

Les anomalies électrocardiographiques (ECG) chez les patients insuffisants rénaux chroniques au service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



FMOS



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire 2023-2024

THEME

Thèse N° :

Les anomalies électrocardiographiques (ECG) chez les patients insuffisants rénaux chroniques au service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G

Présenté et Soutenu publiquement le 18 / 12 /2024 devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

Mr. GUINDO Boubacar

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Mr FONGORO Saharé (Professeur honoraire)

Directeur : Mr YATTARA Hamadoun (Maitre de conférences)

Co Directeur : Mr DIAKITE Mamadou (Maitre de conférences)

Membres : Mr SY Seydou (Professeur agrégé)

Membres : Mr COULIBALY Nouhoum (Médecin)

DEDICACES & REMERCIEMENT

DEDICACE :

Louage à ALLAH

Le tout Puissant,

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux

Le créateur des cieux et de la terre

Merci de m'avoir donné la chance, le courage, la force d'accomplir ce modeste travail.

Et cela par la grâce du prophète Mohamed « Paix et Salut sur lui »

Ce document est consacré aux personnes souffrant des anomalies électrocardiographiques au cours de l'insuffisance rénale chronique au Mali et plus particulièrement dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G. Puisse ce document scientifique être un plaidoyer auprès des autorités compétentes pour l'amélioration de la qualité de leur prise en charge.

❖ **A ma très chère famille GUINDO**

○ **A mon défunt père :**

Pour tous les sacrifices que vous avez donné pour notre éducation, les soucis de nous voir réussir et vos conseils ont été des supports pour nous. Ton sens de la famille, ton amour et ton dévouement pour la réussite de tes enfants font de vous un exemple.

Recevez ici, père l'expression de notre amour et de notre grande admiration.

Cette thèse est le fruit de ton dévouement et tes prières, reçois ici toute ma reconnaissance.

Qu'Allah te pardonne et te fasse miséricorde.

○ **A ma mère HAWA GUINDO DIT DE**

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 es un exemple de force et de détermination pour nous tes enfants. Ceci est le fruit de tant de souffrances et de prières consenties à notre égard depuis des années. Ce travail vous est particulièrement dédié mère bien-aimée. Je demande au bon Dieu de te garder longtemps auprès de nous afin que nous puissions longtemps bénéficier de ta bienveillance.

○ **A mes petites sœurs**

FATOUMATA ET MARIAME

Je vous remercie pour votre amour, votre soutien, vos encouragements et le respect que vous avez envers moi.

Nous devons porter très haut le flambeau de la famille tout en restant unis et solidaires, pour faire le bonheur de nos parents. Je vous aime très fort.

○ **A mes oncles, tantes et leurs familles**

Que ce soit au Mali ou ailleurs, trouvez ici toute ma reconnaissance et le fruit de vos immenses dévouements pour nous.

Merci pour l'amour que vous me portez et que Dieu vous accorde longue vie et santé florissante.

○ **A mes cousins et cousines**

Mohamed TOLO, Hamidou, Harouna, Alhassane, Souleymane, Mohamed KAGOI, Abdoulaye, Mariame, Aminata, Madina, Abdoulaye GUINDO, Safoura TOLO, Salimata, Hawa, Mahamoud Boureima

Je vous remercie infiniment pour le soutien, ensemble main dans la main nous formons une équipe solide.

○ **A mon épouse Adama KAGOI :**

Tu as su m'entourer de joie et d'amour. Ce travail est un pas de plus vers la réalisation de nos projets communs. Puisse le bon DIEU maintenir notre entente et nous accorder longue vie. Je te porterai à jamais dans mon cœur !

○ **A ma fille HAWA GUINDO : Qu'ALLAH te protège et te donne longue vie**

❖ **A mes chers amis de la Faculté :**

Aly GUINDO, Brahima DEGOGA,

Seul on va plus vite ensemble on va plus loin. Ces années passées à vos côtés font partie de mes meilleurs souvenirs. Que ce travail soit un témoignage de mon affection et de ma reconnaissance. J'espère toujours compter sur votre compagnie et je souhaite que notre amitié perdure. Vous êtes comme des frères pour moi. Vos conseils et vos soutiens moraux ne m'ont jamais fait défaut. Que le tout puissant vous garde encore plus longtemps.

Je vous souhaite une très bonne carrière professionnelle.

❖ **A tous les personnels du cabinet WASSA SO**

❖ **A ma famille d'accueil : service de Néphrologie et hémodialyse**

○ **Au major Nouhoum ONGOIBA**

Vous avez rendu notre séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Nous avons appris de vous un homme sincère, social, courage et dévoué pour la cause des autres. Merci pour les conseils et le café de tous les jours. Nous prions le bon Dieu qu'il vous accorde une très longue vie et en bonne santé.

Merci et merci encore

○ **Au professeur YATTARA Hamadoun**

Vous qui m'avez considéré comme votre fils dès mon arrivée dans le service, nous sommes attirés par votre humanisme, votre facilité, votre dévouement pour notre apprentissage. Cher père nous avons retenu de vous un homme de science. Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force votre respect. Merci pour la formation, merci du fond du cœur.

○ **A mes frères et sœurs de lutte du service (FFI) :**

SAMAKE Henri Benoit, WANDJI NGUEYEP Mélissa Danielle, Dehia BAH,

SOUNTOURA Tenimba, TOUNKARA Pinda, SIDIBE Salimata, NOUMSI NOUFO darline Josephine, SISSOKO Amadou

Je vous souhaite beaucoup de courage et bonne chance, vouloir ces pouvoirs

○ **A mes maîtres :**

Pr Saharé Fongoro, Feu Pr Djénéba Diallo, Pr Yattara Hamadoun, Pr Seydou SY, Dr Tangara Moustapha, Dr Touré Alkaya, Dr Coulibaly Nouhoum, Dr Kodio Atabième, Dr Sanogo Mamadou, Dr Fofana Aboubacar Sidiki, Dr Soumaila KONATE, Dr Mahamane Ibrahim, Dr FOMBA sidi, Dr Malick GUINDO, Dr FONGORO Amadou Délaye, Dr HAIDARA Nagnouma, Dr TOUKARA Modibo, Dr BILUMBU Frédéric, Dr COULIBALY Brahim, Dr DIABATE Fatoumata, Dr DOUCOURE Mamadou Kalilou, Dr KAMISSOKO Famory, Dr KOURIBA Abdoulaye, Dr GUINDO Aly Amadou, Dr MAIGA Balakissa Souleymane, Dr POUNABA Aurélien Freedy Darius.

Merci pour l'enseignement de qualité, pour votre soutien inconditionnel ayant permis l'accomplissement de ce travail. Recevez mes sincères remerciements.

○ **A tout le personnel de Néphrologie et hémodialyse**

Les majors, Les infirmiers, infirmières et les stagiaires : Nouhoum Ongoiba, Aboudou Dembélé, Konaré, Mariam Diarra, Mariam Djiré, Penda, Sali, Batoma, Konaré Amadou, Tanti Fatim. Merci pour votre franche collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre maitre et président du jury,
Professeur Saharé FONGORO**

- ✓ Professeur honoraire de la néphrologie,
- ✓ Ancien chef du service de néphrologie et hémodialyse du CHU Point G,
- ✓ Ancien coordinateur de l'enseignement de la néphrologie à la FMOS,
- ✓ Officier de l'ordre du mérite de la santé,
- ✓ Chevalier de l'ordre de mérite de la santé,
- ✓ Président donneur de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).

Honorable maitre,

C'est l'occasion pour nous de vous dire que ce fut une grande fierté d'avoir appris à votre cotes.

Permettez-nous de vous témoigner toute l'estime et de l'admiration que nous portons à votre égard. Auprès de vous, nous avons appris la rigueur, l'amour du travail bien fait et la droiture.

Vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable font de vous un enseignant apprécié de tous. Que le Tout-Puissant vous accorde longévité et prospérité.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur YATTARA HAMADOUN

- ✓ Spécialiste en Néphrologie.
- ✓ Praticien hospitalier
- ✓ Chef de service de la néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point-G
- ✓ Maître de conférences de néphrologie à la FMOS USTTB
- ✓ Le coordinateur du DES de néphrologie
- ✓ Membre de la société malienne de néphrologie
- ✓ Membre de la société africain de néphrologie
- ✓ Membre de la société française de néphrologie

Cher maître,

Merci infiniment de nous avoir confié ce travail pour lequel nous avons pris plaisir à traité. Votre simplicité, votre disponibilité permanente, votre rigueur pour le travail bien fait, votre expérience font de vous un maître admirable et exemplaire.

Veillez accepter nos remerciements et notre sincère reconnaissance. Puisse Dieu vous bénir d'avantage et fasse prospérer vos souhaits.

A NOTRE MAITRE ET CO DIRECTEUR DE THESE
Pr DIAKITE Mamadou

- ✓ Spécialiste en cardiologie
- ✓ Maître de conférences de cardiologie à la FMOS USTTB
- ✓ Spécialiste en électrophysiologie et stimulation cardiaque
- ✓ Praticien hospitalier au service de cardiologie du CHU Point G
- ✓ Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR)
- ✓ Membre associé de la société française de cardiologie

Cher maître

Nous vous remercions de la bienveillance que vous nous avez accordée pour ce travail. Vous n'avez jamais hésité à nous réserver une large part de votre temps pour nous diriger et nous conseiller dans l'élaboration de ce travail.

Notre reconnaissance n'a d'égale que notre admiration pour vos qualités intellectuelles et humaines.

Puisse Dieu vous bénir d'avantage et fasse prospérer vos souhaits.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY,

Professeur Seydou SY

- Maître de conférences agrégé en Néphrologie à l'USTTB-FMOS
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Ancien Interne des hôpitaux du Mali
- Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France
- Diplômé en Lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie Curie Sorbonne Université de Paris, France
- Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris 7, France
- Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France
- Membres de la société française de dialyse et transplantation
- Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA)
- Membre de la société Africaine de Néphrologie (AFRAN)
- Membre de la Société Francophone de Néphrologie, Dialyse et Transplantation (SFNDT)
- Membre de la société internationale de Néphrologie (ISN)
- Membre conseil régional Africain de l'ISN

Cher Maître

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury. Votre simplicité et surtout votre abord facile font de vous un maître admirable, Vos conseils et vos critiques nous ont été bénéfiques dans l'élaboration de ce travail. Recevez dans ces quelques mots notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur COULIBALY Nouhoum

- ✓ Spécialiste en Néphrologie
- ✓ Enseignant chercheur charge de recherche en néphrologie
- ✓ Diplôme en formation médicale spécialisée approfondie (DFMSA) en néphrologie de l'université de Caen (France)
- ✓ Diplôme en dialyse péritonéale de l'université de Caen (France)
- ✓ Chef d'unité de dialyse du CSREF CV de Bamako
- ✓ Secrétaire générale de la société de néphrologie du mali (SONEMA)
- ✓ Membre de la société de médecine interne du Mali
- ✓ Ancien interne titulaire des hôpitaux en Néphrologie de la FMOS du Mali
- ✓ Membre de l'association Africaine de néphrologie (AFRAN)
- ✓ Membre de la société internationale de néphrologie (ISN)

Cher Maitre

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury. Votre simplicité et surtout votre abord facile font de vous un maître admirable, Vos conseils et vos critiques nous ont été bénéfiques dans l'élaboration de ce travail. Recevez dans ces quelques mots notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

Liste des abréviations

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la santé

ARA2 : Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2

BB : Bêtabloqueur

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CHU : Centre hospitalier et universitaire

CMP : Cardiomyopathie

CRP : Protéine c réactive

CV : Cardiovasculaire

CKD EPI: Chronic kidney disease epidemiology collaboration

DES : Diplôme d'Etudes Spéciales

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DVG : Dilatation ventriculaire gauche

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

ECG : Electrocardiogramme

EER : Epuration extra rénale

EPO : Erythropoïétine

EPU : Enseignement post universitaire

FAV : Fistule artérioveineuse

FE : Fraction d'éjection

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

g/24h: Gramme par 24 heures

GNC : Glomérulonéphrite chronique

HD: Hemodialysis

HDL: High Density Lipoprotein

Hb : Hémoglobine

HTA : Hypertension artérielle

HVD : Hypertrophie ventriculaire droite

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche

HAD : Hypertrophie auriculaire droite

IAo : insuffisance aortique

IC : Insuffisance cardiaque

IMC : Indice de masse corporelle

IM : Insuffisance mitrale

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IR : Insuffisance rénale

IVG : Insuffisance ventriculaire gauche

IRC : Insuffisance /Insuffisant rénale chronique

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale

ISN : société internationale de la Néphrologie

Kg : Kilogramme ml/mn : millilitre par minute

KT: Catheter

LDL: Low Density Lipoprotéine

NIC : Néphropathie interstitielle chronique

NVC : Néphropathie vasculaire chronique

SONEMA : société Malienne de la Néphrologie

SOMACAR : société Malienne de la cardiologie

OAP : Œdème Aigu du Poumon

OMI : Œdème des membres inférieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression Artérielle

PM : Poids Moléculaire

PTH : Parathormone

UF : Ultrafiltration

USTTB : Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VIT D : Vitamine D

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux et des figures :

Tableau I : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE

Tableau II : REPARTITION DES PATIENTS SELONT RESIDENCE

Tableau III : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA NATIONALITE

Tableau IV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE STATUT MATRIMONIALE

Tableau V : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TERRAIN

Tableau VI : REPARTITION DES PATIENTS SELON ATCD MEDICAUX

Tableau VII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TRAITEMENT ANTERIEURE

Tableau VIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SYNDROME
NEUROSENSORIELLE ET MUSCULAIRE

Tableau IX : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SYNDROME UREMIQUE

Tableau X : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES PHYSIQUES

Tableau XI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA TEMPERATURE

Tableau XII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA FREQUANCE CARDIAQUE

Tableau XIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA DIURESE

Tableau XIV : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'INDICE DE MASSE
CORPORELLE

Tableau XV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE NFS

Tableau XVI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE DFG

Tableau XVII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA CALCEMIE

Tableau XVIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PHOSPHOREMIE

Tableau XIX : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA KALIEMIE

Tableau XX : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA NATREMIE

Tableau XXI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE VITAMINE D

Tableau XXII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PTH

Tableau XXIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SEDIMENTS URINAIRE

Tableau XXIV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROTEINURIE

Tableau XXV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE DIAGNOSTIQUE

Tableau XXVI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANOMALIES DE ECG

Tableau XXVII : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECHOGRAPHIE
CARDIAQUE

Tableau XXVIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE FOND D'ŒIL

Tableau XXIX : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TRAITEMENT

Tableau XXX : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'EVOLUTION

Tableau XXXI : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET AGE

Tableau XXXII : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET LE SEXE

Tableau XXXIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET DFG

Tableau XXXIV : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET LA KALIEMIE

Tableau XXXV : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET ECHOCOEUR

Tableau XXXVI : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET NEPHROPATHIE
CAUSALE (INITIALE)

Tableau XXXVII : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET DIURESE

Tableau XXXVIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET FREQUANCE
CARDIAQUE

Tableau XXXIX : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET EVOLUTION

Tableau XXXX : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE ET NEPHROPATHIE
CAUSALE

Tableau XXXXI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE ET
NEPHROPATHIE CAUSALE

Les anomalies électrocardiographiques (ECG) chez les patients insuffisants rénaux chroniques au service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G

Listes des figures :

Figure I : REPARTITION DES PATIENTS SELONT LE SEXE

Figure II : REPARTITION DES PATIENTS SELONT L'ETHNIE

TABLE DES MATIERES

DEDICACE

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

I. INTRODUCTION

II. OBJECTIFS DE L'ETUDE

III. GENERALITE

1. Définition :

1.1. Insuffisance rénale chronique :

1.2. Insuffisance cardiaque :

1.3. ELECTROCARDIOGRAMME (ECG) :

2. RAPPELS SUR L'ELECTROCARDIOGRAMME (E.C.G.)

2.1. Principe de base de ECG

2.1.1. Dépolarisation et Repolarisation

2.1.2. Système de conduction du cœur

2.1.3. Mode de dérivation

2.1.4. Dérivation unipolaire des membres

2.1.5. Translation de Bailey

2.2. ECG normal :

2.2.1. Les ondes de l'électrocardiogramme

2.2.1.1. Auriculogramme

2.2.1.2. Intervalle P-R ou P-Q

2.2.1.3. Ventriculographie

2.2.1.4. Segment S-T :

2.2.1.5. Onde T :

2.2.1.6. Onde U :

2.2.1.7. Intervalle QT :

2.2.2. Détermination de l'axe électrique

2.2.3. Conseil pratique pour la lecture de l'ECG :

3. Les Evénements cardio vasculaire :

3.1. Cardiomyopathie urémique :

3.1.1. Définition :

3.1.2. Physiopathologie :

Hypertrophie ventriculaire gauche chez l'IRC et

- 3.1.3. Surcharge volumique :
 - 3.1.3.1. La fistule artérioveineuse :
 - 3.1.3.2. L'inflation hydrosodée :
 - 3.1.3.3. L'anémie :
- 3.1.4. HVG chez l'insuffisance rénale chronique et surcharge de pression :
- 3.1.5. Les facteurs non hémodynamiques et HVG chez L'urémique :
- 3.1.6. Retentissement fonctionnel de l'HVG :
- 3.2. Les troubles du rythme :
 - 3.2.1. L'hyperkaliémie
 - 3.2.2. L'hypokaliémie
 - 3.2.3. Autres anomalies
- 3.3. Les Troubles de la conduction :
 - 3.3.1. Définition :
 - 3.3.2. La physiopathologie :
 - 3.3.3. Les troubles de la conduction sino auriculaire (Bloc sino auriculaire) :
 - 3.3.3.1. Bloc sino auriculaire de premier degré
 - 3.3.3.2. Bloc sino auriculaire de deuxième degré
 - 3.3.3.3. Bloc sino auriculaire de troisième degré
 - 3.3.3.4. Les blocs de branche droite
 - 3.3.3.4.1. Bloc complet de branche droite
 - 3.3.3.4.2. Bloc incomplet de branche droite
 - 3.3.3.5. Les blocs de branche gauche
 - 3.3.3.5.1. Bloc complet de branche gauche
 - 3.3.3.5.2. Bloc incomplet de branche gauche
 - 3.3.3.5.3. Les héli blocs gauches
 - 3.3.4. Les troubles de la conduction auriculoventriculaire :
 - 3.3.4.1. Bloc auriculoventriculaire du premier degré (BAV 1)
 - 3.3.4.2. Bloc auriculoventriculaire du second degré
 - 3.3.4.2.1. Type 1 (MOBITZ 1)
 - 3.3.4.2.2. Type 2 (dit Mobitz 2)
 - 3.3.4.3. Bloc auriculoventriculaire du troisième degré
- 4. Les facteurs de risque cardiovasculaire chez l'IRC
 - 4.1. Les facteurs de risque classique
 - 4.2. Facteurs de risque lié à l'IRC
 - 4.2.1. Anémie :
 - 4.2.2. Inflations par rétention hydrosodée :
 - 4.2.3. Fistules artérioveineuses :
 - 4.2.4. Désordres du métabolisme phosphocalcique :
 - 4.2.5. Inflammation chronique :
 - 4.2.6. Stress oxydant :

IV. METHODOLOGIES

- 1. Cadre et lieu d'étude :
- 2. Type et période d'étude :

3. Population d'étude :

4. Critères d'inclusion

5. Critères de non inclusion

6. Recueil des données

V. RESULTAT

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VII. CONCLUSION

VIII. RECOMMANDATIONS

IX. ANNEXES

X. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

INTRODUCTION

OBJECTIFS

I. Introduction :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est inférieur à 60ml/min/1.73m². Elle résulte soit de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit de la non récupération après une agression rénale aiguë. La maladie rénale chronique (MRC) est définie par la présence pendant plus de trois mois d'anomalies de structure et/ ou de fonction du rein avec des conséquences sur la santé [1]. L'insuffisance rénale chronique terminale est une pathologie grave, greffée d'une morbi-mortalité élevée malgré les avancées considérables réalisées ces dernières décennies aussi bien dans les domaines thérapeutiques que techniques. En effet, approximativement 50% des patients au stade d'IRCT meurent des complications cardiovasculaires [2]. Les pathologies au cours de IRC peuvent mettre en évidence plusieurs anomalies électrocardiographiques.

