

**MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE**

**République du Mali
Un Peuple – Un But – Une foi**

UNIVERSITE DU MALI

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire: 2000 – 2001

N° 60

TITRE:

**LES COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES
CHEZ L'INSUFISANT RENAL CHRONIQUE :
FACTEURS DE RISQUE , ASPECTS CLINIQUES ET
ECHOCARDIOGRAPHIQUES DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE
ET D'HEMODIALYSE DE L'HOPITAL DU POINT G.**

THESE:

Présentée et soutenue publiquement le

Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par

**ABOUBACAR BEN ABOUBACAR
Pour obtenir le grade de docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

-----**JURY**-----

**Président: Professeur Mamadou KOUREISSI
Membre: Professeur Boubacar
Co-directeur de thèse: Docteur Saharé
Directeur de thèse: Professeur Mahamane Kalil**

**TOURE
DIALLO
FONGORO
MAIGA**

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGPEGE
2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETARE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie - Virologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA
Mr Hamar A. TRAORE

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie. **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Dapa Aiy DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Abdel Kader TRAORE

Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Cardiologie
Hématologie
Dermato-Leprologie
Gastro-entérologie
Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mme Tatiana KEITA
Mr Diankiné KAYENTAO
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Siaka SIDIBE
Mr Adama D. KEITA

Médecine Interne
Radiologie
Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Pédiatrie
Radiologie
Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Mamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme SIDIBE Assa TRAORE

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Dermatologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boukassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléymanne GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACE

D E D I C A C E

*** A mon père, Aboubacar Ydarousse**

Tu m'a appris à lutter .

A tes côté, j'ai su devenir un homme. Je suis conscient de tous les efforts et les peines consentis pour la réussite de tes enfants.

Papa, pardonne -moi si un jour je t'ai causé du tort.

Trouves, à travers ce travail, mon Amour, le respect et le fruit de tant d'années de souffrances et d'efforts.

Que Dieu t'accorde son salut.

*** A ma Mère Zalfata Ahmed Charif.**

Où que je sois, tu es et tu resteras toujours dans mes pensées. Tu as toujours su me protéger, et me donner autant d'affection et d'amour.

Tu as toujours été à mes côtés dans les moments les plus difficiles de mon existence.

Maman chérie ! les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens pour toi et Dieu sait combien je t'adore.

Trouves ici maman, ma gratitude et tout le respect que je te dois.

Que Dieu te protège.

*** A mes frères et sœurs**

Merci de votre soutien moral et matériel . Que Dieu renforce nos liens

*** A Veronika**

Les mots me manquent pour t'exprimer tout ce que je ressens. Retiens seulement que mon cœur t'es ouvert. Ta gentillesse, ton affection nous a apporté autant courage, de persévérance pour achever ce travail.

Ce travail est le tien.

Que le Seigneur, m'aide à réaliser ce que j'ai commencé avec toi.

Trouves à travers ce modeste travail ;Mes pensées les plus profondes !

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Nous adressons nos remerciements :

-A mes grandes mères moïna Hadidja Said Ali et maman Zoukaou Ahmed Charif , vous m'avez quitté avant la fin de ce travail.

En témoignage de mon respect et de mon amour, nous prions le seigneur pour qu'il vous accorde son pardon.

Malgré les difficultés que nous avons rencontré dans notre travail, nous sommes arrivés au bout de nos peines.

Que dieu m'aide à achever ce que vous n'avez pas pu réaliser dans votre existence.

Dormez en paix mes grandes mères.

-AMon grand père M'baba Allaouia mohamad .

Dieu vous a rappelé à lui avant la fin de ce travail.

Trouvez ici mes remerciements et que Dieu vous ouvre les portes du paradis .

-A ma tante chérie maman allaouia mohamad ; tu m'as appris le coran et je te suis reconnaissant.

-A toutes mes tantes

-A tous mes oncles

-A tous mes cousins et cousines

-A mes amis des Comores du Burundi ,de Madagascar , de la Mauritanie , des Etats unis ,de la France et des émirats arabes unis.

-A la famille Soumaré Demba de darsalam : vous m'avez toujours considéré comme votre propre fils et vous m'avez assisté durant mon séjour au MALI .

Trouvez ici mes sincères remerciements et que nos liens se renforcent amen .

-A la famille DIALLO de l'hippodrome : AMADOU DIALLO , AMIN DIALLO , TANTE JEANETTE , la petite DJENABA et à mon oncle DIALLO .

Merci infiniment de tout ce que vous avez fait pour moi;Vous m'avez accueilli et donné autant d'affection.

A mon ami et frère Sidi SOUMARE : sans toi ce travail serait réalisé avec autant de problèmes. Tu m'as toujours assisté et soutenu durant mon séjour au Mali

Tu es un ami sincère et je te remercie infiniment.

Sois rassuré que notre amitié durera et résistera aux forces du temps.

- A MON AMI GEORGES HENRI GOUDOTE et sa femme : nous avons vécu des bons moments ensemble et j'espère que notre amitié se renforcera . Que Dieu vous donne les moyens et la santé d'élever votre fils .

-A mon oncle et tuteur ASCO FARE : vous avez toujours joué votre rôle d'oncle et tuteur. Merci d'avoir facilité mon séjour à Bamako .

Nous sommes reconnaissants de tout ce que vous avez accompli pour nous.

Cher oncle accepte par le biais de ce travail mon respect et mon dévouement à ton égard.

- A mon ami Moctar DIALLO : merci d'avoir été toujours au près de moi quand j'avais besoin de toi .

-A mes amis et voisins de la maison bleue de darsalam : Théophile, Mathias, Allassane , ATT, AL Bachar .

-A la communauté comorienne au Mali, nous avons passé des bon moments .

Que Dieu vous aide à obtenir vos diplômes.

- A mon petit frère Mohamed Djounaid , merci de ton soutien moral . sois rassuré que tu resteras à jamais dans mes pensées.

-A May KONATE et ALOU SOW merci de votre amitié.

-A la famille KEITA à BADALABOUGOU je suis reconnaissant de votre gentillesse et de votre affection .

* A mon Ami Harold

J'aurai souhaité que tu sois à mes côtés en ce jour béni.

Les impératifs de la vie ont décidé autrement.

Où que tu sois, je profite de cette occasion pour te dire merci beaucoup de tout ce que tu as fait pour moi. Sois rassuré que nous suivrons à la lettre tes conseils et recommandations, et que Dieu renforce notre Amitié.

A la famille KANE de Kati merci beaucoup de votre amitié.

– Fatoumata sidiki sangaré et diarra merci beaucoup de votre gentillesse

-A LA FAMILLE MAIGA de darsalam

-A KEVIN RAY et sa femme , je n'oublierai jamais l' honneur que vous m' avez fait en me prenant comme témoin de votre mariage .Je vous souhaite beaucoup de bonheur et d'amour dans votre foyer.

A mes camarades internes de service de néphrologie :

DR Clementine , DR ALI moussa, Sidi Touré ,KARA traoré ,BASS Coulibaly ,Boubacar Maiga ,Mme Diarra mah Traoré .

-A tout le personnel de la néphrologie .

A notre maître et président du jury, Professeur MAMADOU KOUREISSI TOURE

Professeur titulaire de cardiologie

Chef de service de cardiologie A à l'hôpital National du point G

Directeur technique de l' hôpital national du G

Honorable maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations .

L' intérêt que vous portez à vos étudiants ;votre extrême gentillesse , votre rigueur scientifique font de vous un être exceptionnel et remarquable .

La spontanéité par laquelle vous avez accepté de présider ce travail nous a profondément touché.

Acceptez cher maître l' expression de nos sincères remerciements .

Que Dieu vous protège.

A notre maître et juge , Professeur BOUBACAR DIALLO

Maître de conférence agrégé de cardiologie

Diplômé de pneumologie et de phtisiologie

Diplômé d' immunologie clinique et d' allergologie clinique

Diplômé d' oxyologie et de médecine de sport

Chef de service de cardiologie B de l' hôpital nationale du point G

Cher maître,

C' est un honneur pour nous de vous compter parmi nos juges.

L'étendue de vos connaissances, votre ouverture d'esprit , votre spontanéité ont suscité notre grande admiration et respect.

Votre disponibilité et votre goût du travail bien fait nous ont beaucoup marqué.

Cher maître acceptez nos sincères remerciements .

Que Dieu le tout puissant vous bénisse

A notre maître et co-directeur de thèse, Docteur SHARE FONGORO

Assistant chef clinique au service de néphrologie et d' hémodialyse de l'hôpital national du point G

Cher maître ,

Votre abord facile nous a permis de nous sentir à l'aise et de faire notre travail dans les bonnes conditions.

