

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRES, SUPERIEURS  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE  
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

N° / \_\_\_\_\_



## Aspects cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée chez l'insuffisant rénal chronique, dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G

### THESE :

Présentée et soutenue publiquement le ..... / ...../2008  
Devant le jury de la faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odontostomatologie

#### Par :

Mr. Cheick Abdoul Kader Diawara  
Pour obtenir le grade de docteur en médecine  
(DIPLÔME D'ETAT).

#### JURY :

Président du jury : ..... Professeur **IBRAHIM I MAÏGA**  
Membre du jury : ..... Docteur **KASSOUM SANOGO**  
Co-directeur de thèse : ..... Professeur **SAHARE FONGORO**  
Directeur de thèse : ..... Professeur **MAHAMANE K MAÏGA**

---

**Aspects cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée chez  
l'insuffisant rénal chronique dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du  
CHU du Point G.**

# 1. FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

## ADMINISTRATION :

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR

ÂGENT COMPTABLE: Madame **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

## LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr. Alou BA	Ophthalmologie
Mr. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
Mr. Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr. Yaya FOFANA	Hématologie
Mr. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr. Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr. Siné BAYO	Anatomie Pathologie- Histoembryologie
Mr. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr. Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

## LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

### D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr. Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr. Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr. Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr. Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr. Amadou DOLO	Gynéco-obstétrique
Mr. Alhoussemi Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme Sy Assitan SOW	Gynéco-obstétrique
Mr. Salif DIAKITE	Gynéco-obstétrique
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES

---

**Aspects cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée chez l'insuffisant rénal chronique dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.**

Mr. Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco obstétrique
Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr. Sékou SIDIBE	Orthopédie –Traumatologie
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie –Réanimation
Mr. Tiéman COULIBALY	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco Obstétrique
Mr. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr. Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie Réanimation

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Issa DIARRA	Gynéco/Obstétrique
Mr. Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie –réanimation
Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr. Adama SANGARE	Orthopédie –Traumatologie
Mr. Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr. Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie –Traumatologie
Mr. Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie –Traumatologie
Mr. Aly TEMBELY	Urologie
Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco/Obstétrique
Mr. Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr. Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr. Mohamed KEITA	ORL
Mr. Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Youssouf Sow	Chirurgie Générale
Mr Moustapha Touré	gynécologue
Mr Djibo Mahamane Diango	Anesthésie- Réanimation

### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr. Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr. Amadou DIALLO	Biologie
Mr. Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr. Ogobara DOUMBO	Parasitologie –Mycologie
Mr. Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie, <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr. Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr. Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie

---

**Aspects cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée chez l'insuffisant rénal chronique dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.**

Mr. Adama DIARRA Physiologie  
Mr. Mamadou KONE Physiologie

## 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Amadou TOURE Histo- embryologie  
Mr. Flabou BOUGOUDOGO Bactériologie- Virologie  
Mr. Amagana DOLO Parasitologie  
Mr. Mahamadou CISSE Biologie  
Mr. Sékou F. M. TRAORE Entomologie médicale  
Mr. Abdoulaye DABO Malacologie, Biologie Animale  
Mr. Ibrahim I. MAIGA Bactériologie Virologie

## 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Lassana DOUMBIA Chimie Organique  
Mr. Mounirou BABY Hématologie  
Mr. Mahamadou A. THERA Parasitologie  
Mr. Moussa Issa DIARRA Biophysique  
Mr. Kaourou DOUCOURE Biologie  
Mr. Bouréma KOURIBA Immunologie  
Mr. Souleymane DIALLO Bactériologie Virologie  
Mr. Cheik Bougadari TRAORE Anatomie Pathologie  
Mr Guimogo Dolo Entomologie Moléculaire Médicale  
Mr Moctar Diallo Biologie Parasitologie  
Mr Abdoulaye Touré Entomologie Moléculaire Médicale  
Mr Boubacar Traoré Parasitologie Mycologie

## 4. ASSISTANTS

Mr. Mangara M. BAGAYOKO Entomologie Moléculaire Médicale  
Mr. Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire Médicale  
Mr. Bokary Y. SACKO Biochimie  
Mr. Mamadou BA Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale  
Mr. Moussa FANE Parasitologie Entomologie

## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

Mr. Mamadou K. TOURE Cardiologie  
Mr. Mahamane MAIGA Néphrologie  
Mr. Baba KOUMARE Psychiatrie, **Chef de D.E.R.**  
Mr. Moussa TRAORE Neurologie  
Mr. Issa TRAORE Radiologie  
Mr. Hamar A. TRAORE Médecine Interne  
Mr. Dapa Aly DIALLO Hématologie  
Mr. Moussa Y. MAIGA Gastro-entérologie Hépatologie  
Mr. Somita KEITA Dermato-Leptologie

Mr. Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr. Toumani SIDIBE	Pédiatrie

## 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
Mr. Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr. Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr. Mamady KANE	Radiologie
Mr. Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr. Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr. Adama D. KEITA	Radiologie

## 3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr. Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr. Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr. Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr. Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr. Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr. Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr. Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr. Soungalo DAO	Maladies Infectieuses
Mr. Cheïck Oumar GUINTO	Neurologie

## D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1. PROFESSEURS

Mr. Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr. Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr. Elimane MARIKO	Pharmacologie

### 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr. Alou KEITA	Galénique

Mr. Benoît Yaranga KOUMARE Chimie Analytique  
 Mr. Ababacar I. MAIGA Toxicologie

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO Pharmacognosie  
 Mr. Yaya KANE Galénique  
 Mr. Saïbou MAIGA Législation  
 Mr. Ousmane KOITA Parasitologie Moléculaire  
 Mr. Yaya Coulibaly Législation

## D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

### 1. PROFESSEUR

Mr. Sanoussi KONATE Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

### 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Moussa A. MAIGA Santé Publique

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Adama DIAWARA Santé Publique  
 Mr. Hamadoun SANGHO Santé Publique  
 Mr. Massambou SACKO Santé Publique  
 Mr. Alassane A. DICKO Santé Publique  
 Mr. Mamadou Sounalo TRAORE Santé Publique  
 Mr. Hammadoun Aly SANGO Santé Publique  
 Mr. Seydou Doumbia Epidémiologie  
 Mr Samba Diop Anthropologie Médicale  
 Mr. Akory AG IKNANE Santé Publique

### 4. ASSISTANTS

Mr. Oumar THIERO Biostatistique  
 Mr. Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

## CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr. N'Golo DIARRA Botanique  
 Mr. Bouba DIARRA Bactériologie  
 Mr. Salikou SANOGO Physique  
 Mr. Boubacar KANTE Galénique  
 Mr. Souleymane GUINDO Gestion  
 Mme DEMBELE Sira DIARRA Mathématiques  
 Mr. Modibo DIARRA Nutrition  
 Mme MAIGA Fatoumata SOKONA Hygiène du milieu  
 Mr. Mahamadou TRAORE Génétique

Mr. Yaya COULIBALY  
Mr. Lassine SIDIBE

Législation  
Chimie Organique

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA  
Pr. Babacar FAYE  
Pr. Mounirou CISS  
Pr. Amadou Papa DIOP  
Pr. Lamine GAYE

Bromatologie  
Pharmacodynamie  
Hydrologie  
Biochimie  
Physiologie

# DEDICACES

## A ALLAH

Louange et Gloire à DIEU le Tout Puissant qui m'a permis de mener à bien ce travail.

### *A mon père :*

Vous m'avez enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi. Votre affection, votre soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut.

Vos conseils m'ont beaucoup aidé et je crois avoir atteint en partie vos objectifs.

Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi jusqu'à cet instant.

Qu'Allah puisse vous accorder encore santé, bonheur, et longévité.

### *A ma mère :*

Les mots ne suffisent pas pour exprimer toute l'affection que j'éprouve pour toi ; je te dois ma réussite, mon éducation, ma fierté. Tu m'as aimé très profondément et tu as été toujours une mère idéale.



## *A mes petits frères et sœurs*

✓ Bachaka Saran Tanti

L'union, la complicité et la joie de vivre qui ont toujours existé dans la famille m'ont permis de faire naître ce modeste travail. Soyez en rassuré, je serais toujours là pour vous.

## *A mes Oncles et Tantes*

Que ce soit au Mali ou à ailleurs, vous demeurez pour moi des pères et des mères. Vos conseils m'ont plus qu'éclairés. En témoignage de ce que j'ai reçu de vous, je vous dédie ce modeste travail et puisse ALLAH vous récompenser

## *A mes grands parents*

- ✓ Abdoulaye Diawara
- ✓ Kadiatou Doumbia
- ✓ Feue Saran Diawara

## *A mes cousins et cousines.*

Je vous prie chers cousins et cousines de trouver ici l'expression de mon profond attachement.

## *A tous les malades*

# REMERCIEMENTS

**A tout le personnel du service de néphrologie.**

**A tous les internes du service de néphrologie :**

Kalilou, Kodio, Tandina, Mahamane, Haidara, Zeinabou, Néné,  
Coulou, Modieré, Mody, Dolo, Aicha,

**Aux Docteurs :**

Djiguiba, Alkaya, Fadima, Harouna, Diawara, Diallo, Soul, Moussa et  
Sirama

**Aux amis :**

Dri, Bassolo, Oumar Fofana, Boré, Brehima Doumbia, Modibo Sanogo,  
Alpha, Tchico, Bill, Boua, Ousmane, Issiaka, Moussa

**Spécialement à Docteur Traoré Bah :**

Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi, pas de  
commentaire que DIEU te récompense, bon courage et bonne chance  
pour tous tes projets.

A tous ceux qui ont contribués de près ou de loin à l'élaboration de ce  
travail, que DIEU vous récompense pour le service rendu.

HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY

---

**Aspects cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée chez l'insuffisant rénal chronique dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.**

# A notre Maître et Président du jury

*Professeur:* **Ibrahim I Maiga**

- **Professeur de bactériologie**
- **Chef de service du laboratoire de biologie médicale du CHU du Point G**

Honorable maître,

Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider à ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons été séduit par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait.

La qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire.

Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

# A notre Maître et directeur de thèse :

Professeur : **Mahamane K. Maïga**

- **Professeur titulaire de néphrologie**
- **Ancien Ministre de la défense et des Anciens Combattants**
- **Spécialiste en Santé publique**
- **Membre de l'association internationale de néphrologie**

Cher Maître,

Vous aviez initié, conçu et suivi ce travail

et nous sommes très honorés de la confiance que vous nous avez faite.

A vos côtés, nous avons appris à aimer la Néphrologie, à apprécier le maître dans sa modestie, sa disponibilité et son sens du travail. Aussi, nous avons découvert vos connaissances sans limite et toujours d'actualité, vos qualités de formateur et votre respect pour les autres.

Vous êtes et rester pour notre génération un miroir, un exemple à suivre. En témoignage de votre reconnaissance indéterminée, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre très sincère gratitude et profond attachement.

# A notre Maître et codirecteur de thèse :

Professeur: **Saharé Fongoro**

- **Maître de conférence à la FMPOS,**
- **Spécialiste en Néphrologie,**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé.**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous avez placée en nous pour faire ce travail. Vous qui nous avez accordé tout votre temps possible, mis à notre disposition tout le matériel nécessaire.

Votre esprit d'ouverture, votre sens élevé du dialogue, votre simplicité sont des atouts que nous avons bénéficiés tout au long de ce travail.

Vos qualités humaines, sociales et professionnelles font de vous un maître de référence.

Croyez ici cher maître à notre profonde gratitude et à nos sincères reconnaissances.

# A notre Maître et juge :

*Docteur:*                    **Kassoum Sanogo**

- **Maître assistant chef clinique en cardiologie.**
- **Spécialiste de cardiologie et d'échocardiographie.**
- **Chef de service de cardiologie de l'HGT.**

Cher maître,

En acceptant de siéger à ce jury vous nous faites un grand honneur malgré vos énormes occupations.

Nous avons été séduit par votre accueil chaleureux, votre modestie, votre simplicité, votre gentillesse et votre très grande générosité.

Veillez cher maître trouver ici nos sincères remerciements et l'expression de notre profond respect.

## *ABREVIATIONS*

- AHC** : Antihypertenseur central  
**FMPOS**: Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie  
**Hb**: hémoglobine  
**HNPG**: Hôpital national du point « G »  
**HTA**: Hypertension artérielle  
**HTAP**: Hypertension artérielle pulmonaire  
**HVD**: Hypertrophie ventriculaire gauche  
**HVD**: Hypertrophie ventriculaire droite  
**IC**: Insuffisance cardiaque  
**ICG**: Insuffisance cardiaque globale  
**IEC**: Inhibiteur de l'enzyme de conversion  
**IRC**: Insuffisance rénale chronique  
**IVG** : Insuffisance ventriculaire gauche  
**IVD**: Insuffisance ventriculaire droite  
**IDM**: Infarctus du myocarde  
**IM**: Insuffisance mitrale  
**OAP**: Œdème aigu du poumon  
**OD**: Oreillette droite  
**OG**: Oreillette gauche  
**OMI**: Œdème des membres inférieurs  
**RHJ**: Reflux hépato-jugulaire  
**TA**: Tension artérielle  
**TJ**: Turgescence jugulaire  
**VD**: Ventricule droite  
**VG**: Ventricule gauche  
**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire



**DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire  
**IR** : Insuffisance rénale  
**DVG** : Dilatation du ventricule gauche  
**EPO** : Erythropoéitine  
**FAV** : Fistule Arterio-Veineuse  
**NFS** : Numération Formule Sanguine  
**ECBU** : Examen Cytobactériologique des Urines  
**PO** : Pression  
**CV** : Cardiovasculaire  
**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé  
**FE** : Fraction d'Ejection  
**FR** : Fraction de raccourcissement  
**PTH** : Parathormone  
**CMD** : Cardiomyopathie dilatée  
**SRAA** : Système Rénine Angiotensine Aldostérone  
**IRCT** : Insuffisance rénale chronique terminale  
**VTD** : Volume télé diastolique  
**VTS** : Volume télé systolique  
**Sd** : Syndrome

## *Sommaire*

### **INTRODUCTION - OBJECTIFS :**

1- Introduction

2- Objectifs

- Objectif général
- Objectifs spécifiques

### **GENERALITE**

**I- Insuffisance rénale chronique**

**II- Insuffisance cardiaque**

**III- Approches thérapeutiques**

### **METHODOLOGIE**

### **RESULTATS**

### **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **ANNEXE**

## INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires constituent la première cause de mortalité chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique [67].

Cette mortalité est liée dans 30-50 % des cas à l'insuffisance cardiaque [30].

L'hypertension artérielle constitue avec ses complications la première cause d'insuffisance cardiaque selon HOK [33].

Quelle que soit la méthode d'épuration extra rénale le taux annuel de mortalité par insuffisance cardiaque chez l'IRC hypertendu est d'environ 9% soit un risque cardio-vasculaire de 30 fois supérieur à la population générale [59].

Une étude canadienne menée par HARNET JD a retrouvé que la probabilité annuelle d'hospitalisation pour un épisode d'insuffisance cardiaque congestive nécessitant une ultra filtration supplémentaire est d'environ 10% [34].