Les études mènent en Afrique sub-saharienne on retrouve diverse anomalie électrocardiographique.

Notamment au Cameroun, deux études ont décrit les anomalies électrocardiographiques chez les patients hémodialysés avec des prévalences de 60% et 16.7% respectivement pour l'hypertrophie ventriculaire gauche et les arythmies [5, 6]. Au Sénégal, une étude faite en 2010 sur les complications cardiovasculaires chez les HDC à Dakar a retrouvé 54.55% de décès de cause cardiovasculaire parmi les quelles infarctus du myocarde (IDM) et accident vasculaire cérébral (AVC) (18.18% chacun) [7]. Une autre étude réalisée en 2012 à Dakar par Cissé et collaborateurs [8] a conclu que l'hypertrophie ventriculaire gauche, la maladie coronaire et les atteintes valvulaires étaient les anomalies électrocardiographiques les plus représentées avec respectivement 71.05 %, 34.21% et 44.73%.

Aux États unis d'Amérique, 63.6% des patients avec IRC présentaient des troubles de repolarisation cardiaque caractérisés par un allongement de l'intervalle QT [9]. De même qu'en Asie, 65% des patients au stade terminal de l'IRC présentaient à l'électrocardiogramme un allongement de l'espace QT après leur séance de dialyse [10]. Les arythmies cardiaques ont un impact important dans la morbi mortalité cardiovasculaire chez les patients hémodialysés [11]. En Europe, les patients hémodialysés chroniques ont un risque de mort subite 10 à 20 fois plus élevé par rapport à la population générale [12]. Au Mali d'une manière générale, Diakité en 2009 [3] ont rapporté respectivement une fréquence de l'IRC de 12.35% ; 20.1 % et de 23.65

Les anomalies électrocardiographiques (ECG) chez les patients insuffisants rénaux chroniques au service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G

% dans le service de néphrologie du CHU du Point G. Diallo N retrouvait chez les sujets une fréquence de 32.32% d'IRC [4].

Actuellement il n'y a pas eu de recherche sur les anomalies électrocardiographique chez les patients insuffisants rénaux chroniques au service de néphrologie du centre hospitalier du point G. Vue l'importance et l'impact de ces anomalies à l'ECG, nous avons jugé nécessaire de réaliser ce travail de synthèse.

II. Objectifs de l'étude :

a. Objectif général :

Décrire les anomalies électrocardiographiques (ECG) chez les patients insuffisants rénaux chroniques au service de Néphrologie et hémodialyse du CHU du point G

b. Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer la fréquence des anomalies électrocardiographiques (ECG) chez les patients insuffisants rénaux chroniques
- ✓ Décrire les différentes anomalies électrocardiographiques (ECG) chez les patients insuffisants rénaux chroniques
- ✓ Identifier les causes des anomalies électrocardiographiques
- ✓ Evaluer le pronostic vital en présence des anomalies électrocardiographiques

GENERALITES

III. GENERALITES :

1. Définition :

1.1. Insuffisance rénale chronique :

L'insuffisance rénale chronique est classiquement définie par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur 60 ml par min par 1.73m² pendant au moins 3 mois [59]. Autrement dit l'insuffisance rénale chronique est définie comme une diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels [60].

1.2. Insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque se définit par l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes au repos et / ou à l'effort.[61] cet état est confondu à toutes les atteintes cardiaques qu'elles soient myocardiques, valvulaires, ou péricardiques. Le cœur devient insuffisant lorsqu'il est soumis à un travail prolongé et excessif ou en raison d'une perte musculaire permanente. D'autres mécanismes non spécifiques peuvent altérer la fonction cardiaque tels les infections ou les processus inflammatoires. Cette défaillance de la performance cardiaque va faire intervenir des modifications neuro-humorales structurales voire géométriques.[62]

1.3. ELECTROCARDIOGRAMME (ECG) :

L'ECG est l'un des Examens le plus facile à réaliser et le moyen cher et plus accessible qui nous permet de poser beaucoup des complications cardiaques chez les IRC. Le cœur est une pompe actionnée par des impulsions électriques intrinsèques qui le font battre. Un ECG est un enregistrement sur papier de cette activité électrique. L'ECG enregistre le point de départ des impulsions électriques et la façon dont elles circulent dans le cœur. Il ne mesure pas la capacité du cœur à pomper.

Les anomalies de l'activité électrique du cœur peuvent entraîner une conduction anormale ou des rythmes ou le tachycardie, bradycardie ou battre de façon irrégulière.

Les modifications du flux normal du courant électrique dans le cœur peuvent être mises en évidence sur un ECG et indiquer un muscle cardiaque défaillant. Le muscle cardiaque peut être défaillant par de nombreux processus pathologiques tels que l'infarctus, l'hypertension artérielle, l'embolie pulmonaire, hyperkaliémie et hypocalcémie.

2. RAPPELS SUR L'ELECTROCARDIOGRAMME (E.C.G.)

L'insuffisance cardiaque (IC) reste la manifestation cardiovasculaire la plus visible au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC) et pose le plus souvent des problèmes de prise en charge [63].

2.1. Principe de base de ECG

Le cœur est un générateur d'électricité engageant des variations du champ électrique situées dans le thorax. Il est entouré de tissus permettant une transmission des variations de potentiel. Ces variations sont enregistrées grâce à un électrocardiogramme qui les amplifie et les restitue sous forme d'électrocardiogramme. L'ECG est un enregistrement de l'activité électrique du cœur et donne des informations valables en ce qui concerne le fonctionnement du cœur.

2.1.1. Dépolarisation et Repolarisation

La dépolarisation et la repolarisation des oreillettes et des ventricules constituent les phénomènes électriques enregistrés sur l'électrocardiogramme.

La dépolarisation représente l'état actif et commence avant la contraction mécanique des cavités. La repolarisation est le retour à l'état de repos ou polarisé.

2.1.2. Système de conduction du cœur

Le lieu normal d'origine de l'influx dans le cœur est le nœud sino-auriculaire, ensuite les oreillettes se dépolarisent ; et pour finir les ventricules.

2.1.3. Mode de dérivation

Les dérivations périphériques se caractérisent par une configuration où les électrodes sont placées loin du cœur, aux extrémités des membres. Elles indiquent l'axe électrique (ensemble de l'activité électrique) tel qu'il est projeté sur chaque dérivation. Il y a deux types de dérivations périphériques.

2.1.4. Dérivation standard

Il s'agit de dérivation classique inséré par Einthoven dès le début de l'électrocardiographie. On les obtient en mesurant la différence de potentiel entre deux membres : ce sont les dérivations « bipolaires ».

Les dérivations standard sont obtenues en plaçant une électrode à chaque poignet et la troisième électrode à la cheville gauche. Les connexions suivantes sont établies lors de l'enregistrement de la trace :

Première dérivation (DI) : bras gauche \longrightarrow bras droit

Deuxième dérivation (DII) : jambe gauche \longrightarrow bras droit

Troisième dérivation (DIII) : jambe gauche \longrightarrow bras gauche

Le fil positif de l'électrocardiogramme est connecté au bras gauche en DI et à la jambe gauche en DII et DIII.

Les trois lignes de dérivation (DI, DII, et DIII.) forment un triangle (triangle Einthoven). Selon la théorie d'Einthoven le centre de ce triangle est confondu avec le centre électrique du cœur.

2.1.5. Dérivation unipolaire des membres

Elles traduisent les modifications de potentiels de chaque membre séparément. Elles sont réalisées grâce à une électrode dite « indifférente » qui demeure à un potentiel pratiquement constant l'autre électrode, dite « exploratrice », est appliquée successivement sur chaque membre : ce sont des dérivations unipolaires.

2.1.6. Translation de Bailey

Si par translation on fait converger le centre électrique du cœur avec les centres des lignes de dérivation, on obtient une représentation axiale du plan frontal du cœur.

2.1.7. Dérivation précordiales unipolaires

Ces dérivations sont unipolaires par ce que l'une des électrodes (exploratrice) est consacrée sur la paroi thoracique près du cœur et subit des variations de potentiel du myocarde sous-jacent. Les dérivations précordiales explorent l'activité électrique du cœur dans le plan horizontal, les électrodes étant placées sur le thorax dans les positions suivantes :

- Dérivation V1 : située au 4 -ème EICD près du sternum
- Dérivation V2 : située au 4 -ème EICG près du sternum
- Dérivation V3 : située à mi – chemin entre V2 et V4.
- Dérivation V4 : située sur la ligne medio claviculaire dans le 5 -ème EICG.
- Dérivation V5 : située sur la ligne horizontale du 5eme EICG avec la jonction de la ligne axillaire gauche antérieure

- Dérivation V6 : située sur la même ligne, mais a la jonction de la ligne axillaire moyenne.

L'électrocardiogramme comprend 12 dérivations : six dérivations périphériques et six dérivations précordiales. Chacune des dérivations explore avec prédilection une région cardiaque déterminée, ainsi :

Les oreillettes sont étudiées par les dérivations DII VI

Le ventricule droit est étudié par les dérivations V1 V2

La région antéro-septale est étudiée par la dérivation V3.

La face inférieure du cœur est étudiée par les dérivations DII, DIII et VF.

Le ventricule gauche est étudié par V4 pour la pointe, les dérivations DII, V5 et V6 pour la région Antéro — latérale.

L'intérieur du cœur est exploré par VR.

2.2. ECG normal :

L'enregistrement standard se fait sur un papier millimètre se déroulant à la vitesse de 25 mm/seconde, ou chaque Donc 1mm sur l'axe des x représente 1 millivolt.

2.2.1. Les ondes de l'électrocardiogramme

2.2.1.1. Auriculo gramme :

Onde P : décrit la dépolarisation auriculaire. Sa durée ne dépasse normalement pas 0,12 seconde et son amplitude varie entre 1 à 3mm. Son axe se situe entre 50 et 60o.

2.2.1.2. Intervalle P-R ou P-Q :

C'est le temps de conduction auriculoventriculaire. Il commence du début de l'onde P au début du complexe ventriculaire. Sa durée est en moyenne d'environ 0,16 seconde, mais varie de 0,12 à 0,20 seconde.

2.2.1.3. Ventriculographie :

Complexe QRS : Il résulte de l'activation du ventricule et a une durée moyenne de 0,08 seconde dans les dérivations périphériques. L'amplitude moyenne dans les dérivations est environ 10 mm
Nomenclature du complexe QRS

- Onde R : première déflexion positive du complexe
- Onde S : première déflexion négative qui suit R

- Onde Q : toute déflexion initiale négative du complexe : si cette déflexion initiale négative n'est pas suivie d'une onde positive, on l'appelle onde QS (complexe entièrement négatif).
- Onde R : première élévation positive qui peut suivre l'onde R.
- Onde S : première déflexion négative qui peut suivre l'onde S.
- Si l'onde est exclusivement positive, elle est appelée R.

2.2.1.4. Segment S-T :

Il commence à la fin de l'onde S (si elle n'existe pas, de l'onde R) au début de l'onde T. Il correspond à la période pendant laquelle les ventricules sont excités de manière uniforme.

2.2.1.5. Onde T :

Elle correspond à l'excitation des ventricules. Sa durée moyenne est de 0,2 seconde et son amplitude varie entre 2 et 6mm.

2.2.1.6. Onde U :

L'onde T peut parfois apparaître après un certain temps sous forme d'une déflexion basse et lente. Son interprétation est mal connue.

2.2.1.7. Intervalle QT :

Il commence du début du complexe QRS à la limite de la systole ventriculaire.

2.2.2. Détermination de l'axe électrique

L'axe électrique du cœur, lorsqu'il est dévié à droite, coïncide avec l'amplitude maximum enregistrée dans le plan frontal.

En pratique l'axe électrique du cœur suit généralement la direction du complexe d'amplitude maximum.

L'axe électrique est perpendiculaire au complexe d'amplitude nulle. Chez le sujet normal l'axe électrique est d'environ 60 °, l'axe électrique se rapproche de 0 ° chez le vieillard et 90 ° chez l'enfant.

2.2.3. Conseil pratique pour la lecture de l'ECG :

La conduite de l'analyse pratique doit être faite de façon systématique en étudiant :

- **Le rythme :** on appréciera la nature et la fréquence.

- **L'auriculo gramme** : on l'analysera la durée l'orientation de l'axe, la morphologie et les diverses dérivations de l'amplitude de l'onde P.
- **La conduction auriculo-ventriculaire** : c'est considéré comme la durée de l'espace PR.
- **La dépolarisation ventriculaire** : il permet de détermine la durée de QRS, l'axe de QRS, dans les diverses dérivations, le délai d'apparition de la déflexion intrinsecoide en VI et en V6, le calcul des indices de Lewis et Sokolov.

3. Les Evénements cardio vasculaire :

3.1. Cardiomyopathie urémique :

3.1.1. Définition :

Elle fait référence aux changements structurales et fonctionnelles du cœur qui apparaissent en lien avec l'IRC [94].

Les anomalies morphologiques principales des CMP 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'associer à l'altération des fonctions diastolique ou systolique pouvant causer une IC.

L'IVG est classiquement responsable de (15% à 20%) des décès des patients hémodialysés.

3.1.2. Physiopathologie :

Le rôle principal du cœur consiste à recevoir du sang provenant du système veineux, à le délivrer au niveau des poumons où, il sera oxygéné et puit à pomper le sang oxygéné vers tous des tissus de l'organisme. Les troubles du cœur se produit lorsque ces fonctions sont perturbées.

En pratique, l'incompatibilité entre la fonction de la pompe et les exigences se manifeste par une augmentation des pressions d'amont et/ou une diminution du débit d'aval [95].

L'IC est le résultat final commun de la majorité des maladies cardiaques, qu'elles soient du myocarde, des vaisseaux sanguins ou du péricarde [96].

Pendant la période de l'IRC, le VG réagit à cette agression en modifiant sa structure et sa géométrie. Elles sont des réactions d'ajustement à une augmentation du rythme cardiaque causée par une surcharge de volume et de pression.

3.1.3. Hypertrophie ventriculaire gauche chez l'IRC et surcharge volumique :

L'augmentation du nombre de sarcomères et de la DVG est observée lors de la surcharge de volume, ce qui entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique.

La propagation de ce sarcomère se produit en cascade.

La dilatation ventriculaire progressive est associée à une augmentation de la longueur des myosites par l'ajout de nouveaux sarcomères en série lorsque la surcharge dévie chronique, et s'accompagne d'une augmentation modérée de l'épaisseur [97]. Il existe un rapport constant entre le rayon R et l'épaisseur h, ce qui constitue une HVG excentrique [98].

Au départ, cela entraîne une charge de travail accrue afin d'améliorer les performances de chaque unité contractile. On observe une augmentation du diamètre interne du VG chez 28%

des patients lors de leur admission en dialyse [99]. Trois principaux facteurs hémodynamiques contribuent à cette augmentation.

3.1.3.1. La fistule artérioveineuse :

Une augmentation de la précharge et une diminution de la postcharge sont associées, ce qui entraîne une augmentation du débit et du travail cardiaque. Une dilatation ventriculaire et une insuffisance cardiaque se produisent alors. L'activation des réflexes cardiovasculaires entraîne également une veino-constriction et une augmentation du chronotropisme et de l'inotropisme cardiaque.[100].

3.1.3.2. L'inflation hydrosodée :

Elle joue un rôle crucial dans le développement de la DVG. Le rôle de la rétention hydrosodée dans la DVG a été découvert grâce à des études menées chez des patients hémodialysés, et il y a une corrélation entre le volume sanguin et le volume du VG.[101]

3.1.3.3. L'anémie :

En diminuant le retour veineux, le système sympathique est activé et l'inotropisme et le chronotropisme cardiaques augmentent. Ces événements entraînent une surcharge volumique chronique, ce qui entraîne une DVG et un épaississement pariétal lors de l'échographie [67]. La présence de ces trois éléments peut entraîner une cardiomyopathie dilatée, fréquemment observée à la phase terminale de l'IRC, avec une cardiomégalie associée ou non à une insuffisance cardiaque. Cette dilatation des cavités cardiaques est due à une augmentation chronique de la précharge [51].

3.1.4. HVG chez l'insuffisance rénale chronique et surcharge de pression :

A part les causes classiques d'HTA comme la vasoconstriction ou la raréfaction artériolaire, les anomalies des gros tronc artériels jouent un rôle essentiel [102].

La prolifération du nombre de sarcomères et l'augmentation du diamètre des myosites sont responsables d'une HVG [103]. Cela entraîne une augmentation de la taille du pariétal, une dilatation de la lumière et une réduction de l'élasticité des grosses artères [104]. Le rapport entre le rayon R et l'épaisseur H diminue. C'est une forme de HVG concentrique. Elle assure une tension pariétale stable, sous pression [105].

Comme chez l'HTA, les parois ventriculaires sont épaisses chez l'IR. Néanmoins, même si 80 à 90 % des patients atteints d'insuffisance rénale terminale sont hypertendus, 10 à 25 % d'entre eux le restent après hémodialyse, la relation entre les taux de tension et la masse du VG est relativement faible, voire absente chez les patients urémiques. Cela s'explique partiellement par le fait que la PA traditionnellement ne représente qu'un reflet imparfait de la charge de pression.

Cette dernière est déterminée par 3 facteurs.

- La résistance vasculaire : Qui est l'opposition vasculaire à un flux sanguin continu.
- La compliance artérielle qui s'oppose à la pulsativité du flux sanguin.
- L'intensité et le couplage des ondes de réflexions artérielle.

Les résistances artérielles chez l'IRC, à l'exception des cas d'HTA systolo-diastolique sévère, sont normales ou ne peuvent être considérées comme élevées que si elles sont associées à un débit cardiaque augmenté.

De plus, il n'existe pas de lien entre l'augmentation des résistances périphériques et le niveau d'HVG [106]. Il a été démontré par les recherches cliniques et épidémiologiques que 32% des patients en hémodialyse présentent une hypertension systolique isolée et/ou une augmentation de la pression différentielle.

Ces deux anomalies sont responsables d'une augmentation de la contrainte Télésystolique du VG et sont aussi une cause majeure d'HVG [107].

3.1.5. Les facteurs non hémodynamiques et HVG chez l'urémique :

De nombreux facteurs influencent le retentissement clinique de l'HVG en réponse aux surcharges mécaniques, tels que l'âge, le sexe, la race et l'importance de la fibrose interstitielle associée à l'hypertrophie. Le développement de cette fibrose peut entraîner une hypertrophie inadéquate, ce qui peut entraîner une augmentation de la contrainte cardiaque et une IVG. La fibrose du myocarde est une manifestation de l'IR [108].

On incrimine :

- ✓ La parathormone : Qui pourrait être à l'origine d'une hypertrophie inadéquate du VG et d'une CMP dilatée [109].
- ✓ 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 [110].

3.1.6. Retentissement fonctionnel de l'HVG :

Les caractéristiques du myocarde et les conditions de pré et postcharge ventriculaire ont un impact sur la fonction cardiaque. Cela revêt une importance capitale chez les patients insuffisants rénaux hémodialysés qui subissent de grandes fluctuations volumiques, tensionnelles et ioniques pendant les séances d'hémodialyse [111].

D'un point de vue clinique, il est difficile de distinguer la dysfonction systolique de la dysfonction diastolique du VG qui se traduit dans les deux cas par une IC, un œdème pulmonaire et une hypotension pré dialytique [112].

Il est donc recommandé d'évaluer la morphologie et la fonction ventriculaire 24 heures après une séance d'hémodialyse pour diagnostiquer ces anomalies [113]. Actuellement, les conditions volumiques sont plus similaires à celles d'une population témoin du patient et le bilan hydroélectrolytique est plus représentatif de l'état d'équilibre du patient.