Votre savoir scientifique ,votre humilité et votre modestie nous ont profondément marqué.

Vous êtes un des piliers de cette thèse.

Cher maître veuillez accepter nos sincères remerciements.

Que Dieu vous protège.

A notre maître et directeur de thèse, Professeur MAHAMANE KALIL MAIGA

Professeur titulaire de néphrologie et de médecine interne

Diplômé de santé publique

Chef de service de néphrologie et du centre d'hémodialyse de l' hôpital nationale du point G

Initiateur du centre d'hémodialyse au MALI

Chargé de cours de néphrologie à l' université de BOSTON aux Etats- Unis

CHER maître,

Quoi de plus normal et de plus juste que de vous rendre un grand hommage en ce jour
Beni par Dieu.

Permettez moi de vous adresser cher maître le salut fraternel, de la paix et de l'amour :

SALAM

En nous confiant ce travail, c'est une marque de confiance supplémentaire que vous
venez de placer en nous .

Vous côtoyant quotidiennement dans le cadre de l'exercice médical , nous avons été
émerveillés par votre esprit de synthèse et de critique et votre capacité de prendre des
décision en toute circonstance .

Vous avez sacrifié pour nous vos temps afin de nous transmettre vos connaissances .

Guidez – nous cher maître vers le savoir ultime de la médecine.

Acceptez cher maître ces quelques mots car ils viennent du fond de mon cœur.

Pour tout ce que vous avez fait et continuer de faire pour nous, nous vous sommes
reconnaisants.

Qu'ALLAH le tout puissant vous accorde sa miséricorde.

ABREVIATIONS

HTA : hypertension artérielle

IRC : insuffisance rénale chronique

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

DVG : dilatation ventriculaire gauche

DVD : dilatation ventriculaire droite

DOD : dilatation de l'oreillette droite

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

FAV : fistule artério-veineuse

IC : insuffisance cardiaque

OAP : œdème aigu du poumon

ECG : électrocardiogramme

SOMMAIRE

SOMMAIRE

- I. INTRODUCTION
- II. GENERALITE
- III. METHODOLOGIE
- IV. RESULTATS
- V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION
- VI. CONCLUSION
- VII. RECOMMANDATIONS
- VIII. BIBLIOGRAPHIE
- IX. ANNEXES

INTRODUCTION

I – INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (1).

Cette mortalité est liée dans 30 à 50 % à l'ischémie myocardique et surtout à l'insuffisance cardiaque (2).

Quelle que soit la méthode d'épuration extra-rénale utilisée, le taux annuel de mortalité par maladie cardio- vasculaire est d'environ 9%, soit un risque cardiovasculaire de 30 fois supérieur à celui de la population générale [3].

Une étude canadienne menée par HARNET JD a retrouvé que la probabilité annuelle d'hospitalisation pour un épisode d'insuffisance cardiaque congestive nécessitant une ultrafiltration supplémentaire est d'environ de 10 % (4).

Cette fréquence est 10 fois plus élevée en cas d'ischémie coronaire symptomatique.

Dans une étude canadienne ,l'échographie cardiaque a retrouvé une DVG et une HVG respectivement chez 32 et 74 des patients (5).

Dans une étude précédente dans le service de néphrologie du PR MAIGA , 30,84 % des cas présentaient une anomalie cardiaque(6).

Compte-tenu de l'importance manifeste des anomalies cardiovasculaires observées au cours de l'insuffisance rénale chronique et des difficultés liées à leur prise en charge, notre étude se propose d'atteindre les objectifs suivants :

Objectif général :

Étudier les complications cardiovasculaires chez les malades atteints d'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie de l'Hôpital du point G.

Objectifs spécifiques :

-Déterminer les facteurs de risque cardiovasculaires observés chez le malade atteint d'insuffisance rénale chronique.

- Décrire les complications cliniques cardiaques chez l'insuffisant rénal chronique.

- Etablir la fréquence des anomalies échocardiographiques observées au cours de notre étude .

Pour ce faire, nous avons mené une étude prospective s'étalant de juillet 1999 à Décembre 2000.

GENERALITES

II. GÉNÉRALITES

Les progrès thérapeutiques permettent un contrôle plus fréquent et plus efficace de l'insuffisance cardiaque qui reste la manifestation la plus observée chez l'insuffisant rénal chronique (7).

Les péricardites sont devenues rares en France grâce à la prise en charge précoce des patients par les services les plus spécialisés .

Les insuffisances coronariennes et les cardiomyopathies restent au premier plan et posent le plus souvent des problèmes de prise en charge (7).

A – RAPPELS CLINIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES

1 . Définition de l'IRC

Elle se définit comme l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques résultant de la cessation du fonctionnement des néphrons.

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

2. Définition de l'insuffisance cardiaque

Elle se définit comme étant un état pathologique responsable de l'incapacité du cœur à éjecter un débit sanguin compatible avec les besoins du métabolisme tissulaire (8).

Cet état est commun 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 (HTA) ou en raison d'une perte musculaire définitive (IDM, cardiomyopathie) ou fonctionnel. D'autres mécanismes non spécifiques peuvent altérer la fonction cardiaque tels que les infections ou les processus inflammatoires.

Cette altération de la performance cardiaque va faire intervenir des modifications neuro-hormonales, structurales voire génomiques .

3. Les déterminants de la performance cardiaque

Elle peut être modifiée par des modifications des conditions de charge ou par des modifications de la contractilité .

- **Pré-charge** ,elle se définit comme étant la charge imposée aux parois en fin de diastole.

L'élévation de la pression du retour veineux par exemple entraîne une augmentation de la pré-charge.

Cette situation peut se voir chez les urémiques chroniques en cas d'anémie, de FAV ou d'inflation hydrosodée.

Dans ces trois cas , le ventricule gauche se dilate.

-**Post-charge** se définit comme étant l'ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection ventriculaire.

L'HTA est une cause d' augmentation de la post-charge.

Dans tous les cas le ventricule réagit en s'hypertrophiant.

- **Les variations de la contractilité** peuvent se faire dans le sens de l'augmentation de la contractilité sous l'effet de la stimulation sympathique ou dans le sens d'une diminution au cours de l'insuffisance cardiaque .

Cela aboutit à une éjection diminuée pour une pré-charge et une post-charge donnée.

- **Les variations de la relaxation** peuvent altérer la performance cardiaque.

Si elle est ralentie, le remplissage ventriculaire se fait mal et cela contraint l'oreillette à jouer un rôle plus important dans le remplissage ventriculaire avec

comme conséquence une augmentation des pressions en amont du ventricule et une insuffisance du débit.

Cette sollicitation chronique de l'oreillette se voit souvent chez l'insuffisant rénal chronique avec comme conséquence sa dilatation.

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

La plupart des insuffisances cardiaques associent des perturbations de la relaxation et de la contractilité (8).

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

B - LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE CHEZ L'insuffisant rénal chronique.

L'excès de risque cardio-vasculaire chez l'insuffisant rénal chronique est en grande partie lié à une forte prévalence des facteurs de risques classiques et connus dans la population générale .

Il est aussi probablement lié ou entretenu par des conditions hémodynamiques et métaboliques propres à l'insuffisance rénale chronique .

1) Les facteurs de risque dits classiques

a) HTA

Comme dans la population générale l'HTA est très fréquemment observée au cours de l'IRC (80 % des patients sont hypertendus)((7) .

Elle est l'un des plus fréquents et des plus importants facteurs de risques liés au développement des maladies cardio-vasculaires (9,10).

SOW a montré que l'HTA était présente chez 41,67% des urémiques chroniques et qu' elle constituait 34,72 % des antécédents des malades hospitalisés dans le service de néphrologie (11).

Selon FEGHOUL ET AKINKUNGBE ,elle constituait 21,50% des cas d'hospitalisation à ABIDJAN et LIBREVILLE et 41% à IBADAN au NIGERIA (12). L'HTA n'est pas seulement liée à un état de tension élevée mais bien à un syndrome comportant de multiples anomalies (13).

L' HVG est l' une de ses complications (14).

L'HTA notamment systolique est particulièrement fréquente chez les patients hémodialysés (15).

Elle se corrige au cours de la dialyse après avoir maintenu un poids sec chez le patient.

Lorsqu'elle persiste un traitement antihypertenseur sera instauré.

Elle peut apparaître tôt comme premier signe de la maladie ou plus tard dans l'évolution. Non contrôlée, elle peut constituer une source majeure de survenue d'une HVG qui peut mettre plusieurs mois voire plusieurs années à se développer.

L'HTA expose le patient à des complications : l'ischémie silencieuse , l'insuffisance cardiaque et des troubles du rythme cardiaque.

C'est dire encore que les facteurs de risques de mortalité cardio-vasculaire en dialyse se constituent au cours de la phase d'urémie predialytique (16).