Dans le service de néphrologie du CHU du point G la fréquence d'insuffisance cardiaque globale a été 21,4 % au cours de l'insuffisance rénale chronique [1].

Les complications cardiaques qui posent le plus de problème en pratique sont les insuffisances coronariennes, les cardiomyopathies (calcifiantes, dilatées et hypertrophiques), les troubles du rythme et les valvulopathies calcifiantes [38,52]. .

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est définie par l'association d'une dilatation VG et des signes d'insuffisance cardiaque.

On admet comme critères diagnostiques un diamètre VG  $>27\text{mm}/\text{m}^2$  et/ou une fraction d'éjection  $<0,40-0,45$  (ou % de raccourcissement  $<0,30$ ).

Les péricardites rares en Europe restent fréquentes en Afrique où les malades arrivent au stade terminal de leur insuffisance rénale [38,52].

Ainsi compte tenu de la mortalité élevée liée à l'insuffisance cardiaque observée au cours de l'IRC, de l'HTA et des difficultés liées à leur prise en charge précoce, notre étude se propose d'atteindre les objectifs suivants :

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général :**

- Evaluer les aspects cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée au cours de l'IRC dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

### **Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la prévalence de la cardiomyopathie dilatée au cours de l'IRC
- Identifier les facteurs de risque de la cardiomyopathie dilatée au cours de l'IRC
- Décrire les formes cliniques, échocardiographiques, de la cardiomyopathie dilatée au cours de l'IRC

## GENERALITES

L'insuffisance cardiaque (IC) reste la manifestation cardio-vasculaire la plus observée au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC) et pose le plus souvent des problèmes de prise en charge. [15]

### I L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE: ou Syndrome urémique

#### 1) Rappels cliniques et physiopathologiques :

##### a) Définition :

**IRC** : Elle se définit comme l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques résultant de la cessation du fonctionnement correct des néphrons pour un DFG < 15ml/min. [2, 3,43]

Son installation aura un retentissement sur les autres appareils de l'organisme notamment le système cardio-vasculaire.

b) *Intérêts* : La connaissance du sd urémique va présenter plusieurs intérêts :

- ✓ Permettre la prise en charge spécifique de certaines complications avant le stade de la dialyse et ainsi retarder la mise en dialyse ;
- ✓ Définir le moment où le traitement par dialyse devient nécessaire, selon les critères cliniques ;
- ✓ Chez un patient déjà traité par dialyse, pouvoir apprécier l'efficacité du traitement qui doit permettre la disparition des symptômes d'urémie [3].

c) *Facteurs de Risque classique de l'IR:*

- **L'anémie :**

Plusieurs études ont mis en évidence l'influence de l'anémie sur la géométrie du VG. En effet elle constitue un puissant facteur de dilatation du ventricule gauche (DVG) [11].

Elle entraîne une augmentation du débit cardiaque, du volume d'éjection systolique et diminue les résistances vasculaires (par vasodilatation anoxique et diminution de la viscosité [4].

C'est un facteur de risque de mortalité cardio-vasculaire augmentant ce risque de 18 % par pallier de 1g d'Hb de moins.

L'utilisation actuelle de l'érythropoéitine recombinante humaine (Epo) semble en grande partie résoudre le problème [11].

La transfusion au cours de l'IRC a des effets positifs notamment :

- l'amélioration de la géométrie du VG
- la correction de la dilatation du VG
- la normalisation du débit cardiaque

- **L'inflation hydro sodée :**

Elle constitue un facteur primordial de la survenue d'une HTA chez l'IRC surtout dans les néphropathies évoluées.

Elle n'en est pas moins du reste dans le développement d'une DVG [15].

Non corrigée, elle peut exposer le patient urémique à des accidents aigus notamment la péricardite aigue, l'OAP les poussées hypertensives [15].

Des mesures hygiéno-diététiques associées aux diurétiques et plus tard aux méthodes de dialyse devraient néanmoins diminuer la fréquence de ces événements cités ci-dessus [15].

Il est par contre possible de limiter la dilatation du VG en maintenant les patients au plus près de leur poids sec [4].

- **Les Troubles phosphocalciques :**

Ces anomalies apparaissent de façon précoce dans l'IRC [15].

Elles sont constituées par :

- l'hypocalcémie
- l'hyperphosphoremie

Les anomalies du métabolisme phosphocalcique jouent un rôle central dans l'apparition de calcifications vasculaire et cardiaque et sont associées à une augmentation du risque de mortalité cardiaque. Ainsi chaque augmentation de 10mg/l de la phosphorémie augmente le risque relatif de décès 6% chez les hémodialysés [27].

Une augmentation du produit phosphocalcique p x ca de 1000mg/l augmente le risque relatif de décès de 11% [44].

IL a été démontré que les niveaux élevés de PTH sont associés à l'HVG et qu'ils jouent un rôle dans la mort des myosites et dans la fibrose myocardique [27].

- **La fistule artério-veineuse (FAV) :**

C'est une néo-circulation caractérisée par une résistance vasculaire basse et un retour veineux augmenté.

Il est en découle une élévation du débit cardiaque proportionnel au débit de la FAV. Lorsque le débit de la FAV est augmenté, cela favoriserait l'apparition de l'insuffisance cardiaque avec DVG [4].

Ces anomalies sont réversibles après la correction chirurgicale de la FAV.



- **Le Sexe :**

Les hommes sont plus à risque que les femmes. Ce fait s'explique par 2 éléments :

- Le glomérule : a une taille moyenne plus grande chez l'homme ce qui se traduit par une pression plus élevée dans les structures glomérulaires que chez la femme (loi de Laplace)
- Chez la femme, les oestrogènes ont un effet favorable sur l'hémodynamique glomérulaire, les lipides et les cytokines profibrosantes. De plus les oestrogènes antagonisent les effets de l'aldostérone [12].

*d) Manifestations:*

Le syndrome urémique entraîne un grand nombre de manifestations touchant de multiples organes.

Les caractéristiques cliniques ne sont pas spécifiques et reproduisent le tableau d'un empoisonnement, par exemple par surdosage médicamenteux [2].

*e) Physiopathologie de l'urémie:*

Comme son nom l'indique le syndrome urémique a pendant longtemps été attribué à l'augmentation du taux plasmatique d'urée ou azotémie.

En réalité, le syndrome urémique n'est pas seulement du à l'accumulation de l'urée mais aussi à celle d'un très grand nombre de composés potentiellement impliqués dans la survenue des manifestations cliniques.

Les relations de cause à effet entre les principales manifestations du syndrome urémique et les toxines urémiques ne sont cependant pas établies avec précision.

Les toxines mesurables en pratique courante sont peu nombreuses. Elles comprennent l'urée, la créatinine, l'acide urique, le phosphore, l'homocysteine et la beta2-microglobuline

L'urée et la créatinine ne possèdent pas de toxicité propre aux concentrations habituellement rencontrées chez les patients urémiques.

En revanche, on considère que l'urée et la créatinine ne présentent des marqueurs d'intoxication urémique, reflets très imparfaits des nombreuses toxines qui ne sont pas mesurées en pratique courante. Près d'une centaine de toxines urémiques ont été identifiées à ce jour .certaines sont des hormones ou des protéines, d'autres sont des composés organiques divers. [2]

*f) Examens Complémentaires standard :*

- Echographie rénale : à la recherche de petits reins, de dilatation des cavités pyelocalicielles
- La Créatininémie et l'urée sanguine :
  - Permettent biologiquement de suivre l'évolution de l'IRC.
  - Elles permettent aussi de calculer la clairance de la créatinine (en ml/min)
- La NFS pour apprécier l'anémie :  
Est considéré comme anémiques tous patients ayant un taux d'Hb $\leq$ 10g/dl
- L'ionogramme sanguin : pour détecter les troubles phosphocalciques
- La protéinurie de 24h : à la recherche d'une glomerulopathie
- L'ECBU : à la recherche d'une infection urinaire

*g) Complications :*

Les Complications les plus importantes atteignent les systèmes nerveux, hématologiques, immunitaires et surtout cardio-vasculaires (HTA, Péricardite, l'Insuffisance cardiaque).

## **II L'INSUFFISANCE CARDIAQUE :**

### **A) Définition :**

Elle se définit comme l'incapacité du cœur à éjecter un débit sanguin compatible avec les besoins du métabolisme tissulaire [3]. Cet état est commun à toute les atteintes cardiaques qu'elles soient myocardique valvulaire ou péricardique. Le cœur devient insuffisant lorsqu'il est soumis à un travail prolongé et excessif (HTA) ou en raison d'une perte musculaire définitive (IDM, cardiomyopathie) ou fonctionnel. D'autres mécanismes non spécifiques peuvent altérer la fonction cardiaque tel que les infections ou les processus inflammatoires. Cette altération de la performance cardiaque va faire intervenir des modifications neuro-hormonales, structurales voir génomique.

### **B) Les mécanismes d'adaptation :**

Pour faire face à une surcharge hémodynamique, le cœur dispose de plusieurs mécanismes d'adaptation :

- la stimulation neuro-hormonale ;
- la redistribution périphérique du débit,
- le remodelage ventriculaire

### **C) Les déterminants de la performance cardiaque :**

Elles peuvent être modifiée par des conditions de charge, de contractilité et de relaxation.

1) *La pré-charge :*

Se définit comme la charge imposée aux parois en fin de diastole. L'élévation de la pression (**Po**) du retour veineux par exemple entraîne une augmentation de la pré-charge.

Cette situation peut se voir chez les urémiques chroniques en cas d'anémie, de FAV ou d'inflation hydrososodée, dans ces trois cas, le ventricule gauche se dilate.

2) *La post charge :*

Elle se définit comme étant l'ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection ventriculaire.

L'HTA est une cause d'augmentation de la poste charge, dans tous les cas le ventricule réagit par une hypertrophie.

3) *Les variations de la contractilité :*

Peuvent se faire dans le sens de l'augmentation sous l'effet de stimulation sympathique ou d'une diminution au cours de l'insuffisance cardiaque.

Cela abouti à une éjection diminuée pour une pré et post charges données. **[35]**

4) *Les variations de la relaxation :*

Peuvent altérer la performance cardiaque. Si elle est ralentie, le remplissage ventriculaire se fait mal et cela contraint l'oreillette à jouer un rôle plus important avec comme conséquence une insuffisance du débit.

Cette situation est fréquente au cours de l'IRC, et aboutit à la dilatation de l'oreillette

Il est important de souligner qu'une altération de la relaxation aura les mêmes conséquences hémodynamiques qu'une altération de la contractilité.

La plupart des insuffisances cardiaques associent des perturbations de la relaxation et de la contractilité [3].

Ces notions expliquent les anomalies cardiovasculaires observées au cours de l'IRC.

#### **D) Les facteurs de risque classique de l'IC :**

Les facteurs de risque cardiaque –vasculaire chez l'insuffisant rénal chronique sont en grande partie liés à une forte prévalence des facteurs de risque classiques connus dans la population générale.

##### *1) Les anomalies lipidiques :*

Les dyslipidémies se rencontrent tôt au cours de l'insuffisance rénale chronique. Elles sont constituées d'une :

- augmentation de triglycérides plasmatique
- augmentation des lipoprotéines LDL circulantes
- diminution des lipoprotéines HDL.

La relation entre dyslipidémie et athérome est bien établie dans la population générale, toute fois mal fondée chez les hémodialysés. Il a été démontré que le milieu urémique constitue un lit de dépôt de cholestérol dans l'endothélium vasculaire et les muscles périphériques augmentant ainsi le risque cardio-vasculaire chez l'insuffisant rénale chronique. Il a été aussi évoqué le rôle de l'élévation plaquettaire pour expliquer le risque coronarien chez les patients ayant un syndrome néphrotique.

C'est ainsi que chez l'insuffisant rénale chronique présentant une dyslipidémie, il est recommandé de suivre les conseils du « National Cholestérol Education Program Adult treatment Panel » concernant la population générale à très haut risque vasculaire [5]. Le but de ces mesures hygiéno-diététique associée ou non à un traitement hypolipidémiant est d'atteindre un taux LDL inférieure à 1g/l [13].

Les statines testées chez l'insuffisant rénal chronique se sont révélées efficaces mais doivent bénéficier d'une surveillance accrue afin d'éviter les effets secondaires (hépatiques et rhabdomyolyses) [5].

### 2) La Sédentarité :

Au cours de l'IRC une asthénie très marquée est observée.

Il en découle ainsi une diminution de l'activité physique

Il serait plus important pour ces patients comme dans la population générale de maintenir une activité minimale recommandée par

l'American Heart Association (30 minutes d'activité modérée) [1]. Ce facteur constitue un risque cardiovasculaire chez le sujet urémique chronique [60].

### 3) Le Tabagisme :

Il représente une véritable épidémie mondiale responsable à lui seul de plus de décès que toute autre maladie. C'est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur [40].

Ces liens avec les pathologies rénales sont multiples.

En effet, le tabac est un promoteur d'HTA reno-vasculaire.

Il favorise le développement de l'athérome et la présence d'une sténose des artères rénales est fréquente chez les fumeurs.

C'est un facteur aggravant démontré dans l'HTA maligne.

Chez les transplantés rénaux, le tabagisme favorise l'athérogenèse du greffon rénal ainsi que des épisodes de rejet aigu.

La rétention de nicotine réduit la fonction rénale et stimule la production de radicaux oxygénés libres favorisant la peroxydase lipidique déjà accrue chez l'urémie [41].

Fumer induit un anti-diurèse par stimulation hypophysaire de la sécrétion d'ADH.

En supprimer l'usage serait plus raisonnable au cours de l'IRC [62].

#### 4) L'alcoolisme :

Quelles que soient les boissons consommées (vin, bière, alcools forts), l'alcool est un facteur de risque important d'HTA. L'élévation tensionnelle est proportionnelle à la consommation d'alcool. C'est le 3<sup>ème</sup> facteur de risque d'HTA après l'âge et la surcharge pondérale et son effet apparaît pour une consommation  $\geq 60\text{g/j}$ , soit une bouteille de vin [63].

L'alcool diminue les effets thérapeutiques antihypertenseurs [6].

5) L'Âge : Il peut être source de survenue d'athérosclérose.

#### **E) Facteurs de Risque Communs :**

##### 1) HTA :

Plus que dans la population générale l'HTA est très fréquemment observé au cours de l'IRC (80 % des patients sont hypertendus) [42]. Elle peut apparaître tôt comme le 1<sup>er</sup> symptôme de la néphropathie ou plus tard dans l'évolution [15].

Elle est l'un des plus fréquents et des plus importants facteurs de risques liés au développement des maladies cardio-vasculaires [53]

Il apparaît aujourd'hui que l'HTA et ses répercussions cardiaques représentent le plus grand groupe nosologique de la pathologie cardiovasculaire dans de nombreux pays [7].

- En 1974 l'HTA a été la première cause d'IC dans l'étude de FRAMINGHAM [33].
- En 1979 une étude faite par KANTE à Bamako sur 200 IC a montré que 19,9 % sont hypertendus [45].
- Au Nigeria en 1994 AGO MUOH a trouvé 44,7 % de cas d'IC d'origine hypertensive [9].
- En 1995 à Bamako selon CONDE l'IC constituait 88 % des atteintes cardiaques au cours de HTA [17].

