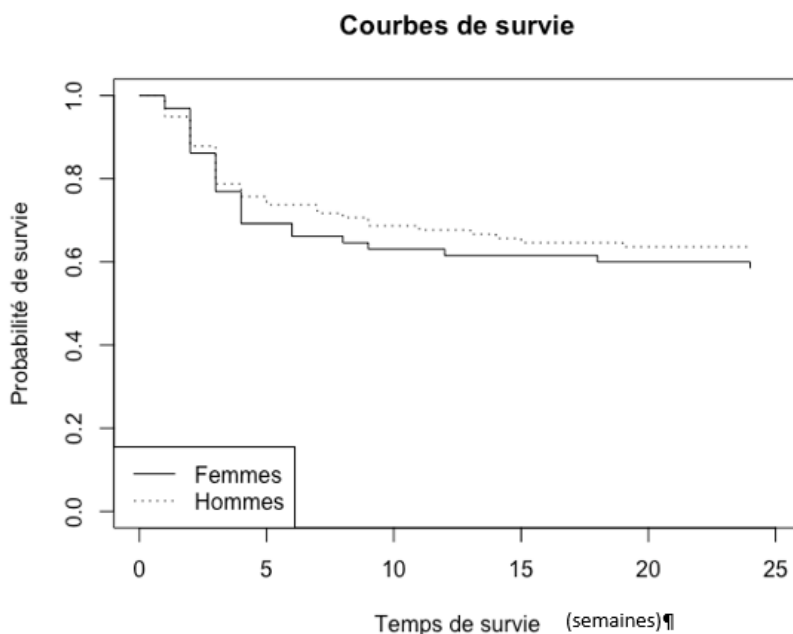
et des commerçants dans 20,4% des cas (Tableau 1). Ils étaient hypertendus 73,5%, porteurs de maladie rénale chronique (MRC) dans 23,8%, porteurs de cardiopathies 15% et diabétiques dans 10,9%. Ils étaient admis pour une l'altération de la fonction rénale dans 61,2%, une

dyspnée dans 14,3%, et des œdèmes dans 4,8% des cas. Les principaux signes cliniques étaient la poussée hypertensive (89,8%), les OMI (73,5%), la pâleur cutanéomuqueuse (47,6%) et l'OAP (43,5%). L'hypertension était de grade 3 dans 64% des cas.



Test de Log-Rank significatif, $p=0,0003$ ou $p<0,001$

Figure 1. Courbe de survie selon l'âge



.....Test du Log-Rank non significatif avec $p=0,5$

Figure 2. Courbe de survie selon le sexe

Au plan paraclinique, on a observé une anémie sévère chez 55,8% des patients (le taux d'hémoglobine était < 8g/dl). L'urémie était inférieure à 2 g/l chez 23,1% des patients, comprise entre 2 et 3 g/l chez 50,3% des

patients a au moins 3 g/l chez 25,2% des patients. On notait 53,1% d'hyponatrémie, 48,3% d'hyperkaliémie, 32,7% d'hypocalcémie et 19,7% d'hypoglycémie. A l'ECG, les patients avaient une hypertrophie

ventriculaire gauche dans 45,6%. Les anomalies morphologiques observées à l'échographie cardiaque étaient l'hypertrophie concentrique (57,1%), l'hypertrophie excentrique dans 34% des cas et la péricardite dans 32% des cas. La FEVG était altérée dans 55,1% des cas. L'insuffisance rénale était chronique dans 93,9% et les principales lésions étaient glomérulaires (51%), vasculaires (34%), interstitielles (3,4%) et tubulaires (2%). Les étiologies de l'insuffisance rénale terminale étaient : les glomérulonéphrites chroniques (34,7%), l'HTA (34%), le diabète (8,8%), la néphropathie liée au VIH (2%), le sepsis (2%), l'insuffisance rénale obstructive (2%), le Lupus (1,4%), le Myélome (0,7%), la Polykystose rénale (0,7%). Les proportions de sujets de sexe masculin, d'hypertension artérielle (HTA), de diabète et de cardiopathie augmentaient avec les tranches d'âge avec une différence statistiquement significative. Tableau 1. La proportion de patients porteurs de péricardite diminuait avec l'âge avec une différence statistiquement significative. Sur le plan évolutif, la mortalité hospitalière était de 40,8 %. La fonction rénale était stationnaire dans 48,3 %. La survie était meilleure pour la tranche d'âge entre 35 et 65 ans, cette survie n'est pas différente selon le sexe (Figure 1,2). En analyse univariée, les facteurs tels que l'âge < 35 ans ($p = 0,02$), la FEVG altérée ($p = 0,03$) étaient associés à la survenue de décès (Tableau 2). En analyse multivariée ces mêmes facteurs : l'âge < 35 ans ($p = 0,005$), la FEVG altérée ($p = 0,017$) étaient associés à la survenue de décès (Tableau 3).