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

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

CANNELA et al (17) ont pu observer chez une série de patients (8 patients) une réduction significative de la masse ventriculaire gauche ainsi qu'une baisse des chiffres tensionnels en associant 3 médicaments : Bêta bloqueur, inhibiteur calcique, IEC.

Les IEC semblent avoir une bonne action quand ils sont utilisés chez les insuffisants rénaux chroniques non terminaux (tout en surveillant rigoureusement la kaliémie et en respectant les contre indications) .

Chez les patients transplantés ,ils ont également prouvé leur efficacité.

b) Les anomalies lipidiques

Les dyslipidémies se rencontrent tôt au cours de l'insuffisance rénale chronique

. Elles sont constituées de :

- Une augmentation de triglycérides plasmatiques
- Une augmentation de lipoprotéines LDL circulantes
- Une hypercholestérolémie totale
- Une diminution du cholestérol HDL

La relation entre les dyslipidémies et l'athérome est bien établie dans la population générale , toute fois mal fondée chez les dialysés .

Il a été démontré que le milieu urémique constitue un lit de dépôt de cholestérol dans l'endothélium vasculaire et les muscles périphériques augmentant ainsi le risque cardio- vasculaire chez l'Insuffisant rénal chronique.

Il a été aussi évoqué le rôle de l'élévation des lipides et de l'activation plaquettaire pour expliquer le risque coronarien chez les patients ayant un syndrome néphrotique.

C'est ainsi que chez l'Insuffisant rénal chronique présentant une dyslipidémie, il est recommandé de suivre les conseils du " National Cholestérol Education program Adult treatment Panel" concernant la population générale à très haut risque vasculaire: Le but de ces mesures hygiène- diététiques associée ou non à un traitement hypolipémiant est d'atteindre un taux de LDL < 1g/l.

Les statines testées chez l'Insuffisant rénal chronique se sont révélées efficaces mais doivent bénéficier d'une surveillance accrue afin d'éviter les effets secondaires (hépatiques et rhabdomyolyse) (18) .

c) Le diabète

Il représente un risque cardio-vasculaire hautement potentiel chez le patient urémique .

Une forte prévalence d'atteinte cardio-vasculaire est observée chez les patients présentant à la fois une néphropathie diabétique et une IRC .

Une surveillance accrue de la glycémie afin de la maintenir dans les limites normales sera conseillée .

d) Autres facteurs

- sédentarité

Au cours de L'IRC, une asthénie très marquée est observée voire même une polynévrite .

Il en découle ainsi une diminution de l'activité physique (19).

Il serait plus important à ces patients de maintenir une activité minimale recommandée par l'américain Heart Association (30 minutes d'activité modérée).

- Tabagisme

Comme dans la population générale , ce facteur constitue un risque cardiovasculaire chez le sujet urémique .En supprimer l'usage serait plus raisonnable au cours de l'IRC .

- Ménopause

Nombreuses sont les patientes ménopausées atteintes d'insuffisance rénale chronique (19) .

Les plus jeunes présentent dans la majorité des cas une aménorrhée secondaire à l'insuffisance rénale chronique. Bien que la relation entre la ménopause et le risque cardiovasculaire ne soit pas tout à fait élucidée chez l'insuffisant rénal chronique comme dans la population générale , l'on serait tenté de donner un traitement substitutif hormonal à ces patientes .

A noter qu'un tel traitement n'a pas encore été évalué .

- Âge

Elle peut être source de survenue d'athérosclérose.

2) Les facteurs liés à l'IRC

a) Anémie

Plusieurs études ont mis en évidence l'influence de l'anémie sur la géométrie du VG . En effet , elle constitue un puissant facteur de DVG .

LONDON et al (20) ont pu montrer une relation inverse entre la concentration d'hémoglobine d'une part et la dilatation et la masse ventriculaire gauche d'autre part .

Elle entraîne une augmentation du débit cardiaque , du volume d'éjection systolique et diminue les résistances vasculaires (par vasodilatation anoxique et diminution de la viscosité) (21).

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

L'utilisation actuelle de l'EPO semble en grande partie résoudre ce problème

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

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

b) Inflation hydrosodée

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

Elle n'en est pas moins du reste dans le développement d'une dilatation ventriculaire gauche .

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

Des mesures hygiéno-dietétiques associées aux diurétiques et plu tard aux méthodes de dialyse devraient néanmoins diminuer la fréquence de ces évènements cités – ci-dessus .

Il est par contre possible de limiter la dilatation du VG en maintenant les patients au plus près de leur poids sec(22).

c) Hyperparathyroïdie

Au cours de l'IRC , il y a une diminution de la calcémie surtout la fraction ionisée. Cette hypocalcémie va provoquer une libération de PTH , ce qui tend à la normaliser .

L'hyperparathyroïdie est citée pour son effet sur l'athérome .

Il a été remarqué aussi qu'elle a des effets sur le myocarde.

Il a été constaté que les dialysés avec l'hyperparathyroïdie ont une HVG inadéquate avec un cœur dilaté .

Il existe une corrélation inverse entre le taux de parathormone circulante et l'épaisseur des parois du VG .

L'HVG est influencée par les catécholamines .

Or les PTH interfèrent sur l'action inotrope et chrono trope des agonistes et antagonistes des bêtas.

Chez l'animal urémique , la parathyroïdectomie prévient l'accumulation du calcium intra- myocardique , la nécrose des cellules myocardiques et leur remplacement par des dépôts calciques et la fibrose interstitielle (21).

Cette hyperparathyroïdie agit en augmentant le contenu calcique au niveau du myocarde.

Elle est donc responsable de la cardiomyopathie calcifiante observée chez l'insuffisance rénale chronique.

d) La FAV

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

Il en découle une élévation du débit cardiaque proportionnel au débit de la FAV. Lorsque le débit de la FAV est augmenté , cela favoriserait l'apparition de l'insuffisance cardiaque et la DVG (20).

Ces anomalies sont réversibles après correction chirurgicale de la FAV

e) Le risque de thesaurismose aluminique

Elle est devenue rare depuis que l'eau utilisée pour la fabrication du dialysât est traitée et que l'utilisation au long cours de gels d'aluminium est évitée.

L'intoxication aluminique au long cours est rendue responsable de cardiomyopathie.

Une mobilisation et une élimination de l'aluminium par la desferioxamine peut faire régresser cette cardiomyopathie.

NB : ces 3 derniers facteurs sont en rapport avec les thérapeutiques au cours de l'IRC .

C - LES SYNDROMES CLINIQUES CARDIOVASCULAIRES RENCONTRÉS AU COURS DE L'IRC

1) CARDIOMYOPATHIES UREMIQUES

L'échographie cardiovasculaire constitue un outil indispensable pour mieux appréhender les cardiomyopathies urémiques . C'est un examen non invasif pouvant être répété au cours de la surveillance des patients urémiques.

Les principales anomalies observées sont l'HVG et la DVG (23).

Une altération des fonctions systoliques , diastoliques voire une insuffisance cardiaque peuvent se rencontrer au cours de ces anomalies.

L'IVG est classiquement responsable de 15 à 25 % de l'ensemble des décès des patients hémodialysés (17,24).

La fréquence des cardiomyopathies urémiques s'explique par l' existence de nombreux facteurs de risque observés dans cette population .

1) Approche physiopathologique

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

Le dysfonctionnement cardiaque survient lorsque ces fonctions sont perturbées. Ainsi l'insuffisance cardiaque se définit comme étant l'incapacité du cœur à assurer dans les conditions normales le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes.

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

Cependant différents mécanismes peuvent se mettre en place afin de permettre au cœur de faire face à cette situation.

Au cours de l'urémie chronique, le ventricule gauche répond à chaque agression par un certain nombre des modifications de sa structure, de sa géométrie.

Elles seront fonction du type de surcharge (de pression ou de volume).

L'HVG est un mécanisme compensateur permettant au VG de maintenir une tension pariétale constante face aux surcharges de pression (ou de volume).

Elle résulte de la conjugaison entre les contraintes hémodynamiques et de nombreux facteurs neuro-humoraux .

La loi de LAPLACE instaure la relation entre la tension pariétale (T), la pression (P) et les dimensions du VG ramenées à une sphère creuse de rayon R et d'épaisseur h.

$$T = PR / 2h$$

De cette formule nous pouvons dire que lorsque la pression et ou le volume augmente la tension T est élevée.

Aussi une élévation de la tension T peut être due à l'incapacité de la paroi myocardique à s'épaissir correctement.

a) HVG chez l'insuffisant rénal chronique et surcharge volémique

Dans les surcharges en volume, on a une augmentation du nombre de sarcomères et une dilatation du VG avec comme conséquence une augmentation du volume d'éjection systolique .