Les mécanismes physiopathologiques, les effets fonctionnels et les options de traitement diffèrent considérablement.

Les caractéristiques hémodynamiques d'une véritable CMP urémique chez les dialysés ont été définies par DRUEKE, qui a observé une dilatation ventriculaire, une hypokinésie et une diminution de la fraction d'éjection [114].

L'hémodialyse prolongée peut entraîner une CMP réelle, qu'il est possible de décrire sous trois formes : cardiomyopathie calcifiante, dilatée et hypertrophique [115].

Il est possible d'associer ces trois éléments chez l'urémique.

3.2. Les troubles du rythme :

Les problèmes de rythme sont courants chez les patients hémodialysés, en particulier en cas de maladie cardiaque associée [118].

Des extrasystoles ventriculaires sont observées avec une fréquence double par rapport à une population contrôlée, selon les enregistrements Holter.

L'hémodialyse améliore l'activité de foyer ectopique ventriculaire, de fibrillation auriculaire et de tachycardie ventriculaire chez 25 % de ces patients [119].

La fibrose myocardique, les anomalies électrolytiques, les troubles de l'équilibre acido-basique et les

variations rapides de la kaliémie lors des séances d'hémodialyse peuvent également contribuer à la formation d'arythmies [120, 67].

3.2.1. L'hyperkaliémie

L'hyperkaliémie se caractérise par une concentration de potassium dans le sang qui dépasse 5 mmol/l [116].

C'est le principal risque car elle est à l'origine de 10% des décès par arrêt cardiaque chez les patients dialysés. L'acidose et l'hypocalcémie augmentent le risque cardiaque de l'hyperkaliémie [119]. L'ECG présente des signes d'hyperkaliémie au-delà de 5,5 mmol/l. Ils résultent de dysfonctionnements de la repolarisation ventriculaire.

L'hyperkaliémie se traduit cliniquement par des symptômes neuromusculaires tels que la paresthésie des extrémités et bucco-linguales, l'hypotonie musculaire, l'absence de réflexes ostéotendineux et la paralysie flasque [111].

Il s'agit donc d'une situation d'urgence médicale.

La thérapeutique consiste à :

- Une perfusion de soluté glucosé hypertonique (10% ou 30%) plus de l'insuline ;
- Une alcalinisation (soluté bicarbonate) en cas d'acidose grave ;
- Du chlorure de calcium pour contrôler l'hypocalcémie [7].
- Cependant le seul moyen efficace pour maîtriser l'hyperkaliémie menaçante reste l'hémodialyse [119].
- Faire le traitement étiologique.

3.2.2. L'hypokaliémie

Elle est caractérisée par une teneur en potassium dans le sang inférieur à 3,5 mmol/l [11]. Elle peut entraîner des problèmes de rythme, en particulier chez les patients qui reçoivent des traitements digitaliques et pendant les séances d'hémodialyse, ce qui entraîne une baisse de la concentration en potassium et une augmentation de la concentration en calcium [119].

Il est également possible que cela soit causé par un traitement inapproprié de diurétiques et par des problèmes digestifs.

Lorsque la concentration de potassium diminue à moins de 2,25mmol/l, des anomalies électriques peuvent se manifester.

Les symptômes neuromusculaires comprennent : une diminution du déplacement, une paralysie iléale, une paralysie flasque des jambes, une rhabdomyolyse et une asthénie prononcée [117].

Le traitement consiste en :

- L'injection de sels de potassium ;
- L'injection de diurétiques anti kaliurétiques (spironolactone) ;
- L'éviter l'administration de digitaliques, de sels de calcium, de diurétiques hypokaliémiant ;
- Faire le traitement étiologique.

3.2.3. Autres anomalies

Il est également plus courant de rencontrer des problèmes de rythme ventriculaire pendant et après les séances d'hémodialyse. La complication la plus courante est la fibrillation auriculaire. Elle se produit à la fin de l'hémodialyse. Il est important de considérer les patients atteints d'insuffisance rénale chronique avec cardiopathie comme des patients à risque qui nécessitent une surveillance particulière de l'équilibre électrolytique et peuvent nécessiter un traitement antiarythmique [119].

3.3. Les Troubles de la conduction :

3.3.1. Définition :

Les troubles de la conduction sont les perturbations de la transmission de l'excitation dans les voies de conduction spécialisées intracardiaques.

Ces perturbations relèvent le plus souvent d'interruptions anatomiques plus ou moins complètes qui peuvent siéger à différents étages des voies de conduction.

3.3.2. La physiopathologie :

Le tissu nodal est le support de l'automatisme cardiaque caractérisé par trois propriétés fondamentales que sont :

- ✓ L'automatisme
- ✓ L'excitabilité
- ✓ La conduction

Il permet le fonctionnement harmonieux du cœur en assurant la genèse et la propagation d'une onde d'excitation périodique.

Une interruption sur les voies de conduction cardiaque va être à l'origine des bradycardies.

3.3.3. Les troubles de la conduction sino auriculaire (Bloc sino auriculaire) :

La conduction entre le nœud sinusal et le myocarde auriculaire qui l'entoure est responsable de ces troubles.

La transmission sinusale est inexistante vers le myocarde auriculaire, puis vers le myocarde ventriculaire. Trois catégories de blocs sino auriculaires sont identifiées :

3.3.3.1. Bloc sino auriculaire de premier degré

Sans traduction sur les tracés de l'électrocardiogramme de surface.

3.3.3.2. Bloc sino auriculaire de deuxième degré

Il en existe deux types :

- Alternance de rythme sinusal normal et d'intervalles PP égaux au double de l'intervalle PP normal.
- On a un raccourcissement progressif de l'espace PP, jusqu'à arriver à un espace PP relativement long, mais inférieur au double de l'espace PP qui est le plus court.

3.3.3.3. Bloc sino auriculaire de troisième degré

On note aucune activité auriculaire visible, ou des oreillettes ectopiques ou rétrogrades.

3.3.4. Les troubles de la conduction intraventriculaire :

Il s'agit des phénomènes de blocage de la conduction au niveau au niveau des branches du faisceau de His.

3.3.4.1. Les blocs de branche droite

Le ventricule droit est activé de manière retardée et normale lors de l'interruption de la conduction au niveau de la branche droite, tandis que la transmission se fait normalement à travers la branche gauche.

3.3.4.1.1. Bloc complet de branche droite

La commande restante supraventriculaire avec un espace PR normal en rythme sinusal, les anomalies principales sont les suivantes :

- ✓ Élargissement du complexe QRS qui est égal ou supérieur à 0,12 seconde :
- ✓ Déformation du QRS avec aspect RsR' avec notamment une onde R' haute de plus de 5mm en V1, V2, donnant plus ou moins un aspect en M avec un complexe QRS élargi ;
- ✓ Onde S large et arrondie en D1, VL, V5, V6

- ✓ Trouble de la repolarisation de type secondaire, avec onde T asymétrique et inversée par rapport à QRS.

3.3.4.1.2. Bloc incomplet de branche droite

Le type de déformation est similaire à celui observé dans le bloc complet de la branche droite, avec une onde R' supérieure à 5 mm en V1 et V2, mais la largeur du QRS est inférieure à 0,12 seconde et l'onde T reste normale.

3.3.4.2. Les blocs de branche gauche

La branche gauche est affectée par le bloc portant, tandis que la branche droite est en bonne santé. Le ventricule gauche présente un retard d'action, qui provient du ventricule droit qui est normalement activé.

3.3.4.2.1. Bloc complet de branche gauche

La commande étant supraventriculaire, les principales anomalies électrocardiographiques qui traduisent le bloc de branche gauche complet sont les suivantes :

- Élargissement du complexe QRS qui est égal ou supérieur à 0,12 seconde.
- Déformation du complexe QRS avec positivité exclusive plus dans les dérivations gauches : D1, VL, V5, V6. Le complexe QRS a une fonction empâtée, avec un sommet plus ou moins arrondi ou encore en plateau plus ou moins irrégulier. Il faut souligner la signification importante de la dépolarisation de l'onde q initiale, qui à l'état normal constitue le début du complexe QRS2 en D1, VL et V5 à V7 ;
- Troubles secondaires de la repolarisation en dérivations gauches (D1, VL, V5 à V7) avec onde T asymétrique et inversée par rapport au complexe QRS.

3.3.4.2.2. Bloc incomplet de branche gauche

La dépolarisation de l'onde q initiale en D1, VL, V5 à V7 est la seule anomalie électrocardiographique, tandis que le reste du complexe QRS est très normal.

La durée du complexe QRS est à peine plus courte que 0,12 seconde.

3.3.4.2.3. Les héli blocs gauches

L'interruption de la conduction peut se faire sur l'un ou l'autre rameau, ce qui constitue un héli bloc (ou bloc fasciculaire).

- Héli bloc antérieur gauche : axe du complexe QRS fortement dérivé vers la gauche, au-delà de moins 30°, alors qu'il n'a pas d'hypertrophie ventriculaire gauche associée avec un aspect r/S en D1D2.
- Héli bloc postérieur gauche : forte dérivation de l'axe du complexe QRS vers la droite, au-delà de 110°, alors qu'il n'y a pas d'hypertrophie ventriculaire droite.

3.3.5. Les troubles de la conduction auriculoventriculaire :

Les problèmes de conduction à la fois à l'étage auriculaire et à l'étage ventriculaire, également appelés bloc auriculoventriculaire, peuvent varier de l'arrêt de la transmission de l'excitation à son interruption totale.

3.3.5.1. Bloc auriculoventriculaire du premier degré (BAV 1)

La conduction présente un problème et elle est ralentie, mais pas supprimée. Au niveau de l'électrocardiogramme, le bloc auriculoventriculaire de premier degré se manifeste par une augmentation de l'espace PR supérieure à 0,20 seconde.

Le diagnostic est uniquement basé sur l'électrocardiographie, il n'y a aucune manifestation clinique.

3.3.5.2. Bloc auriculoventriculaire du second degré

Dans ce genre de bloc, une interruption totale de la conduction auriculoventriculaire se produit de manière intermittente et certaines ondes P ne sont pas suivies de complexes QRS. Deux catégories de bloc auriculoventriculaire de second degré sont présentes :

3.3.5.2.1. Type 1 (MOBITZ 1)

Après une expansion graduelle de l'espace PR, après 2,3 ou 4 complexes, parfois plus, il y a un blocage complet de l'excitation, ce qui se manifeste par une onde P non suivie de complexe QRS. Suite à cette restriction en fonction de l'onde P, le cycle se poursuit avec un espace PR court au début, mais qui augmente progressivement jusqu'à une nouvelle onde P bloquée : ce sont les périodes de Luciani-Wenckebach.

3.3.5.2.2. Type 2 (dit Mobitz 2)

C'est le même phénomène qui se produit comme dans le Mobitz 1 sauf qu'ici l'espace PR reste constant.

3.3.5.3. Bloc auriculoventriculaire du troisième degré

La conduction auriculoventriculaire est complètement interrompue dans ce type de bloc (bloc auriculoventriculaire complet). La fonction ventriculaire est autonome de celle des oreillettes, à une fréquence plus lente à partir d'un foyer bas.

Si l'interruption est située à une hauteur élevée et que l'automatisme se développe dans le tronc du faisceau de His, la fréquence varie de 35 à 40 bpm.

La vitesse varie entre 20 et 30 bpm lorsque l'excitation se produit en dessous du faisceau de His.

❖ Circonstances de découverte

Lors d'une évaluation approfondie, lorsque l'on observe un pouls lent ou des accidents neurologiques paroxystiques, ce qui constitue le syndrome d'Adams Stokes.

La syncope à l'emporte-pièce est l'accident le plus typique du syndrome d'Adams Stokes, qui se manifeste par une perte de connaissance totale et brutale, inattendue, accompagnée d'une chute, et qui se rétablit immédiatement.

❖ Examen physique

Le principal symptôme du bloc auriculoventriculaire complet est le célèbre "pouls lent permanent" à la palpation.

L'examen cardiaque révèle des sons du cœur lents, réguliers et constants, avec une fréquence comprise entre 30 et 40 battements par minute.

❖ Electrocardiogramme

L'examen est essentiel pour confirmer le diagnostic, le tracé confirme un rythme ventriculaire lent et que les contractions ventriculaires sont indépendantes des contractions auriculaires : les oreillettes battent à leur rythme sinusal normal tandis que les ventricules battent à rythme lent régulier sans qu'il y ait relation entre les ondes P et les complexes QRS.

4. Les facteurs de risque cardiovasculaire chez l'IRC

4.1. Les facteurs de risque classique

Il existe de nombreux facteurs de risque classiques de maladies cardiovasculaires (MCV) qui sont également des facteurs de risque d'IRC.

L'âge, l'hypertension artérielle, le diabète et le tabagisme sont parmi les causes.

Effectivement, l'IRC est très fréquente avec l'âge et ses principales causes sont les

néphropathies diabétiques et l'hypertension [78]. Par conséquent, dans la cohorte de Framingham, les patients atteints d'IRC étaient plus âgés et présentaient une prévalence plus élevée d'hypertension artérielle (71 % contre 52,8 %) et de diabète (24 % contre 2,8 %) par rapport aux contrôles [79].

Il est également possible que le tabagisme affecte la fonction rénale. Le débit de filtration glomérulaire diminuait deux fois plus rapidement chez les fumeurs que chez les non-fumeurs lors d'une étude menée chez des patients atteints de néphropathie diabétique suivis pendant 64 mois [80]. Par ailleurs, chez les participants de l'étude NHANES III, le tabagisme actif et passif, mais pas le tabagisme qui a été interrompu depuis plus d'un an, était lié à la micro-albuminurie chez les patients atteints d'hypertension, ce qui suggère un avantage rénal du sevrage tabagique [81]. Ces divers éléments qui contribuent à la formation de l'IRC sont des causes principales de MCV, ce qui explique la fréquence élevée des maladies cardiovasculaires dans l'IRC.

L'IRC peut entraîner ou accentuer ces facteurs de risque cardiovasculaires par elle-même. Des facteurs de risque classiques tels que l'hypertension artérielle et la dyslipidémie peuvent être mentionnés, ainsi que des facteurs de risque moins courants tels que l'hyperhomocystéinémie. L'hypertension artérielle joue un rôle essentiel dans la crise cardiaque rénale, dont elle est à la fois la cause et la conséquence. Elle est plus fréquente avec la gravité de l'IRC. Dans la NHANES III, étude portant sur des patients de 20 ans et plus entre 1988 et 1994, la prévalence de l'hypertension artérielle (pression artérielle \geq 140/90 mm HG) augmente de manière inversement proportionnelle au Débit de filtration glomérulaire (DFG) : à un DFG supérieur à 90 ml/mn, 40% des patients sont hypertendus, à un DFG de 60 ml/mn, 55% ont une hypertension et à un DFG de 30 ml/mn, plus de 75% des patients sont hypertendus [82]. Différents mécanismes jouent un rôle dans l'augmentation de la pression artérielle dans l'IRC : principalement la rétention hydrosodée et l'activation du système rénine-angiotensine, mais aussi d'autres facteurs tels que l'hyperactivité du système sympathique, le défaut de production du mono-oxyde d'azote (NO) et l'hyperparathyroïdie [83]. L'hypertension artérielle est le principal facteur responsable de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez les patients atteints d'insuffisance rénale, ce qui entraîne une demande accrue en oxygène et peut entraîner une cardiopathie ischémique.

L'hypertension artérielle entraîne également des artériopathies et favorise la formation de plaques d'athérosclérose, tous ces mécanismes contribuant à la formation de maladies coronariennes.

Malheureusement, même si l'importance du contrôle de la pression artérielle est reconnue dans l'IRC, de nombreux patients atteints d'insuffisance rénale présentent un contrôle insuffisant de l'hypertension artérielle. Dans la cohorte Modification de la diète dans la maladie rénale (MDRD), seulement 54% des patients atteints d'IRC avaient une pression artérielle contrôlée [84]. Ce déséquilibre a des répercussions désastreuses sur le développement de la fonction rénale. Selon les résultats de l'étude MRFIT, chaque baisse de 5 mmHG de la pression artérielle diastolique est liée à une diminution de 25% du risque d'insuffisance rénale terminale [85].

Chez les patients atteints d'insuffisance rénale, les médicaments antihypertenseurs les plus efficaces sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.

Effectivement, en plus de leur effet hypotenseur, ces substances ont des effets néphroprotecteurs confirmés qui se manifestent par une diminution de la protéinurie et de la progression de l'IRC [86]. Par conséquent, une méta-analyse de 11 études randomisées prospectives révèle que les patients traités par des IEC présentent un risque relatif de 0,69 de développer une insuffisance rénale terminale, ainsi qu'un risque relatif de 0,70 de doubler leur taux de créatinine ou de développer une insuffisance rénale terminale par rapport aux patients non traités par des IEC [87].

L'IRC est également souvent accompagné d'une dyslipidémie. En règle générale, cela se manifeste par une augmentation de la triglycéride, associée à une altération de la clairance de VLDL et des chylomicrons, ainsi qu'une baisse du cholestérol HDL, avec des variations du taux de cholestérol total et LDL. L'IRC est également souvent liée à une augmentation de la lipoprotéine. Selon une recherche sur des patients atteints d'IRC, 30% d'entre eux présentaient un taux de cholestérol total supérieur à 2,40g/l, 10% un taux de cholestérol LDL supérieur à 1,3g/l, 35% un taux de cholestérol HDL inférieur à 0,35g/l, 40% des triglycérides supérieurs à 2g/l et 45% un taux de Lp supérieur à 0,45g/l [88].

Cette dyslipidémie est expliquée par une altération de la régulation des enzymes et récepteurs impliqués dans le métabolisme des lipoprotéines. L'hypo-HDLémie est liée à une diminution de la LCAT, de l'apoA1 et de la lipase hépatique et à une augmentation de la CTEP.

L'hypertriglycéridémie est en rapport avec une diminution de la lipoprotéine lipase, de la lipase hépatique et des récepteurs aux VLDL et LRP [89]. Ce profil lipidique est fortement athérogène. Bien qu'il ne soit pas formellement démontré que, chez les patients en IRC, traiter la dyslipidémie réduise la morbi-mortalité cardiovasculaire, les preuves existantes dans la

population générale et le haut risque cardiovasculaire des patients IRC incitent à dépister et à traiter cette dyslipidémie. Les statines constituent le traitement de choix dans l'IRC. Plusieurs études ont suggéré qu'elles ralentissaient la progression de l'IRC. Dans l'étude CARE, le rythme de dégradation était moindre pour les patients dont la clairance de la créatinine initiale était inférieure à 40 ml/mn et qui étaient traités par statine [90]. Dans l'étude HPS, le traitement par statine était associé à une moindre augmentation de la créatinine sur une période de 4,6 ans (respectivement 2,18 et 1,69 μ mol/l chez les patients diabétiques et non Diabétiques) [91]. Dans l'étude GREACE, le débit de filtration glomérulaire augmentait de 4,9% au bout de 48 mois chez les patients traités par statine, alors qu'il diminuait de 5,2% chez les contrôles [92]. Des facteurs de risques cardiovasculaires moins classiques ont également été associés à l'IRC, parmi lesquels l'hyperhomocystéinémie. La concentration plasmatique d'homocystéine est fortement corrélée avec la créatinine et le taux de filtration glomérulaire et l'hyperhomocystéinémie se développe de façon proportionnelle à l'altération de la fonction rénale.

Le traitement par folates diminue la concentration d'homocystéine chez les patients insuffisants rénaux (67), cependant il n'est pas démontré qu'il diminue le risque coronarien, aussi bien chez les patients en IRC que dans la population générale [93].

4.2. Facteurs de risque lié à l'IRC

4.2.1. Anémie :

La plupart des patients souffrant d'insuffisance rénale chronique présentent une anémie, normocytaire, normochrome et arégénérative. Dès que la filtration glomérulaire est inférieure à 40ml/mn, on observe une anémie. C'est surtout le résultat de la réduction de la production d'érythropoïétine. D'autres éléments y participent, tels que la diminution de la durée de vie des érythrocytes et la production de cytokines qui entraînent une résistance à l'EPO [64].