- En 1998 SOW a montré que l'HTA était présente chez 41,67 % des urémiques chroniques et qu'elle constituait 34,72 % des antécédents des malades hospitalisés dans le service de néphrologie [36].
- En 2002 Mohamed Lamine a montré que l'IC hypertensive constituait 18,6 % des 695 hypertendus.

L'Insuffisance cardiaque hypertensive constituait 32,2 % de l'ensemble d'IC admise (1272 malades) [54]

Chez l'hypertendu, le risque de développer une IC est multiplié par 5 ou par 10 en fonction de l'âge et de la présence d'une HVG à l'échographie [3]. Le cœur est l'organe cible le plus fréquemment atteint au cours de l'HTA et la cardiopathie hypertensive sous différentes formes détermine le pronostic de la maladie hypertensive.

L'HTA retentit sur le cœur : soit directement en augmentation le travail du VG, en favorisant la genèse de l'HVG, phénomène adaptatif mais délétère par ces conséquences sur la fonction systolique.

Soit indirectement en favorisant et en accélérant la genèse de l'athérosclérose coronaire et en réduisant la réserve coronaire en déterminant ainsi un remodelage vasculaire réduisant la réserve coronaire en déterminant ainsi un remodelage vasculaire réduisant la compliance artérielle et en augmentant la post charge directement favorisant les arythmies

Non contrôlée, elle peut constituer une source majeure de survenue d'une HVG qui peut mettre plusieurs mois voire plusieurs années à se développer.

L'HTA notamment systolique est particulièrement fréquente chez les patients hémodialysés [58].



Elle se corrige au cours de la dialyse après avoir maintenu un poids sec chez le patient. Lorsqu'elle persiste un traitement anti-hypertension sera instauré.

Elle peut apparaître tôt comme le premier signe de la maladie ou plus tard dans l'évolution

Pour les patients en dialyse, afin de baisser significativement le risque cardio-vasculaire, les chiffres tensionnels doivent être maintenus inférieur à 140mmHg/90ml comme dans la population générale.

Par contre pour les patients non hémodialysés, il serait avantageux de débiter le plus tôt possible un traitement anti-hypertenseur afin d'obtenir les chiffres tensionnels inférieurs à 125mmHg/75mmHg comme dans la population générale, pour les patients ayant une protéinurie > 1g/24h et 130/85mmHg chez les patients ayant une protéinurie < 1g/24h.

CANNELA et al [16] ont pu observer dans une série de patients (8 patients) une réduction significative de la masse du VG ainsi qu'une baisse des chiffres tensionnels en associant 3 médicaments Bêtabloqueur inhibiteur calcique, inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) Les IEC semblent avoir une bonne action quand ils sont utilisés chez les insuffisants rénaux chroniques non terminaux (tout en surveillant rigoureusement la kaliémie et respectant les contre indications).

Chez les transplantés, ils ont également prouvé leur efficacité.

## 2) Le diabète :

Le diabète se définit selon l'OMS, par une glycémie à jeun  $\geq 1,26g/l$  à deux reprises et ou la glycémie  $\geq 2g/l$  ( $11,1mmol/l$ ) à n'importe quel moment de la journée [21].

IL représente un risque cardio-vasculaire hautement potentiel chez le patient urémique et il constitue la deuxième cause d'IRC après l'HTA [27].

Une hyperglycémie, même minime, si elle est prolongée, peut entraîner une augmentation du DFG ce qui peut avoir un effet négatif sur la fonction rénale à long terme [12]. Une surveillance accrue de la glycémie, afin de la maintenir dans les limites normales sera conseillée.

### **F) Physiopathologie de l'IC :**

La cardiomyopathie urémique désigne les modifications structurales et fonctionnelles du cœur qui surviennent en association avec l'IRC [28].

Les principales anomalies morphologiques des cardiomyopathies urémiques "primitives" observées chez les insuffisants rénaux sont :

- l'HVG qui peut être de type excentrique ou concentrique ;
- et/ou la dilatation du VG.

Elles peuvent s'accompagner d'altération des fonctions diastolique ou systolique pouvant entraîner une IC.

L'IVG est classiquement responsable de 15-20% des décès des patients hémodialysés [4,22].

Les principales fonctions du cœur sont de recevoir du sang du système veineux de la délivrer au niveau de poumon où il sera oxygéné et ensuite de pomper le sang oxygéné vers l'ensemble des tissus de l'organisme.

Le dysfonctionnement cardiaque survient lorsque ces fonctions sont perturbées.

Ainsi l'IC se définit comme étant l'incapacité du cœur à assurer dans les conditions normales le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes [35].

Cet état est la conséquence de toutes les atteintes cardiaques importantes quelles soient myocardiques, valvulaires ou péricardiques [63].

Cependant différents mécanismes peuvent se mettre en place afin de permettre au cœur de faire face à cette situation. Au cours de l'urémie chronique le VG répond à chaque agression par un certain nombre de modifications de sa structure, de sa géométrie ; elles seront fonction du type de surcharge (pression ou de volume) [2,23].

L'HVG est un mécanisme compensateur permettant au VG de maintenir une tension pariétale constante face aux surcharges de pression (ou de volume) elle résulte de la conjugaison entre les contraintes hémodynamiques et de nombreux facteurs neuro-humoraux.

### **1) Hypertrophie ventriculaire gauche chez l'IRC et surcharge volémique :**

Dans la surcharge de volume on a une augmentation du nombre des sarcomères et une DVG avec comme conséquence une augmentation du volume d'éjection systolique.

Cette prolifération de sarcomères se fait en série [31].

Lorsque la surcharge devient chronique, la dilatation ventriculaire progressive est secondaire à une augmentation de la longueur des myosites par addition de nouveaux sarcomères en série et s'associe à une augmentation modérée de l'épaisseur [46].

Le rapport rayon R sur l'épaisseur h est constant il s'agit d'une HVG excentrique [32]. Cette dernière permet au départ de faire face à un travail accru d'augmenter la performance imposée à chaque unité contractile.

Cette augmentation du diamètre interne du VG est retrouvée chez 28% des sujets au moment de leur mise en dialyse [29].

Trois facteurs hémodynamiques principaux participent à cette augmentation [44]:

- *La Fistule Arterio Veineuse :*

Elle s'accompagne d'une augmentation de la pre-charge et d'une diminution de la post-charge avec comme résultat une augmentation du débit et du travail cardiaque.

IL s'installe ainsi une dilatation ventriculaire et une insuffisance cardiaque. On constate aussi une veinoc constriction et une augmentation du chrono tropisme et de l'inotropisme cardiaque par activation des réflexes cardio-vasculaires [4].

- *L'Inflation hydro sodée :*

Elle joue un rôle important dans la progression de la DVG. Des études faites chez des patients hémodialysés ont établi le rôle de la rétention hydro sodée dans la DVG et il existe une corrélation entre le volume sanguin et le volume du VG [49].

- *L'Anémie :*

Le retour veineux étant diminué, le système sympathique est activé et il en découle une augmentation de l'inotropisme et chrono tropisme cardiaque. Ces événements imposent des conditions de surcharges volémiques chroniques entraînant par suite une DVG et un épaississement pariétal à l'échographie [34].

Ces trois facteurs peuvent être source de cardiomyopathie dilatée souvent retrouvée à la phase terminale de l'IRC avec une cardiomégalie associée ou non à une insuffisance cardiaque. L'augmentation chronique du pré charge est responsable de cette dilatation des cavités cardiaques [15].

## **2) HVG chez Insuffisance rénale chronique et surcharge de pression :**

Elle induit une HVG par prolifération du nombre des sarcomères en parallèle et une augmentation du diamètre des myosites, il en résulte une augmentation importante et disproportionnée de l'épaisseur de parois du myocarde h généralement sans DVG associées [18].

Le rapport rayon R sur l'épaisseur h est abaissé, il s'agit d'une HVG concentrique.

Elle permet de maintenir la tension pariétale constante, d'atténuer l'augmentation de la contrainte pariétale secondaire à la surcharge en pression [32].

Bien que 80 à 90 % des insuffisants rénaux chroniques soient hypertendus, la corrélation entre les chiffres tensionnels et la masse ventriculaire gauche est relativement faible voire absence chez l'urémique [36,63].

La tension artérielle peut être influencée par 3 facteurs :

- La résistance vasculaire : étant l'opposition vasculaire à un flux sanguin continu.
- La compliance artérielle : Elle s'oppose à la pulsatilité du flux sanguin.
- L'intensité et le couplage des ondes de réflexions artérielles.

C'est ainsi que chez l'insuffisant rénal à l'exception des cas où on note la coexistence d'une HTA systolo-diastolique, les résistances artérielles sont normales.

Elles ne seront élevées qu'en égard à une augmentation du débit cardiaque. Il a été noté qu'il n'existe aucune corrélation entre les résistances périphériques et le degré d'HVG [4].

### **3) Les facteurs non hémodynamiques concernant les deux surcharges:**

Plus marquée dans les surcharges de pression que celle de volume, la fibrose myocardique peut s'expliquer par de multiples causes notamment la sénescence, l'ischémie ainsi que les effets de nombreuses substances vasomotrices comme l'angiotensine II, les catécholamines, l'aldostérone. Cette fibrose peut contribuer à l'installation d'une HVG inadéquate aboutissant à une augmentation de contraintes cardiaques et à une insuffisance ventriculaire caractéristique chez l'IRC [4].

On incrimine à cette fibrose comme facteurs responsables :

- Parathormone : pourrait être à l'origine d'une hypertrophie inadéquate du VG et d'une CMD [49].
- Une activité accrue du SRAA : l'administration d'IEC chez l'IR induit une régression de l'HVG indépendante de l'effet antihypertenseur
- L'aldostérone plasmatique du fait de l'acidose métabolique et de l'hyperkaliémie pourrait induire une HVG et une fibrose interstitielle.
- L'augmentation de l'activité sympathique et des catécholamines plasmatiques [4]

### **4) Conséquences fonctionnelles des surcharges :**

La géométrie ventriculaire et sa forme ont une importante influence sur la performance du cœur considérée dans son ensemble.

Les considérations de pré et de post-charge ventriculaire ainsi que les propriétés intrinsèques du myocarde peuvent influencer la fonction cardiaque.

Soumis a diverses variations volémiques, tensionnelles, et ioniques au cours des séances d'hémodialyse, l'IRC dialysé n'échappe pas a cette règle.

Il est difficile de distinguer cliniquement la dysfonction systolique de la dysfonction diastolique (VG).

Toutes les deux concourent a l'installation d'une insuffisance cardiaque congestive, oedème pulmonaire et hypotension perodialyde [29].

C'est dire l'importance de l'échographie cardiaque dans le diagnostic de ces anomalies ; Il est important de noter que sur le plan physiopathologique, fonctionnel et thérapeutique tout est différent. C'est ainsi qu'il est conseillé d'évaluer la morphologie et la fonction ventriculaire a distance d'une séance d'hémodialyse : de préférence 24h après la séance. C'est en ce moment que les conditions volémiques sont les plus proches de celle d'une population témoin du patient et que le bilan hydro-electrolitique est le plus représentatif de l'état d'équilibre du patient. Chez les dialysés DRUCKE a défini les caractéristiques hémodynamiques d'une véritable cardiomyopathie urémiques avec : dilatation ventriculaire, hypokinésie et abaissement de la fraction d'éjection [24]. Cependant le traitement au long cours par hémodialyse peut entraîner une véritable cardiomyopathie qu'il est possible de schématiser sous trois aspects :

- La cardiomyopathie calcifiante
- La cardiomyopathie hypertrophique
- La cardiomyopathie dilatée

Ces trois aspects peuvent être associés chez l'urémie.

**a) Insuffisance Cardiaque et Fonction Diastolique :**

La dysfonction diastolique du VG est l'anomalie fonctionnelle la plus fréquente chez le sujet urémique (50 à 60% des patients retrouvés) aussi bien chez les sujets traités par hémodialyse, dialyse péritonéale ou par transplantation.

Elle se traduit par l'incapacité du VG à se remplir sans une augmentation disproportionnée de la pression.

Ainsi, la relation volume pression est déplacée vers la gauche et anormalement pointue chez le sujet dialysé reflétant une réduction de la compliance ventriculaire [23].

La diminution de la compliance du VG se caractérise par une influence très marquée du volume sur la pression favorisant l'OAP ou des chutes de pressions artérielles au cours de la séance d'hémodialyse alors que les variations volumiques n'apparaissent pas excessives [4].

Les anomalies de remplissage du VG peuvent être dues à l'HVG elle-même et aux altérations de la géométrie qu'elle induit.

La fonction myocardique peut être également altérée en raison de l'intensité proliférante des fibroblastes et du développement du tissu fibreux qui caractérisent l'HVG [55].

L'hypertrophie et la diminution de compliance du VG peuvent avoir deux autres conséquences : une diminution de la réserve coronaire et une incidence accrue des arythmies et de mort subite [4].

**b) Insuffisance cardiaque et fonction systolique :**

La dysfonction systolique est définie à l'échographie par une FR inférieur à 25% ou une FE inférieur à 40% .Elle concerne 15% des patients lors de la mise en dialyse [23].

Environ 30 à 60% des patients hémodialysés présentent un abaissement de la FE du ventricule gauche.



Cet abaissement des indices fonctionnels s'observe surtout chez les sujets atteints d'affections cardiaques préexistantes à l'IR.

La principale conséquence des anomalies de la dysfonction systolique est l'augmentation chronique de la consommation d'oxygène du myocarde qui est d'autant plus préjudiciable qu'elle se surajoute à une cardiopathie préexistante souvent une insuffisance coronaire [4].

Elle a un pronostic défavorable avec une médiane de survie de 43 mois contre 54 mois chez les patients sans cette anomalie [23].

**c) Evaluation de la fonction diastolique, systolique chez insuffisante rénale chronique :**

L'échographie cardiaque couplée au doppler est devenue l'examen clé à réaliser de première intention devant toute suspicion d'IC. C'est un examen simple, non invasif pouvant être répété au cours de la surveillance des patients il se trouve que l'IRC dialysé est exposé aux variations volémiques induites par la séance d'hémodialyse. C'est pourquoi il est raisonnable de réaliser l'échographie 15 à 20 heures après la séance de dialyse, une période à la quelle la volémie semble comparable à celle de sujet témoins [49].

**G) Signes cliniques de l'Insuffisance Cardiaque :**

**• Les signes périphériques :**

Le pouls est fréquemment accéléré parfois alternant, et traduisant la diminution du volume d'éjection systolique.

Une hypotension artérielle peut être notée lorsque la baisse du débit cardiaque est très marquée.

Chez l'insuffisance rénale chronique, une oligurie est souvent présente. Des troubles digestifs sont notés en rapport avec la congestion hépatique.

- **Signes centraux :**

Une tachycardie souvent modérée est fréquemment observée associée à un choc de pointe de forte intensité dévié vers l'aisselle.

Un souffle d'insuffisance mitrale peut être noté ou tricuspïdien fonctionnel.

Un éclat de B2 au foyer pulmonaire peut être entendu synonyme de HTA pulmonaire.