Cette prolifération de sarcomères se fait en série (25).

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

Le rapport rayon R sur l'épaisseur h est constant. Il s'agit d'une HVG excentrique

Cette dernière permet au départ de faire face à un travail accru d'augmenter la performance cardiaque, tout en maintenant normale la contrainte imposée à chaque unité contractile.

Cette augmentation du diamètre interne du VG est retrouvée chez 28% des sujets au moment de leur mise en dialyse (26).

Trois facteurs principaux participent à cette augmentation.

-- **FAV**

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

Il s'installe ainsi une dilatation ventriculaire et une insuffisance cardiaque.

On constate aussi une veinoconstriction et une augmentation du chrono tropisme et de l'inotropisme cardiaque par activation des réflexes cardio-vasculaires.

- **Inflation hydrosodée**

Elle joue un rôle important dans la progression de la DVG .

Des études faites chez des patients hémodialysés ont établi le rôle de la rétention hydrosodée dans la dilatation ventriculaire gauche et il existe une corrélation entre le volume sanguin et le volume du VG (27,28).

- **Anémie**

Le retour veineux étant diminué, le système sympathique est activé et il en découle une augmentation de l'inotropisme et chrono tropisme cardiaque (29).

Ces événements imposent des conditions de surcharges volémiques chroniques entraînant par la suite une DVG et un épaississement pariétal à l'échographie (30).

Ces trois facteurs peuvent être source de cardiomyopathie dilatée, souvent retrouvée à la phase terminale de l'insuffisance rénale chronique avec une cardiomégalie associée ou non à une insuffisance cardiaque.

L'augmentation chronique de la pré-charge est responsable de cette dilatation des cavités cardiaques.

b) HVG chez l'insuffisant rénal chronique et surcharge en pression

Elle induit une HVG par prolifération du nombre des sarcomères en parallèle [27] et une augmentation du diamètre des myocytes.

Il en résulte une augmentation importante et disproportionnée de l'épaisseur des parois du myocarde (h) généralement sans dilatation du VG associée.

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

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

Bien que 80 à 90 % des insuffisants rénaux chroniques soient hypertendus, la corrélation entre les chiffres tensionnels et la masse ventriculaire gauche est relativement faible voire absente chez l'urémique (23,31).

La tension artérielle peut être influencée par certains facteurs :

-La résistance vasculaire étant l'opposition vasculaire à un flux sanguin continu.

Elle constitue un élément important de la pression artérielle.

Elle peut être calculée à partir de la loi de POISEUILLE :

$$Q = \pi r^4 \Delta P / 8\mu L$$

Dans cette loi le débit (Q) est proportionnel à la quatrième puissance du rayon (r) et au gradient longitudinal et inversement proportionnel à la viscosité.

Seulement en pratique, elle est valorisée par la relation suivante :

$R = P / Q$ où P étant la PA et Q le débit cardiaque.

Cette résistance dépendra du nombre des artéioles et artères terminales et de la viscosité sanguine.

- La compliance artérielle

Elle s'oppose à la pulsativité du flux sanguin.

La diminution de la compliance peut induire une élévation des pressions différentielles et systoliques pour deux raisons :

. L'éjection par le ventricule d'un volume sanguin donné dans une artère rigide entraîne une onde de choc de grande amplitude.

. L'augmentation de la rigidité artérielle est responsable d'une élévation à laquelle l'onde de pression se propage dans le système artériel et d'un retour précoce de l'onde de réflexion au niveau de l'aorte ascendante.

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

Elles ne seront élevées qu'en regard à une augmentation du débit cardiaque.

Il a été retrouvé qu'il n'existe aucune corrélation entre les résistances périphériques et le degré d'HVG (32).

Plusieurs études anatomiques chez l'animal et chez l'homme urémique montrent que l'augmentation de la masse VG s'accompagne d'une augmentation significative de la fibrose interstitielle cardiaque(33).

Plus marquée dans les surcharges de pressions que celle de volume, la fibrose myocardique peut s'expliquer par de multiples causes notamment la sénescence, l'ischémie ainsi que les effets de nombreuses substances vasoactives comme l'angiotensine II, les catécholamines, l'aldostérone.

Cette fibrose peut contribuer à l'installation d'une HVG inadéquate aboutissant à une augmentation de contraintes cardiaques et à une insuffisance ventriculaire caractéristique chez l'insuffisant rénal chronique (34).

On incrimine à cette fibrose comme facteurs responsables :

- La parathormone [35] pouvant être à l'origine d'une hypertrophie inadéquate du VG et d'une cardiomyopathie dilatée (36, 37) ; semble jouer un rôle permissif pour l'expression de cette fibrose intercardiomyocytaire.
- Il a été remarqué que la fibrose myocardique est plus prononcée dans les surcharges de pression accompagnée d'une activité accrue du SRAA (38).

Lorsqu'on administre un IEC chez l'Insuffisant rénal chronique ; on remarque une régression de l'HVG indépendante de l'effet anti hypertenseur (39).

Ceci constitue une démonstration selon laquelle l'activation du SRAA pourrait jouer un rôle dans le développement de l'HVG et de la fibrose myocardique.

Chez l'Insuffisant rénal chronique, l'acidose métabolique et l'hyperkaliémie observées fréquemment sont source d'une élévation de l'aldostérone plasmatique.

Cette dernière pourrait jouer un rôle dans la fibrose myocardique.

Des anomalies micro vasculaires intramyocardiques ont également été notées chez l'animal urémique (40). Parmi celles-ci, on note la diminution de la densité capillaire augmentant ainsi la distance de diffusion de l'oxygène et donc le risque de l'ischémie cellulaire (41) mais aussi l'épaississement pariétal des artérioles intramyocardiques.

L'augmentation de l'activité sympathique et des catécholamines plasmatiques peut induire à la longue une fibrose myocardique.

La fibrose myocardique ainsi que la surcharge chronique en pression peuvent être source d'une cardiomyopathie hypertrophique .

2) Conséquences fonctionnelles

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

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

Soumis à diverses variations volémiques, tensionnelles, ioniques au cours des séances hémodialyses, l'IRC dialysé n'échappe pas à cette règle.

Il est difficile de distinguer cliniquement la dysfonction diastolique de la dysfonction systolique du ventricule gauche.

Toutes les deux concourent à l'installation d'une insuffisance cardiaque congestive, œdème pulmonaire et l'hypotension per dialytique (26).

C'est dire l'importance de l'échographie cardiaque dans le diagnostic de ces anomalies. Il est important de noter que sur le plan physiopathologique, fonctionnel et thérapeutique tout est différent.

C'est ainsi qu'il est conseillé d'évaluer la morphologie et la fonction ventriculaire à distance d'une séance d'hémodialyse ; de préférence 24 h après la séance.

C'est à ce moment que les conditions volémiques sont les plus proches de celle d'une population témoin du patient et que le bilan hydro-électrolytique est le plus représentatif de l'état d'équilibre du patient .

Chez les dialysés, DRUCKE a défini les caractéristiques hémodynamiques d'une véritable cardiomyopathie urémique avec : dilatation ventriculaire, hypokinésie et abaissement de la fraction d'éjection (42).

Cependant , le traitement au long cours par l'hémodialyse peut entraîner une véritable cardiomyopathie qu'il est possible de schématiser sous trois aspects:

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

Ces trois aspects peuvent être associés chez l'urémique.

a) Insuffisance cardiaque et fonction diastolique.

Bien que l'altération de la fonction systolique demeure la cause la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque ,une anomalie de fonction diastolique peut dans certains cas jouer un rôle prédominant.

En effet un bon fonctionnement de la pompe cardiaque nécessite non seulement une vidange normale de cette pompe mais également un remplissage correct .

La diastole compte deux temps :

- **La relaxation** étant un phénomène complexe qui constitue un temps essentiel du remplissage ventriculaire.

Elle débute avant la fin de la contraction suivie par la relaxation iso volumique qui débute après la fermeture des sigmoïdes aortiques et s'achève à l'ouverture des valves mitrales.

Elle comprend la chute de la pression ventriculaire et le remplissage rapide.

C'est un processus par lequel le muscle après sa contraction reprend sa forme initiale.

- **La compliance ventriculaire gauche** dépend des propriétés passives d'étirement du VG et intervient dans les phases plus tardives du remplissage (8).

Elle peut être appréciée par la courbe pression volume.

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

La dysfonction diastolique peut être comprise comme l'incapacité du VG à se remplir sans une augmentation disproportionnée de la pression ventriculaire.

La relation volume / pression est déplacée vers la gauche et anormalement pentue chez le sujet dialysé traduisant la compliance réduite du VG (43).