DISCUSSION

Le risque cardiovasculaire est élevé au cours de la maladie rénale. Au stade d'insuffisance rénale modérée, la prévalence des complications cardiovasculaires est de l'ordre de 20% [7]. Dans une étude analysant la présence d'une HVG comme marqueur de maladies cardiovasculaires, la prévalence était de 20% dans la population générale, de 25 à 50% chez les patients avec une insuffisance rénale progressive et de plus de 75% parmi les patients en IRCT en dialyse [8]. Selon Tuegel, plus de 30% des patients porteurs de maladie rénale chronique (MRC) de Medicare ont une défaillance cardiaque comparativement à 6% des patients de Medicare sans MRC [9]. L'incidence des maladies cardiovasculaires fluctue dans la population générale de 9,2 à 14/1000 sujets-année, de 22 à 27/1000 patients-année dans la population présentant une dysfonction rénale modérée pour s'élever dans la population souffrant d'IRCT à plus de 380/1000 patients-année [10]. Nos patients étaient en majorité des adultes jeunes. La relation entre l'âge et le développement de cardiopathie est bien connue dans la population générale [11]. Cette relation est encore plus étroite chez les patients avec maladie rénale, peu importe son stade [12]. Elle s'exprime de la même façon chez les patients urémiques mais l'incidence des complications cardiovasculaires létales est considérablement plus élevée à âge égal [13]. La prédominance masculine est observée dans toutes les séries [14] comme dans la nôtre. Le genre masculin favorise plus la survenue de cardiopathie chez les patients avec maladie rénale chronique [12]. De plus, à

âge égal, l'incidence des complications cardiovasculaires létales est considérablement plus élevée chez les patients ayant une maladie rénale chronique [13;15]. Près de deux tiers des patients (73,5%) étaient hypertendus connus. L'HTA est plus fréquente au cours de la maladie rénale chronique que dans la population générale. Elle apparaît comme le principal facteur de risque de maladies cardiovasculaires. Elle expose ainsi à une augmentation de l'incidence de cardiopathies chez les patients porteurs de maladie rénale chronique [16]. La prévalence de l'insuffisance cardiaque est de 40% chez l'hémodialysé et de 31% chez le patient en dialyse péritonéale [17] alors qu'elle est seulement de 5% dans la population générale [18]. La fibrose cardiaque et les modifications cellulaires du myocarde sont observées au cours de la maladie rénale chronique [15]. Il faut également noter que l'HVG peut apparaître précocement au cours de la maladie rénale chronique lorsque le DFG est encore normale [19;20]. Les diabétiques de type 2 ayant une insuffisance cardiaque ont un plus grand risque de développer une maladie rénale et vice versa [21]. Ces observations témoignent des physiopathologies interdépendantes conduisant aux syndromes cardio-rénaux [22]. Outre les autres facteurs de risques cardiovasculaires habituellement retrouvés dans la population générale s'ajoutent d'autres facteurs de risque propre à la maladie rénale chronique tels que : l'anémie, les toxines urémiques, la protéinurie, les troubles phosphocalciques et les troubles hydro électrolytiques. A l'initiation de la dialyse, la quasi-totalité de nos patients avait une anémie. Les patients avec maladie rénale et insuffisance cardiaque ont un plus grand risque de développer une anémie. L'anémie est également un facteur de risque à part entière de progression de la maladie rénale chronique et de l'insuffisance cardiaque [23]. La prévalence de l'anémie est de 21 à 70% chez les patients atteints de maladie rénale chronique avec baisse du DFG (< 90 ml/min/1,73 m²) et de 9 à 79% chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque tout stade de la NYHA confondus [24]. L'anémie entraîne une vasoconstriction et une élévation du débit cardiaque constituant ainsi un état hémodynamique qui contribue à l'apparition de modifications cardiaques. Tous les patients étaient en rétention azotée. Le rôle des toxines urémiques dans le développement des modifications cardiaques n'est pas bien élucidé [19]. Cependant les principales toxines urémiques contribuant au développement des maladies cardiovasculaires au cours de la maladie rénale chronique sont : la diméthylarginine asymétrique (ADMA) [25;26], les produits avancés de glycation terminale (AGEs) et la triméthyl amine N-oxide (TMAO) [27]. La cytotoxicité directe des AGEs sur tous les tissus y compris le tissu cardiaque a été prouvée [27]. La diméthylarginine asymétrique entraîne une résistance à l'érythropoïétine responsable d'une anémie rénale [28]. Deux méta-analyses ont récemment démontré qu'un taux élevé de TMAO augmenterait de 23% à 67% le risque d'avoir un événement cardiovasculaire [29]. La protéinurie est un facteur de risque de décès à part entière [30]. Un tiers de nos patients avait une hypocalcémie. La compréhension du