- **Les signes de décompensation d'ICD :**

- le reflux hépato-jugulaire
- l'hépatomégalie
- les oedèmes des membres inférieures
- la turgescence jugulaire
- et l'ascite.

#### ***h) Examens Complémentaires :***

- Radiographie thorax de face : à la recherche d'une cardiomégalie et autres anomalies

- Echographie cardiaque : méthode d'exploration précieuse et non invasive permettant l'appréciation de l'echostructure valvulaire et cavitaire [1].

Le diagnostic de cardiomyopathie dilatée est retenu devant la mise en évidence d'une dilatation ventriculaire gauche par la mesure du diamètre télé diastolique ventriculaire gauche indexé à la surface corporelle, la mise en évidence d'une dysfonction systolique par la mesure des fractions d'éjection et raccourcissement du ventricule gauche et l'exclusion d'autres pathologies cardiaques ou non pouvant être responsables d'une dysfonction systolique du ventricule gauche : cardiomyopathie ischémique, valvulaire, ou hypertensive.

L'échocardiographie est devenue en quelques années l'examen complémentaire apportant les renseignements les plus complets dans l'exploration de la fonction cardiaque.

L'échocardiogramme est l'enregistrement des échos réfléchis par les différentes structures du cœur.

Le doppler cardiaque couplé à l'échocardiographie (echodoppler), permet d'étudier les gradients de pression à travers les orifices sténosés (doppler continu) et l'enregistrement des flux à un endroit précis du cœur (doppler pulsé).

L'examen échocardiographique de très nombreux avantages :

- il permet d'obtenir une représentation bidimensionnelle en temps réel des différentes structures cardiaques,
- des mesures très précises peuvent être obtenues sur des coupes unidimensionnelles en mode M,
- parallèlement à l'imagerie, s'est développée la technique d'études des vitesses intra cavitaires utilisant l'effet doppler, autorisant une véritable approche hémodynamique dont les complications sont considérables ;
- en fin, cet examen est aisément reproductible car strictement atraumatique chez l'adulte.

Il faut pouvoir explorer le cœur à une profondeur assez considérable, les ondes ont une fréquence qui varie de 2,5 à 5MHz

#### **Nature échocardiographique :**

- Unidimensionnelle.

Elle visualise avec précision l'anatomie cardiaque selon une seule dimension.

Les échos transmis par les différentes structures du cœur (péricarde, endocarde, septum, valves) dessinent des courbes superposées, dont les intervalles qui les séparent sont proportionnels aux intervalles anatomiques les séparant réellement ; une mesure assez précise des structures du cœur est possible.

On obtient divers axes d'analyse selon l'orientation du transducteur.

- Bidimensionnelle :

Elle permet d'obtenir des coupes anatomiques du cœur dans les plans multiples, selon l'orientation du transducteur.

Les images peuvent être enregistrées sur vidéo et reproduites sur l'écran pour analyse.

Le pouvoir de résolution de l'échocardiographie bidimensionnelle est inférieur à celui de la technique unidimensionnelle, mais elle permet l'étude de coupes cardiaques de surface relativement importante.

Elle convient mieux à l'analyse de la cinétique ventriculaire gauche, à l'étude des cardiopathies congénitales, au calcul des surfaces des orifices vasculaires.

Ses différentes incidences sont :

- coupe para sternale gauche longitudinale ;
- coupe para sternale gauche transversale ;
- coupe apicale des 4 cavités ;
- coupe apicale des 3 cavités.

**i) Complications :****Complications Cardiaque de l'urémie :****a) Péricardite urémique :**

Son incidence en cas d'IRCT est de 15%.

Elle complique 20% des IRCT en dialyse [47].

Elle est responsable de 2,5% des décès [15].

Depuis que l'épuration extra-renal est mise en œuvre de façon précoce, les péricardites sont à présent plus volontiers observées chez les patients sous dialyse que chez les insuffisants rénaux non encore dialysés [8].

Elle fait partie des complications classiques de l'IRC dont elle indiquait le stade terminal [15].

A l'heure actuelle, on distingue 2 types de péricardites :

- **La forme précoce :**

Elle est observée à la phase terminale de l'IR ou au début du traitement de suppléance.

La péricardite se caractérise par une inflammation du péricarde, enveloppe de nature fibreuse entourant et protégeant le cœur. Cette enveloppe est constituée de 2 feuillets, un pariétal et un viscéral.

Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme et s'observe à tout âge [8].

**Cliniques :**

La douleur thoracique : Symptôme important mais inconstant.

Ses caractères sont variables, du simple gêne thoracique jusqu'à la douleur constrictive et angoissante rappelant l'angine de poitrine.

De siège retro-sternal ou précordial, rarement bas situé à l'épigastre ou à l'hypochondre droit. Elle irradie vers le cou, les membres supérieurs et plus électivement vers l'épaule gauche [8].

3 caractères sont évocateurs :

- l'augmentation de la douleur à l'inspiration profonde, à la toux et en décubitus dorsal.
- son soulagement par la position penchée en avant.
- son insensibilité à la trinitrine.

La dyspnée : La dyspnée est fréquente et liée au gêne respiratoire induit par la douleur [47].

Elle est permanente et habituellement modérée. Nette en décubitus et calmée par la position assise penchée en avant [63].

D'autres signes sont parfois observés : dysphagie, hoquet, vomissements, névralgie phrénique [8]

Frottement péricardique : Signe pathognomonique, mais présent seulement dans 50% des cas [63].

Il a été décrit en 1824 par COLLIN [8].

C'est un bruit de frottement du cuir neuf ou un pas dans la neige. De siège méso cardiaque superficiel et fixe avec un rythme de va et vient encadrant B1 et B2.

Il est fugace et variable avec la position, mieux entendu en position penchée en avant [63].

L'origine de cette forme précoce est attribuée à l'accumulation de toxines urémiques non identifiées.

Elle est favorisée par des taux d'azotémie supérieurs à 60mmol/l.

Elle pourrait s'accompagner d'un épanchement hémorragique du en particulier au dysfonctionnement plaquettaire de l'IR.

- **La forme tardive :**

Elle est observée chez les patients sous traitement d'hémodialyse.

Elle se distingue de la précédente par le fait qu'elle n'est pas directement liée à la gravité de l'état urémique [15].

Les facteurs favorisant de cette forme sont : une dialyse insuffisante, la rétention hydro sodée conséquence d'un régime mal suivi et se traduisant par une prise de poids anormale, la thrombose du court-circuit artério-veineux, l'utilisation des anticoagulants administrés aux séances de dialyse [12].

Les infections bactériennes ou virales occupent également une part non négligeable [8].

Les signes cliniques les plus fréquents sont :

- ✓ le frottement péricardique ;
- ✓ la douleur thoracique ;
- ✓ la dyspnée ;
- ✓ la fièvre ;
- ✓ une hépatomégalie ;
- ✓ parfois une pression veineuse élevée.

**Les 2 types de complications pouvant survenir au cours de cette péricardite sont :**

*La tamponnade :*

C'est une compression aigue des cavités cardiaques par épanchement péricardique, qui augmente la pression à l'intérieur du sac péricardique.

Les facteurs de mauvaise tolérance hémodynamique sont le volume de l'épanchement et surtout la rapidité de sa constitution du fait de l'augmentation brutale de la pression intra- péricardique [63].

Elle devrait être suspectée devant les signes de décompensation cardiaque droite aigue ou d'hypotension artérielle sévère [15].

L'échocardiographie est l'élément essentiel qui confirme le diagnostic et permet l'indication d'urgence d'un traitement chirurgical [15].

Le traitement repose sur l'évacuation du liquide par ponction sous-xyphoïdienne à l'aiguille, ou mieux par drainage chirurgical avec péricardotomie [63].

*La péricardite constrictive :*

La péricardite chronique constrictive ou symphyse péricardique s'installe à long terme.

Cette évolution vers la constriction est rare chez l'urémique.

Elle est responsable d'un syndrome d'adiastolie, d'une décompensation oedemato-ascitique et de calcifications péricardiques [6].

Elle survient en général dans les mois qui suivent un épisode de péricardite aiguë par organisation de l'épanchement fibrineux et hémorragique.

IL est donc nécessaire d'éviter toute tendance hémorragique chez les sujets hémodialysés, pendant l'évolution de la phase aiguë d'une péricardite [64].

### **III APPROCHES THERAPEUTIQUES :**

Une prévention rigoureuse de l'IC se justifie par la prise en charge de l'ensemble des facteurs de risque : la dyslipidémie, le tabagisme, l'obésité et le diabète.

L'hygiène de vie sera rigoureuse et les règles diététiques strictes. La survenue de l'IC s'observe le plus souvent à la phase terminale de l'IRC, cela impose la mise en route de la dialyse.

Des mesures thérapeutiques doivent être entreprises lorsqu'il existe des facteurs de surcharge de volume et/ou de pression. Le traitement de l'HTA est primordial surtout si une HVG y est associée. Les études les plus récentes ont montré que les IEC étaient capables de réduire efficacement l'HVG en dehors de leurs effets anti-HTA [50].



L'EPO corrige l'anémie et permet d'obtenir une régression partielle de HVG

L'IC occasionnelle est facilement maîtrisable en contrôlant la surcharge hydro sodée.

Les hyper débits par fistules peuvent être corrigés par la chirurgie vasculaire. La correction chirurgicale de l'hyperparathyroïdie secondaire améliore les performances cardiaques.

Chez des patients ayant des indices de fonction systolique normale, il est tout à fait inutile d'utiliser des drogues inotropes positives, de même que les vasodilatateurs **[48]**.

---

## METHODOLOGIE

### 1- Cadre et lieu d'étude:

L'étude a porté sur l'aspect clinique et échocardiographique de la cardiomyopathie dilatée au cours de l'IRC dans le service de néphrologie du CHU du Point G.

Le service de néphrologie et d'hémodialyse, unique au Mali, a été ouvert depuis 1985 et accueille tous les malades sans distinction d'âge, de sexe, provenant de la ville de Bamako de l'intérieur et de l'extérieur du pays.

### 3- Type et période d'étude :

C'est une étude prospective, descriptive à inclusion nominative; allant du 1<sup>er</sup> Janvier au 31 Décembre 2007, soit une période de 12 mois.

### 4- Population d'étude :

Il s'agissait de l'ensemble des patients hospitalisés dans le service pour insuffisance rénale chronique pendant la période d'étude

#### 4.1- Critères d'inclusion :

Patients insuffisants rénaux chroniques confirmés, hospitalisés dans le service durant la dite période, présentant une cardiomyopathie dilatée à l'échocardiographie ( $VG > 27 \text{ mm/m}^2$  ;  $FE < 0,40$  et/ou  $FR < 0,30$ ).

#### 4.2- Critères de non inclusion :

- patients insuffisants rénaux chroniques confirmés ou non n'ayant pas réalisé une échographie cardiaque.

### 5- Matériel utilisé :

- Registre de consultation
- Registre de la dialyse
- Dossiers d'hospitalisation
- Fiche technique

Les moyens de diagnostic étaient la clinique et les examens complémentaires.

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi hospitalier avec un renseignement systématique des données sociodémographiques, des résumés cliniques et thérapeutiques et les résultats des examens complémentaires.

- ❖ La pression artérielle est systématiquement mesurée à l'aide d'un brassard et le chiffre obtenu est comparé à celui établi par l'OMS : la classification des niveaux de pression artérielle en optimale, normale, normale haute, HTA systolo-diastolique et systolique isolée (d'après OMS 1999, ESH 2003, HAS 2005) a été retenue [14].

La classification des niveaux de pression artérielle :

<b>Définition</b>	<b>PA systolique</b>	<b>PA diastolique</b>
PA optimale	< 120 mm Hg	< 80 mm Hg
PA normale mm hg	120-129 mm Hg	80-84 mm Hg
PA normale haute	130-139 mm Hg	85-89 mm Hg
<b>HTA</b>		
Grade 1	140-159mmHg	90-99mmHg
Grade 2	160-179mmHg	100-109mmHg
Grade 3	>180 mm Hg	>110 mm Hg
HTA systolique isolée		
Grade 1	140-159 mm Hg	< 90 mm Hg
Grade 2	>160mmHg	< 90 mm Hg

- ❖ Pour l'insuffisance cardiaque deux types ont été retenus sur la base des critères ci-dessous cités
  - L'insuffisance cardiaque systolique :
    - une dyspnée progressivement croissante,
    - une toux à l'effort ou pendant la nuit,
    - une hémoptysie,
    - une altération de l'état général (asthénie, amaigrissement et anorexie)
    - une tachycardie
    - un bruit de galop gauche
    - une FE abaissée et/ou une FR diminuée
  - L'insuffisance cardiaque diastolique :
    - signes classiques d'insuffisance cardiaque (dyspnée, toux, altération de l'état général)
    - une FE normale
    - un trouble de la relaxation et/ou trouble de la compliance
  
- ❖ Un autre déterminant de l'insuffisance cardiaque c'est la masse corporelle appréciée par la formule indice de masse corporelle (IMC) qui se calcul en faisant le Poids (en Kg) sur la (Taille en m) <sup>2</sup>

Les valeurs de l'IMC :

IMC entre 18 et 24,9 = Normale

IMC entre 25 et 29,9 = surpoids

IMC entre 30 et 40 = obésité

## 6- Examens Complémentaires :

- ❖ La Créatininémie et l'urée sanguine : permettent biologiquement de suivre l'évolution de l'IRC.

La créatininémie permet aussi de calculer la clairance de la créatinine (en ml/mn) donnée par la formule de : **Cockcroft et Gault**

$$\text{Clairance} = (140 - \text{age}) \times \text{poids} \times K / \text{créatininémie}$$

Avec K=1,23 chez l'homme  
K=1,04 chez la femme

La sévérité de l'IRC est classée en plusieurs stades en fonction de la clairance de la créatinine

Degré d'IRC	Créât (µmol/l)	Cl (ml/mn)
IRC débutante	100-150	60-100
IRC modérée	150-300	30-60
IRC sévère	300-600	15-30
IRC évoluée	600-800	10-15
IRC terminale	> 800	<10

- ❖ La NFS permet d'apprécier le degré de l'anémie :

Étaient considérés comme anémiques tous patients ayant un taux d'Hb ≤10g/dl

- ❖ L'ionogramme sanguin permet de détecter les troubles phosphocalciques

- ❖ La protéinurie de 24h (en mg/24h) : à la recherche d'une glomerulopathie :

Normo albuminurie inférieure à 30

Micro- albuminurie 30-300

Macro albuminurie supérieure à 300

- ❖ L'ECBU : à la recherche d'une infection urinaire
- ❖ La radiographie du thorax de face : à la recherche d'une cardiomégalie et autres anomalies associées (pleurésie ; OAP)
- ❖ L'échographie cardiaque : méthode d'exploration précieuse et non invasive permettant l'appréciation de l'écho structure valvulaire et cavitaire.