Le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique sont augmentés, tandis que les résistances vasculaires périphériques sont réduites grâce à une vasodilatation anoxique et une diminution de la viscosité [65].

Des problèmes cognitifs et mentaux, l'interruption du cycle menstruel et une altération des réponses immunitaires sont également causés.

En pré-dialyse comme en dialyse, elle peut contribuer au retard de croissance chez l'enfant, ce qui constitue un facteur de risque d'HVG excentrique [66].

Le volume télé-diastolique du VG a une relation avec le niveau d'anémie.

Le traitement par érythropoïétine entraîne également une réduction de la taille et de la masse de l'oreillette gauche. Selon des recherches de cohortes, il a été démontré que l'anémie était un facteur de risque d'IC et de mortalité cardiovasculaire chez les patients dialysés [67].

La morbidité et la mortalité de ces patients avant et pendant la dialyse sont fortement influencées par ces anomalies vasculaires et cardiaques [68].

Chaque diminution du taux d'Hb de 1g/dl augmente de 42% le risque de dilatation du VG et de 28% le risque d'IC [69].

Dans les dernières décennies, l'introduction de l'érythropoïétine recombinante humaine en 1989 a entraîné une avancée majeure dans la prise en charge des insuffisants rénaux [70]. Il est conseillé de traiter l'anémie de l'IRC de manière systématique afin d'atteindre un taux d'hémoglobine compris entre 11 et 12g/dl. Il est possible d'obtenir cela en administrant normalement 50u/kg d'érythropoïétine deux fois par semaine par voie sous-cutanée. Avant et pendant l'administration d'érythropoïétine, il est nécessaire d'évaluer les réserves de fer et de corriger tout déficit. Cependant, une hausse excessive du taux d'Hb pendant l'utilisation de l'érythropoïétine peut entraîner la survenue ou l'aggravation d'une hypertension artérielle, ce qui peut avoir des conséquences néfastes sur la fonction rénale [71].

4.2.2. Inflations par rétention hydro-sodée :

Systématiquement associée à l'IRC, elle entraîne une augmentation de la consommation de sucre dans le sang, ce qui entraîne une hausse de la pression sanguine et donc du rythme cardiaque. La surcharge hydro-sodée joue un rôle crucial dans l'HVG. Chez les patients sous dialyse, elle se manifeste par une surcharge de poids par rapport au poids idéal (« poids sec ») et il y a une corrélation directe entre le volume sanguin, les prises de poids inter-dialytiques et le volume ventriculaire gauche [69]. Il existe également une inflation hydrosodée, bien que souvent inapparente ou méconnue, chez l'IRC, en particulier au stade avancé. En raison de la cardiomyopathie qui y est associée, elle représente un élément de risque important d'atteinte pulmonaire.

4.2.3. Fistules artério-veineuses :

Elles augmentent considérablement le rythme cardiaque et peuvent entraîner une insuffisance cardiaque à haut débit. On peut anticiper cette complication en surveillant le débit des fistules à l'aide de l'écho-doppler, et en réduisant le flux chirurgical si nécessaire.

4.2.4. Désordres du métabolisme phosphocalcique :

Le métabolisme phosphocalcique est altéré dans l'IRC en particulier à cause d'une hyperparathyroïdie secondaire et d'un métabolisme incomplet de la vitamine D. la conséquence biologique est une élévation du produit phosphocalcique. Il n'existe pas d'étude qui démontre l'association entre les anomalies du métabolisme minéral et le devenir CV [70]. Cependant, l'hypercalcémie chronique entraîne des dépôts calciques dans le média des vaisseaux (Aorte, artère coronaires) entraînant une accentuation des lésions artérioscléreuses [71]. La correction de ces perturbations du produit phosphocalcique en particulier par des traitements chélateurs (calcium et ou phosphore) ne semble pas réduire le nombre d'événement CV [72].

4.2.5. Inflammation chronique :

L'IRC est une situation d'inflammation chronique. L'inflammation fait partie des mécanismes initiateurs et d'entretien de l'athérosclérose [73]. En effet, la plaque d'athérome est constituée, entre autres, d'éléments immun inflammatoires tels que les macrophages et les lymphocytes (10% des cellules). De nombreux marqueurs et médiateurs de l'inflammation tels la CRP (qui est un marqueur du risque CV) [73]. Sont retrouvés à des taux élevés chez le patient IRC.

4.2.6. Stress oxydant :

L'IRC est une source de stress oxydant, par production excessive de radicaux libres oxygénés (RLO). Les RLO sont impliqués précocement dans le développement des lésions d'athérosclérose et de la dysfonction endothéliale [74]. Récemment, une équipe japonaise a mis en évidence un gène cible du stress oxydatif, klotho, contrôlant le stress oxydatif mitochondrial. Ce gène aurait un rôle néphroprotecteur sur un modèle murin [75].

L'utilisation d'antioxydant (vitamine E) semble bénéfique en termes de néphro-protection [76]. Ainsi chez l'animal, les antioxydants réduisent le risque de survenue d'événements CV, mais les résultats chez l'homme restent décevants [77].

METHODOLOGIES

IV. METHODOLOGIES :

1. Cadre et lieu d'étude :

L'étude fut réalisée à Bamako, République du Mali précisément dans le service de néphrologie et hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire Point-G (CHU-POINT G)

Le CHU du Point-G est un centre de troisième niveau de référence. Il est situé à huit kilomètres du centre-ville, sur la colline du Point G.

Le service de Néphrologie a été créé en 1981 et doté d'unité d'Hémodialyse en avril 1997.

Le service comprend une unité d'hospitalisation et une unité d'hémodialyse. L'unité d'hospitalisations à une capacité d'hospitalisation de 30 lits.

L'unité de dialyse dispose d'une capacité de 42 postes de dialyse assurant une série de 4 tours par jour du lundi au samedi.

Le personnel est composé de :

Maitres de conférences=2 dont le chef de service

Néphrologues=5

Médecins en formation pour obtenir le Diplôme d'études spécialisées (DES)= 10

Etudiants en Médecine en année de thèse=09

Assistant médical=1

Technicien supérieur de santé= 3

Technicien de santé=4

Les activités du service sont :

Activités de soins : consultations ; hospitalisations et soins de dialyse

Activités de recherche : thèse, mémoires, travaux de recherche

Activités pédagogiques : formation pratique et théorique des DES, assurer l'enseignement de la néphrologie à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

Formation continue : Participation et organisation des EPU ; des journées scientifiques, congrès scientifiques et ateliers.

2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective qui s'est déroulée du 1er Janvier au 31 Décembre 2023 soit une période de 12 mois. Elle s'était intéressée aux patients hospitalisés et ou suivis pour IRC dans le service de néphrologie au CHU du Point G pendant ladite période.

3. Population d'étude :

L'étude était sur les patients en insuffisance rénale chronique ayant bénéficié d'un électrocardiogramme.

4. Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les patients en insuffisance rénale chronique hospitalisés et/ou suivis présentant des anomalies électrocardiographiques (ECG) au cours de la période d'étude.

5. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus :

- Tout patient avec IRA ou IRC vu en dehors de la période d'étude.
- Tout patient ayant une insuffisance rénale chronique non confirmée.
- Tout patient atteint d'insuffisance rénale chronique n'ayant pas bénéficié d'ECG.

6. Recueil des données

a. Instruments de collecte

Une fiche d'enquête individuelle préétablie a permis de recueillir les données des patients à partir des dossiers d'hospitalisation de consultations et le registre d'hospitalisation.

Les variables ont été initialement enregistrées sur des fiches d'enquête et secondairement saisies sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 22.0. Les moyennes arithmétiques ont été calculées avec un risque α -1,96 et $p < 0,05$. La saisie et le traitement de texte ont été faits sur Word et Excel.

b. Aspects éthiques

La confidentialité des données est respectée, les résultats de ce travail n'ont servi qu'à des fins scientifiques.

c. Définitions opérationnelles

- L'insuffisance rénale chronique était définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min/1,73 m², depuis plus de 03 mois.
- Glomérulonéphrite chronique était définie par une protéinurie glomérulaire significative (> 3 g/24H) associée ou non à un syndrome œdémateux, HTA, hématurie et cylindres hématiques et insuffisance rénale.

- Néphropathie tubulo-interstitielle chronique était définie par une leucocyturie, protéinurie tubulaire <1g/24h, contours bosselés des reins et cylindres leucocytaires.
- Néphropathie vasculaire chronique : association d'une HTA et les anomalies à l'imagerie (1 HVG à l'échocoeur ou à l'ECG ; rétinopathie hypertensive au fond d'œil), protéinurie de 24 h < 1,5 g /24 h, rétinopathie hypertensive et le sédiment urinaire normal.
- Obstructive : Syndrome obstructif urinaire et dilatation des cavités pyélocalicielle.
- Néphropathie héréditaire (polykystose rénale) : Gros reins avec multiples kystes à l'échographie, contexte familiale.
- Maladie rénale diabétique : Rétinopathie diabétique, protéinurie >0,5 g /24h ou microalbuminurie, diabète, HTA et insuffisance rénale.

Les stades de la maladie rénale chronique :

Les stades de la maladie rénale chronique en fonction du DFG selon CKD-Epi 2021

Maladie rénale chronique avec fonction rénale normale le DFG \geq 90 ml/min/1,73m²

Maladie rénale chronique avec IR légère le DFG compris entre 60-89 ml/min/1,73m²

IR légère à modérée le DFG compris entre 45-59 ml/min/1,73m²

IR modérée à sévère le DFG compris entre 30-44 ml/min/1,73m²

IR sévère le DFG compris entre 15-29ml/min/1,73m²

IR terminale le DFG inférieur à 15ml/min/1,73m²

– Créatininémie élevée si > 120 μ mol /l chez l'homme, >90 μ mol / l chez la femme.

– Urée sanguine : Valeur normale : 2,5-7,3 mmol/l

– Acide urique : Valeur normale : 148-420 μ mol/l

– Calcémie corrigée : Valeur normale : 2,2-2,6 mmol/l

– Phosphatémie : Valeur normale : 0,8-1,45 mmol/l

– PTH normal (15-65 pg/ml), PTH élevée \geq 65 pg/ml, PTH diminuée \leq 15 pg/ml

– Vitamine D : insuffisance en vit D <30 ng/ml ; déficit <20 ng/ml et normal \geq 30 ng/ml

– Magnésémie : Valeur normale : 0,75-0,90 mmol/l

– Kaliémie : Valeur normale : 3,5-5,5 mmol/l

- Natrémie : Valeur normale : 135-145 mmol/l
- A été considéré comme anémie un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez l'homme et 12 g/dl chez la femme.
- Normochrome (TGMH > 29 pg) / Hypochromie (TGMH < 29 pg) ;
- Microcytose (VGM < 80 fl.) ; Macrocytose (VGM >100 fl.); Normocytaire (80-100 fl)
- Taux de réticulocytes : arégénérative (<120000/mm³), régénérative (>ou=120000/ mm³)
- Hyperleucocytose (>10 000/mm³) ; / Leucopénie (leucocytes < 4000/ mm³)
- Thrombopénie (plaquette < 150000/mm³) ; Thrombocytose (plaquette > 450000/mm³).
- Ferritinémie : Valeur normale : 100-300 ng/l
- Coefficient de saturation de la transferrine Valeur normale : 20-40 %
- Fer sérique : Valeur normale : 9-30 µg/dl :
- Triglycéride : Valeur normale : 0,4-2,10 mmol /l
- Cholestérol total : Valeur normale : 3,8-6,5 mmol/l
- Cholestérol LDL : Valeur normale : 3,1 -4 mmol/l
- Cholestérol HDL : Valeur normale : 0,9-1, 5 mmol/l
- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) : Hématurie (>10000/ml), leucocyturie (>10000/ml).
- Culture : Positive si bactériurie (≥100000/ml)
- Protéinurie de 24h : minime (<1g /24h), modérée (1-3g /24h), massive (>3g/24h)
- Albuminémie Valeur normale : 35-50 g/l
- Protidémie : 60-80 g/l
- Glycémie à jeun : Valeur normale : 0,70 -1,10 g/l

Signes généraux

- Performance statut de l'OMS

0= Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie

1= Activité physique diminuée, mais ambulatoire et capable de mener un travail

2= Ambulatoire et capable de prendre soin de soi-même. Incapable de travailler et alité moins de 50% du temps.

3= Capable seulement de quelques activités. Alité ou en chaise plus 50% du temps

4= Incapable de prendre soin de soi-même. Alité ou en chaise en permanence
Hyperthermie : $T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$

Hypothermie : $T^{\circ} < 36^{\circ}\text{C}$

Tachycardie : $\text{FC} \geq 100$ pulsations /min

Bradycardie : $\text{FC} < 60$ pulsations /min

Déficit pondéral : $\text{IMC} < 18,5$ kg/m²

IMC normal : 18,5- 24,9 kg/m²

Surpoids : $\text{IMC} \geq 25$ kg/m² et < 30 kg/m²

Obésité modérée : $\text{IMC} \geq 30$ kg/m² et < 40 kg/m²

Obésité morbide : $\text{IMC} \geq 40$ kg/m²

Anurie : diurèse < 100 ml/24 H

Oligurie : diurèse 100-500 ml /24 H

Diurèse conservée > 500 ml

Polyurie : diurèse > 3 l/ 24H

d. Plan de collècte de données :

a. Les variables étudiées sont entre autres :

Les variables sociodémographiques : l'âge, le sexe, la provenance, ethnique, la nationalité, le statut matrimonial.

b. Motifs d'hospitalisation :

Les antécédents médicaux et chirurgicaux, facteurs de risque cardiovasculaire, prise médicamenteuse et indice de masse corporelle

c. Les signes cliniques :

- Syndrome urémique
- 1. Manifestations digestives : vomissements incoercibles ; nausées ; anorexie ; gastroparésie
- 2. Manifestations neurologiques : apathie ; trouble de l'attention ; paresthésie ; jambes sans repos ; asthénie ; confusion ; coma ; insomnie ; chaleur plantaire ; astérixis ; encéphalopathie urémique ; troubles de la mémoire ; convulsions ;

confusion ; flapping tremor ; fatigabilité musculaire ; crampes ; impotence ;
polynévrite ; irritabilité ; céphalées

3. Manifestation hématologique : épistaxis ; hématurie ; tendance hémorragique
4. Manifestation cardio vasculaire : frottement péricardique ; douleur thoracique
5. Manifestations cutanées : givres urémiques ; sècheresse cutanée ; prurit ;
mélanose ; retard de cicatrisation ; atrophie unguéale ; nécrose cutanée ;
calciophylaxie
6. Sur le plan nutritionnel : dénutrition ; perte de poids ; catabolisme musculaire
 - Signes urinaires : anurie ; oligurie ; pollakiurie ; pyurie ; dysurie ; nycturie ;
brûlure mictionnelle ; hématurie ;
 - Signes pulmonaires : toux ; dyspnée ; hémoptysie
 - Autres manifestations : agression physique ; paresthésie ; délire ; crampes
musculaires ; bourdonnements d'oreilles ; vertiges ; dysfonction érectile ;
acouphènes ; myoclonies ; phosphènes ; agitation ;

Tous les patients vus au cours de l'étude ont bénéficié de l'examen clinique minutieux et complet

d. Les variables biologiques minimum :

- Sang : Electrophorèse d'hémoglobine, Acide urique, la créatininémie, urée, ionogramme sanguin, calcémie, phosphorémie, NFS avec réticulocytes, albuminémie, protidémie ;
- Urine : ECBU, Protéinurie des de 24H ionogramme urinaire ;
- Imagerie : Echographie Rénale ; uroscanner ; angioscanner ; angio IR M.

e. Les signes à l'ECG :

- ✓ Tachycardie : Rythme sinusal régulier caractérisé par une fréquence cardiaque supérieure à 90 par minute.
- ✓ Bradycardie : Rythme sinusal régulier caractérisé par une fréquence cardiaque inférieure à 60 par minute.
- ✓ Torsade de pointe : est un tracé de tachycardie ventriculaire d'aspect polymorphe, dont les complexes QRS ont une amplitude et une polarité variables.
- ✓ Fibrillation ventriculaire : est une activité électrique anarchique et complètement désorganisée des ventricules, avec un patient en arrêt circulatoire.
- ✓ Troubles de conduction : sont des anomalies dans la durée du cheminement du courant de dépolarisation du nœud sinusal aux ventricules.

- ✓ Blocs intra-auriculaires : sont des blocs de conduction entre les 2 oreillettes sans ralentissement de la conduction auriculo ventriculaire ; une onde P en forme de M, parfaitement symétrique (surtout visible en DII).
- ✓ Blocs auriculo-ventriculaires : sont les blocs de conduction du courant de dépolarisation entre les oreillettes et les myocytes ventriculaires, à proximité du nœud auriculo-ventriculaire.
- ✓ Bloc intra-ventriculaire ou bloc des branches : est l'élargissement du complexe QRS supérieur à 0.08s
- ✓ Hypertrophie ventriculaire gauche : l'amplitude des complexes QRS est ample (hypervolté) dans les dérivations qui explorent bien les ventricules gauches. Les ondes R sont amples en V5 et V6 et/ou D1 VL avec l'inverse des ondes R rabotées et des ondes S amples en V1 V2 (V3 V4) ou D111 VF.
- ✓ Hypertrophie auriculaire droite : est une augmentation d'amplitude de l'onde P (>2.5mm en D11) qui peut prendre un aspect triangulaire (pointue et fine) ; une absence d'allongement de la durée de l'onde P, un aspect exclusivement positif en V1 ou avec forte prédominance.

f. La prise en charge :

- Médicale :
 - Règle hygiéno-diététique
 - Médicaments
 - Transfusion
- Dialyse

g. Evolution du patient :

- Sur l'anomalie électrique
- Pronostic vital

RESULTATS

Résultat

Durant la période d'étude sur 837 patients hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G, 106 patients répondaient aux critères d'inclusion soit 12.7%.

Tableau I : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE

	Effectifs	Pourcentage
Inferieure a 18	7	6,6
18 à 35 ans	42	39,6
35 à 55 ans	38	35,8
Supérieure à 55 ans	19	17,9
Total	106	100,0

La tranche d'âge 18 à 35 ans représentait 39.6% des cas.