La compliance diastolique du ventricule gauche est diminuée exposant le malade aux risques d'hypotension artérielle d'ultrafiltration et d'œdème pulmonaire en cas d'inflation hydrosodée (44)

Ainsi les altérations de la relaxation et le déplacement de la relation pression volume vers la gauche peuvent entraîner une anomalie du remplissage ventriculaire.

Cela se voit fréquemment dans les cardiomyopathies hypertrophiques, les HTA à HVG concentrique qui font qu'à volume télé diastolique donné, la pression diastolique est plus élevée traduisant une augmentation de la rigidité de la cavité. Les études invasives de la relation pression volume du VG et les études échographiques ont montré chez l'hémodialysé un abaissement significatif du

rapport E / A , des vitesses transmitrales (23,44 ,31,32,34,45) témoin des anomalies du remplissage du VG.

Elles peuvent être dues à l'HVG elle-même et aux altérations de la géométrie qu'elle induit (réduction de la compliance).

La fonction myocardique peut être également altérée en raison de l'intense prolifération des fibroblastes et du développement du tissu fibreux qui caractérisent l'HVG (34 ,46,47).

En raison de cette faible compliance, une petite augmentation de la pré charge peut induire une élévation marquée de la pression du VG et d'amont et donc un OAP et cela même si la fonction systolique ventriculaire est normale ou accrue.

Ce tableau peut être aggravé par la tachycardie et surtout par la perte de la systole auriculaire.

Dans le cas contraire, lorsqu'il existe une petite diminution de la pression de remplissage, il s'en suit un effondrement du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque ce qui est à la base d'hypotension per dialytique en cas d'ultrafiltration trop rapide et de déplétion hydrosodée marquée.

En raison de l'importance de la contraction auriculaire pour assurer le remplissage ventriculaire, le maintien d'un rythme sinusal est absolument primordial. Cette sollicitation chronique de l'oreillette gauche est cause de son hypertrophie et de sa dilatation typiquement observée chez le sujet urémique.

La survenue d'une fibrillation auriculaire dans ce contexte peut exposer tout particulièrement le sujet à l'OAP et à la chute du débit cardiaque. L'HVG et la diminution de la compliance peuvent avoir deux autres conséquences :

Une diminution de la réserve coronaire une incidence accrue des arythmies et de mort subite. Ceci semble particulièrement vrai chez l'hémodialysé ou l'arrêt circulatoire représente 12% des causes des décès chez ces patients.

La chute tensionnelle en dessous du seuil d'autorégulation coronaire semble favoriser la mortalité cardiaque par l'intermédiaire d'épisodes d'ischémies myocardiques intermittents.

En raison de la grande sensibilité à l' hypo ou l' hypervolémie, les modifications brutales des volumes hydriques doivent être évitées chez ces patients.

b) -Insuffisance cardiaque et fonction systolique chez l' insuffisant rénal chronique

Selon les données de la littérature, 30 à 60 % des patients hémodialysés présentent un abaissement de la fraction d'éjection VG (38,48).

Cet abaissement est fréquemment observé chez les IRC ayant une affection cardiaque antérieure à l'insuffisance rénale.

Les insuffisants rénaux chroniques indemnes de tels antécédents et présentant une HVG simple ont des indices de contraction systolique en général égaux à ceux des sujets témoins voir parfois supérieurs (cardiopathie hypertrophique hyperkinétique) (49,50,37,31).

La fistule artério-veineuse ,l'anémie peuvent être source d'une diminution des résistances vasculaires et d'une augmentation de la fréquence cardiaque.

Ceci va à la longue créer une surcharge volémique secondaire à l'élévation continue et permanente du débit cardiaque.

Les courbes de fonction ventriculaires sont souvent décalées de sorte que , pour une pression de remplissage donnée , le débit cardiaque est plus élevé chez l'urémique (51).

La principale conséquence de ces anomalies est l'augmentation chronique de la consommation d'oxygène du myocarde dont certains déterminants peuvent être élevés chez l'hémodialysé(la fréquence cardiaque, l'inotropisme cardiaque)(52).

Cette consommation accrue d'oxygène sera d'autant plus préjudiciable qu'elle se surajoute à une cardiopathie préexistante , souvent à une insuffisance coronaire(51).

L'IRC se trouvant dans ces conditions s'adapte mal aux besoins métaboliques aigus ,tels que ceux déclenchés par l'effort physique(53,54).

3- Evaluation de la fonction diastolique , systolique chez l'insuffisant rénal chronique

L'échographie cardiaque couplée au doppler est devenue l'examen clé à réaliser de première intention devant toute suspicion d'insuffisance cardiaque.

C'est un examen simple, non invasif peut être répété au cours de la surveillance des patients . Il se trouve que l'Insuffisant rénal chronique dialysé est exposé aux variations volumiques induites par la séance d'hémodialyse.

C'est pourquoi, il est raisonnable de réaliser l'échographie quinze à vingt heures après la séance de dialyse, une période à laquelle la volémie semble comparable à celle des sujets témoins(37) .

a)-Evaluation de la fonction diastolique

L'écho doppler permet d'apprécier la fonction diastolique par l'étude classique du flux transmitral.

Ce flux a une morphologie bien connue avec deux pics de vitesse E et A.

Dans les situations normales, le rapport E/A est proche ou légèrement supérieur à 1.

Le flux enregistré est biphasique constitué d'une onde E protodiastolique et d'une onde A télé diastolique sous l'égide de la contraction auriculaire.

Lorsqu'il existe une anomalie de la relaxation l'onde E diminue, la pente de décélération de l'onde E diminue également et le rapport E/A devient inférieur à 1.

Ceci se voit en cas d'une augmentation de la relaxation.

En revanche, lorsque l'onde E augmente de même que sa pente de décélération probablement il s'agit d'une diminution de temps de relaxation iso volumétrique et ceci témoigne une augmentation importante des pressions de remplissage.

Cependant le rapport E/A dépend de nombreux facteurs tels que l'âge ,la fréquence et le rythme cardiaque, les conditions de pré charge du VG.

L'exemple en est l'hypovolémie qui en entraînant une diminution de la pré charge du VG peut donner un flux inverse d'aspect eA témoin d'une diminution du gradient de pression transmitral.

Cet aspect facilement obtenu chez le dialysé par ultrafiltration agressive simule donc de façon erronée des anomalies de remplissage diastolique(55).

b)-Evaluation de la fonction systolique

- Fraction de raccourcissement (FR)

C'est le rapport de la différence des diamètres télé diastoliques (DTD) et télé systoliques (DTS) du VG sur le diamètre télé diastolique

$$FR = \frac{DTD - DTS}{DTD}$$

Sa valeur normale est comprise entre 30 – 40%.

- Fraction d'éjection

C'est le rapport de la différence des volumes télé diastolique (VTD) et télé systolique (VTS) du VG sur le volume télé diastolique.

$$FE = \frac{VTD - VTS}{VTD}$$

Sa valeur normale est supérieure à 60%.

Leurs altérations témoignent une baisse de la fonction systolique.

D'autres paramètres peuvent être étudiés tels que :

- La diminution de l'amplitude du mouvement antéro-postérieur de l'aorte
- Diminution de l'amplitude et la durée d'ouverture des valves aortiques
- La vitesse moyenne circonférentielle de raccourcissement des fibres (VCF)

4) RAPPEL DES SIGNES CLINIQUES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

a) Signes centraux :

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

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

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

b) Signes périphériques

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

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

Chez l'Insuffisant rénal chronique , une oligurie est souvent présente .

Des troubles digestifs sont notés en rapport avec la congestion hépatique .

c) Signes pulmonaires

Des râles crépitants souvent bilatéraux sont retrouvés à l'auscultation

Un épanchement pleural doit être recherché.

d) Signes de décompensation d'insuffisance cardiaque droite.

Ils traduisent souvent la rétention hydrosodée et une montée de la pression pulmonaire pré- capillaire .Ces signes sont:

- Le reflux hépato-jugulaire
- L'hépatomégalie
- Les œdèmes des membres inférieures
- La turgescence jugulaire
- et l'ascite .

5) APPROCHE THERAPEUTIQUE

L'altération de la fonction cardiaque s'observe le plus souvent à la phase terminale de l'IRC.

Sa survenue impose la mise en route de la dialyse.

Les choses se compliquent lorsqu'il existe une cardiopathie préexistante.

Des mesures thérapeutiques doivent être entreprises lorsqu'il existe des facteurs de surcharge de volume et ou de pression .

Le traitement de l'HTA est primordial surtout si une HVG y est associée.

Les études les plus récentes ont montré que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion étaient capables de réduire efficacement l'HVG en dehors de leurs effets anti -HTA(39).

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

L'insuffisance cardiaque occasionnelle est facilement maîtrisable en contrôlant la surcharge hydrosodée .

