

# Complications cardio-vasculaires chez le dialysé

Thierry Hannedouche  
Strasbourg

CUEN Juin 2003

## Causes de Mortalité chez l'Urémique (Registre EDTA 1990)

	HD	DP	TX
• Cardiovasc.	53.7	54.7	36.6
– IDM	13.9	19.8	17.1
– Arret Card.	12.6	12.1	6.1
– Ins. Card.	13.1	11.8	5.8
– Autres	3.2	0.4	0.2
– AVC	10.9	10.6	7.4
• Infections	10.7	15.2	22.0
• Autres	35.6	30.1	41.4

CUEN Juin 2003

## Prévalence des Anomalies Cardiaques lors de la mise en dialyse (%)

- Cliniques :
  - Ins. Coronaire 22
  - Ins. Cardiaque 31
  - Arythmies 7
- Echocardiographiques
  - Dysfonction Systolique 15
  - HVG à fonction systolique normale 76
  - Dilatation OG 30
  - Dilatation VG 23

n = 433

*Foley, in RRT 1996*

CUEN Juin 2003

## HVG en dialyse

- **Prévalence initiale : 59%**
- **Délai médian vers l'ins. cardiaque :  
38 mois (vs. 75 \*\*\*)**
- **Survie médiane :  
48 mois (vs. >72)  
dont 63 % DC CV (vs. 50%)**

*Foley, JASN 1995;5:2024*

CUEN Juin 2003

## Mécanismes de l'HVG en dialyse

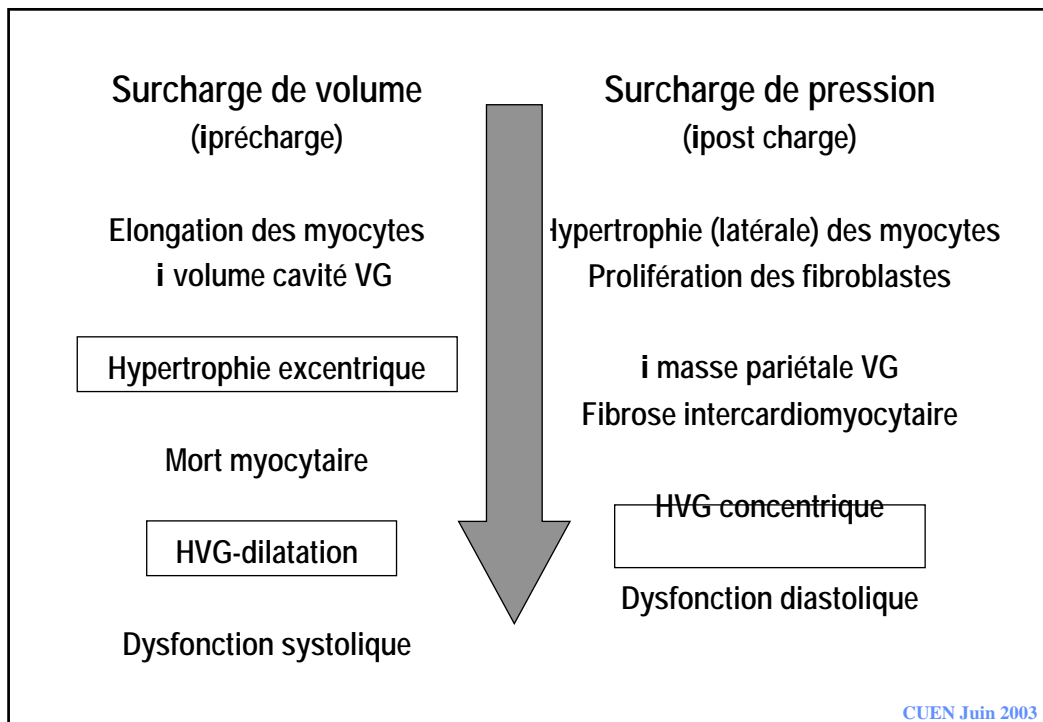
- Augmentation du volume d'éjection systolique (surcharge de débit)
- Augmentation du débit cardiaque-hyperkinésie (surcharge de volume)
- Résistance à l'éjection ventriculaire gauche (surcharge de pression)
- Augmentation de la fréquence cardiaque

CUEN Juin 2003

## HVG & surcharge de débit-volume en dialyse

- Augmentation VES
- Augmentation du débit cardiaque (Qc)
- Augmentation du diamètre télédiastolique du VG
- Causes
  - Anémie
  - Fistule artério-veineuse
  - Rétention hydro-sodée (corrélation  $\Delta P$  interdialytique & MVG/VES)

CUEN Juin 2003



## Conséquences fonctionnelles de l'HVG-Fibrose "Urémique"

- **arythmies ventriculaires (ré-entrées)**
- **réduction de la réserve coronaire**
- **altération de la relation contrainte-étirement (dysfonction diastolique)**

**Dysfonction  
systolique  
(dilatation)**

**Dysfonction  
diastolique  
(HVG-fibrose)**



**Oedème pulmonaire  
Hypotension  
Mort subite**

CUEN Juin 2003

## **HVG & Urémie Expérimentale**

- **Fibrose interstitielle**
- **Augmentation de l'épaisseur pariétale des artérioles intramyocardiques**
- **Baisse de la densité capillaire (augm. distance de transport de l'O<sub>2</sub>)**
- **Surexpression de PDGF $\beta$ , VEGF, ET1, rénine**

*Amann & al, Kidney Int 98;54:S78*

CUEN Juin 2003

# Macroangiopathie du dialysé

- **Anomalies structurales**
  - Fragmentation (fracture) des fibres collagènes (media)
  - Calcifications intimales ou médiales (++)
- **Anomalies de la géométrie *in vivo***
  - Dilatation (diamètre interne)
  - Hypertrophie intima-media
  - Rapport paroi/lumière inchangé
  - Modifications parallèles à celles du VG
- **Anomalies fonctionnelles**
  - Dysfonction endothéliale
  - Rigidité des artères élastiques (diminution Einc)

CUEN Juin 2003

# Mécanismes présumés de la macroangiopathie du dialysé

- Athérome ± (LDL oxydées)
- Stress oxydatif (AOPP) ?
- Tabac (baisse de la clairance de la nicotine)
- Diabète +++
- AGE ?
- Calcifications artérielles +++
- Hyperhomocystéinémie ++

CUEN Juin 2003

## **Histologie des lésions artérielles c/o dialysé**

- **Épaississement (fibreux/fibro-élastique) de l'intima**
- **Calcifications / rupture de la limitante élastique interne**
- **Calcifications +++ de la media**
- **Augmentation du contenu artériel en calcium (hydroxyapatite)**
- **Dépôt lipidiques (athérome) très peu fréquents**
- **Corrélations anatomo-cliniques : calcium avec durée HTA, pas avec âge et dyslipidémie**

*Ibels & al. Am J Med 1979; 66:790*