L'âge moyenne est 39.5 +/-16.5 avec des extrêmes 5ans et 80 ans

Ecart type : 0.851

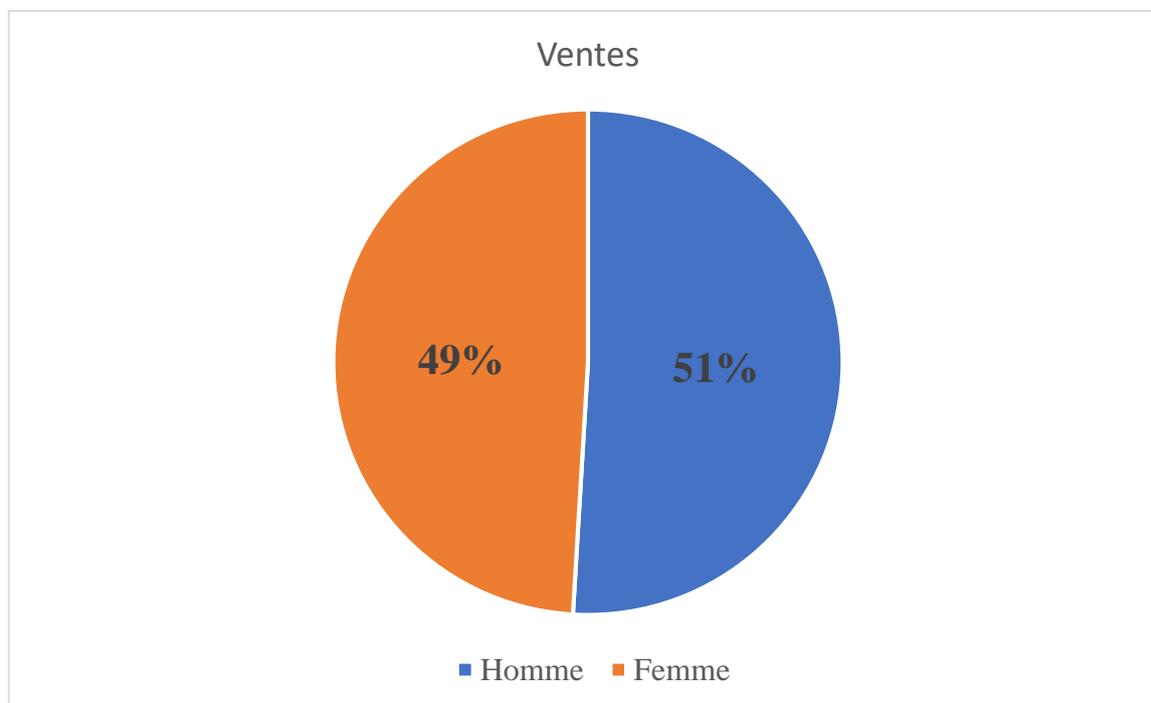


Figure I : REPARTITION DES PATIENTS SELONT LE SEXE

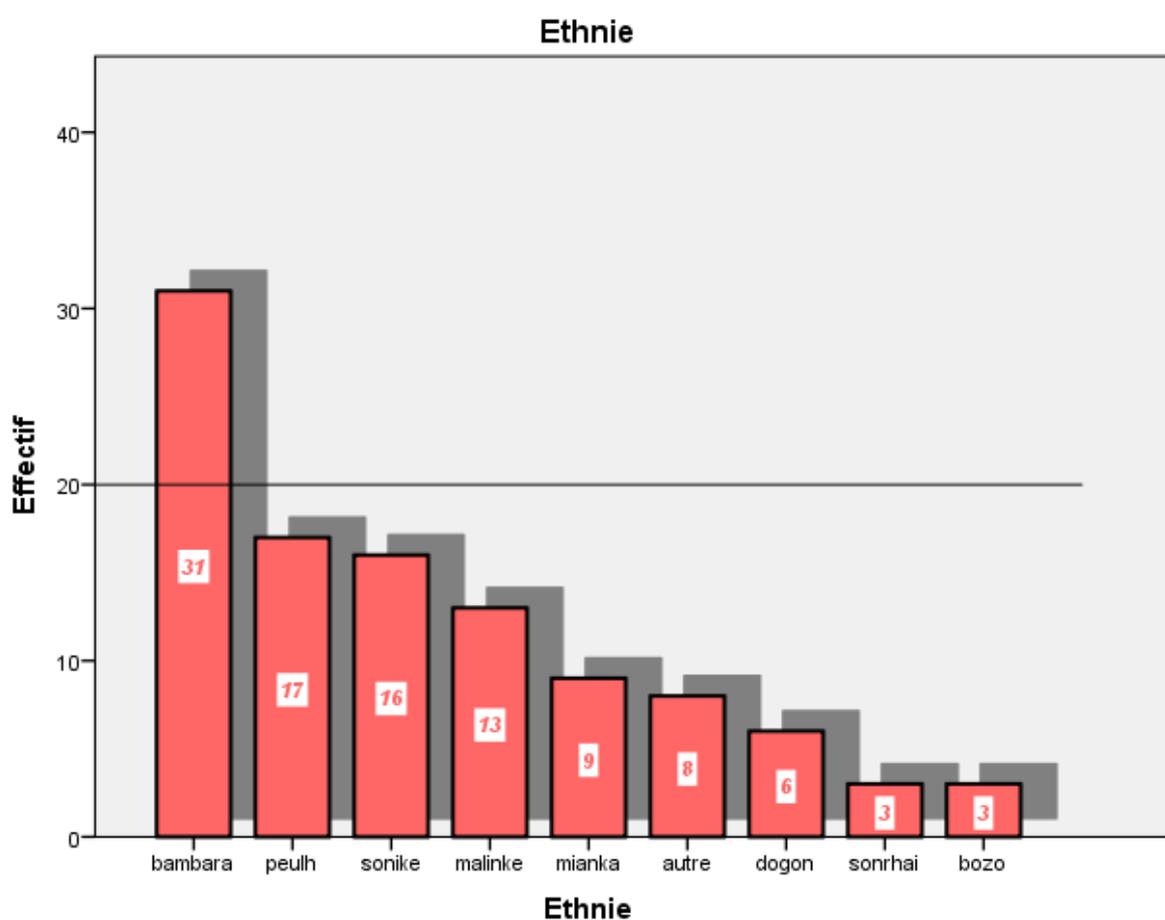
Le sexe ratio H/F était de 1.04

Tableau II : REPARTITION DES PATIENTS SELONT RESIDENCE

		Effectifs	Pourcentage
Résidence	Bamako	79	74,5
	Régions	27	25,5
	Total	106	100,0

La majorité de nos patients provenaient BAMAKO avec 74.5% des cas

Figure II : REPARTITION DES PATIENTS SELONT L'ETHNIE



Autre : Mabo (1) ; Maure (2) ; khassonkés (2) ; songhaïs (1) ; somono (1).

Les bambaras représentaient 29.2% des cas

Tableau III : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA NATIONALITE

		Effectifs	Pourcentage
Nationalité	Maliennne	105	99,1
	Ivoirienne	1	0,9
	Total	106	100,0

Les maliennes représentaient 99.1% des cas

Tableau IV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE STATUT MATRIMONIALE

		Effectifs	Pourcentage
Matrimoniale	Célibataire	24	22,6
	Marié(e)	70	66,0
	Veuf (Ve)	12	11,3
	Total	106	100,0

Les maries représentaient 66.0% des cas

Tableau V : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TERRAIN

		Effectifs	Pourcentage
Terrains	HTA	69	65,1
	Diabète et HTA	7	6,6
	Diabète	1	0,9
	Absent	29	27,4
	Total	106	100,0

HTA représentaient 65.1% des cas et il n'avait pas de terrain chez 27.4% des cas

Tableau VI : REPARTITION DES PATIENTS SELON ATCD MEDICAUX

	Effectifs	Pourcentage
Syndrome œdémateux	30	34.9
UGD	15	17.4
Brulures mictionnelles	13	15.1
Créatininémie pathologique	10	11.6
Bilharziose	4	4.6
Hématurie	3	3.5
Dysurie	3	3.5
ATCD médicale		
Pollakiurie	2	2.3
Accident vasculaire cérébrale	2	2.3
Cancer du col	1	1.2
Angine	1	1.2
Maladie athéromateuse	1	1.2
Rétention aigue d'urine	1	1.2
Total	86	100

Le syndrome œdémateux était le principal ATCD médical avec 34.9% des cas

Tableau VII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TRAITEMENT ANTERIEUR

	Effectifs	Pourcentage
Antihypertenseurs	71	67
Phytothérapies	62	58.5
Antalgiques	56	52.8
Antibiotiques	48	45.3
Inhibiteurs de pompe à proton	45	42.4
Antipaludiques	17	16
Anti-inflammatoires non stéroïdien	6	5.7
Antidiabétiques	6	5.7
Anticoagulants	4	3.8
Laxatifs	1	0.9

Les antihypertenseurs représentaient 67% des patients

Tableau VIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SYNDROME NEUROSENSORIELLE ET MUSCULAIRE

	Effectifs	Pourcentage
Vertiges	88	83
Céphalées	80	75.5
Phosphènes	39	36.8
Acouphènes	37	34.9
Insomnie	12	11.3
Crampe musculaires	10	9.4
Somnolence	4	3.8
Convulsions	2	1.9
Confusion	2	1.9

Les vertiges étaient présents dans 83% des cas.

Tableau IX : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SYNDROME UREMIQUE

	Effectifs	Pourcentage
Vomissements	94	88.7
Asthénie	91	85.8
Anorexie	76	71.7
Givre Urémique	72	67.9
Nausée	36	34
Diarrhée	15	14.2
Epistaxis	5	4.7
Frottement péricardique	4	3.8
Hémoptysie	3	2.8
Prurit cutané généralise	2	1.9
Hématémèse	1	0.9

Le vomissement était présent dans 88.7% des cas.

Tableau X : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES PHYSIQUES

	Effectif	Pourcentage
Pâleur conjonctivale	100	94.3
Œdème des membres inférieures	57	53.8
Pli de déshydratation	35	33
Râle crépitant	24	22.6
Ascite	20	18.9
Turgescence jugulaire	11	10.4
Sécheresse buccale	6	5.7
Hépatomégalie	4	3.8
Autre	4	3.8
Ictère	3	2.8
Souffle systolique	2	1.9
Gros rein	2	1.9

Autre : Splénomégalie 0.9% ; Adénopathie 0.9% ; souffle pleurale 0.9% ; trouble du rythme 0.9% ;

La pâleur conjonctivale représentait 94.3% des cas

Tableau XI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA TEMPERATURE

		Effectifs	Pourcentage
Température	Hypothermie	4	3.8
	Normale	84	79.2
	Hyperthermie	18	17.0
	Total	106	100.0

Température normale représentait 79.2% des cas

Tableau XII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA FREQUANCE CARDIAQUE A L'AUSCULTATION

		Effectifs	Pourcentage
Fréquence cardiaque	Bradycardie	1	0.9
	Normale	61	57.5
	Tachycardie	44	41.5
	Total	106	100.0

La fréquence cardiaque normale représentait 57.5% des cas

Tableau XIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA DIURESE

		Effectifs	Pourcentage
Diurèse	Oligurie	16	84.2
	Anurie	03	15.8
	Total	19	100.0

Oligurie était présent dans 84.2% des cas

Tableau XIV : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'INDICE DE MASSE CORPORELLE (IMC)

		Effectifs	Pourcentage
Indice de masse corporelle	Amaigrissement	1	0.9
	Normale	104	98.1
	Surpoids	1	0.9
	Total	106	100.0

IMC était normal dans 98.1% des cas

Tableau XV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE NFS

		Effectifs	Pourcentage
Anémie	ANN	67	63.2
	ANH	15	14.2
	AMH	3	2.8
	AmN	10	9.4
	AmH	11	10.4
	Total	106	100.0

L'anémie normocytaire normochrome était présente dans 63.2% des cas

NB : ANN : anémie normocytaire normochrome ; ANH : anémie normocytaire hypochrome ; AMH : anémie macrocytaire hypochrome ; AmN : anémie microcytaire normochrome, AmH : anémie microcytaire hypochrome

Tableau XVI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE STADE DE MRC

Stade (DFG)		Effectifs	Pourcentage
Insuffisance rénale chronique selon le DFG	Légère (60 à 89)	1	0.9
	Modéré (30 à 59)	4	3.8
	Sévère (15 à 29)	4	3.8
	Terminale (<15)	97	91.5
Total		106	100.0

L'IRC était au stade terminal dans 91.5% des cas

NB : le DFG = le débit de filtration globulaire

Tableau XVII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA CALCEMIE

	Effectifs	Pourcentage	
Calcémie	Normale	8	7.5
	Diminuée	97	91.5
	Augmentée	1	0.9
	Total	106	100.0

Hypocalcémies représentaient 91.5% des cas

Tableau XVIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PHOSPHOREMIE

	Effectifs	Pourcentage	
Phosphorémie	Augmentée	103	99
	Normale	1	01
	Total	104	100.0

Hyperphosphorémie représentaient 97.2% des cas

Tableau XIX : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA KALIEMIE

	Effectifs	Pourcentage	
Kaliémie	Normale	80	79.2
	Augmentée	13	12.9
	Diminue	8	7.9
	Total	101	100.0

L'hyperkaliémie était présente dans 12.9% des cas

Tableau XX : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA NATREMIE

		Effectifs	Pourcentage
Natremie	Normale	58	57.4
	Diminuée	43	42.6
	Total	101	100.0

L'hyponatrémie était présente dans 42.6% des cas.

Tableau XXI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE VITAMINE D

		Effectifs	Pourcentage
Vit D	Diminuée	97	99
	Normale	01	01
	Total	98	100.0

Hypovitaminose D représentaient 99% des cas

Tableau XXII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PTH

		Effectifs	Pourcentage
Parathormone (PTH)	Augmentée	97	99
	Normale	01	1
	Total	98	100.0

PTH est augmentée dans 99% des cas

Tableau XXIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SEDIMENTS URINAIRE

		Effectif	Pourcentage
ECBU	Normale	16	22.9
	Pathologique	54	77.1
Leucocyturie	Oui	54	77.1
	Non	16	22.9
Hématurie	Oui	10	14.3
	Non	60	85.7

NB : une même personne peut présenter l'hématurie, la protéinurie et leucocyturie en même temps

ECBU était pathologique dans 50.9% des cas

Tableau XXIV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROTEINURIE

		Effectif	Pourcentage
Protéinurie de 24h	Néant	20	30.8
	Minime	17	26.1
	Abondante	28	43.1
	Total	65	100.0

La protéinurie était abondante dans 43.1% des cas.

Tableau XXV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE DIAGNOSTIQUE

		Effectifs	Pourcentage
	Néphropathie hypertensive chronique	56	52.8
	Glomérulonéphrite chronique	28	26.4
	Néphropathie interstitielle chronique par uropathie obstructive	11	10.4
Diagnostique	Néphropathie tubulo-interstitielle chronique non obstructive	5	4.7
	Néphropathie diabétique	3	2.8
	Néphropathie héréditaire	3	2.8
	Total	106	100.0

Néphropathie hypertensive chronique représentaient 52.8% des cas

Tableau XXVI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANOMALIES DE ECG

	Effectifs	Pourcentage
HVG	50	47.2
Trouble de repolarisation	13	12.3
Onde T ample et pointue	9	8.5
Sus décalage ST	9	8.5
Tachycardie	6	5.7
Normal	5	4.7
Micro voltage	4	3.8
HAG	3	2.8
Allongement d'onde QT	3	2.8
Bloc de branche droit	2	1.9
Fibrillation auriculaire	1	0.9
Trouble de conduction	1	0.9
Total	106	100.0

HVG était présent chez 47.2% des cas.

NB : HVG = hypertrophie ventriculaire gauche ; HAG : hypertrophie auriculaire gauche

Tableau XXVII : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECHOGRAPHIE
CARDIAQUE

		Effectif	Pourcentage
L'écho-cœur	Pathologique	60	82.2
	Normale	13	17.8
Cardiomyopathie hypertrophique		30	41.1
Cardiomyopathie dilatée		27	37
Valvulopathie		27	37
Epanchement ou décollement		16	21.9
Fraction d'éjection	Altéré	15	20.6
Cardiomyopathie ischémique		10	13.7
Cardiomyopathie hypertrophie et dilatée		8	11
Dysfonction diastolique		3	4.1
Dysfonction systolique		2	2.7

L'échographie cardiaque pathologique représentait 82.2% des cas.

La fraction d'éjection était altérée dans 20.6% des cas

Tableau XXVIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE FOND D'ŒIL

		Effectif	Pourcentage
Fond d'œil	Normale	22	37.9
	Pathologique	36	62.1
Rétinopathie hypertensive	Stade 2	25	43.1
	Stade 3	7	12.1
	Stade 1	2	3.4
Rétinopathie diabétique	Stade 2	2	3.5

Le fond d'œil pathologique représentait 62.1% des cas

Tableau XXIX : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TRAITEMENT

		Effectifs	Pourcentage
	Hémodialyse	102	96.2
Traitement	Traitements conservateurs	4	3.8
	Total	106	100.0

Les traitements médicales et dialyses représentaient 96.2% des cas

Tableau XXX : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'EVOLUTION

	Effectifs	Pourcentage
L'évolution		
Favorable	59	55,7
Décède	26	24,5
Perdu de vue	21	19,8
Total	106	100,0

L'évolution était favorable dans 55.7% des cas contre 24.5% des cas de Décès

Tableau XXXI : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET AGE

	Age				Total
	Inferieure a 18	18 à 35 ans	35 à 55 ans	Supérieure à 55 ans	
ECG					
Normale	0(0%)	2(1.9%)	2(1.9%)	2(1.9%)	6(5.7%)
Pathologique	7(6.6%)	40(37.7%)	36(34%)	17(16%)	100(94.3%)
Total	7(6.6%)	42(39.6%)	38(35.9%)	19(17.9%)	106(100%)

L'ECG pathologique était 94.3% des cas chez tous les âges confondus

Khi2= 0.720 ddl= 3 P : 0.352

Tableau XXXII : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET LE SEXE

	Sexe		Total	
	Homme	Femme		
ECG	Normale	2(1.9%)	4(3.8%)	6(5.7%)
	Pathologique	52(49.1%)	48(45.3%)	100(94.3%)
	Total	54(50.9%)	52(49.1%)	106(100%)

L'ECG pathologique était présent chez 49.1% des hommes contre 45.3% des femmes.

Khi2= 0.374 ddl=1 P :0.00393

Tableau XXXIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET DFG

	DFG				Total	
	60 à 89	30 à 59	15 à 29	<15		
ECG	Normale	0(0%)	0(0%)	1(0.9%)	5(4.8%)	6(5.7%)
	Pathologique	1(0.9%)	4(3.8%)	3(2.8%)	92(86.8%)	100(94.3%)
	Total	1(0.9%)	4(3.8%)	4(3.8%)	97(91.5%)	106(100%)

L'ECG pathologique était présent dans 86.8% des patients insuffisance rénale chronique terminale.

Khi2= 0.369 ddl= 3 P : 0.352

Tableau XXXIV : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET LA KALIEMIE

		Total			
		Normale	Diminue	Augmentée	
ECG	Normale	5(4.9%)	0(0%)	1(1%)	6(5.9%)
	Pathologique	75(74.3%)	8(7.9%)	12(11.9%)	95(94.1%)
	Total	80(79.2%)	8(7.9%)	13(12.9%)	101(100%)

Les anomalies de ECG étaient présentes dans 11.3% des patients en hyperkaliémie.

Khi2= 0.818 ddl= 3 P : 0.382

Tableau XXXV : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET ECHOCOEUR

		Total		
		Normale	Pathologique	
ECG	Normale	3(4.1%)	1(1.4%)	4(5.5%)
	Pathologique	9(12.3%)	60(82.2%)	69(95.5%)
	Total	12(16.4%)	61(83.6%)	73(100%)

Les anomalies ECG et de l'échographie cardiaque représentaient 82.2% des patients.

Khi2= 0.006 ddl= 2 P : 0.100

Tableau XXXVI : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET NEPHROPATHIE CAUSALE (INITIALE)

		Néphropathie causale					Total	
		Néphropathie tubulo-interstitielle chronique non obstructive	Glomérulopathie chronique	Néphropathie hypertensive chronique	Néphropathie diabétique	Néphropathie héréditaire	Néphropathie interstitielle chronique par uropathie obstructive	
ECG	Normale	1(0.9%)	1(0.9%)	0(0%)	1(0.9%)	0(0.0%)	3(2.8%)	6(5.6%)
	Pathologique	4(3.8%)	27(25.5%)	57(53.8%)	2(1.9%)	2(1.9%)	8(7.5%)	100(94.4%)
	Total	5(4.7%)	28(26.4%)	57(53.8%)	3(2.8%)	2(1.9%)	11(10.4%)	106(100%)

Les patients qui avaient comme néphropathie causale le Néphropathie hypertensive chronique représentaient 53.8% des cas d'anomalie de l'ECG.

Khi2= 0.002 ddl= 5 P : 0.412

Tableau XXXVII : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET DIURESE

		Total		
		Anurie	Oligurie	Total
ECG	Normale	0(0%)	1(5.3%)	1(5.3%)
	Pathologique	3(15.8%)	15(78.9%)	18(94.7%)
	Total	3(15.8%)	16(84.2%)	19(100%)

15.8% des patients avec anomalie de l'ECG avait l'anurie.

Khi2= 0.909 ddl= 2 P : 4.602

Tableau XXXVIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET FREQUANCE CARDIAQUE

	Fréquence cardiaque		Total	
	Normale	Tachycardie		
ECG	Normale	4(3.8%)	2(1.9%)	6(5.8%)
	Pathologique	56(53.8%)	42(40.4%)	98(94.2%)
Total		60(57.8%)	44(42.2%)	104(100%)

La tachycardie était présente chez 40.4% des patients qui avaient un ECG pathologique.