Les hyper débits par fistules peuvent être corrigés par la chirurgie vasculaire.

La correction chirurgicale de l'hyperparathyroïdie secondaire améliore les performances cardiaque .

Chez des patients ayant des indices de fonction systolique normales ,il est tout à fait inutile d'utiliser des drogues inotropes positives(55)], de même que les vasodilatateurs .

2- LA PERICARDITE UREMIQUE

Avant l'avènement de la dialyse , << le frottement péricardique sonnait le glas de l'IRC >> , annonçant le comas urémique et précédant de peu le décès du malade[68].

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

A l'heure actuelle , on distingue 2 types selon les circonstances et la chronologie d'apparition .

1-L a forme classique précoce

Elle s'observe à la phase terminale de l'IR ou au début de traitement de suppléance.

Elle est actuellement retrouvée chez moins des 10 % des patients en France(9).

a) Expression clinique

- Douleur

Elle est souvent violente . De siège précordial , parfois basi-thoracique elle s'irradie dans le dos parfois dans la région gauche sus- claviculaire en bretelle (douleur phrénique).

Elle est majorée par l'inspiration ,soulagée par la position debout et penchée en avant.

L'administration des dérivés nitrés n'atténue pas la douleur à l'inverse de l'angine de poitrine .

- frottement péricardique

Perçus chez plus de 90% des patients , il est particulier avec son bruit de cuir neuf ou de neige froissée avec son rythme de va et vient encadrant B1 et B2, son timbre râpeux.

Il peut être fugace .Il est variable avec la position penchée en avant , tête en arrière et la pression du stéthoscope .

- Dyspnée

En réalité il s'agit d'une polypnée superficielle avec mouvements respiratoires peu ample

L'origine de cette forme précoce est attribuée à l'accumulation des toxines urémiques car elle est liée directement à la gravité de l'IRC que reflètent le taux d'urémie et de la créatinine plasmatiques (51).

b) Expression radiographique-électrique -échocardiographique

- ECG

Un cycle évolutif électrocardiographique a été décrit depuis longtemps au cours de la péricardite aiguë habituelle (notamment celle de la péricardite urémique):

- Stade 1: courant de lésion sous-épicardique avec sus- décalage de ST sans image de miroir (diagnostic différentiel de l'insuffisance coronaire).

. L'onde T persiste parfois pointue

-Stade2: l'onde T se négative ou revient diphasique alors que ST revient sur la ligne iso-électrique

-Stade 3: Les ondes T sont pointues , symétriques et négatives, généralisées dans toutes les dérivations.

Stade 4: L'ECG reprend un aspect normal plus ou moins rapidement.

Les ondes T négatives peuvent persister plusieurs semaines après disparition des autres signes.

Des micro voltages peuvent être présents avec sous décalage de PQ.

- Signes radiologiques

A ce stade ils sont réduits.

On peut avoir une augmentation discrète de l'ombre cardiaque.

Plus intéressante serait la présence d'une courbe de Damoiseau témoin d'un épanchement pleural associé à la péricardite .

- Echographie cardiaque

Elle constitue un examen indispensable , permettant d'affirmer la présence de l'épanchement et son retentissement sur le cœur .

L'affirmation de l'épanchement péricardique a d'ailleurs été le premier apport diagnostique de l'échographie.

L'échographie TM dépiste la collection liquidienne d'abord postérieure puis circonferencielle sous la forme d'une zone non échogène entourant le cœur, entre les images denses épiscopardiques et médiastinales.

Dans certaines mesures, l'échographie pourra estimer la quantité du liquide.

c) Approche thérapeutique

Devant la gravité de la situation, l'institution d'un traitement de suppléance efficace de l'IR permet habituellement la guérison de l'épanchement et de l'inflammation .

Elle sera prévenue par l'instauration suffisamment précoce de l'ultrafiltration extra-rénale en pratique avant que l'urée sanguine ne dépasse 40 mmol/L.

2-Forme tardive.

Généralement observée chez les patients en cours de traitement en hémodialyse, elle se distingue de la précédente par le fait qu'elle n'est pas directement liée à la gravité de l'état urémique du moins telle que l'on peut l'évaluer par les dosages de l'urée ou de la créatinine plasmatiques.

Certains facteurs tels que l'hyperparatyroïdie, la surcharge hydrosodée, l'utilisation des anticoagulants au cours des séances de dialyse, la dialyse inadéquate avec rétention des

métabolites toxiques de poids moléculaires intermédiaires constituent les facteurs étiopathogéniques les plus fréquemment rencontrés. Les infections virales occupent une part non négligeable aussi.

- Les symptômes cliniques les plus fréquents sont
- Le frottement péricardique
- Les douleurs thoraciques et la dyspnée
- La fièvre
- Une hépatomégalie .
- Et parfois une pression veineuse élevée.

-**Le cliché thoracique** montre un élargissement de l'ombre cardiaque avec au maximum l'énorme cœur en theire, en carafe à bord gauche rectiligne, sans redistribution vasculaire pulmonaire.

-Dans 90% des cas, l'**ECG** est pathologique avec comme signes électriques: Sus décalage de ST, bas voltage, extrasystoles, fibrillation auriculaire.

-Seule l'**échographie ultrasonique** semble bien placée pour faire le diagnostic en détectant l'épanchement, quantifier le volume et suivre son évolution.

Approche thérapeutique

Il serait recommandable de quantifier les séances de dialyse d'une manière adéquate et de réduire si possible l'héparinisation.

Lorsque le syndrome inflammatoire est très marqué avec association de fièvre, l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens peut être envisagée.

Nous ne pouvons pas terminer ce chapitre sans faire évoquer les deux complications les plus redoutables pouvant survenir au cours de cette péricardite.

a) La tamponnade

Elle s'explique par l'accumulation brutale ou rapide de liquide intrapéricardique qui produit en se développant un syndrome d'adiastolie aiguë par gêne au remplissage ventriculaire. Elle est plus souvent liée à une hémorragie intra- péricardique(traitement anticoagulant chez l'insuffisant rénal chronique hémodialysé).

Le tableau clinique associe des signes de congestion veineuse et de chute du débit cardiaque:

- Une orthopnée avec ou sans signes de stase pulmonaire
- Une distension des veines jugulaires
- Une tachycardie avec hypotension aiguë.

Cette hypotension est majorée par l'inspiration et confine rapidement à l'état de choc : c'est le pouls paradoxal de Kussmaul.

C'est une véritable urgence nécessitant un drainage péricardique.

b) La péricardite constrictive

Elle s'installe à long terme.

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

Elle est due à la symphyse des feuillets du péricarde où celui-ci est transformé en un sac Inextensible gênant le remplissage du cœur.

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

3 -INSUFFISANCE CORONAIRE

Bien qu'elle soit préoccupante chez les urémiques, l'état urémique ne constitue pas en soi un facteur de risque d'ischémie ou de nécrose myocardique.

L'athérosclérose dans l'insuffisance rénale se traduit en particulier par une fréquence accrue des accidents coronariens responsables de 8 à 15% des décès(24) à l'origine de la théorie de l'athérogènèse accélérée chez ces patients.

Le système artériel a deux fonctions distinctes:

- Fonction d'amortissement

- Fonction de conduit

La bonne marche de **la fonction de conduit** est avant tout lié à l'importance du diamètre des artères et de leur faible résistance au flux permettant de maintenir une pression artérielle moyenne pratiquement constante entre l'aorte et les artères terminales (56).

Lorsque cette fonction est altérée, il en résulte de lésions occlusives entraînant la diminution du diamètre artériel et l'ischémie en aval de lésions.

L'athérosclérose est une maladie de l'intima caractérisée par la présence des plaques ayant une prédilection pour certains territoires tels que l'aorte abdominale, la carotide interne, les artères fémorales, les coronaires.

Les mécanismes expliquant la théorie de l'athérogènèse accélérée chez l'urémique sont complexes et incluent de troubles lipidiques, l'activation de facteurs de coagulation, les médiateurs de l'inflammation voire aussi l'effet de contraintes de cisaillement ou de tension (51).

Toute fois si cette théorie semble être vérifiée chez la femme urémique en particulier du fait d'une ménopause précoce, elle reste controversée chez l'homme (57,58).

L'insuffisance coronaire peut se révéler au début de la maladie et se compliquer ou tout au moins n'apparaître que pendant la période de traitement de dialyse.

Typiquement, les manifestations angineuses se traduisent par une douleur retro sternale en barre à type de brûlure, de serrement ou d'écrasement. C'est une douleur en étau.

Elle est médiane ou bi mammaire irradiant dans l'épaule gauche et la face interne du bras.

Elle peut atteindre le poignet.