rôle du Fibroblast Growth Factor 23 (FGF23) et de sa protéine Klotho dans l'apparition de troubles minéralo-osseux observés au cours de la maladie rénale chronique permet aisément d'expliquer certains aspects des anomalies cardiaques qui découlent de la maladie rénale chronique. Ainsi de nombreuses études ont montré la corrélation entre les modifications cardiaques et le FGF23 au cours de la maladie rénale chronique [19 ; 31-42]. L'axe formé par le FGF23 et sa protéine Klotho joue un rôle dans le remodelage pathologique du myocarde au cours de la maladie rénale chronique [43-45]. La prévalence de l'HVG augmente proportionnellement avec la réduction de la filtration glomérulaire [46]. Près de la moitié de nos patients présentait une HVG à l'échographie cardiaque. La prévalence de la péricardite urémique en Afrique est en nette régression, en effet elle était de 7% en 2015 dans une série au Maroc [47] et de 0,98 % dans le même pays en 2022 [48]. L'accès plus facile à la dialyse permet une faible incidence de complications grave telle la péricardite qui sonnait autrefois le glas de l'urémique. En effet la réduction des toxines urémiques par la dialyse baisse considérablement l'inflammation chronique des séreuses impliquer dans le développement de la péricardite urémique. La prévalence de la péricardite est moindre dans les pays occidentaux, de plus le pronostic est excellent avec la dialyse, avec un taux de survie de 85 à 90% [49 ; 50]. Le taux de mortalité était de 40,8% chez les patients ayant une cardiomyopathie urémique, de plus les sujets avec maladie rénale ont un taux de mortalité deux fois plus élevée que dans la population générale [9]. La survie à deux ans des patients de Medicare avec maladie rénale chronique et défaillance cardiaque est de 76% comparé à 93% chez ceux sans ces pathologies [9]. Une série de 433 patients dialysés, rapportée par Foley au Canada, avec une durée moyenne de suivi de 50 mois, a relevé 149 décès dont 58% de cause cardiovasculaire [51]. La survie moyenne était respectivement de 38, 48, 56 et plus de 66 mois parmi ceux qui avaient une dysfonction systolique, une hypertrophie concentrique, une dilatation ventriculaire gauche ou une échographie normale [52]. Dans une autre étude effectuée chez des malades dialysés, la survie moyenne n'était que de 36 mois chez ceux qui avaient une insuffisance cardiaque par rapport à 62 mois chez les malades sans insuffisance cardiaque [14]. Dans une étude multinationale, la maladie rénale chronique ainsi que l'insuffisance cardiaque pris séparément était associée à la mortalité toutes causes confondues et pris ensemble le risque de mortalité était encore plus grand [21]. Dans notre étude, les facteurs associés à la survenue de décès sont l'âge inférieur à 35 ans et une FEVG altérée. La mortalité due à des causes cardiovasculaires est responsable de 50% des décès chez les patients en insuffisance rénale terminale et est environ 10 à 20 fois plus élevée que dans la population générale [53]. L'incidence des maladies CV fluctue dans la population générale de 9,2 à 14/1000 sujets-année, de 22 à 27/1000 patients-année dans la population présentant une dysfonction rénale modérée pour s'élever dans la population souffrant d'IRCT à plus de 380/1000 patients-année [53]. Chez le dialysé, le