Khi2= 0.647 ddl= 1 P : 0.00393

Tableau XXXIX : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET EVOLUTION

	Évolution			Total	
	Favorable	Décède	Perdu de vue		
ECG	Normale	3(2.8%)	2(1.9%)	1(0.9%)	6(5.7%)
	Pathologique	56(52.8%)	24(22.6%)	20(18.9%)	100(94.3%)
Total		59(55.7%)	26(24.5%)	21(19.8%)	106(100%)

L'évolution était favorable chez 52.8% des patient qui avaient un ECG pathologique.

Khi2= 0.874 ddl= 2 P :0.103

Tableau XXXX : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE ET NEPHROPATHIE CAUSALE

	Néphropathie causale						Total
	NTIC non obstructive	GNC	NVC	Néphropathie diabétique	Néphropathie héréditaire	NIC par uropathie obstructive	
Inferieure a 18	0(0%)	4(3.8%)	2(1.9%)	0(0%)	0(0%)	1(0.9%)	7(6.6%)
18 à 35 ans	1(0.9%)	14(13.2%)	23(21.7%)	1(0.9%)	1(0.9%)	2(1.9%)	42(39.6%)
35 à 55 ans	2(1.9%)	6(5.7%)	22(20.7%)	2(1.9%)	1(0.9%)	5(4.7%)	38(35.8%)
Supérieure à 55 ans	2(1.9%)	4(3.8%)	10(9.4%)	0(0%)	0(0%)	3(2.8%)	19(17.9%)
Total	5(4.7%)	28(26.5%)	57(53.7%)	3(2.8%)	2(1.9%)	11(10.4%)	106(100%)

La néphropathie hypertensive chronique était plus fréquent avec 21.7% chez les patients de 18 à 35 ans.

Khi2= 0.617

ddl= 15

P : 7.261

Tableau XXXXI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE ET NEPHROPATHIE CAUSALE

	Sexe		Total
	Homme	Femme	
NTIC no obstructive	2(1.9%)	3(2.8%)	5(4.7%)
GNC	15(14.1%)	13(12.3%)	28(26.4%)
NVC	32(30.2%)	25(23.6%)	57(53.8%)
Néphropathie causale			
Néphropathie diabétique	0(0%)	3(2.8%)	3(2.8%)
Néphropathie héréditaire	1(0.9%)	1(0.9%)	2(1.9%)
NIC par uropathie obstructive	5(4.7%)	6(5.7%)	11(10.4%)
Total	55(51.9%)	51(48.1%)	106(100%)

La néphropathie hypertensive chronique représentait 30.2% chez les hommes.

Khi2= 0.550 ddl= 5

P : 1.145

Tableau XXXXII : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET LA KALIEMIE

	Kaliémie				Total
	Normale	Diminue	Augmentée	Non fait	
ECG Normale	5(4.7%)	0(0%)	1(0.9%)	0(0%)	6(5.6%)
ECG Pathologique	75(70.8%)	8(7.6%)	12(11.3%)	5(4.7%)	100(94.4%)
Total	80(75.5%)	8(7.6%)	13(12.2%)	5(4.7%)	106(100%)

Les patients qui avaient hyperkaliémie biologique et électrique représentaient 11.3% des cas
 $\text{Khi}^2 = 0.933$ $\text{ddl} = 3$ $P : 6.251$

Tableau XXXXIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ECG ET LA NATREMIE

	Natremie			Total
	Normale	Diminuée	Non fait	
ECG Normale	1(0.9%)	5(4.7%)	0(0%)	6(5.6%)
ECG Pathologique	57(53.8%)	38(35.8%)	5(4.7%)	100(94.3%)
Total	58(54.7%)	43	5	106

$\text{Khi}^2 = 4.85$ $\text{ddl} = 2$ $P : 10.597$

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Commentaires et discussion

Très peu d'études ont été consacrées aux anomalies électrocardiographiques (ECG) chez les patients insuffisants rénaux chroniques. Notre étude prospective était essentiellement paraclinique et descriptive allant du 01 janvier au 31 décembre 2023.

Les Limites de l'étude :

- Le cout élevé des examens complémentaires (ECG ; Echographie cardiaque ionogramme sanguin) a rendu difficile la réalisation de ces analyses qui étaient à la charge du patient.
- L'insuffisance du plateau technique :
Décès avant la réalisation de ces examens. Les difficultés de la prise en charge thérapeutique compte tenu du plateau technique notamment la surveillance contrôle des examens.

1. Plan socio-démographique

1.1. Fréquence

Durant la période étude, 837 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et hémodialyse du point G dont 410 cas d'IRC recensé soit 49% des patients hospitalisés. Parmi lesquels 106 patients ont réalisé l'électrocardiographiques. Sur les 106 ECG réalisées 100 étaient pathologique soit 94.3% des cas.

1.2. Age et sexe

L'échantillon comprenait 50.9% d'hommes et 49.1% de femmes. Le sexe ratio était de 1.04. L'âge moyenne est de 39.5 ± 16.5) avec des extrêmes 5ans et 80 ans. La tranche d'âge [16-35]ans était la plus représentée soit 39.6% des cas. Cela explique que IRC est fréquente dans la population jeune du fait de leur exposition (HTA ; l'utilisation de stupéfiant ; substance toxique ; auto médication ; tabac ; alcool).

Sidick Aboubakar Mouliom en 2022 à Douala qui avait trouvé 58% de patient de sexe masculin [53] ; et supérieur à celle de Maria Faye en 2022 au Sénégal qui avait trouvé un sexe ratio de 0.83 avec prédominance féminin concernant les anomalies Électriques et électrocardiographiques chez les Patients Hémodialysés Chroniques [57].

L'Age moyen au Cameroun et au Sénégal en 2022 était respectivement $53,06 \pm 11,64$ ans et $51,42 \pm 15,26$ ans chez les patients HDC [53 ; 57].

1.3. Profession et socio-culturelle :

La population la plus touchée était représentée par des sujets à revenu faible qui sont des groupes de femme au foyer (40.6%) et des cultivateurs (11.3%) des cas. L'atteinte privilégiée de ce groupe socio-économique pourrait s'expliquer d'une part, par la faiblesse de leur revenu, mais aussi une couverture sanitaire insuffisante. Ceci serait une raison probable du fréquent recours de ces sujets aux médicaments potentiellement néphrotoxiques et à la phytothérapie, favorisant l'Insuffisance rénale.

Le MALI étant un pays multi-ethnique, les ethnies touchées par l'IRC étaient par ordre de fréquence les Bambaras (29.2%), les peulhs (16%) ; les soninkés (15.1%) ; les malinkés (12.3%) au cours l'étude.

2. Plan clinique

1.1. Motif de consultation

Le principal motif de consultation était la créatinine sérique élevée à 93.4% des cas. Ces résultats sont nettement supérieurs à ceux enregistrés dans le même service dans les années 2006 ; 2009 ; 2010 et 2022 ; qui présentaient respectivement 68.2% ,59.69%,57.69% et 96.4% [13,14,15]. TRAORE D ; DJIBO qui avaient trouvés dans le même service en (2006 ; 2022) une élévation de la créatinine sérique comme principale motif de consultation respectivement 100% ; 97.9% [55 ; 52].

Cela est surtout dû que les malades consultent tardivement dans les structures de santé.

A l'opposé SOW [56] retrouvait l'HTA comme principal motif d'hospitalisation avec 43,59%.

1.2. Notion de prise de médicament antérieur

Les antihypertenseurs représentaient 67% des cas, les phytothérapies représentaient 58.5% des cas. La prise des médicaments néphrotoxiques (AINS, antibiotiques) et les plantes (feuilles) traditionnelles sont incriminés dans la survenue de l'IRC ou comme facteur d'aggravation.

Ceci reste un phénomène observé dans plusieurs milieux en voie de développement [18 ; 19 ; 20]. Le Mali n'est pas des moindres puisque dans notre étude, une notion de phytothérapie a été retrouvée chez 62 patients (58,5%) et 6 patients dans notre population ont indiqué avoir pris régulièrement des AINS (5.7%).

Des travaux ont documenté une néphrotoxicité se manifestant par une protéinurie [21] qui est une facteur de progression de la MRC.

1.3. Syndrome urémique

Elles sont polymorphes mais restent dominées par les signes neuromusculaires et digestifs notamment les vomissements incoercibles, l'asthénie, l'anorexie et les givres urémiques dans respectivement 88.7%, 85.8%, 71.7% et 67.9%.

Lengani A, au Burkina a rapporté l'asthénie et les vomissements dans respectivement 78,2% et 63,2% des cas [49]. Amekoudi [37] dans le même service a trouvé des vomissements matinaux (65,7%) et l'asthénie (64,7%).

La richesse sémiologique de l'IRC se fait rare en occident en particulier le frottement péricardique du fait des possibilités de prise en charge précoce des malades dans un programme de dialyse-transplantation [38].

La fréquence du frottement péricardique était de 3.8% des cas par contre celle fréquence était de 2.3% et 6.4% des cas respectivement en 2022 et 2009 [52, 39].

2. Plan paraclinique

2.1. Urée sanguine :

L'urée, principal déchet du métabolisme azote, était augmentée chez la totalité des patients soit 100% des cas avec un taux moyen de 36.5mmol/l. Ce taux augmente en fonction du stade de l'IRC. Ce résultat est nettement supérieur à celle retrouvée par Ramiltian [35] avait observé un taux moyen de 14,37mmol/l.

Ce résultat est superposable à celle retrouvée par une étude sur l'IRC sévère au Burkina qui avait révélé un taux moyen de $37 \pm 16,4$ mmol/l [36].

2.2. La numération formule sanguine

L'anémie était présente chez 99.1% des patients avec un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl. L'anémie était normocytaire normochrome (62.3%), normocytaire hypochrome (14.2%), microcytaire hypochrome (10.4%), microcytaire normochrome (9.4%). L'anémie microcytaire est la conséquence de certains facteurs associés à l'IRC, telles que les infections, l'hémolyse observée chez l'insuffisant rénal au stade avancé. Notre étude était superposable à celui de Ibrahim en 2010 dans son étude trouvait 100% des cas d'anémie avec des taux d'hémoglobine variant de 3.7 à 11.6 g/dl et inférieur à celui de Tangning en 2000 qui avait retrouvé dans le service une anémie normocytaire normochrome arégénérative dans 90.48% des cas [22,15].

2.3. Les Troubles ioniques

Hyponatrémie était présente dans 40.6% des cas au cours de notre étude. Ces résultats sont supérieurs à celui de AGBATCHI en 2006 qui était à 29.5% des cas [15]. Ces résultats sont inférieurs à celui de ABDELLATIF ; DJANKA Kassadi Brice ; Alkaya, Baba Touré et

Khadidja DJOBSOU dans le même service de néphrologie du CHU point G dans les années 2000 ; 2008 ; 2010 et 2022 qui est rapporté l'hyponatrémie dans respectivement 84% ; 57.1% ; 65.38% et 51.8% des cas [13 ;22 ;24 ;51].

La prise en charge des anomalies électrocardiographique courant IRC s'est nettement améliorée au cours des dix dernières années passant de 84% en 2000 à 40.6% en 2023 dans le même service.

Hyperkaliémie était présente dans 12.3% des cas au cours de notre étude. Ces résultats sont nettement inférieurs à celui de AGBATCHI en 2006 et Tangning en 2000 dans le même service Néphrologie et hémodialyse du point G était respectivement 20.5 % et 57.69% des cas [13 ;15].

2.4. Troubles minéralo-osseux :

L'hypocalcémie et hyperphosphorémie étaient présentes dans respectivement 91.5% et 97.2% des cas au cours de l'étude. L'hypocalcémie s'explique par une hyperphosphatémie (qui contribue à la précipitation des phosphates de calcium et entraîne une baisse de l'absorption digestive du calcium) [29 ;30]. Elle s'explique aussi notamment dans les insuffisances rénales chroniques par une baisse progressive de la production de Vitamine D3 [31]. Dans notre étude nous avons eu une hypovitaminose D3 et augmentation des Parathormone étaient présentes dans 91.5% et 91.5% des cas. Les désordres du métabolisme phosphocalcique (hypocalcémie et hyperphosphorémie) sont caractéristiques de l'IRC et constituent un facteur de risque cardio-vasculaire [32].

SIDIKATH [33] une hypocalcémie et une hyperphosphorémie dans respectivement 93.1% et 71.3% des cas et Diarra [34] avait rapporté des troubles phosphocalciques chez 80% des patients.

2.5. Sédiment urinaire :

Les anomalies du sédiment urinaire étaient : ECBU pathologique (50.9%), une leucocyturie (77.1%) et hématurie (14.3%). En 2006 ;2010 ;2020 et 2022 la fréquence des infections urinaires dans le même service était respectivement 43,2%,41,33% et 73,87% et 60.7% des cas. [15 ;31 ;42, et 51]

2.6. Imagerie médicale :

2.6.1. L'échographie cardiaque :

L'échographie cardiaque était pathologique dans 56.6% des cas. Ces résultats sont nettement inférieurs à celle de Maria Faye en 2022 au Sénégal étaient retrouvées dans 89,69% des cas [57].

Les anomalies sur L'échographie cardiaque étaient à type de cardiomyopathie hypertrophique (41.1%), cardiomyopathie dilatée (37%), valvulopathie (37%), empêchement péricardique (21.9%), fraction d'éjection altéré (20.6%), cardiomyopathie ischémique (13.7%), cardiomyopathie hypertrophie et dilatée (11%), dysfonction diastolique (4.1%) et dysfonction systolique (2.7%). En 2006 ; 2010 ; 2022 dans le même service Abdellatif, Ibrahim et DJOBSOU avait retrouvé une cardiomyopathie hypertrophique dans 53.3%, 46.7% et 23.7% des cas [13 ;15 ; 51]. La fréquence élevée des cardiomyopathie hypertrophique et HVG peut s'expliquer par une fréquence élevée des cas d'HTA d'où ses conséquences.

En 2015 KONGOULBA au Mali dans le même service avaient retrouvé des anomalies de echo-cœur à type de dilatation des cavitaires cardiaques à 49.3%, HVG à 41%, une péricardite à 22.9%, la lésion valvulaire à 30.1% des cas [58].

2.6.2. Fond d'œil :

Au fond d'œil, sur les 58 patients chez qui l'examen étaient réalisé, 34% des cas présentaient des rétinopathies parmi eux (43.1%) rétinopathies hypertensive stade 2, (12.1%) rétinopathies hypertensive stade 3, (3.4%) rétinopathies hypertensive stade 1, (3.5%) rétinopathies diabétique stade 2. Ce résultat est en deca de celui retrouve par KONGOULBA.

KONGOULBA et al 2015 au MALI avait retrouvé une rétinopathie chez 68,7% des cas [58]. Ce qui traduit ma différence de PEC de l'HTA dans notre étude car celle de KONGOULBA et all était sur les hémodialyses chroniques.

2.6.3. Electrocardiogramme :

Les anomalies Electrocardiographiques étaient significativement retrouvées chez 95.3% des cas au cours de l'étude. Ce résultat est strictement supérieur à celui de Sidick Aboubacar Moulion en 2022 au Douala qui avait retrouve 86% des cas chez les HDC [53].

Parmi les anomalies Electrocardiographiques retrouvées hypertrophie ventriculaire gauche qui était le maitre des signes avec 47.2% des cas. Ce résultat est nettement inférieur à celui de Sidick Aboubacar Moulion en 2022 au Douala et chez DIAWARA à Bamako en 2008 qui

avait retrouvé respectivement 66% et 57.4% des cas chez les HDC [53 ;41]. Ce résultat est superposable à celui de KONGOULBA qui avait retrouvé 41% des cas en 2015 [58] et strictement supérieur à celui de COULIBALY en 2005 qui avait retrouvé 31.1% des cas [33] dans le même service. L'élévation de cette fréquence est dû aux conséquences de l'HTA chez la plupart de nos patients.

Trouble de repolarisation représentait 12.3% des cas au cours de l'étude qui pouvaient être en rapport avec l'âge. Ce résultat est superposable à celui de Maria Faye en 2022 au Sénégal qui avait retrouvé 14.4% des cas chez les HDC [57].

L'onde T ample et pointu représentait 8.5% des cas dans notre étude. Ce résultat est superposable à celui de Sidick Aboubacar Moulion en 2022 au Douala qui avait retrouvé 8% des cas chez les HDC [53]. C'est le signe pathognomonique de l'hyperkaliémie sur insuffisance rénale et constitue une urgence thérapeutique.

Sus décalage ST représentait 8.5% des cas dans notre étude.

Tachycardie représentait 5.7% des cas dans notre étude. Ce résultat est nettement supérieur à celui de Sidick Aboubacar Moulion en 2022 au Douala qui avait retrouvé 1% des cas chez les HDC [53] ; et inférieur à celui de Maria Faye en 2022 au Sénégal qui avait retrouvé 8.24% des cas chez les HDC [57].

Hypertrophie auriculaire gauche représentait 2.8% des cas dans notre étude. Ce résultat est nettement inférieur à celui de Maria Faye en 2022 au Sénégal et Sidick Aboubacar Moulion en 2022 au Douala qui avaient retrouvées respectivement 30% et 26% des cas chez les HDC [57 et 53].

Allongement de l'onde QT représentait 2.8% des cas dans notre étude. Ce résultat est nettement inférieur à celui de Sidick Aboubacar Moulion en 2022 au Douala qui avait retrouvé 28% des cas chez les HDC [53].

Bloc de branche droit (BBD) représentait 1.9% des cas dans notre étude. Ce résultat est superposable à celui de Sidick Aboubacar Moulion en 2022 au Douala et Maria Faye en 2022 au Sénégal qui présentaient respectivement 4% et 4.1% des cas chez les HDC [53 ; 57].

Le trouble de conduction représentait 0.9% des cas dans notre étude. Ce résultat est nettement inférieur à celui de Sidick Aboubacar Moulion en 2022 au Douala et Maria Faye en 2022 au Sénégal qui présentaient respectivement 6% et 13.4% des cas chez les HDC [53 ; 57].

3. Plan étiologie

Aspect étiologique :

La néphropathie vasculaire hypertensive (NVC) a été la cause de l'IRC dans 52.8% des cas dans notre étude. Ce fait est conforme à la littérature où il est dit que l'HTA est la cause de

l'IRC en Afrique dans 25 à 50% des cas [42]. Les néphropathies glomérulaires ont été incriminées dans 26.4% des cas, diabétique (2.8%), néphrite interstitielle chronique (4.7%), néphrite interstitielle chronique par uropathie obstructives (10.4%) et héréditaires (1,9%).

Trois autres études réalisées dans le même service en 2006, 2009 et 2012 [37 ;39 ;43] confirment la prédominance de la néphropathie vasculaire hypertensive. MACRON-NOREJUES et al ont retrouvé en France que la néphropathie glomérulaire (23,1%), une néphropathie vasculaire (20%) et une néphropathie diabétique (17,1%) [44].

Lemrabatt et al en 2015 a rapporté 40% des cas de néphropathie vasculaire hypertensive chez le sujet âgé [45].

DIALLO et al ont retrouvé en République de Côte d'Ivoire et au Burkina les glomérulonéphrites chroniques ont été les plus incriminées avec respectivement 49,1% et 42,5% [46,49]. Au cours de l'étude, nous avons trouvé une corrélation entre la survenue des anomalies électrocardiographiques et la néphropathie vasculaire hypertensive avec $p < 0.005$. La NVC était deux fois plus fréquente aux Etats-Unis parmi la population noire, qu'au Canada et en France, et trois fois plus qu'au Japon et en Nouvelle Zélande [47].

Cette différence pourrait s'expliquer par l'importance de la maladie hypertensive chez les sujets noirs, la découverte tardive ainsi que l'inobservance thérapeutique [48].