Chez les patients dialysés, ces manifestations sont majorées par une surcharge hydrosodée, une hypotension artérielle brutale consécutive à une ultrafiltration mal adaptée, voire révélées par un trouble du rythme, une tachycardie.

C'est dire l'importance d'un examen cardio-vasculaire minutieux au cours des séances de dialyse.

Parlantes dans 60% des cas, ces manifestations peuvent être tout à fait silencieuses.

Quel que soit le type de la douleur, on doit toujours chercher à éliminer une péricardite (7).

Cliniquement évoquée, l'insuffisance coronaire doit faire appel à certains examens para cliniques pour confirmer le diagnostic:

- **L 'ECG** peut être d'un grand apport bien que l'interprétation doive tenir compte de dyskaliémies et des troubles de la calcémie plus fréquentes chez l'insuffisant rénal chronique.

Lorsqu'il s'agit d'une angine de poitrine (en dehors d' une crise angineuse), l'ECG est très souvent normal et ne doit en aucun cas éliminer le diagnostic.

Dans d'autres cas, le tracé électrocardiographique peut être perturbé:

- a) découverte d'une onde Q de nécrose myocardique est de valeur mais peu fréquente.
- b) Un sous -décalage du segment ST supérieur à 1mm, horizontal, rigide, raccordé à une onde T positive ou négative est de grande valeur si elle est notée en cours de crise angineuse.
- c) Une anomalie de l'onde T isolée n'a de valeur que dans deux conditions ; négative si elle est profonde, symétrique et de large surface et positive si elle est haute, large correspondant au moins à trois fois la surface attendue(signe rare).

Lorsque l'ECG est normale ou peu contributif, on peut faire appel à l'épreuve d'effort.

Son inconvénient est qu'il est limité à la plupart des patients du fait qu'ils ont des difficultés majeures à réaliser d'effort maximal en raison de complication associée telles que la polynévrite urémique, l'anémie sévère, la myopathie.

- **La scintigraphie myocardique au thallium** avec injection de dipyridamole

remplace avantageusement l'épreuve d'effort.

Elle permet d'obtenir une tachycardie comparable à celle d'un test d'effort ainsi qu'une vasodilatation coronarienne et de déceler des anomalies coronariennes.

Il n'en reste pas moins que seule **l'angiographie** demeure le moyen de diagnostic.

Elle permet d'évaluer la sévérité, la topographie et l'extension des lésions coronariennes et dicter la conduite thérapeutique.

Chez les dialysés ou non des précautions doivent être prises pour la réalisation de cette angiographie (59).

Chez les urémiques non dialysés , Il faut assurer un bon état d'hydratation en raison du risque d'aggravation de l'IR lors de l'injection de produit de contraste et d'éviter la répétition de cet examen.

Chez les dialysés, une séance peut être indispensable pour lutter contre l'hyperkaliémie après l'injection d'iode ou de l'œdème pulmonaire par surcharge hydrosodée.

Approche thérapeutique

L'insuffisance coronaire chez l'urémique a les mêmes caractéristiques que celle de la population générale et requiert les mêmes indications thérapeutiques.

Il est à rappeler que 3 facteurs essentiels peuvent influencer la consommation myocardique en oxygène :

- La tension intramyocardique (liée à la pression systolique ventriculaire ,au volume et à la masse ventriculaire).
- La fréquence cardiaque.
- L'inotropisme cardiaque.

Il est tout à fait raisonnable d'agir sur ces différents facteurs afin d'asseoir un aperçu thérapeutique efficace.

Le traitement comportera :

a) Les dérivés nitrés

Ils calment électivement la douleur. Ils agissent essentiellement en diminuant les facteurs de consommation myocardique en oxygène .

b) Les bêta bloqueurs

Ils réalisent un blocage des récepteurs beta –adrénergiques et sont efficaces dans le traitement de l'angine de poitrine.

Ils diminuent la fréquence cardiaque et dépriment la contractilité cardiaque.

Ils possèdent une remarquable synergie avec les dérivés nitrés.

c) Les anticalciques

d) Les antiagrégants plaquettaires

Le contrôle de facteurs de risque apparaît actuellement comme susceptible de prévenir le développement ou l'aggravation de la maladie.

C'est une des approches du vrai traitement de fond de l'insuffisance coronaire.

C'est pourquoi un contrôle strict de l'hypertension artérielle, de l'anémie, de la surcharge hydrosodée et la maîtrise des hypercholestérolémies seront associées au traitement médical.

Une bonne ultrafiltration, l'utilisation des membranes bi compatibles, un dialysât au bicarbonate minimisent la survenue des manifestations angineuses pendant les séances de dialyse.

En cas d'échec au traitement médical ou d'angor réfractaire, le pontage coronarien peut être discuté.

Toute fois il convient d'être prudent car la mortalité post opératoire varie largement de 3 à 20 %selon les équipes, et la mortalité post opératoire de 24% quatre à cinq fois supérieure à celle observée dans une population à fonction rénale normale (51).

Il sera demandé devant une sténose serrée et isolée de l'artère coronaire gauche.

L'angioplastie peut être justifiée, seulement la présence des calcifications coronaires associées aux sténoses peut la compliquer.

Tout en apportant une meilleure revascularisation, la chirurgie rencontre les mêmes difficultés avec un risque plus élevé chez les IR au-delà de 60 ans.

Il est à noter qu'en dehors de toute affection cardio-vasculaire préexistante ou de la présence des facteurs de risques classiques, 25 à 30 % des patients hémodialysés présentant une symptomatologie clinique d'insuffisance coronaire sont indemnes des lésions hémodynamiquement significatives des troncs coronaires (57).

Cet état des choses (l'ischémie) peut avoir comme approche explicative une microangiopathie, hypoxémie, et une HVG, la diminution de compliance ventriculaire gauche.

Ces deux derniers phénomènes concourent surtout à la diminution de la réserve coronaire.

L'IRC sujet exposé au risque d'insuffisance coronaire, il est nécessaire de rechercher et de corriger les facteurs de risques et faire un bilan para clinique complet pour un meilleure approche diagnostique.

4 -LES TROUBLES DU RYTHME CHEZ L'insuffisant rénal chronique

Exempt de cardiopathie existante, l'IR dialysé présente moins fréquemment des troubles du rythme.

Lorsqu'il existe une cardiopathie, les enregistrements Holter chez l'IRC dialysé peuvent révéler des extrasystoles ventriculaires avec une fréquence double de celle d'une population de contrôle (7).

Au long cours l'hémodialyse peut être source de troubles du rythme.

En effet chez 25% de ces patients, l'hémodialyse favorise la survenue de foyer ectopique, de fibrillation ventriculaire, de tachycardie ventriculaire (60).

Les désordres hydro-électrolytiques, un déséquilibre acido-basique peuvent entraîner des troubles rythmiques chez l'IRC parfois mortels.

Au cours de notre étude nous nous sommes attachés surtout à la recherche de dyskaliémies.

1) L'hyperkaliémie

Elle n'apparaît souvent qu'en phase terminale de l'IRC plus spécifiquement chez les malades oliguriques.

Une poussée d'acidose peut la provoquer de même qu'un état d'hypocalcémie avancé.

Les signes de l'hyperkaliémie sont plus nets à l'ECG lorsque la kaliémie atteint 6meq/litre:

- . L'onde T devient pointue et symétrique. Elle est augmentée de voltage
- . l'onde P augmente d'amplitude et l'espace PR s'allonge en même temps qu'apparaît un trouble de la conduction intra ventriculaire sous forme de QRS élargie.

Un BAV d'abord incomplet peut se rencontrer de même que la fréquence cardiaque est ralentie.

Lorsque le BAV devient complet, la situation devient extrêmement critique puisque le rythme idio-ventriculaire qui s'en suit est susceptible à tout moment de se convertir en fibrillation ventriculaire avec décès du malade.

Cette hyperkaliémie est responsable de 10% de décès par arrêt cardiaque chez les dialysés.

Devant cette urgence le traitement de l'hyperkaliémie s'impose.

Ainsi on peut faire une perfusion de glucosé 10% ou 30% avec de l'insuline, de soluté bicarbonaté en cas d'acidose grave, gluconate de calcium pour contrôler l'hypocalcémie.

Toute fois il en demeure que le seul moyen efficace pour maîtriser l'hyperkaliémie menaçante reste l'hémodialyse.

2) L'hypokaliémie

Elle est susceptible de survenir au cours de l'IRC et ceci en trois circonstances principalement : à la suite d'un traitement inconsidéré des diurétiques, de vomissements ou de diarrhées.

Les changements électrocardiographiques consistent d'abord à un abaissement du segment ST puis d'une altération de l'onde T dont l'amplitude diminue pour devenir isoélectrique ou diphasique avec apparition d' une onde u.