risque de mortalité CV a été comparé à celui de la population générale. Après ajustement pour l'âge, ce risque est de 500 fois chez les patients âgés de 25-35 ans et de cinq fois chez les patients âgés de plus de 85 ans [53]. En effet, la maladie rénale chronique partage avec la survenue d'anomalies cardiaques beaucoup de facteurs communs comme l'âge, le diabète, l'hypertension et les dyslipidémies. Toutefois, la progression de la maladie rénale est indépendamment liée au débit de protéinurie, aux désordres hydro électrolytiques, à l'anémie qui sont des facteurs de risque à part entière de maladies cardiovasculaires.

CONCLUSION

Près de neuf patients sur dix avaient une cardiopathie à l'initiation de la dialyse. La mortalité reste élevée dans ce contexte. La prévention passe par un dépistage précoce de la maladie rénale chronique et une prise en charge efficiente avant la survenue de ces complications.

Limite de l'étude

Si nous avons obtenu gracieusement la réalisation de l'échographie cardiaque, les autres bilans paracliniques n'ont pas tous été accessibles pour certains patients, ainsi que l'abord vasculaire pour la dialyse. Malgré ces limites, l'analyse de cette étude a fait apparaître quelques résultats pertinents.

Conflit d'intérêt

Aucun

RÉFÉRENCES

1. Eknoyan G, Lameire N, Barsoum R et al. The burden of kidney disease: improving global outcomes. *Kidney Int* 2004; 66: 1310R4.
2. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis*, 1998, 32, S112- S119.
3. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int*, 1995, 47, 186-192.
4. mesh.inserm.fr/frenchMesh/view/loadSheet.jsp?sheetId=D014511 [MESH].
5. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Vol 2. Issue 1. March 2012.
6. KDIGO clinical practice guidelines for the evaluation and management of chronic kidney disease. Vol3.issue1. Janv 2013.
7. Culleton BF, Larson MG, Wilson PW et al. Cardiovascular diseases and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int* 1999; 56: 2214-9.
8. Levin A, Singer J, Thompson CR et al. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: Identifying opportunities for intervention. *Am J Kidney Dis* 1996; 27: 347-54.
9. Tuegel C, Bansal N. Heart Failure in patients with kidney disease. *Heart* 2017; 103: 1848-53
10. Muntner P, He J, Astor BC et al. Traditional and non-traditional risk factors predict coronary heart disease in chronic kidney disease: results from the atherosclerosis risk in communities study. *J Am Soc Nephrol* 2005 Feb; 16(2): 529-38.
11. Harnett JD, Foley RN, Kent GM et al. Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors. *Kidney Int*, 1995, 47, 884-90