Cardiomyopathie dilatée :

- On admet comme critères diagnostiques un diamètre VG > 27mm/m<sup>2</sup> et/ou une fraction d'éjection <0,40-0,45 (ou % de raccourcissement <0,30).
  - la dysfonction systolique est diagnostiquée devant :  
FE : VTD-VTS/VTD inférieure à 0,45  
FR : DTD-DTS/DTD inférieure à 0,30
  - la dysfonction diastolique est retenue à travers le trouble de la relaxation, le trouble de la compliance et le flux mitral E/A inférieure à 1
- ❖ L'échographie rénale : à la recherche de petits reins et autres anomalies
  - ❖ Le Fond œil : à la recherche d'une rétinopathie hypertensive.  
La classification de **kirkendall**, comportant 3 stades a été utilisée:  
L'hypertension artérielle :  
Stade I = Rétrécissement artériel diffus  
Stade II = Exsudats cotonneux et/ou hémorragie  
Stade III = Oedèmes papillaires.

Athérosclérose :

Stade I= Signe de croisement

Stade II= Rétrécissement artériel localisé

Stade III= Pré thrombose et/ou thrombose vasculaire

**7- Gestion des données.**

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel Epi-info version 6,04.

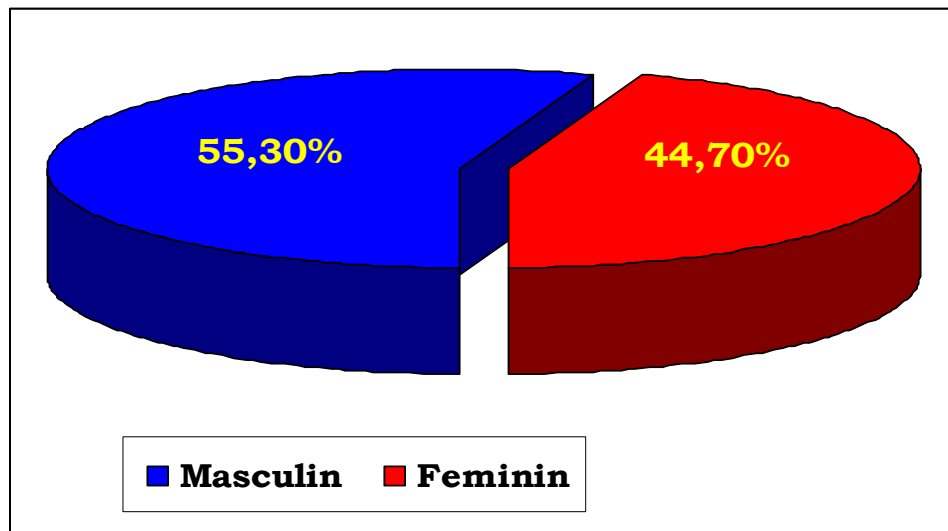
La saisie des données a été faite sur le logiciel Word.

## Résultats

De Janvier à Décembre 2007, le service de néphrologie du CHU du Point G a enregistré 480 hospitalisations dont 161 cas d'IRC soit une fréquence hospitalière de 33,5% d'IRC dans le service. Parmi ces 161 cas d'IRC, 47 patients présentaient une CMD à l'échographie cardiaque ; cela représente 9,8% de l'ensemble des hospitalisations et 29,2% d'IRC.

### I Données socio démographiques :

**Figure I : Répartition des patients selon le sexe**



Le sex-ratio était de 1,24 en faveur des hommes.



**Tableau I: Répartition des patients selon l'âge.**

<b>Tranche d'âge</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
17- 20 ans	4	8,5
21-40 ans	14	29,8
41-60 ans	24	51,1
61-80 ans	5	10,6
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

L'âge moyen de l'échantillon était de 42,68 ans avec un écart type de 13,91 et des extrêmes de 17 et 80 ans. Les sujets de plus de 40ans représentaient 61,7% des cas.

## II Les antécédents :

**Tableau II: Répartition des patients selon les antécédents**

<b>Antécédents</b>	<b>Effectifs (n = 47)</b>	<b>Pourcentage</b>
HTA	39	83
Nycturie	23	48,9
Pollakiurie	20	42,6
Brûlure mictionnelle	20	42,6
Bilharziose	18	38,3
Insuffisance cardiaque	16	34,0
OMI	14	29,8
Hématurie	13	27,7
UDG	9	19,1
Diabète	7	14,9

L'HTA était l'antécédent dominant soit 83%.

NB : Un patient pouvait avoir un ou plusieurs antécédents.

### III Les Facteurs de risque :

**Tableau III: Répartition des patients selon le type de dilatation et les facteurs de risque classique cardiovasculaire**

Facteurs de risque	Dilatation							
	VG		VD		OG		OD	
	N	%	n	%	n	%	n	%
HTA	24	51,1	5	10,6	9	19,1	4	8,5
Sédentarité	11	23,4	8	27,6	8	17	2	4,3
Tabac	8	17	5	10,6	5	10,6	2	4,3
Alcool	4	8,5	2	4,3	2	4,3	0	0
Diabète	3	6,4	2	4,3	3	6,4	0	0

L'HTA était plus dominante au cours de la dilatation ventriculaire gauche (51,1%) que la dilatation ventriculaire droite (10,6).

**Tableau IV: Répartition des patients selon les facteurs de risque propres à l'insuffisance rénale**

Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage
Anémie	41	87,2
Troubles phosphocalciques	30	63,8
Inflation hydro sodée	23	48,9
FAV	9	19,1

L'anémie était le principal facteur de risque spécifique à l'IRC soit 87,2%.

**IV Cliniques :****Tableau V : Répartition des patients selon le motif d'admission**

<b>Motif d'admission</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Hypercréatininémie	20	42,6
HTA	8	17
OMI	5	10,6
Douleur thoracique	4	8,5
Anémie sévère	3	6,4
Vomissements	2	4,3
Sd oedemateux	2	4,3
Orthopnée	1	2,1
Anurie	1	2,1
Confection de la FAV	1	2,1
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100,0</b>

L'hyper créatininémie constituait le principal motif d'admission avec 42,6% suivie de l'HTA et l'OMI avec des fréquences respectives 17% et 10,6%.

**Tableau VI: Répartition des patients selon les signes fonctionnels urémiques**

<b>Signes fonctionnels urémiques</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Vomissements	35	74,5
Céphalées	32	68,1
Asthénie	29	61,7
Anorexie	24	51,1
Epigastralgie	23	48,9
Nausées	20	42,6
Insomnie	16	34
Crampes musculaires	15	31,9
Prurit	7	14,9
Hémorragies	6	12,8

Les principaux signes fonctionnels retrouvés étaient les vomissements (74,5%), les céphalées (68,10%) et l'asthénie (61,70%).

**Tableau VII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels cardio-vasculaires**

<b>Signes fonctionnels cardio-vasculaires</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Dyspnée d'effort	25	53,2
Angoisse	20	42,6
Douleur thoracique	16	34
Toux sèche	13	27,7
Palpitation	11	23,4
Dyspnée de décubitus	10	21,3
Dyspnée paroxystique	9	19,1
Hémoptysie	5	10,6

Ils étaient dominés par la dyspnée avec 93,6% des cas.

**Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes physiques**

<b>Signes Physiques</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Pâleur conjonctivale	38	80,9
Givres urémiques	30	63,8
OMI	27	57,4
Déshydratation	20	42,6
Pleurésie	19	40,4
Reflux hepato-jugulaire	18	38,3
Turgescence jugulaire	18	38,3
Bouffissure du visage	15	31,9
Tachycardie	13	27,7
Hépatomégalie	13	27,7
Souffle d'insuffisance mitrale	12	25,5
Souffle d'IT	7	14,9
Frottement péricardique	6	12,8

Les principaux signes physiques retrouvés étaient la pâleur conjonctivale (80,90%), les givres urémiques (63,80%), l'OMI (57,40%) et la déshydratation (42,60%).

**Tableau IX : Répartition des patients selon la pression artérielle**

<b>HTA</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
TA Optimale	5	10,7
TA normale	3	6,5
TA normale haute	4	8,5
HTA grade I	15	31,8
HTA grade II	12	25,5
HTA grade III	8	17
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

L'hypertension artérielle grade I était la plus représentée soit 31,8%

**Tableau X : Répartition des patients en fonction de l'étiologie de l'IRC**

<b>Etiologie de l'IRC</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Vasculaire	19	40,4
Glomérulaire	12	25,5
Interstitielle	10	21,3
Diabétique	6	12,8
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

La néphropathie vasculaire était la principale étiologie soit dans 40,4%

**Tableau XI Répartition des patients selon les manifestations cardiaques**

<b>Syndromes cliniques cardiovasculaires</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
ICG	23	48,9
IVG	13	27,7
Péricardite	7	14,9
OAP	4	8,5
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

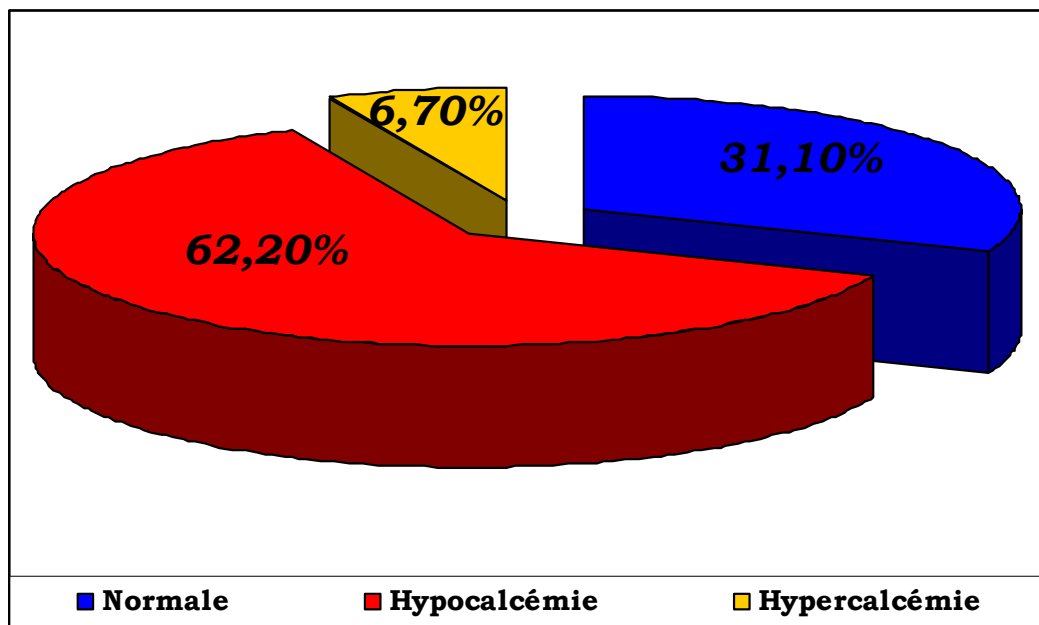
L'ICG a été la principale manifestation cardiaque retrouvée dans 48,9% des cas.

#### **V Biologie :**

**Tableau XII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine**

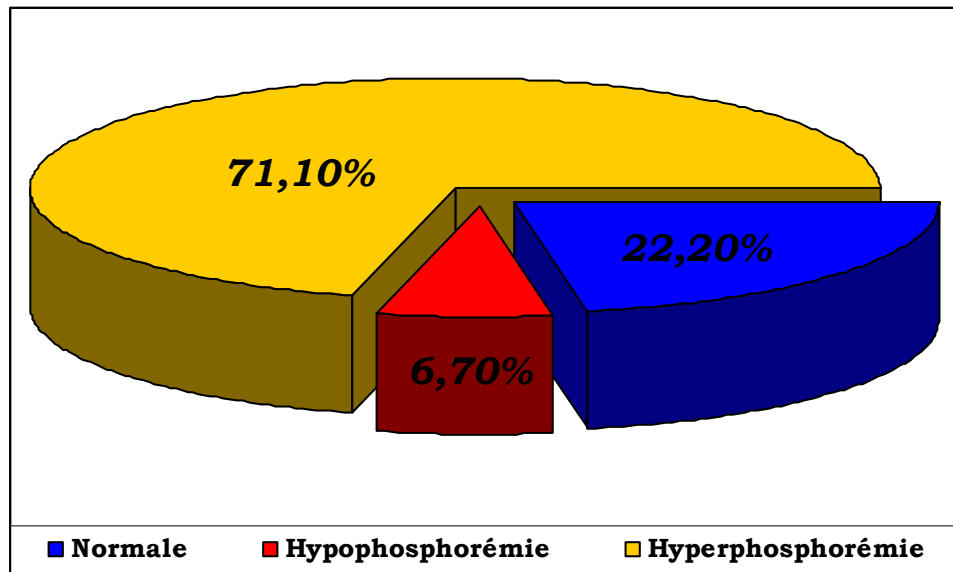
<b>Taux d'hémoglobine</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<8g /dl	25	53,2
8<Hb<11g/dl	14	29,8
≥11g/dl	8	17,0
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients avait un taux d'Hb <8g/dl soit 53,2%

**Figure II: Répartition des patients selon la calcémie (n=45)**

L'hypocalcémie était présente chez 62,2% de nos patients.



**Figure III: Répartition des patients selon la phosphoremie (n=45)**

L'hyperphosphorémie était présente dans 71,1%

**Tableau XIII: Répartition des patients selon l'ECBU (n=43)**

<b>ECBU</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal	16	37,2
Leucocyturie	26	60,5
Hématurie	1	2,3
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

La leucocyturie était l'anomalie du sédiment urinaire majoritaire avec 60,5%

**Tableau XIV: Répartition des patients selon la protéinurie de 24h**

<b>Protéinurie (mg/24h)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<30mg/24h	32	68,1
30-300mg/24h	12	25,5
>300mg/24h	3	6,4
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

La protéinurie était inférieure à 30mg/24h dans la majorité des cas et représentait 68,1%.

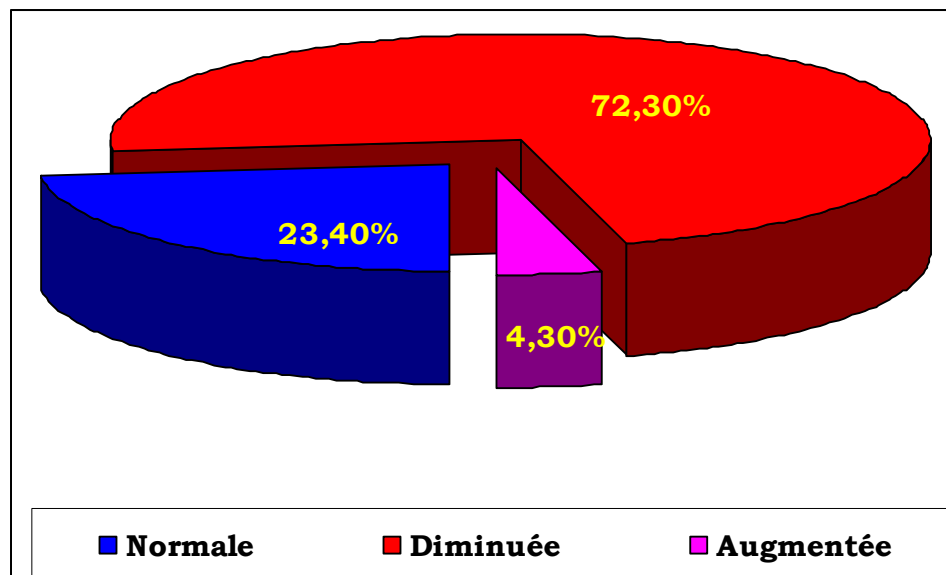
## VI Imagerie :

**Tableau XV : Répartition des patients selon l'image radiographique**

<b>Radiographie</b>	<b>Effectifs n=39</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale	10	25,6
Cardiomégalie	29	74,4
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>100</b>

La cardiomégalie était l'anomalie radiologique la plus fréquente soit 74,4%

**Figure IV : Répartition des patients selon la taille des reins à l'échographie**



Les reins étaient diminués de taille dans 72,3% des cas.