4. Evolution :

L'évolution a été favorable dans 55.7% des cas dans notre étude. Le taux de mortalité a été de 24.5% des cas dans notre étude et 19.8% des patients étaient perdus de vue.

CONCLUSION

Conclusion

L'électrocardiographie est un examen non invasif, disponible et reproductible qui permet de diagnostiquer avec précision une anomalie cardiaque. C'est aussi une excellente technique pour stratifier le pronostic mais aussi pour orienter et évaluer les différentes stratégies thérapeutiques.

Au terme de notre étude, il ressort que 95.3% des patients présentaient une anomalie à l'ECG dont l'HVG, trouble de la repolarisation, hyperkaliémie, sus décalage ST et l'allongement de l'intervalle QT significativement plus fréquentes chez l'HDC. Ces résultats doivent inciter au renforcement des interventions spécifiques sur les causes de l'HVG et telles l'hypertension artérielle et l'anémie.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS :

A la lumière des résultats de notre travail, pour une meilleure prise en charge des patients insuffisants rénaux chroniques hémodialysés ; nous recommandons :

❖ AU MINISTERE DE LA SANTE

- Mettre en place un système efficace d'entretien des matériels d'hémodialyse existants.
- Eviter la rupture des consommables.
- L'équipement de l'unité d'hémodialyse en générateur de dialyse.
- L'élaboration d'une politique nationale de lutte contre les maladies rénales.

❖ AUX PERSONNELS ADMINISTRATIFS DU CHU DU POINT G

- La révision à la baisse du cout de certains examens tels que :
- L'électrocardiographie, et les analyses biologiques permettant un suivi régulier des patients insuffisants rénaux chroniques.

❖ AUX MEDECINS PRESTATAIRES : nous suggérons

- La promotion d'une meilleure collaboration entre les services en particulier néphrologie et cardiologie.
- Un contrôle régulier de l'électrocardiographie chez les patients dialysés.
- Une attention plus marquée des cliniciens face aux signes d'appel cardiovasculaire au cours de l'insuffisance rénale chronique.

❖ AUX MALADES

- Suivre régulièrement les séances de dialyse.
- 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 (Alimentations en fruits et légumes ; Réduire la consommation du sel 6 à 8g de sel/ 24 ; Arrêt de l'alcool et du tabac) et respecter le prescrit par le médecin ?
- Assurer une bonne compliance aux soins et aux mesures hygiéno-diététiques pour éviter l'installation des complications.

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : GUINDO

Prénom : Boubacar

E-mail : boubacarguindo717@gmail.com

Titre : les anomalies électrocardiographiques (ECG) chez les patients insuffisants rénaux chroniques au service de Néphrologie et hémodialyse du CHU du point G

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Secteur d'intérêt : Néphrologie ; Cardiologie

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie du Mali (FMOS)

Résumé :

Objectif : Etudier les anomalies électrocardiographiques (ECG) chez les patients insuffisants rénaux chroniques au service de Néphrologie et hémodialyse du CHU du point G

Méthode : Il s'agit d'une étude prospective des insuffisants rénaux chroniques ayant bénéficié d'une épuration extra-rénale allant du 1er janvier 2023 au 31 décembre 2023, dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Le sexe ratio était de 1,04 en faveur des hommes. L'âge moyen des patients était de 39.5 ans.

La néphropathie vasculaire a été la principale cause d'IRC soit 52.8%. La plupart des patients avait une anémie normocytaire normochrome avec 63.2% des cas

Les troubles phosphocalciques retrouvés étaient essentiellement composés d'hypocalcémie (91.5%), hyperphosphorémie (97.2%).

Les anomalies électrocardiographiques sont HVG (47.2%), trouble de repolarisation (12.3%), hyperkaliémie (8.5%), sus décalages ST (8.5%), tachycardie sinusal (5.7%).

L'évolution était favorable chez 55.7% des patients, la mortalité représentait 24.5% et les perdus de vue (19.8%).

Mots clé : Electrocardiographie, Hémodialyse, insuffisance rénale chronique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES

- [1]. Eknoyan G, Lameire N, Eckardt K, Abboud OL, Adler S, Agarwal R et al. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney int* 2013; 3: 5–14.
- [2]. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan C, Lasserson DS et al. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease - A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2016; 11: e0158765.
- [2]. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 1998; 9 (12 Suppl): S16-23.
- [3]. Kyelem CG, Sempore YW, Yameogo AA, Drissa S, Semde H, Ilboudo A al. Diagnostic et prise en charge de la maladie rénale chronique dans un contexte de ressources limitées: spécificités et difficultés d'un service de Médecine interne. *Rev.Afr. Med Interne* 2020 ; 7 : 11–19.
- [4]. M. Kessler. Pathologie cardiovasculaire de l'insuffisance rénale chronique terminale – aspects épidémiologiques. *Néphrologie.* 2002; 23 (7):359-363.
- [5]. Carmine Z, Francesco A, Benedetto. Left ventricular mass monitoring in the follow up of dialysis patients: Prognostic value of left ventricular hypertrophy progression. *Kidney International.* 2004 April; 65 (4):1492-8.
- [6]. London GM, Pannier B, Guerin AP et al. Alterations of left ventricular hypertrophy in and survival of patients receiving hemodialysis: follow-up of an interventional study. *J Am Soc Nephrol.* 2001 ; 12 (12) : 2759-2767.
- [7]. Amraoui R. Les complications cardiovasculaires chez les hémodialisés chroniques à Dakar : étude rétrospective multicentrique à propos de 38 cas. *Mémoire DES Néphrologie* n°292, 2010.
- [8]. Cissé M M, Lemrabott A T, Faye M et al. Evaluation des complications cardiaques chez les hémodialisés chroniques de Dakar. *Pan Afr Med J.* 2016 ; 23 :43.
- [9] Sherif KA, Abo-Salem E, Panikkath R, Nusrat E, Tuncel M. Cardiac Repolarization Abnormalities Among Patients with Various Stages of Chronic Kidney Disease. *Clinical Cardiology* 2014 ; 37(7) : 417–421.
- [10] Nies-Y, Zou J, Liang Y, Shen B, Liu Zhonghua, Cao X et al. Electrocardiographic Abnormalities and QTc Interval in Patients Undergoing Hemodialysis. *PLOS ONE* 2016 ; 11(5) : 0155445.
- [11] Charytan DM, Foley R, Peter A, McCullough JD, Rogers B, Zimetbaum P et al. Arrhythmia and Sudden Death in Hemodialysis Patients : Protocol and Baseline Characteristics of the Monitoring in Dialysis Study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016 ; 11(4) : 721–73
- [12] Yosu Luque, Aurélien Bataille, Guillaume Taldir, Éric Rondeau, Christophe Ridet. Cardiac arrest in dialysis patients : Risk factors, preventive measures and management in 2015. *Néphrologie et Thérapeutique, ElsevierMasson.* 2016 ; 12 (1) : 6- 17.

13. ABDELLATIF, Ould Mohamed. Etude des apports hydroélectrolytiques au cours de l'insuffisance rénale dans le service de néphrologie de l'hôpital national du Point G. Thèse médecine. Bamako ,2006 ; N°171.
14. Mitchell DM et al, J Clin. : Endocrinol Metab. 2012 ; 97 :4507.
15. AGBATCHI, Romeo KOV, et al. : Prévalence des troubles hydroélectrolytiques chez les insuffisants rénaux chroniques pris en charge dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CNHUKM de Cotonou. EPAC /UAC,2013.
16. Moustapha ABDI Ibrahim. Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique : cas de l'hémogramme et de l'ionogramme sanguin dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G. Thèse med ,USTTB .2010 ;N°247.
17. Brahima DEGOGA. Insuffisance rénale du sujet âgé : aspects epidemio-cliniques, paracliniques et étiologiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse med. Bamako,2021 ; N°58.
- [18] El Farouki M R, Bahadi A, Hamzi M A. Profil des insuffisants rénaux chroniques diabétiques à l'initiation de l'hémodialyse au service de Néphrologie et dialyse de l'hôpital militaire de Rabat, Maroc. Pan African Médical Journal. 2013; 15:124.
- [19] Sumaili E K et al. High prevalence of undiagnosed chronic kidney disease among at-risk population in Kinshasa, the Democratic Republic of Congo. BMC Nephrology. 2009 Jul 21; 10:18.
- [20] Yaw AA et al. Clinical and demographic characteristics of chronic kidney disease patients in a tertiary facility in Ghana. Pan African Medical journal. 2014;18:274.
- [21] Kurien AA, Prema JKS, Walker PD, Caza TN. Traditional indigenous medicines are an etiologic consideration for NELL1-positive membranous nephropathy. Kidney int 2022 ; S0085-2538(22)00712-8.
22. DJANKA Kassadi Brice. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du pont G. Thèse Med. Bamako ,2003 N° 04M 1 Les troubles hydroélectrolytiques du sujet âgé au service de néphrologie du CHU du Point G.
Thèse de médecine 2021-2022 Khadidja DJOBSOU 105
23. TANGNING N. Troubles hydroélectrolytiques dans le service de néphrologie du Point G. Thèse Med. USTTB ,2000 ; N°22.
24. Alkaya, Baba Touré. Les encéphalopathies hyponatremiques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et hémodialyse du point G (à propos de 49 cas). Thèse Médecine. USTTB. 2008. N°05
25. Cissé. M. La fréquence et l'impact liés aux troubles électrolytiques chez les hospitalisé(e)s dans le Service de Rhumatologie du CHU Point G. Thèse Médecine. USTTB. 2021. N°225
26. Dembelé Koli : Aspects Epidemio-cliniques et pronostiques de troubles ioniques à l'admission en réanimation polyvalente du CHU GT. Thèse med. USTTB, 2021 ; N°345.

27. Koné,Sylvie .Aspects épidémiologiques , cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G .Thèse médecine .USTTB.2022 ;N°294.
28. Loumingou, R., et al. : Les infections urinaires de l'adulte dans le service de néphrologie du CHU de Brazzaville : aspects cliniques et évolutifs. Thèse med.2020 ; N°21.
29. Benhamou.CL. La vitamine D chez l'adulte : recommandations du GRIIO. Presse Med. 2011 ; 40 : 673–682
30. Corine.B, Vanmeerbeek.M, Burette.P, Cavalier.E, Seidel.L, Blockx.S et al. Déficit en vitamine D chez l'homme âgé vivant à domicile ou en institution en milieu urbain. Presse Med 2008 ; 37 :191-202
31. Annweiler.C. Vitamine D chez la personne âgée : les 5 points à retenir Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil 2011 ; 9 (3) : 259-67.
32. Diarra S. : Apport de l'échographie doppler dans l'insuffisance rénale chronique. A propos de 40 cas dans le Service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med,USTTB. 2006 ; N° 57.
33. Coulibaly J. : Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G. Thèse Med, Bamako, 2005 ; N° 33.
34. Sidikath S. : Profil biologique de l'IRC au service de médecine interne du CHN-YO de Ouagadougou ; Thèse Med, Ouagadougou, 2003 ; N° 27.
35. Benja Ramilitiana et al. Étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo The Pan African Medical Journal,28/03/2016] : <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/23/141/full/>.
36. Sawadogo N. Les manifestations digestives hautes et l'IRC sévère dans le service de médecine Cdu centre hospitalier national YalgadoOuedraogo (CHN-YO). Thèse Méd., Ouagadougou, 2002 ; no98.
37. Amekoudi EYMY. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G [Thèse]. Médecine : Bamako FMOS, 2012, n°12M91 : 132p.
38. LoumingouI R. Dialyse péritoneale de fortune au chu de Brazzaville : à propos de 3 cas. Ann univ. M. Ngouabi. 2002, 3(1) : 108-11.
39. Diakité A. Étude épidémiologique et clinique de l'insuffisance rénale chronique du stade sévère a terminal dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du chu du point g [Thèse]. Médecine : Bamako FMOS, 2009, n°09M298 : 120p.
- 40-Jafar TH, Schmid CH, Landa M, Giatras I, Toto R, Remuzzi G, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. A meta-analysis of patient-level data. Ann intern med 2001 ; 135(2): 73-87.

- 41-DIAWARA C 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. Thèse, Médecine. Bamako 2008.
42. Nseka M, Tshiani KA, Chronical renal failure in tropical Africa E Afr Med J 1989 ; 66 : 109-14.
43. Touré AB. Les encéphalopathies hyponatrémiques au cours de l'insuffisance rénale chronique au service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G [Thèse]. Médecine : Bamako FMOS, 2008, n°08M05 : 82p.
44. Macron-Noguès F; Vernay M; Ekong E et al. La prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale traitée par dialyse en France Prat Organ Soins 2007 ;38(2) :103-9.
45. Lemrabatt AT, Ka EHF, Ebata E et al. Maladie rénale chronique du sujet âgé : profils épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs dans 280 cas colligés au CHU Aristidele-Dantec de Dakar. Néphrol théor 2015 ; 11(5) :431-2.
46. Diallo A., Niamkey E., Yao B. L'insuffisance rénale chronique en côte d'ivoire : étude de 800 cas hospitaliers. Ann Bio Clin 1997 ; 49 : 140-3.
47. Dysney APS. Demography and survival of patients receiving treatment for chronic renal failure in Australia and New Zeland report on dialysis and renal transplantation treatment from the Australia and New Zeland dialysis and transplant registry. Am J Kidney Dis 1995 ;25: 165-75.
48. Delgourt C, Papoz L. Le diabète et ses complications dans la population française, 1 ère Ed. Paris: Inserm, 1996; 106p.
49. Lengani A, Coulibaly G, Laville M, Zech P. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique sévère au Burkina faso. Cahiers santé 1997 ; 7 :379-83.
50. Diallo D, Yattara H, Togo A et col. Profil épidémiologique, clinique et évolutif des patients en hémodialysé chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point g. Mali Medical, 2020, Tome XXXV, n°2.
51. Khadidja DJOBSOU. Les troubles hydroélectrolytiques du sujet âge au service de néphrologie du CHU du point G. Thèse médecine. Bamako,2023 ; N
52. Boureima DJIBO. Insuffisance rénale chronique Aspects épidémio-cliniques, étiologiques et thérapeutiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. Thèse médecine. Bamako, 2023 ; N
53. Sidick Aboubakar Moulion, Marie patrice Halle ; Marie solange Ndom.et al. Anomalies électrocardiographiques chez les patients avec maladie rénale chronique naifs de dialyse versus hémodialyses à douala : étude comparative. Health Sci. Dis: Vol 23 (12) December 2022 pp 1-6
54. M. KONE YOHANA. Aspects epidemio cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie hypertrophique non obstructives dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. Mémoire médecine Bamako 2022 ;N

55. TRAORE D Aspects clinique et échocardiographique de la cardiomyopathie hypertrophique Thèse. Médecine. Bamako.2008
56. SOW H D L'insuffisance rénale chronique : aspect clinique, préventif et prises en Charge à l'hôpital national du Point G.Thèse Med, Bamako; 1999
- 57-LONDON GM, PANNIER B, GUERIN AP, MARCHAIS SJ, SAFAR ME, CRECHE JL. Cardiac hypertrophy, aortic complication, peripheral resistance and wave reflection in end-stage renal disease: comparative effects of ace inhibition and calcium channel blockers. *Circulation* .1994 ; 90 :2786696.
57. Maria Faye, Ahmed Tall Lemrabott, Bacary Ba, Moustapha Faye.et al . Anomalies Electriques et Echocardiographiques chez les patients Hémodialysés Chroniques à Dakar. *Health Sci. Dis:Vol23(6) June 2022 pp 21-25*
58. Mahamadoune Kongoulba.M. Echocardiographie chez l'hémodialysé chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. Thèse Med, 2014-2015.
59. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*. 2013 ; 3 : 1-150.
60. ChatelainF, Girard A M, Gombert F, Belkacem I, Métivier F. *Dicodial : dictionnaire des termes techniques de la dialyse, tome1*. Paris: jean baptiste baillieres, 2003; 112p.
61. THOMAS D, JEAN IVES ARTIGOU, EDMOND BERTRAND, VALERIA BOKS, ANNICK CABROL, CHRISTIAN CABROL. *Cardiologie, universités francophones*. Edition Ellipses, 1994-460 Pages
62. ALAIN CASTAIGNE, BERTRAND GODOU, JEAN LUIS LEJONC, ANNETTE SCHAEFFER. *Sémiologie médicale, initiation à la physiopathologie*. 3e édition, paris : Laboratoire Sandoz, 1992.
63. CHMS. JP, TON THAT H, RINCE M, DUPRE. GOUDABLE D. *Le Coeur de l'IRC Rev Prat*. 1992 ; 4 : 448P
- 64-FRANCOIS MADORE Facteurs de risques vasculaires et insuffisance rénale. <http://www.Erudit.org/revue/ms/2004/V2> ...
- 65-ALAIN GUERIN, HASSAN ADDA, GERARD LONDON. Hypertrophie ventriculaire gauche et insuffisance rénale chronique. *Diabétologie et facteurs de risques INIST/CNRS Vol 8*, 2002.
- 66-BRAUN WALD E, FAUCI A, KASPER D, HAUSER S, LONGON D, JAMISON J. *Principes de médecine interne*. 15e édition Paris: Flammarion Médecines-Science, Harrison, 2002 : 2630 Pages.
- 67-KESSLER M. Pathologie cardiovasculaire de l'IRCT : aspects épidémiologiques *Néphrologie Vol-23 No 7-2002*.
- 68-HANNEDOUCHE T. Complications cardiovasculaires de l'IRC. http://www.Neprohus-org/uz/imprimersans.Php3?id_article=110. Octobre 2002.

- 69-London GM, Fabiani F, Marchais SS, Uremic cardiomyopathy: An inadequate left ventricular hypertrophy. *Kidney int* 1987;31:973-80.
- 70-Rostrand SG, Drueke TB Parathyroid hormone, vitamin D, and cardiovascular disease in chronic renal failure. *Kidney int* 1999; 56(2): 383-92.
- 71-Raggi P, Boulay A, Chasan-Taber S. Cardiac calcification in adult hemodialysis patients. A link between end-stage renal disease and cardiovascular disease? *J Am coll cardiol* 2002; 39(4): 695-701.
- 72-Braun J, Asmus, HG, Holzer H et al. Long-term comparaison of a calcium-free phosphate binder and calcium carbonate-phosphorus metabolism and cardiovascular calcification. *Clin nephrol* 2004; 62(2) 104-15.
- 73-Weiner DE, Tighiouart H, Vlagopoulos PT, et al. Effects of anemia and left ventricular hypertrophy on cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease *J Am Soc nephrol* 2005; 16 (6):1803-10.
- 74-Raj DS, Shah H, Shah VO, Ferrando A et al Markers of inflammation, proteolysis and apoptosis in ESRD *Am J kidney Dis* 2003; 42(6) 1212-20.
- 75-Singh U, Jialal I, Devaraj S. Oxidative Stress and atherosclerosis. *Pathophysiology* 2006; 13 (3): 129-42.
- 76-Haruna Y, Kashihara N, Satoh M et al. Amelioration of progression renal injury by genetic manipulation of klotho gene. *Proc Natl acad Sci USA* 2007; 104(7): 2331-6.
- 77-M Boaz, Z Mates, A Biro et al. Secondary prevention with antioxidants of cardiovascular disease in end-stage renal disease (SPACE): randomized placebo controlled trial. *Lan Cet* 200; 356 (9237): 1213-8.
- 78-Parikh NI, Hwang SJ, Larson MG, Meigs JB, Levy D, Fox CS. Cardiovascular disease risk factors in chronic kidney disease: overall burden and rates of treatment and control. *Arch intern Med* 2006 ; 166(17): 1884-91
- 79-Chuahirun T, Wesson DE. Cigarette smoking predicts faster progression of type 2 established diabetic nephropathy despite ACE inhibition. *Am J kidney Dis* 2002; 39 (2): 376-82.
- 80-Hogan SL, Vupputuri S, Guo X, Cai J, Colindres RE, Heiss G, et al. Association of cigarette smoking with albuminuria in the united states: the third National Health and nutrition Examination survey. *Ren fail* 2007; 29 (2):133-42.
- 81-Work Group and evidence review team: K/DQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J kidney Dis* 2002 ; 39(2 Suppl. 1): S1-266.
- 82-Modification of diet in renal disease study group Buckalew jr VM, Berg RL, Wang SR, Porush JG, Rauch S, Schulman G. Prevalence of hypertension in 1795 subjects with chronic renal disease: the modification of diet in renal disease study baseline cohort. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(6): 811-21.
- 83-Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD Brancati FL, ford CE, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med* 1996 ;334(1):13-8

84-Paparello J, Kshirsagar A, Batlle D. Comorbidity and cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease. *Semin Nephrol* 2002; 22(6): 494-506.