12. Dai D, Chang Y, Chen Y et al. Gender-specific association of decreased estimated glomerular filtration rate and left ventricular geometry in the general population from rural Northeast China. *BMC Cardiovascular Disorders* (2017) 17:24
13. Panjiyar R, Sharma R, Laudari S et al. Cardiovascular complications in end stage renal disease in a tertiary hospital in Nepal. *JCMS Nepal*. 2017;13(2):279-83.
14. Amoako YA, Laryea DO, Bedu-Addo G et al. Left ventricular hypertrophy among chronic kidney disease patients in Ghana. *Pan Afr Med J*. 2017; 28:79.
15. Mark P, Mangion K, Rankin AJ et al. Patel Left ventricular dysfunction with preserved ejection fraction: the most common left ventricular disorder in chronic kidney disease patients. *Clinical Kidney Journal*, 2022, vol. 15, no. 12, 2186–2199
16. Babua C, Kalyesubula R, Okello E et al. Pattern and presentation of cardiac diseases among patients with chronic kidney disease attending a national referral hospital in Uganda: a cross sectional study. *BMC Nephrology* (2015) 16 :126
17. NIH/NIDDK-US Renal Data System Annual Data Report. The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease. Division of Kidney, Urologic and Hematologic Diseases, 1997.
18. National Heart, Lung, Blood Institute. Morbidity and Mortality 1996. Chartbook on Cardiovascular lung and Blood Diseases. Bethesda MD-US dept of Health and Human Services, 1996.
19. Kaesler N, Babler A, Floege J, Kramann R. Cardiac Remodeling in Chronic Kidney Disease. *Toxins* 2020 Mar 5; 12(3): 161.
20. Charfeddine S, Abid L, Hammami R et al. Left ventricular myocardial function in hemodialysis patients: the effects of preload decrease in conventional, Doppler and speckle tracking echocardiography parameters. *Pan Afr Med J*. 2021 Jan 15; 38:45.
21. Birkeland KI, Bodeguard J, Eriksson JW. Heart failure and chronic kidney disease manifestation and mortality risk associations in type 2 diabetes: A large multinational cohort study. *Diabetes Obes Metab*. 2020;22 :1607-1618.
22. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA et al. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from American Heart Association. *Circulation*.2019; 139(16) : e840-e878.
23. Kim-Mitsuyama S, Soejima H, Yasuda O. Anemia is an independent risk factor of cardiovascular and renal events in hypertensive outpatients with well-controlled blood pressure: a subgroup analysis of the attented-CVD randomized trial. *Hypertension Research* 42(2019), 883-891.
24. Silverberg DS, Wexler D, Blum M et al. The use of subcutaneous erythropoietin and intravenous iron for treatment of the anemia of severe, resistant congestive heart failure improves cardiac and renal function and functional cardiac class, and markedly reduces hospitalizations. *JACC* June 2000: 35(7); 1737–44.
25. Fliser D, Kielstein JT, Haller H et al. Asymmetric dimethylarginine: a cardiovascular risk in renal disease? *Kidney International*. May 2003; 63(84):S37 -S40.
26. Patrick Vallance. Importance of asymmetrical dimethylarginine in cardiovascular risk. *The Lancet*. 2001 Dec 22; 358(9299): 2096-97.
27. Taguchi K, Elias BC, Brooks CR, Ueda S. uremic toxin-targeting as a therapeutic strategy for preventing cardiorenal syndrome. *Circ J*. 2020; 84: 2-8.
28. Yokoro M, Nakayama Y, Yamagishi S, Ando R et al. Asymmetric dimethylarginine contributes to the impaired response to erythropoietin in CKD-anemia. *JASN*. 2017; 28(9): 2670-80.
29. Lekawanvijit S. Cardiotoxicity of uremic toxins: a driver of cardiorenal syndrome. *Toxins*. 2018 Sep 1; 10(9): 352.
30. Anand IS, Bishu K, Rector TS et al. Proteinuria, chronic kidney disease, and the effect of an angiotensin receptor blocker in addition to an angiotensin-converting enzyme inhibitor in patients with moderate to severe heart failure. *Circulation*. 2009 Oct 20; 120(16): 1577-84.