**Tableau XVI: Répartition des patients selon le résultat de l'échocardiographie.**

<b>Résultat</b>		<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Hypertrophie</b>	Septale	15	31,9
	Septo-pariétale	5	10,6
	Pariétale	7	14,9
<b>Dilatation</b>	<b>VG</b>	22	46,8
	<b>OG</b>	7	14,9
	<b>VD</b>	9	19,1
	<b>OD</b>	9	19,1
<b>Valvulopathie</b>	IM	12	25,5
	IT	8	17
	IA	2	4,3
<b>Epanchement péricardique</b>		14	29,8

La dilatation était constante ; 46,8% des patients avaient une dilatation du VG.

**Tableau XVII: Répartition des patients selon le type de dilatation et l'âge**

<b>Tranche d'Âge</b>	<b>Dilatation</b>								<b>Total</b>	
	<b>VG</b>		<b>VD</b>		<b>OG</b>		<b>OD</b>		<b>n</b>	<b>%</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>		
17-20	3	6,4	0	0	1	2,1	0	0	4	8,5
21-40	7	14,9	2	4,3	4	8,5	1	2,1	14	29,8
41-60	13	27,7	3	6,4	6	12,8	2	4,2	24	51,1
61-80	3	6,4	1	2,1	1	2,1	0	0	5	10,6
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>55,4</b>	<b>6</b>	<b>12,8</b>	<b>12</b>	<b>25,5</b>	<b>3</b>	<b>6,3</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

La dilatation ventriculaire droite et oreillette droite étaient absentes avant l'âge de 20 ans

**Tableau XVIII: Répartition des patients selon le type de dilatation et le grade d'HTA**

HTA	Dilatation								Total	
	VG		VD		OG		OD		n	%
	n	%	N	%	n	%	n	%		
Grade I	8	22,9	2	5,7	4	11,4	1	2,9	<b>15</b>	42,9
Grade II	6	17,1	2	5,7	3	8,6	1	2,9	<b>12</b>	34,3
Grade III	5	14,2	1	2,9	2	5,7	0	0	<b>8</b>	22,8
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>54,2</b>	<b>5</b>	<b>14,3</b>	<b>9</b>	<b>25,7</b>	<b>2</b>	<b>5,7</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

La dilatation ventriculaire gauche était plus fréquente au cours de l'HTA grade I avec 22,9% des cas.

**Tableau XIX: Répartition des patients selon le type de dilatation et le fond d'œil**

Fond œil	Dilatation								Total	
	VG		VD		OG		OD		n	%
	N	%	N	%	n	%	n	%		
Normal	2	5,3	4	10,5	2	5,3	1	2,6	<b>9</b>	23,7
Stade I	3	7,9	1	2,6	0	0	0	0	<b>4</b>	10,5
Stade II	9	23,7	3	7,9	5	13,2	2	5,2	<b>19</b>	50
Stade III	6	15,8	0	0	0	0	0	0	<b>6</b>	15,8
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>52,7</b>	<b>8</b>	<b>21</b>	<b>7</b>	<b>18,5</b>	<b>3</b>	<b>7,8</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

La rétinopathie hypertensive stade III était absente au cours des dilatations VD, OD, OG

**Tableau XX: Répartition des patients selon le type de dilatation et les facteurs de risque spécifique**

Facteurs de risque	Dilatation							
	VG		VD		OG		OD	
	n	%	N	%	n	%	n	%
Anémie	20	42,5	7	14,9	9	19,1	5	10,6
Trouble phospho calcique	16	34	4	8,5	7	14,9	3	6,4
Inflation hydro sodée	15	32	1	2,1	6	12,8	1	2,1
FAV	5	10,6	1	2,1	2	4,3	1	2,1

La dilatation ventriculaire gauche était plus fréquente au cours de l'anémie avec 42,5%.

**Tableau XXI: Répartition des patients selon la nature de la dysfonction à l'échodoppler cardiaque.**

<i>Nature de la dysfonction cardiaque</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
Systolique	15	31,9
Diastolique	11	23,4
Systolo-diastolique	6	12,8
Normal	15	31,9
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100,0</b>

15 patients (31,9%) avaient une dysfonction systolique, 11 patients (23,4%) avaient une dysfonction diastolique et Seulement 6 patients (12,8) avaient une dysfonction systolique et diastolique associée.

**Tableau XXII: Répartition des patients selon le type de dilatation et le stade d'IRC**

Stade d'IRC	Dilatation								Total	
	VG		VD		OG		OD		n	%
	N	%	n	%	n	%	n	%		
Modéré	2	4,3	0	0	1	2,1	0	0	<b>3</b>	6,4
Sévère	3	6,4	1	2,1	2	4,3	0	0	<b>6</b>	12,8
Evoluée	3	6,4	2	4,3	2	4,3	1	2,1	<b>8</b>	17
Terminale	15	32	5	10,6	7	14,9	3	6,4	<b>30</b>	63,8
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>49,1</b>	<b>8</b>	<b>17</b>	<b>12</b>	<b>25,6</b>	<b>4</b>	<b>8,5</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

La dilatation ventriculaire gauche était plus fréquente au cours de l'insuffisance rénale chronique terminale avec 32%.

## VII Traitement

**Tableau XXIII: Répartition des patients selon les classes d'antihypertenseurs utilisés au cours du traitement antihypertenseur**

<i>Classes d'antihypertenseurs</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
IC	35	74,5
IEC	25	53,2
Diurétiques	25	53,2
Dérivés nitrés	19	40,4
Antihypertenseur central	17	36,2
Bêtabloquant	12	25,5

Les inhibiteurs calciques étaient les plus utilisés avec 74,5% des cas

**Tableau XXIV: Répartition des patients selon le type de traitement d'antihypertenseurs utilisés**

<b>Type de traitement</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Monothérapie	5	10,7
Bithérapie	7	14,9
Trithérapie	26	55,3
Quadrithérapie	9	19,1
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

La trithérapie anti hypertensive a été le schéma thérapeutique le plus utilisé avec 55,3% des cas.

### VIII Evolution

**Tableau XXV: Répartition des patients selon le type de dilatation et les patients dialysés**

<b>Patients dialysés</b>	<b>Dilatation</b>								<b>Total</b>	
	<b>VG</b>		<b>VD</b>		<b>OG</b>		<b>OD</b>		<b>n</b>	<b>%</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>		
Dialysés	6	12,8	2	4,2	3	6,4	1	2,1	<b>12</b>	25,5
Non dialysés	15	32	5	10,6	10	21,3	5	10,6	<b>35</b>	74,5
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>44,8</b>	<b>7</b>	<b>14,8</b>	<b>13</b>	<b>27,7</b>	<b>6</b>	<b>12,7</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

La dilatation ventriculaire gauche était constatée chez 6 patients dialysés soit 12,8%.



**Tableau XXVI: Répartition des patients selon l'évolution**

<b>Evolution</b>	<b>Dialysés</b>		<b>Non dialysés</b>		<b>Total</b>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Favorable	8	17	22	46,8	30	63,8
Décédé	4	8,5	13	27,7	17	36,2
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>25,5</b>	<b>35</b>	<b>74,5</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

L'évolution était favorable chez 63,8% de nos patients.

---

## COMMENTAIRE ET DISCUSSION

En Afrique et plus particulièrement au Mali, très peu d'études ont été consacré à la cardiomyopathie dilatée.

IL s'agit d'une étude prospective et descriptive allant du Janvier au Décembre 2007 soit environ 12 mois, et dont l'objectif principal était d'étudier les caractéristiques cliniques et écho cardiographiques de la CMD chez les IRC hospitalisés durant la dite période dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. L'échantillon comprenait 47 malades.

Cette étude souffre cependant de certaines limites comme :

- le faible niveau socio-économique des patients
- le coût élevé de certains examens complémentaires (échocardiographie)
- l'insuffisance du plateau technique

Malgré ces insuffisances, les résultats obtenus nous permettent de dire que nos objectifs ont été atteints et suscitent quelques commentaires et discussions :

### **I Paramètres épidémiologiques**

#### **1- La fréquence de la CMD dans le service**

De Janvier à Décembre 2007, le service de néphrologie à enregistrer 480 hospitalisations dont 161 cas d'IRC pour une fréquence hospitalière de 33,5% ; parmi lesquels 47 patients sur l'effectif des IRC retenus sur la base des critères d'inclusion avaient une cardiomyopathie dilatée soit 29,2% d'IRC et 9,8% de l'ensemble des hospitalisations.

## **2- Age et Sexe**

Les patients étaient âgés de 17 à 78 ans avec un âge moyen de 42,68 ans. Dans cet intervalle la tranche d'âge 41-60 ans était majoritaire soit 51,1%. TRORE D [20] a rapportée une moyenne d'âge de 47ans, et Coulibaly M a trouvé une moyenne d'âge de 41ans [19].

En France, Jungers [57] révèle que la fréquence de l'IRC augmente considérablement avec l'âge.

La classique prédominance masculine est ressortie avec une fréquence de 51,1%. Cette prédominance masculine a été révélée au Sénégal, en cote d'ivoire et au Maroc [25, 22, 13]. Elle pourrait s'expliquer en partie par le caractère à risque du sexe masculin dans l'IRC

## **3- Motif d'hospitalisation**

L'insuffisance rénale constituait le principal motif d'hospitalisation. Elle est en nette augmentation car, est passée de 45,3% en 2003 à 100% en 2006 [19 ; 61]; contrairement à notre étude, Sow [36] retrouvait l'HTA comme premier motif avec 43,59%.

A noter que la plupart de nos malades arrivaient parfois avec une HTA mais le motif majeur de consultation était la constatation d'une élévation de la créatinine plasmatique qui incitait les praticiens à referer ces malades dans le service de néphrologie pour une meilleure prise en charge

## **4- Les antécédents médicaux**

L'HTA (83%), la nycturie (48,9%), étaient les principaux antécédents médicaux retrouvés chez nos patients en accord avec Coulibaly. M [19] qui a trouvé 88,9% des patients hypertendus. Cela atteste la fréquence de l'HTA dans la population générale et probablement le manque de suivi. Le principal facteur de risque de l'insuffisance rénale en Afrique est l'HTA [69].

## **II Les caractéristiques cliniques de la CMD**

Les manifestations fonctionnelles cardiovasculaires étaient dominées surtout par la dyspnée (93,6%), la douleur thoracique (34%). TRAORE D [20] a rapportée la dyspnée et la douleur thoracique respectivement dans 54,71% et 24,5% au cours de la cardiomyopathie hypertrophique.

Dans la littérature tous les auteurs s'accordent sur la prédominance de la dyspnée [1, 19,38].

Au cours de l'IRC la dyspnée n'est pas spécifique, mais peut être en rapport avec l'anémie. Dans notre étude 53,2% des patients avaient un taux d'Hb inférieure à 8g/dl.

Les signes fonctionnels et physiques ont permis de faire un regroupement syndromique cardiovasculaire : **l'insuffisance**

**Cardiaque globale (48,9%)** évoquée devant la dyspnée, la tachycardie, l'OMI, la turgescence jugulaire et le reflux hépato-jugulaire ; **la péricardite urémique (14,9%)** évoquée devant la douleur thoracique et le frottement péricardique ; **l'OAP (8,5%)** : les râles crépitants et la dyspnée de décubitus.

Au Mali Aboubacar B [1] trouvait l'OAP (40,5%), l'ICG (21,4%), la péricardite (21,4%).

## **[III Les facteurs de risques de la CMD**

### **1- Les facteurs de risque cardiovasculaires**

Dans l'ensemble, l'HTA était le principal facteur de risque cardiovasculaire rencontré chez nos patients soit 89,4% observation faite par TRAORE D [20] et Coulibaly M [19] qui trouvaient respectivement 92,5% ; et 100%.

Comme dans la population générale, l'HTA est très fréquemment observée au cours de l'IRC (80% des patients sont hypertendus) [42].

En 1998 **SOW** a montré que l'HTA était présente chez 41,67% des urémiques chroniques et qu'elle constituait 34,72% des antécédents des malades hospitalisés dans le service de néphrologie [36]. Les autres principaux facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés chez nos patients étaient la sédentarité avec 61,7%% et le tabagisme avec 38,3%.

Chez LANG T [51] et TOE C [66] le tabagisme était le plus souvent décrit à des taux respectifs de 33,2% et 35,6%.

YAMEOGO A [68] rapportait 10,4% de tabagisme. On a également constaté des facteurs de risque tels que : la dyslipidémie, le diabète, l'alcool, l'obésité avec des fréquences respectives 19,1% ; 14,9% ; 17% ; 23,4%.

## **2- les facteurs de risque spécifique de l'IRC**

L'anémie en général était le principal facteur de risque spécifique de l'IRC soit 87,2% ; observation plus élevée **chez** Coulibaly M [19], TRAORE D [20] **et** chez KANE I [39] 100% des cas.

Au Mali Lazoumar [38] notait également une prédominance de l'anémie chez 83,7% des patients contre 97,6% chez Aboubacar [1] aussi Dembélé T [23] trouvait que tous ces patients avaient un taux d'Hb inférieure à 10g/dl parmi lesquels 58,82% avaient un taux d'Hb inférieure à 8g/dl soit un taux moyen de 6,9g/dl et 7,02g/dl respectivement avant et après mise sous dialyse.

En effet l'anémie de l'IRC est généralement la conséquence d'une diminution de la production d'EPO.

Les autres principaux facteurs de risque spécifique de l'IRC retrouvés étaient les troubles phosphocalciques (63,8%) l'inflation hydro sodée 48,9%, et la FAV (19,1%).

Dembélé T [23] constatait dans son étude que tous ses patients présentaient une rétention hydro sodée à l'entrée en dialyse.

#### **IV- Les caractéristiques para cliniques de la CMD**

##### **1- Biologie :**

L'anémie était présente chez 87,2% de nos patients ; 25 patients soit 53,2% avaient un taux d'Hb inférieur à 8g /dl.

Les troubles phosphocalciques associant l'hypocalcémie (62,2%), l'hyperphosphorémie (71,1%).

Dans la classification de Cockcroft et Gault, 63,8% de nos malades étaient en insuffisance rénale terminale ; résultat superposable à ceux de TRAORE D (83%) [20] et Coulibaly M (95,6%) [19]; mais en contradiction avec Aboubacar qui notait 33,3% [1].

Le manque de suivi néphrologique et le traitement irrégulier des hypertendus expliquent que les malades arrivent dans notre service au stade d'IR terminale.