85-Jafar TH, Schmid CH, Landa M, Giatras I, Toto R, Remuzzi G, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. A meta-analysis of patient-level data. *Ann intern med* 2001; 135(2): 73-87.

86-Kasiske BL. Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease. *Am J kidney Dis* 1998; 32(5 Suppl 3): S 142-56.

87-Vaziri ND. Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms, and potential consequences. *Am J Physiol renal Physiol* 2006; 290(2): F262- 72.

88-Tonelli M, Moyé L, Sacks FM, Cole T, Curhan GC, Cholesterol and recurrent events trial investigators. Effect of pravastatin on loss of renal function in people with moderate chronic renal insufficiency and cardiovascular disease. *J Am Soc Nephrol* 2003;14 (6):1606-13.

89-Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R, Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/HBF Heart Protection Study of cholesterol Lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2003 ; 361(9374):2005-16.

[90]. Athyros VG, Mikhailidis DP, Papageorgiou AA, Symeonidis AN, Pehlivanidis AN, Bouloukos VI, et al. dyslipidaemia on renal function in patients with coronary heart disease. A subgroup analysis of the Greek atorvastatin and coronary heart disease evaluation (GREACE) study. *J Clin Pathol* 2004; 57(7): 728-34.

[91]. Perna AF, Ingrosso D, De Santo NG, Galletti P, Brunone M, Zappia V. Metabolic consequences of folate-induced reduction of hyperhomocysteinemia in uremia. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8 (12): 1899-905.

[92]. Loscalzo J. Homocysteine trials-clear outcomes for complex reasons. *N Engl J Med* 2006; 354(15): 1629-32.

[93]. FRANCOIS MADORE Facteurs de risques vasculaires et insuffisance rénale. [http://www.Erudit.org/revue/ms/2004/V2 ...](http://www.Erudit.org/revue/ms/2004/V2...)

[94]. Guggilam A, Haque M, Kerut EK et al. TNF alpha blockade decreases oxidative stress in the paraventricular nucleus and attenuates sympathoexcitation in heart failure rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007; 293 (1):H 599-609.

[95]. DIALLO AD, NIANKEYE, BDA YAO. L'IR en Côte d'Ivoire. Thèse, Médecine. 1997.

[96]. DEMBELE T. Apport de l'échocardiographie dans la surveillance des patients dialysés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'HNPG. Thèse, médecine -Bamako 2004-2005-88 pages

[97]. MEYSIER A. Physiopathologie de l'urémique chronique. *Encycl Med chir (Elsevier, Paris), Nephrologie-urolgie* 18-062-A 10, 1997, 6 P.

[98]. GROSMAN W. Cardiac hypertrophy: useful adaptation to a pathological process. *Am J Med* 1980; 69 : 576-584.

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

- [100]. GUERN AP ; MARCHAIS SF, METIVIER F ; LONDON ; GM. Retentissement cardiovasculaire de l'hémodialyse chronique. Rev Prat, 1990, 7 :625-9.
- [101]. FOLEY RN, PARFREY PS, HARNETT JD, KENT G, MARTIN CJ, MURRAY DC et al. Clinical and echocardiography disease in patients. Starting and stage renal disease therapy. Kidney int . 1995 ; 47: 186-192.
- [102]. GUERIN A, ADDA, LONDON G. HVG et IRC Diabétologie et facteur de risqué INIST/CNRS Vol 8, 2002
- [103]. HARNETT JD, FOLEY RN, KENT GM, BAREE P, MURRAY D, and PARFREY PS Ongestive heart failure in dialysis patients : Prevalence, incidence prognossic and kist factors.
- [104]. CHAMS JP TON THAT H, RINCE M, DUPRE. GOUDABLE C ; DURANT D. Le coeur de l'IRC. Rev Prat. 1992 ; Tom 4, 448 P
- [105]. CHAIGON M, CHEN WT, TRARAZI RL ? BRAVO EL NAKAMOTO'S Effect of the hemodialysis on blood volume distribution and cardiac output hypertension 1981; 3 :327-332.
- [106]. LONDON GM, GUERIN AP, MARHAIS SJ, PANNIERME B, SAFAR ME, DAY M ET AL. Cardiac arterial interactions in end-stage renal disease kidney int. 1996; 50:600-608.
- [107]. FERRIERE S. Manifestations cardiaques de l'IRC. Coeur 1988 ; 19 2:102 8.
- [108]. MALL G, HUTHER W, SCHNEIDER J, LUNDIN P, RITZ E Diffuse intermyocardiocytic fibrosis in uraemic patients. Nephrol Dial transplant 1990; 5 : 39-44.
- [109]. VERDECHIA P, SCHILLACI G, GUERRIERI M, GATTESCHI C, BENEMIOG, BOLDRINI F AND FORCLLATI C. Circadin blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension circulation 1990; 81 :528-536.
- [110]. THOMAS D, JEAN IVES ARTIGOU, EDMOND BERTRAND ? VALERIA BORS ANNICK CABROL ? CHRISTIAN CABROL. Cardiologie, université francophones Edition Ellipses, 1994-460 Pages.
- [111]. ANDRE VACHERON ? CLAUDE LE FEUVRE ? JEAN DI MATTEO. Cardiologie 1999, Expansion Scientifique Publication. 790 P
- [112]. KEVORKIAN JP. Péricardite aigue : diagnostic-evolution-complication http://reference/documents/impact_internat/cardiologie/cardio/question.
- [113]. VACHERON A ? LE FEUVRE C ? JEAN DI MATTEO J. Cardiologie 199, Expansion Scientifique Publication 790 P.
- [114]. BERLAND Y ? DUSSOR B. Néphrologie pour interne, Tom 4, Paris Elsevier 386 P.
- [115]. AUBERT F GUITTARD P. L'essentiel médical de poche. Paris : Ellipses, 2000 ; 1087 P
- [116]. ALAIN MEYRIER ; J. AFFRE ; M. BEANFILS ; L. BECQUEMONT ; P. BUCHET ; P. CALLARD. Maladies rénales de l'adulte : compréhension, diagnostic, traitement. Edition Ellipses. 452 P.

[117]. AUBERT F, GUITTARD P. L'essentiel médical de poche. Universités francophones. 2ème édition, édition Ellipses, 2000, P 1087.

[118]. BERLAND Y, DUSSOL B. Néphrologie pour l'interne tome 4. Faculté de Médecine de Marseille. Edition Elsevier ANNEE P 386.

[119]. CHARMS J.P, TON THAT H, RINCE M, DUPRE-GOUDABLE C, DURAND D.
Le coeur de l'insuffisant rénal chronique. Revue du praticien N°4 (Paris) 1992, 427, P 478.

[120]. GUERIN A.P, MARCHAIS S.F, METIVIER F, LONDON GM.

Retentissement cardiovasculaire de l'hémodialyse chronique. Rev Prat. 1990,7 : 625-629.

FICHE D'ENQUÊTE

Numéro :

Date d'admission :

Date de sortie :

Date de décès :

I. Caractéristiques sociodémographiques

1) Nom et prénom :

2) Age:/..... /

3) Sexe :/..... /1=Masculin ;2=Féminin

4) Résidences :/..... /

BAMA KO (1) Régions (2) autres pays (3)

5) Profession :/..... /

Ménagère (1), Cultivateur (2) ; Commerçant (3) ; Ouvrier (4) ; fonctionnaire (5) ; autres (6)

6) Ethnie:/..... /

Dogon (1) peulh (2) Bozo (3) malinké (4) sonrhäï (5) Bambara (6) senoufo (7) Tamashek (8) arabe (9) Autres (10)

7) Nationalité:/..... / 1=Malien 2=Autres

8) Statut matrimonial :/..... / 1=Marié 2= célibataire

II. Motif de consultation néphrologie :/..... /

1=Hypercréatininémie 2= anurie 3= Syndrome œdémateux 4= Pyurie 5=souffrance rénale à l'échographie 6=protéinurie 7= hématurie 8=hyperkaliémie 9=OAP

10=frottement péricardique 11= AEG chez HDC

Hospitalisation / ____/1=Oui 2=Non

III. Terrain :

1=HTA ; 2=Diabète ; 3=insuffisance cardiaque ; 4=HIV ; 5=Maladie systémique, 6-Asthme

7-Drépanocytose ; 8=Arthrose ;

9=Autre.....

IV. Antécédents :

1. Médicaux:/..... /

1= créatininémie pathologique ; 2= Pollakiurie ; 3= protéinurie ;4=arthrose ;5= brulures mictionnelles ;6=Syndrome œdémateux ;7=anurie ; 8=hématurie macroscopique ;9=rétention aigue d'urine ;10= accident vasculaire cérébrale ; 11=maladie cancéreuse ;12= myélome multiple ;13=tuberculose ;14= maladie athéromateuse ;15=dysurie ;16= insuffisance rénale ; 17=Syndrome ulcéreux ;19= autres à préciser ;

2. Chirurgicaux:/..... /

1= chirurgie traumatologique ; 2=chirurgie gynécologique ; 3=chirurgie urologique ; 4=Chirurgie générale ; 5=autres à préciser

3. Facteurs de risque cardiovasculaires:/..... /

1=sexe ; 2=antécédents familiaux coronaropathie ;3=insuffisance rénale chronique ;4=âge
5=HTA ; 6=Diabète ;7=obésité ; 8=tabac ; 9=VIH ; 10=hyperuricémie ; 11=dyslipidémie ;
12=Alcool ; 13=stupéfiants ;14=insuffisance rénale aigue

4. Traitement antérieur :

a) Antihypertenseurs :/..... /

A=diurétiques ; b=IEC ; c=IC ; d=beta bloquante ; e=ARAI ; f=Autres

b) Antidiabétiques à préciser

c) Antipaludiques à préciser

d) AINS

e) Laxatifs

f) Phytothérapie

g) Antirétroviraux

h) Anticoagulant

i) Antibiotique à préciser

j) 10. Autres médicament

V. Evaluation clinique

1. SYMPTOMATOLOGIE

Anurie oui /___/ non /___/

Oligurie oui /___/ non /___/

Dysurie oui /___/ non /___/

Brulure mictionnelle oui /___/ non /___/

Pyurie oui /___/ non /___/

Pollakiurie oui /___/ non /___/

Douleur pelvienne oui /___/ non /___/

Anorexie oui /___/ non /___/

Œdèmes des membres inférieurs oui/___/ non /___/

Bouffissure du visage oui /___/ non /___/

Nausées oui /___/ non /___/

Amaigrissement oui /___/ non /___/

Vomissements oui /___/ non /___/

Insomnie oui /___/ non /___/

Somnolence oui /___/ non /___/

Diarrhée oui /___/ non /___/

Prurit oui /___/ non /___/

Asthénie oui /___/ non /___/

Fièvre oui /___/ non /___/

Crampes musculaires oui /___/ non /___/

Céphalée oui /___/ non /___/

Dysfonction érectile oui /___/ non /___/

Vertiges oui /___/ non /___/

Acouphènes oui /___/ non /___/

Douleurs lombaires oui /___/ non /___/

Dyspnée oui /___/ non /___/

Enurésie oui/___/ non /___/

Hémoptysie oui /___/ non /___/

Hématémèse oui /___/ non /___/

Rectorragie oui /___/ non /___/

Méléna oui /___/ non /___/

Toux oui /___/ non /___/

Irritabilité oui /___/ non /___/

Hématurie oui /___/ non /___/

Coma oui/___/ non/___/

Astérisis oui /___/ non /___/

Convulsion oui/___/ non/___/

Confusion oui/___/ non /___/

Nycturie oui/___/ non /___/

Douleur thoracique oui /___/ non /___/

Autres oui /___/ non /___/

2. Examen physique

Indice de performance OMS :

Conjonctives /___/

Colorées (1) non colorées (2)

Paresthésie /___/

oui (1) non (2)

Ictère oui /___/ non/___/

Pression artérielle:/___/ 1=Hypotension ;2=normal ;3=Hypertension

Si HTA : type /___/1=HTA systolique ;2=HTA diastolique ;3=HTA systolo-diastolique

T°/___/ 1=Normal ;2=fièvre ;3=hypothermie

FC /___/ 1=Bradycardie 95 ;2=normal 60-95 ; 3=tachycardie >95

IMC:/___/ 1=Normal ;2=surpoids ;3=obésité ; 4=amaigrissement

Diurèse /___/ 1=anurie (< 100 ml) ;2=oligurie (100-500 ml) ;3=diurèse conservée (> 500 ml)

Plis DEC oui /___/ non /___/ Œdèmes oui/___/ non /___/ Si oui localisation :

Givres urémiques oui /___/ non /___/ Sècheresse buccale oui /___/ non /___/

Stomatite oui /___/ non /___/ Parotidite oui /___/ non /___/

Amyotrophie musculaire oui /___/ non /___/ Ascite oui /___/ non /___/

Distension abdominale oui/___/ non /___/ Splénomégalie oui /___/ non /___/

Cicatrice d'intervention oui /___/ non /___/ Hépatomégalie oui /___/ non /___/

Masse abdominale oui /___/ non /___/ Adénopathie oui /___/ non /___/

Reflux hépato jugulaire oui /___/ non /___/ Gros reins oui /___/ non /___/

Turgescence jugulaire oui /___/ non /___/ Globe vésicale oui /___/ non /___/

Masse pelvienne oui /___/ non /___/ Souffle systolique oui /___/ non /___/

Frottement péricardique oui /___/ non /___/ Polynévrite oui /___/ non /___/

Troubles du rythme oui /___/ non /___/ Matité oui /___/ non /___/

Déformation thoracique oui /___/ non /___/ Souffle pleural oui /___/ non /___/

Murmure vésiculaire perçu oui /___/ non /___/ douleur thoracique oui /___/ non /___/

Douleur osseuse oui/___/ non /___/ Râles crépitants oui /___/ non /___/

Bandelette urinaire /___/ Arthralgie oui /___/ non /___/

VI. Examen complémentaire :

Créatininémie / _____ /

Acide urique / _____ / normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur : ...

Urée / _____ / normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur :

DFG selon MDRD / _____ /

1=MRC (≥ 90) ;2=IRC légère (60-89) ;3=IRC modérée (30-59) ;4=IRC sévère (15-29)
;4=IRC terminale (< 15)

DGF CKD EPI / _____ /

Calcémie / _____ / 1=Normale ;2=diminuée ;3= augmente Valeur :

Phosphorémie/___/ 1= Normale ;2=diminuée ;3= augmentée Valeur :

Vit D / _____ / 1=normale ; 2=diminué ;3= augmentée Valeur :

PTH / _____ / 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée Valeur :

Natrémie / _____ / 1=normale (135-145) ;2=Diminuée (145) Valeur :

Kaliémie / _____ / normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur :

LDH /_ _____ / normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur :

CPK / _____ / normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur :

Anémie (1) oui ;(2) non

Si oui Le taux d'hémoglobine en g /dl / _____ /

/ _____ / 1=normocytaire ;2=microcytaire ;3=macrocytaire

/ _____ / 1=normochrome ;2=hypochrome

/ _____ / 1=régénérative ;2=arégénérative

GB:/ _____ / 1=normal (4000-10000) ;2= Diminué (10000) Valeur : ...

PLAQ:/ _____ / 1=normale (150000-400000) ;2= Diminuée (400000) Valeur :

Ferritinémie= CST%

Fer sérique.....

Interprétation : Bilan lipidique / _____ / 1=Normal ;2=Perturbé

Sédiment urinaire :

Hématurie (≥ 10000 /ml) oui/ ___ / non/ ___ / valeur :

Leucocyturie (≥ 10000 /ml) oui/ ___ / non/ ___ / Valeur :

Pyurie oui/ ___ / non/ ___ /

Culture / _____ / 1= Positive ;2=négative

Si positive le germe :

Protéinurie de 24H / _____ / 1=néant ; 2=minime (3g) Valeur :

Albuminémie/___/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée ; Valeur :

Protidémie /___/ 1=normale ;2=Diminuée ;3=augmentée ; Valeur :

Glycémie:/ _____/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée ; Valeur :

HBA1c / _____/ 1=normale ;2=augmentée. Valeur :

Natriurèse / _____/1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée. Valeur :

Kaliurèse / _____/ 1=normale ;2=Diminuée ;3= augmentée. Valeur :

Rapport natriurèse /kaliurie : Autres bilans

Imagerie médicale

1. Echographie rénale

Différenciation cortico-médullaire / _____/ 1=bonne ;2=mauvaise

Taille des reins / _____/ 1=diminuée 2=normale 3= augmente

Voies excrétrices/ _____/ Dilatées oui /___/ non /___/

Si oui : 1=dilatation calicielle ;2=dilatation pyélique ;3=dilatation urétérale ;4=dilatation uretero-pyelo-calicielle Unilatérale oui /___/ non /___/ Bilatérale oui /___/ non /___/

Prostate/ _____/ 1= normale ; 2=Augmentée

Vessie / _____/ 1=normale ;2=pathologique à préciser

2. Echocoeur / _____/

1=Cardiomyotrophie hypertrophique 2=Valvulopathie à préciser.....

3=Cardiomyopathie hypertrophique et dilatée

4=Cardiomyopathie dilatée 5=Cardiomyopathie ischémique

6=Epanchement ou décollement péricardique 7= Normal

Dysfonction diastolique oui /___/ non /___/

Dysfonction systolique oui /___/ non /___/

Fraction d'éjection 1= normale 2=altère

3. ECG :

Tachycardie oui /___/ non /___/

Bradycardie oui /___/ non /___/

Allongement d'onde QT oui /___/ non /___/

Troubles de conduction oui /___/ non /___/ Trouble de repolarisation oui /___/ non /___/

HVG oui/___/ non /___/

HAG oui /___/ non /___/

HVD oui/___/ non /___/

HAD oui/___/ non /___/

Fibrillation auriculaire oui/___/ non /___/ Bloc auriculo ventriculaire oui/___/ non /___/

Bloc de branche droit oui/___/ non /___/ Micro voltage oui/___/ non /___/

Torsade de pointe oui/___/ non /___/ Fibrillation ventriculaire oui/___/ non /___/

Onde T ample pointue oui/___/ non /___/ Sus décalage ST oui/___/ non /___/

Autres à préciser :

4. Fond d'œil :

Rétinopathie Drépanocytaire oui /___/ non /___/

Rétinopathie hypertensive oui /___/ non /___/

Si oui Types /___/ STADE1 (1) STADE 2 (2) STADE 3 (3)

Autres anomalies :

Rétinopathie diabétique :

Si oui Types /___/ STADE1 (1) STADE 2 (2) STADE 3 (3)

VII. DIAGNOSTIC RETENU : les anomalies électrocardiogrammes (ECG) chez les patients insuffisants rénaux chroniques (IRC) /___/

Néphropathie tubulo-interstitielle chronique no obstructive (1)

Glomérulonéphrite chronique (2) Néphropathie hypertensive chronique (3)

Néphropathie héréditaire (4) à préciser

Néphropathie Diabétique (5)

Néphropathie interstitielle chronique par uropathie Obstructive (6)

Prise en charge : Médicale oui/___/ non/___/

Antibiothérapie /___/ Antihypertenseur/___/

Hémodialyse oui /___/ non/___/

Autres /___/ à préciser.....

EVOLUTION :

Favorable

Décède

Perdu de vue

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, 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 je 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.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.*

JE LE JURE