31. Xue C, Yang B, Zhou C et al. Fibroblast Growth Factor 23 Predicts All-Cause Mortality in a Dose-Response Fashion in Pre-Dialysis Patients with Chronic Kidney Disease. *Am. J. Nephrol*. 2017, 45, 149–59.
32. Panizo S, Barrio-Vázquez S, Naves-Díaz M et al. Vitamin D receptor activation, left ventricular hypertrophy and myocardial fibrosis. *Nephrol Dial Transplant*. 2013 Nov ; 28(11) : 2735-44.
33. Mirza MA, Larsson A, Melhus H et al. Serum intact FGF23 associate with left ventricular mass, hypertrophy and geometry in an elderly population. *Atherosclerosis*.2009 Dec; 207(2), 546-51.
34. Nakano C, Hamano T, Fujii N et al. Intact fibroblast growth factor 23 levels predict incident cardiovascular event before but not after the start of dialysis. *Bone*. 2012 June; 50(6), 1266-74.
35. Faul C, Amaral AP, Oskouei B et al. FGF23 induces left ventricular hypertrophy. *J Clin Invest*. 2011 Nov; 121(11): 4393-408.
36. Jovanovich A, Ix JH, Gottdiener et al. Fibroblast growth factor 23, left ventricular mass, and left ventricular hypertrophy in community-dwelling older adults. *Atherosclerosis*. 2013 Nov; 231(1): 114-9.
37. Leifheit-Nestler M, Große Siemer R, Flasbart et al. Induction of cardiac FGF23/FGFR4 expression is associated with left ventricular hypertrophy in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2016 Jul; 31(7):1088–99.
38. Mitsnefes MM, Betoko A, Schneider MF et al. FGF23 and Left Ventricular Hypertrophy in Children with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018 Jan 6; 13(1): 45-52.
39. Di Marco GS, Reuter S, Kentrup D et al. Treatment of established left ventricular hypertrophy with fibroblast growth factor receptor blockade in an animal model of CKD. *Nephrol Dial Transplant*. 2014 Nov; 29(11): 2028-35.
40. Leifheit-Nestler M, Haffner D. Paracrine Effects of FGF23 on the Heart. *Front Endocrinol*. 2018 May 18; 9: 278.
41. Andrukhova O, Slavic S, Smorodchenko A et al. FGF23 regulates renal sodium handling and blood pressure. *EMBO Mol Med*. 2014 Jun; 6(6): 744-59.
42. David V, Martin A, Isakova T et al. Inflammation and functional iron deficiency regulate fibroblast growth factor 23 production. *Kidney Int*. 2016 Jan; 89(1): 135-46.
43. Hu MC, Shi M, Cho HJ et al. Klotho and phosphate are modulators of pathologic uremic cardiac remodeling. *J Am Soc Nephrol*. 2015; 26: 1290-302.
44. Tranæus Lindblad Y, Olauson H, Vavilis G et al. The FGF23-Klotho axis and cardiac tissue Doppler imaging in pediatric chronic kidney disease - A prospective cohort study. *Pediatr Nephrol*. 2018, 33, 147–157
45. Grabner A, Schramm K, Silswal N et al. FGF23/FGFR4-mediated left ventricular hypertrophy is reversible. *Sci Rep*. 2017 May 16; 7(1): 1993.
46. Levin A, Thompson CR, Ethier J et al. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin. *Am J Kidney Dis*. 1999; 34 :125-34.

47. Lazreg Y, Alaoui F, Hamdi F et al. Prévalence de la péricardite urémique. *Néphrologie et Thérapeutique* 12(2016) :315
48. Boullit C. Péricardite urémique : présentation clinique, facteurs de risque et pronostic. *Néphrologie et Thérapeutique*. 2022 ; 18(5) :432-433.
49. Rutsky EA, Rostand SG. Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion. *Am J Kidney Dis*. 1987; 10: 2-8.
50. Tseng JR, Lee MJ, Yen KC et al. Evolution and evolution of dialysis pericarditis in diabetic patients treated with maintenance hemodialysis. *Rein Blood Press Res*. 2009; 32: 17-23.
51. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int*.1995 ; 47 : 186-92.
52. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD et al. Outcomes and risk factors for left ventricular disorders in chronic uremia. *Nephrol Dial Transplant*. 1996 ; 11 : 1277-85.
53. Meier P, Burnier M, Saudan P et al. Comorbidité et facteurs de risque cardiovasculaire liés à l'insuffisance rénale chronique. *Rev Med Suisse*. 2003 Fev 26; vol 1 :228-62.