La plupart des patients avaient une protéinurie inférieure à 30mg/24h (68,1%). Des données épidémiologiques plus récentes suggèrent que la présence d'une protéinurie constitue un facteur de risque vasculaire très important [37].

L'infection urinaire était présente chez 55,8% de nos patients.

##### **2- Imagerie :**

###### **- Radiographie thorax de face**

La cardiomégalie globale était présente dans 74,4%. **Coulibaly M [19]** a trouvé une cardiomégalie dans 100% des cas contre 76,2% chez Aboubacar [1], 70,8% chez LAZOUMAR [38] : 63,3% chez NAdim A [56] et 48,6% chez TRAORE D [20]

Cette prédominance de la cardiomégalie pourrait s'expliquer par l'HTA (89,4%), l'anémie (87,2%) et la rétention hydro sodée (48,9%) isolées ou associées.

- **Echographie cardiaque**

Les données morphologiques étaient dominées par :

- La dilatation cavitaire (100%) contre (42,4%) et (11,1%) respectivement chez TRAORE D [20] et Coulibaly M [19].
- L'HVG (57,4%) contre (100%) chez TRAORE D [20] et (31,1%) chez Coulibaly M [19].

La surcharge volémique (inflation hydro sodée) et l'anémie semblent expliquer la DVG et pourrait expliquer sa fréquence dans notre série.

L'HTA explique la prévalence de l'HVG à l'échographie cardiaque.

- La lésion valvulaire était rapportée dans 46,8% des cas. Ce qui est nettement plus élevé que chez TRAORE D(39,6%) [20] et chez LAZOUMAR (21,4%) [38].
- La dysfonction cardiaque était retrouvée dans 68,1%. Ce résultat est inférieur à celui de TRAORE D [20] (71,7%), mais supérieur à (51,1%) pour Coulibaly M [19]. L'HTA explique la prévalence de l'HVG à l'échographie cardiaque.

- **Echographie rénale**

72,3% des patients avaient des petits reins hyperéchogènes mal différenciés, résultat superposable à celui de SIDI EL (70,3%) [61]

24,4% avaient des reins de taille normale.

**- Fond d'œil**

76,3% des patients avaient une rétinopathie hypertensive le plus souvent au stade II et III témoignage de la sévérité de l'HTA, en accord avec Aboubacar [1] qui retrouve 80,9% dont la moitié était au stade III

**V- Traitement**

Le traitement était classique associant différentes classes d'antihypertenseurs (Furosémide, IEC, IC...), antiagrégant plaquettaire, supplémentation en fer, calcium, transfusion.

Le plus souvent associé aux mesures hygiéno-diététiques  
25,5% des patients ont été dialysés

**VI- Evolution**

Malgré le traitement nous avons déploré 36,2% de décès au cours de notre étude contre 50% chez Coulibaly M [19]



## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La cardiomyopathie dilatée occupe une place importante parmi les complications cardiovasculaires chez les malades atteints d'insuffisance rénale chronique. Dans la littérature, elle est une cause importante de mort précoce chez les dialysés et les transplantés rénaux.

De Janvier à Décembre 2007 nous avons mené une étude prospective et descriptive dans le service de néphrologie du CHU du Point G.

IL ressort de ce travail que :

- Les facteurs de risque cardiovasculaire étaient dominés par l'HTA (89,4%) et la sédentarité (61,7%).
- Les facteurs de risque liés à l'IR étaient dominés par l'anémie (87,2%), les troubles phosphocalciques (63,8%) et l'inflation hydro sodée (48,9%).
- Les vomissements, les céphalées, et l'asthénie étaient les signes fonctionnels les plus fréquent avec respectivement (74,5%), (68,1%), (61,7%).
- L'insuffisance cardiaque était le plus souvent globale (48,9%) et gauche dans (27,7%)
- Les aspects échocardiographiques étaient dominés par la dilatation des cavités (100%), l'HVG (57,4%).
- On notait une prédominance de la dysfonction systolique sur la dysfonction diastolique avec respectivement 31,9%% et 23,4% des cas.
- Le traitement était conventionnel et à souvent recours à l'hémodialyse avec une évolution favorable dans (63,8%) des cas.

## RECOMMANDATINS

Au terme de cette étude, nous pouvons estimer que nos objectifs ont été atteints.

Cependant, il existe quelques insuffisances dont la correction pourrait améliorer la qualité de ce travail ; nous recommandons :

- **Aux autorités publiques**

L'élaboration d'une politique nationale de lutte contre l'HTA.

L'équipement de l'unité d'hémodialyse en générateur de dialyse.

- **Au personnel administratif du CHU du Point G**

- La révision à la baisse du coût de certains examens tels que : l'échographie cardiaque, le doppler cardiaque et les analyses biologiques permettant un suivi régulier des patients insuffisants rénaux chroniques.

- **Au personnel sanitaire,** nous suggérons :

- Une attention plus marquée des cliniciens face aux signes d'appel cardiovasculaire au cours de l'IRC.

-La promotion d'une meilleure collaboration entre les services de cardiologie et de néphrologie.

-Un contrôle régulier échocardiographique chez les malades dialysés.

-Un meilleur suivi des patients et des dossiers médicaux par les étudiants.

- **Aux malades**

- Eviter l'automédication et les traitements traditionnels non homologués par la pharmacopée malienne.
- Fréquenter les structures sanitaires pour un dépistage précoce de l'HTA, des facteurs de risque de l'IRC, et respecter le traitement prescrit par le médecin.
- Assurer une bonne compliance aux soins et aux mesures hygiéno-diététiques pour éviter l'installation des complications.

### Fiche Signalétique

**Nom** : **DIAWARA**  
**Prénom** : **CHEICK ABDOUL KADER**  
**Titre de thèse** : Aspects cliniques et  
Echocardiographiques de la Cardiomyopathie dilatée chez  
L'insuffisant rénal chronique dans le Service de Néphrologie et  
d'Hémodialyse du CHU du Point G  
**Année** : **2007 – 2008**  
**Ville de soutenance** : **Bamako**  
**Pays d'origine** : **MALI**  
**Lieu de dépôt** : **Bibliothèque FMPOS**  
**Secteur d'intérêt** : **Néphrologie, Cardiologie, Médecine interne**

### RESUME

IL s'agit d'une étude prospective et descriptive allant de Janvier à Décembre 2007 dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

L'objectif principal était d'évaluer les aspects cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée chez l'IRC.

Le sexe ratio était de 1,24 en faveur des hommes. L'âge moyen des patients était de 42,68 ans.

IL ressort de cette étude que l'HTA (89,4%) anémie (87,2%) les troubles phosphocalciques (63,8%) la sédentarité (61,7%) l'inflation hydro sodée (48,9%) restent les facteurs de risque dominants.

L'insuffisance cardiaque globale représente (48,9%) et gauche (27,7%).

L'échocardiogramme reste la méthode de choix dans la détection précoce des anomalies cardiaques.

La létalité est de 36,2%, d'où l'intérêt des mesures concrètes pour lutter contre les facteurs de risque.

**Mots clés** : Insuffisance cardiaque, Insuffisance rénale chronique, Facteurs de risque

## REFERENCES

### 1. ABOUBACAR B

Les complications cardiovasculaires chez l'IRC

These Med, Bamako, 2001.

### 2. MEYRIER A.

Physiopathologie de l'urémie chronique, Encycl. Med Chir, Néphrologie-Urologie, 1997, 109P

### 3. CASTAIGNE A, GODEAU B, LEJONC JL, SCHAEFFER A

Sémiologie médicale, initiation à la physiopathologie. Paris : Laboratoire Sandoz, 1992

### 4. GUERIN A, ADDA A, LONDON G.

HVG et IRC

Diabétologie et facteur de risque INIST/CNRS vol 8; 2002

### 5. MEYRIER A, AFFRE J, BEAUFILS M, BECQUEMONT L, BUCHET P, CALLARD P

Maladies rénales de l'adulte : compréhension, diagnostic, traitement

Paris : ellipses 452p

### 6. AUBERT F, GUITTARD P

L'essentiel médical de poche. Paris : Ellipses, 2000 ; 1087P

### 7. ASMAR R.

Pression artérielle, régulation et épidémiologie, mesure et valeurs normales. Encycl. Med Chir.

### 8. VACHERON A, LE FEUVRE C, JEAN DI MATTEO J

Cardiologie 1999, expansion scientifique publication, 790p

### 9. AGOMUOH D I, ODIA O J

A clinical study of 59 Nigerians patients with hypertensive heart failure. Cardiologie tropicale 1994 ; **20** :99-103

**10. TRAORE B**

Problématique de la prise en charge des néphropathies diabétiques  
Thèse Med, Bamako, 2007.

**11. BRAUNWALD E, FAUCI A, KASPER D, HAUSER S, LANGON D,  
JAMESON J.**

Principes de médecine interne.  
15ème édition, Paris: Flammarion medicines-sciences, Harrison,  
2002 ; 2630 pages.

**12. BERLAND Y, DUSSOL B**

Néphrologie pour l'interne, Tome 4. Paris : Elsevier, 386P.

**13. BOURQUIA A**

Etat actuel du traitement de l'IRC au Maroc  
Néphrologie, 1999 ; **vol 20**.

**14. MOULIN B et PERALDI M N.**

Néphrologie: collège universitaire des enseignants de néphrologie.  
Paris : Ellipses ,2005 ; 255P

**15. CHAMS .JP, TON THAT H, RINCE M, DUPRE. GOUDABLE C,  
DURANT D.**

Le Coeur de l'IRC. Rev Prat ,1992 ; Tome 4 ; 448P

**16. CANNELLA G, PALETTI E, DELFINO R, PELESO G, MOLINARI  
S and BATTISTA- TRAVERSO G**

Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive dialysed  
uremic patients on long-term anti hypertensive therapy.  
Kidney Int 1993, **44**: 866-881

**17. CONDE.E.S**

Etude épidémiologie et clinique des atteintes cardiaques au cours de  
l'HTA.  
These Med, Bamako, 1995; N°27

**18. CHAIGON M, CHEN WT, TRARAZI RL, BRAVO EL, NAKAMOTO'S.**

Effect of the haemodialysis on blood volume distribution and cardiac output in hypertension; 1981, **3**: 327-332

**19. COULIBALY M.**

Aspects cliniques et échocardiographiques de la Cardiomyopathie urémique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G

Thèse Med, Bamako, 2007.

**20. TRAORE D**

Cardiomyopathie hypertrophique chez l'IRC

Thèse Med ; Bamako, 2007.

**21. DIARRA A**

Evènements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétique et non diabétique : étude comparée

Thèse Med, Bamako, 2006.

**22. DIALLO A D, NIANKEYE, YAO BDA**

L'IR en cote d'Ivoire

Thèse Med, 1997.

**23. DEMBELE T**

Apport de l'échocardiographie dans la surveillance des patients dialysés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G

These Med, Bamako, 2005.

**24. DRUKE KT, LE PAILLEUR C, JUNGERS P**

Cardiomyopathie et péricardite urémiques

Actualités néphrologiques de l'hôpital Necker. Paris : Flammarion, 1979, 37-70 : in dialysis patients.

**25. DIA K**

L'IRC en milieu hospitalier Dakarois: étude epidemio-clinique.

Thèse Méd. Bamako, 1996.

**26. Dr F .TCHAPLYGUINE, Pr PH. GAIN.**

Oeil et maladies générales.

<http://dossier.univ-st-etienne.fr/saintoph/www/finit/ophtal17/eilmalge.htm>

**27. FRANÇOIS MADORE**

Facteurs de risque vasculaire et insuffisance rénale

<http://www.Erudit.org/revue/ms/2004/V2>

**28. FOLEY RN, PARFREY PS, SARMAK MJ**

Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis, 1998, **32**: S112-119?

**29. FOLEY RN, PARFREY PS, HARNETT JD, KENT G, MARTIN CJ, MURRAY DC ET AL**

Clinical and echocardiographic disease in patients starting and stage renal disease therapy.

Kidney Int 1995; **47**: 186-192.

**30. GROLLIER G, HURAUULT de Ligny B, Bonnet H, Scanu P, Pottier JC.**

Les cardiopathies dites urémiques. Arch. Mal cœur

1990 ; **83** :401-6

**31. GROSMAN W**

Cardiac hypertrophy: useful adaptation a pathological process; Am J Med 1980, **69**: 576-584

**32. GUERIN A.P, MARCHAIS S.F, METIVIER F, LONDON G M.**

Retentissement cardiovasculaire de l'hémodialyse chronique

Rev Prat, 1990,**7**: 625-9



**33. HOK, PINSKY J L, KANEL W.B, LEY D.**

The epidemiology of heart failure, the Framingham study J Am Coll cardiol, 1993; **22**; 6113A.

**34. HARNETT J.D, FOLEY R.N, KENT G.M, BAREE P, MURRAY D and PARFREY P.S**

Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence prognostic and risk factors.

Kidney Int 1995; **47**: 884-90.

**35. HELMS E, MICHEL O, XAVIER A.F**

Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

<http://spiral.univ-lyon.fr/poly/CPS/cardiologie> : 62.html

**36. SOW H D**

L'insuffisance rénale chronique: aspect clinique, préventif et prise en charge à l'hôpital national du Point G.

These Med, Bamako; 1999

**37. HANNEDOUCHE.**

L'atteinte rénale: un facteur de risque cardiovasculaire.

**38. HAMIDOU LAZOU MAR R**

Evénements cardiovasculaires chez l'insuffisant rénal chronique hypertendu dans le service de cardiologie B, néphrologie et hémodialyse de l'hôpital du Point G

Thèse Méd. Bamako ; 2006.

**39. KANE I**

L'anémie de l'IRC dans le service de néphrologie de l'hôpital du Point G

Thèse. Méd. Bamako, 2000.

**40. JOURNAL DE LA SOCIETE DE NEPHROLOGIE**

Revue vol 21 N°3. DU 21 au 23 juin 2000

**41. JUNGERS P, KHOA T. N, JOLY D ET al.**

Complications liées à l'athérosclérose dans l'IRC: épidémiologie et facteurs prédictifs.

Actualités néphrologiques, jean hamburger de l'hôpital Necker 2000.P.1-34.Flammarion (Paris2000)

**42. CHARL JP ET COLL**

Le cœur de l'IRC.Rev Prat ; 1992 :44-6

**43. KESSLER. M.**

IRC : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, principe de traitement  
Rev Prat ; 1998,**48** :1457-63

**44. KESSLER M.**

Pathologie cardiovasculaire de l'IRCT : aspects epidemiologiques.  
Néphrologie, 2002 ; **vol-23** N°7.

**45. KANTE M**

L'insuffisance cardiaque à propos de 200 cas du milieu hospitalier  
Thèse Med; Bamako ; 1979, N°34

**46. KATZ AM**

Cardiomyopathy of over load. A major determinant of prognosis in congestive heart failure. N Engl J Med. 1990 ; **322**: 100-10

**47. KEVOR KIAN J. P**

Péricardite aigue: diagnostic, évolution, complication

[http://refer.ne/documents/impact\\_internat/cardiologie/cardio/question/](http://refer.ne/documents/impact_internat/cardiologie/cardio/question/)

**48. KETTNER A; GOLDBERG A.**

Hag berg j. cardiovascular and metabolic responses to sub maximal exercise in haemodialysis patients.

Kidney Int 1984; **26**: 66-71

**49. LONDON G M, FABIANI F, MARCHAIS S J; DE VERNEJOU MC, GUERIN AP, SAFAR ME ET AL**

Uremic cardiomyopathie: an inadequate left ventricular hypertrophy. Nephrol 1987, **31**: 973-80.

**50. LONDON GM; PANNIER B; GUERIN AP; MARCHAIS SJ; SAFAR ME; CRECHE JL.**

Cardiac hypertrophy, aortic compliance, peripherals resistance and wave reflection in end-stage renal disease: comparative effects of ACE inhibition and calcium channel blockers.

Circulation 1994, **90**: 2786-96.

**51. LANG T.**

L'entité hypertension artérielle du « sujet noir »

Presse Med 1994 ;**23** : 1642-45.

**52. MAIGA KALIL MAHAMANE.**

Recueil de testes. Néphrologie Tropicale.

Société de Néphrologie du Mali. HNPG. 88 pages.

**53. MAC MATONS, PETA R, CULTER J ET al.**

Blood presure, stroke, and coronaly, heart disease;

Part 2, short-teem reduction in blood pressure:

Over view of randomised drug-triols in their epidemiological context:

Lancet 1990; **335**:827-38.

**54. OULD LOMRABOTT M L**

L'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive: épidémiologie, clinique et évolution.

These Med, Bamako; 2002.

**55. MALL G, HUTHER W, SCHNEIDER J, LUNDIN P, RITZ E**

Diffuse in uremic patient, Nephrol Dial Transplant 1990; **5**:39-40.

**56. NADIN A**

Aspect clinique et prise en charge de l'HTA maligne chez l'IR dans le service de Néphrologie de l'HNPG : à propos de 33 cas.

These Med, Bamako; 1998.

**57. JUNGERS P et al**

Epidémiologie de l'IRC en France. Néphrologie, 2000 **vol 45**,No32.

**58. ROD BY RA, VANESH EF AND KORBET S M K.**

Blood pressure in hemo de lysis and perit. Neal dialysis using ambulatory blood pressure monitoring. Am J. kidney.

**59. SARMAK M.J, LEVEY A.S**

I am soc Nephrol, 1998, **9**: 160p

**60. SEDENTARITE**

<http://www.geneve.ch/gebouge/bouger/pourquoi.html>

**61. SIDI EL WAFI OULD BABA**

L'IC chez l'IRC hypertendu dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'HNPG: aspect clinique et évolutif

Thèse Med, Bamako ; 2003.

**62. T.I**

Tabac et rein

Www. Nephrohus.org/uz/article.php3 ?id\_article :227

**63. THOMAS D, JEAN IVES ARTIGOU, EDMONT. BERTRANT, VALERIA BORS, ANNICK CABROL, CHRISTAN CABROL.**

Cardiologie.Paris : Ellipses,1994 ;460P.

**64. TRAEGER J, FRIES D, LAURANT G, POZET N**

Les complications péricardiques des urémiques chroniques traitées par hémodialyse.

**65. TUCKERS B, FABIAN F, GILES M ET AL**

Left ventricular hypertrophy and ambulatory blood pressure monitoring in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1997; **12**: 724-28.

**66. TOE C**

L' HTA permanent au CHN-YO de Ouagadougou : aspects épidémiologiques et cliniques à propos de 595 cas.

These Med Ouagadougou, 1992.

**67. United states renal Data System 1998 annual data report.**

*Am J. Kidney Dis* 1998; 32

Suppl. S9-S141

**68. YAMEOGO A**

Etude du profil épidémiologiques, clinique et évolutif de l'HTA en milieu hospitalier de Bobo Dioulasso.

Thèse Med Ouagadougou, 1997.

**69. ZABSONRE P, LENGANI A, DABOUE A, ZONGO J, DYEMKOUMA FX.**

Complications cardiovasculaires chez l'IRC hypertendu en Afrique noire sub-saharienne. *Mali Méd.* 2002.

**QUESTIONNAIRE ADRESSE AUX PATIENTS**

Fiche d'enquête N° .....

**I - DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES**

- Q1 Nom et Prénom :.....
- Q2 Sexe : /\_\_\_/ 1= Masculin 2= Féminin
- Q3 Age : /\_\_\_/ (en année)
- Q4 Activité menée : /\_\_\_/ 1=Fonctionnaire 2=Commerçant  
3=Paysan 4=Ménagère 5=Retraité 6=Employé de commerce  
7=Enseignant 8=Ouvrier 9=Autres (.....)
- Q5 Niveau d'étude : /\_\_\_/ 1=primaire 2= secondaire  
3= supérieur 4= non scolarisé(e)
- Q6 Ethnie: /\_\_\_/ 1=Bambara 2=Malinké 3=Peuhl  
4=Sarakolé 5=Bobo 6=Sonrhäï 7=Dogon 8=Sénoufo 9=Minianka  
10= Bozo 11=Mossi 12=Autres
- Q7 Motif d'hospitalisation et/ou de consultation :.....
- Q8 Date d'hospitalisation : .....- .....- 200...

**II- ANTECEDANTS**

- 1-Medicaux personnels
- Q9 HTA : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
Si oui, date de découverte :.....- .....- 200...
- Q10 Diabète : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
Si oui, date de découverte:.....- .....- 200...
- Q11 Asthme : /\_\_\_/ 1=oui 2=non
- Q12 Insuffisance cardiaque:/\_\_\_/ 1=oui 2=non
- Q13 Valvulopathies:/\_\_\_/ 1=oui 2=non

## 2- Uro-Néphrologiques :

- Q14 Bilharziose : /\_\_\_/ 1=oui 2=non
- Q15 Brûlure mictionnelle : /\_\_\_/ 1=oui 2=non
- Q16 Hématurie : /\_\_\_/ 1=oui 2=non
- Q17 Dysurie : /\_\_\_/ 1=oui 2=non
- Q18 Pollakiurie : /\_\_\_/ 1=oui 2=non
- Q19 Nycturie : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

## 3- Gynéco Obstétriques :

- Q20 G:/\_\_\_/ P:/\_\_\_/ A:/\_\_\_/ V:/\_\_\_/ D:/\_\_\_/

## 4-Chirurgicaux personnels

Q21 Chirurgical : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
si oui Nature :.....

## 5- Familiaux

Q22 HTA : /\_\_\_/ 1=oui 2=non si oui qui :.....

Q23 Diabète : /\_\_\_/ 1=oui 2=non si oui qui :.....

Q24 Valvulopathies: /\_\_\_/ 1=oui 2=non

## III- FACTEURS DE RISQUES

## A- Facteurs de risque classique à l'insuffisance cardiaque :

Q25 Tabac : /\_\_\_/ 1=oui 2=non Sevré : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q26 Alcool : /\_\_\_/ 1=oui 2=non Sevré : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q27 IMC : /\_\_\_/ 1=poids normal 2=surpoids 3=obésité  
4=maigre

Q28 Inactivité physique : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q29 Âge : Si homme ≥ à 55 ans : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Si femme ≥ à 60 ans : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q30 HTA: /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q31 Dyslipidémie : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

## B- Facteurs de risque propre a l'insuffisance rénale chronique

Q 32 Anémie : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q33: Troubles phosphocalciques : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q34 : Inflation hydrosodée : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q35 : Fistule artério-veineuse : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q36 Dyslipidémie: /\_\_\_/ 1=oui 2=non

## IV- EXAMENS CLINIQUES

## A- Signes généraux

Q37 Poids:.....(en kg)

Q38 Taille :..... (en cm)

Q39 Température: /\_\_\_/ (en °C) 1=normale 2=hypothermie  
3=hyperthermie

Q40 Conjonctive : /\_\_\_/ 1=colorée 2= pâle 3= ictérique

Q41 Plis de déshydratation: /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q42 Givres urémiques: /\_\_\_/ 1=oui 2=non

## B- Signes d'urémie :

Q43 Asthénie: /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q44 Insomnie nocturne: /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q45 Somnolence diurne: /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q46 Troubles de la conscience: /\_\_\_/ 1=oui 2=non

- Q47 Aménorrhée: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q48 Asthénie sexuelle: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q49 Amaigrissement: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q50 Nausées matinales: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q51 Vomissements: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q52 Crampes nocturnes: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q53 Prurit: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q54 Sécheresse de la peau: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q55 Syndrome hémorragique: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui /\_\_\_/ 1=épitaxies 2=hématémèse 3=méléna

C- Signes physiques cardio-vasculaires :

- Q56 TA : /\_\_\_/ (en mmhg)  
 Q57 Fréquence cardiaque: /\_\_\_/ (en batt./mn)  
 1=Normale 2=Bradycardie 3=Tachycardie  
 Q58 Rythme cardiaque: /\_\_\_/ 1=Régulier 2=Irrégulier  
 Q59 Souffle cardiaque : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui type de souffle :.....  
 Q60 Frottement péricardique: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q61 Hépatomégalie: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q62 Reflux hépato- jugulaire: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q63 Turgescence des jugulaires: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q64 Ascite: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q65 Oedèmes des membres inférieurs: /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 D- Signes physiques pulmonaires  
 Q66 Examen pulmonaire: /\_\_\_/ 1=Normal 2=Pathologique  
 Si pathologique type :.....

V- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1- Bilans sanguins

- Q67 Créatininémie : /\_\_\_/ (en  $\mu\text{mol}$ )  
 Q68 Clairance de la créatinine: /\_\_\_/ (en ml/mn)  
 Q69 Glycémie : /\_\_\_/ (en mmol)  
 Q70 Acide Urique : /\_\_\_/ (en mmol)  
 Q71 Urée : /\_\_\_/ (en mmol)  
 Q72 N.F.S : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui /\_\_\_/ 1=normale 2= Anémie  
 Si Anémie type : normocytaire : /\_\_\_/  
 Microcytaire: /\_\_\_/  
 Macrocytaire: /\_\_\_/  
 Hypochrome: /\_\_\_/  
 Normochrome: /\_\_\_/  
 Q73 VS : /\_\_\_/ 1=normale 2= accélérée



- Q74 Calcémie : /\_\_\_/ 1=Normale 2=Hypocalcémie  
3=Hypercalcémie
- Q75 Phosphorémie : /\_\_\_/ 1=Normale 2=hypophosphoremie  
3=hyperphosphoremie
- Q76 Kaliémie : /\_\_\_/ 1=Normale 2=Hypokaliémie  
3=Hyperkaliémie
- Q77 Natrémie : /\_\_\_/ 1=Normale 2=Hypo natrémie  
3=Hyper natrémie

## 2- SEROLOGIE

- Q78 AgHBs : /\_\_\_/ 1=Négatif 2=Positif
- Q79 ASLO : /\_\_\_/ 1=Négative 2=Positive
- Q80 BW : /\_\_\_/ 1=Négative 2=Positive
- Q81 H I V : /\_\_\_/ 1=Negative 2=Positive
- Si Positif Type :.....

## 3- Bilans Lipidiques

- Q82 Cholestérol total : /\_\_\_/ 1=Normal 2=Diminue 3=Elevé
- Q83 LDL Cholestérol : /\_\_\_/ 1=Normal 2=Diminue 3=Elevé
- Q84 HDL Cholestérol : /\_\_\_/ 1=Normal 2=Diminue 3=Elevé
- Q85 Triglycéride : /\_\_\_/ 1=Normal 2=Diminue 3=Elevé

## 4- BILANS URINAIRES

- Q86 E C B U : /\_\_\_/ 1=Normal 2=Pathologique 3= non fait  
Si pathologique résultat : 1=leucocyturie  
2=hématurie  
3=leucocyturie+hématurie
- Q87 Uro-culture:/\_\_\_/ 1=positive 2=négative
- Q88 Protéinurie de 24h : /\_\_\_/ 1=Négative 2=Microprotéinurie  
3= Macroprotéinurie 4=non fait

## 5- IMAGERIE

- Q89 Radiographie du thorax : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
Si oui : /\_\_\_/ 1=Normale 2=Pathologique  
Si Pathologique Résultat :.....
- Q90 E C G : /\_\_\_/ 1=Normal 2=Pathologique  
Si Pathologique Résultat :.....
- Q91 Echo Cœur : /\_\_\_/ 1=Normale 2=Pathologique  
Si pathologique nature :
- Décollement péricardique postérieur:/\_\_\_/ 1=oui 2=non
- Epenchement péricardique : /\_\_\_/ 1=oui 2=non
- Péricardite sèche : /\_\_\_/ 1=oui 2=non
- Hypertrophie : /\_\_\_/ 1= pariétale 2=septale 3= septo-pariétale  
4=non

- Dilatation /\_\_\_/ 1= VD 2= VG 3= OG 4= OD  
 Dysfonction diastolique : /\_\_\_/ 1= trouble de la relaxation  
 2= trouble de la complices 3= flux mitral ( A/E < 1)  
 Dysfonction systolique:/\_\_\_/ 1=FE<40% 2=FR<25%  
 Cardiomyopathie dilatée:/\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Cardiomyopathie hypertrophique:/\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q92 Echo Abdominale : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Q93 Taille des Reins : /\_\_\_/ 1=Normale 2=Diminuée  
 3=Augmentée  
 Q94 Echogenicite: /\_\_\_/ 1=Echogène 2=Hypoéchogène  
 3=Hyperéchogène  
 Q95 Structure : /\_\_\_/ 1=Différenciée 2=Peu Différenciée  
 3=Dédifférenciée  
 Q96 Contours : /\_\_\_/ 1=Régulier 2=Irrégulier

#### V- TRAITEMRNT

##### A- Traitement non médicamenteux

- Q98 Mesure hygiéno-diététique : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui type :.....

##### B - Médicamenteux

- Q99 Digitalique : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui type :..... Dose :.....  
 Q100 Diurétiques : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui type :..... Dose :.....  
 Q101 I E C : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui type :..... Dose :.....  
 Q102 I C : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui type :..... Dose :.....  
 Q103 Dérives Nitrés : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui type :..... Dose :.....  
 Q104 AHC:/\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui type :..... Dose :.....  
 Q105 Beta-bloquants:/\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui type :.....Dose.....  
 Q106 Antiagrégants plaquettaires : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui type :..... Dose :.....  
 Q107 ADO : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui type :..... Dose :.....  
 Q108 Insuline : /\_\_\_/ 1=oui 2=non  
 Si oui type :..... Dose :.....  
 Q109 Carbonate de calcium:/\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q110 Gluconate de calcium: /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q111 Vitamine D: /\_\_\_/ 1=oui 2=non

B- AUTRES TRAITEMENTS

Q112 Transfusion : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q113 Supplémentation en fer : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q114 Autres à préciser :.....

VII - EVOLUTION

Q115 Exeat sous traitement : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q116 Dialyses : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q117 Décès : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Q118 Nombre de jours d'hospitalisation :.....(en jours)

# SERMENT D'HIPPOCRATE

- ☉ En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.
  
- ☉ Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.
  
- ☉ Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni favoriser le crime.
  
- ☉ Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.
  
- ☉ Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.
  
- ☉ Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
  
- ☉ Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.
  
- ☉ Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
  
- ☉ Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

*Je le jure*

---