5- L'ATTEINTE VALVULAIRE CHEZ L'UREMIQUE

Dix pour cent des insuffisants rénaux chroniques présentent des anomalies des valves cardiaques (7).

Ces atteintes valvulaires exposent au risque des endocardites en particulier en cas d'infection de l'accès aux vaisseaux.

Les études échographiques ont montré que 30 à 50 % des patients hémodialysés chroniques présentaient des calcifications valvulaires intramyocardiques (51).

Parmi celles –ci, les calcifications aortiques sont particulièrement préoccupantes, car elles s'accompagnent dans 3 à 20 % des cas d'un rétrécissement aortique hémodynamiquement significatif.

Elles ont comme caractère particulier d'évoluer très rapidement et il n'est pas rare de se constituer un rétrécissement aortique serré en l'espace de 15 à 18 mois.

Les facteurs de risque invoqués sont l'âge, l'athérosclérose, les troubles phosphocalciques.

Le pronostic est mauvais, la moitié des patients décédant dans les 2 ou 3 ans si aucune intervention n'est tentée (61).

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

A- CADRE D'ETUDE

Notre étude a été réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G du Mali, dirigé par le professeur MAHAMAN Kalil MAIGA . Ce service est reparti en deux pavillons et comporte 30 lits.

B-MATERIEL ET METHODE

1- Type d'étude

C'est une étude prospective couvrant la période de juillet 1999 à décembre 2000 soit au total 17 mois.

2-Criteres d'inclusion

Tout patient présentant une IRC avec complication cardio-vasculaire clinique et ayant au moins deux de ces trois examens : l'ECG, la radiographie pulmonaire, l'échographie cardiaque.

3-Criteres de non-inclusion

-Tout patient présentant une IRC avec complication cardiovasculaire n'ayant pas fait au moins deux de ces trois examens : l'ECG, la radiographie pulmonaire, l'échographie cardiaque.

-et tout patient insuffisant rénal chronique sans complication cardiovasculaire.

4-Le matériel utilisé

- Les dossiers des malades hospitalisés contenant les données socio-démographiques ,les antécédents du malade , l'examen physique, l'histoire de la maladie .
- Une fiche d'enquête individuelle.

5- Les examens complémentaires

-**La Créatininémie et l'urée sanguine** permettaient de suivre l'évolution de l'IRC biologiquement. Elles permettaient de calculer la clearance de la créatinine (ml/minute) donnée par la formule de Cockroft et Gault :

$$1,23 (140 - \text{âge}) \times \text{poids (Kg)}$$

Homme =

$$\text{Créatininémie (micro mol/l)}$$

$$1,04 (140 - \text{âge}) \times \text{poids(Kg)}$$

Femme =

$$\text{Créatininémie (mico mol /l)}$$

NB: IRC modérée (50 – 85 ml/minute) , IRC sévère (25 – 50 ml/minute), IRC terminale (0 –25 ml/minute).

- **La NFS –VS** pour déterminer une anémie .Est considéré anémié tout patient ayant un taux d' hémoglobine inférieur ou égal à 10 g /dl.
- **Ionogramme sanguin** pour la détection des troubles hydro-électrolytiques.
- La Calcémie, la phosphorémie** et dosage des phosphatases alcalines dans le sang pour la détection d'une éventuelle hyperparatyroïdie.
- **Radiographie pulmonaire** dans le but de rechercher une cardiomégalie.
- L'**Échographie cardiaque** , méthode d'exploration précieuse et non invasive permettant :

l'appréciation de l'écho structure valvulaire et cavitaire ,l' évaluation de la cinétique valvulaire et pariétale et la vérification de la virtualité du sac péricardique. Elle a été réalisée chez 38 malades.

- L'électrocardiogramme à la recherche d' HVG , des signes de péricardite ou de souffrance myocardique,ou des troubles du rythme.

N.B : Devant une HTA, un fond d'œil a été systématiquement demandé à la recherche de retinopathie hypertensive par la classification de KEITH WAGNER et BAKER qui compte 4 stades de gravités croissante :

- Stade 1: rétrécissement artériel
- Stade2: croisement arterio-veineux.
- Stade 3: hémorragie rétinienne, exudat.
- Stade 4: Œdème papillaire

6- Les outils statistiques

Nous avons utilisé le tableau de fréquences simples, de fréquences croisées sorties à l'aide du logiciel EPI-INFO version 6.

La saisie des données et les différents programmes de contrôle ont été réalisés à l'aide du logiciel word.

RESULTATS

RESULTATS

I -CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

Tableau 1 -Répartition des malades en fonction du sexe

SEXE	Effectif	Pourcentage
MASCULIN	24	57,1%
FEMININ	18	42,9%
TOTAL	42	100%

57,1% des malades sont de sexe masculin contre 42,9% de sexe féminin.

Le sexe ratio est de 1,03.

Tableau 2-Répartition des malades en fonction de l'âge

AGE (année)	Effectif	Pourcentage
15-24	5	11,9%
25-39	12	28,50%
40-54	17	40,5%
>54	8	19,1%
TOTAL	42	100%

La majorité des malades (40,5%) se trouvaient dans la tranche d'âge comprise entre 40 –50 ans . Les âges extrêmes étaient 16 ans et 17 ans .

L'âge moyen était de 38 ans .

Tableau 3-Répartition des malades en fonction des motifs de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage (%)
HTA	25	59,5
Oedème	15	35,7
Dyspnée	8	19
Hypercréatininémie	20	40,4
Oligoanurie	20	47,6
Vomissements	17	40,5
Douleurs abdomino-pelviennes	7	16,7
AUTRES	10	23,9

N.B : autres : Prurit, insomnie, fatigues.

L'HTA était le motif de consultation le plus fréquent (59,5 %).

Tableau 4-Répartition des malades en fonction des facteurs de risque cardio-vasculaires

Facteurs de risque cardio-vasculaires	Effectif	Pourcentage (%)
Anémie	40	97,6
HTA	40	97,6
Inflation hydrosodée	22	52,4%
Diabète	4	9,5
Risque d'hyperparathyroïdie	2	2,4
FAV	13	31

L'anémie et l'HTA sont les facteurs de risque cardiovasculaires prédominants avec 97,58% chacune suivie de l'inflation hydrosodée (52,5%).

II – Caracteristiques cliniques

Tableau 5-Fréquence des signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Douleur thoracique	12	28,6%
Dyspnée	29	69%
Palpitations	7	16,7%
Céphalées	17	40,5%
Vertiges	29	45,2%
Vomissements	31	73,9%

Ils sont dominés par les vomissements et la dyspnée avec des fréquences respectives à 73,9% et 69 % .

Tableau 6- Répartition des malades en fonction des signes physiques cardio-vasculaires (et autres signes non cardio-vasculaires)

Les signes physiques cardio-vasculaires et autres signes non Cardio-vasculaires	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Frottement péricardique	7	16,6
Assourdissement des bruits du cœur	12	28,6
Irrégularité du rythme	5	11,9
Souffle cardiaque	21	50
Reflux hépatojugulaire	8	19
Râles crépitants	18	42,9
Ascite	11	26
Hépatomégalie	9	21,4
Odèmes des membres inférieurs	22	52,4%
HTA	40	97,58
Pâleur conjonctivale	40	97,58
Givres urémiques	40	97,58

Un même malade pouvait avoir plusieurs signes.

La pâleur conjonctivale et les givres urémiques sont les signes physiques dominants avec 97,58% chacune.

L'HTA est le signe cardiovasculaire le plus fréquent (97,58 %) suivie des souffles cardiaques (50 %).

Tableau 7- Répartition des malades en fonction du type d'HTA

Type d'HTA	Effectif	Pourcentage(%)
HTA systolique	2	5
HTA diastolique	4	10
HTA systolo-diastolique	34	85

34 malades soit 85 % avaient une HTA systolo-diastolique.

Tableau 8 – Répartition du type d'HTA en fonction du fond d'œil

Type d'HTA	Fond d'œil		
	Stade I	Stade II	Stade III
HTA systolique	2	0	0
HTA diastolique	2	2	0
HTA systolo-diastolique	8	10	16

14 malades ayant une HTA systolo-diastolique présentaient un fond d'oeil au stade III .

Tableau 9- Répartition des malades en fonction des syndromes cliniques cardiovasculaires

Syndromes cliniques cardio-vasculaires	Effectif	Pourcentage
Insuffisance cardiaque globale	9	21,4%
Péricardite urémique	9	21,4%
OAP	17	40,5%
Insuffisance coronaire	10	23,8%
Troubles du rythme	5	11,9%

Un même malade pouvait présenter un ou plusieurs syndromes cliniques à la fois.

L'OAP était retrouvé dans 40,5% des cas, suivi de l'insuffisance coronaire (23,8%), de l'insuffisance cardiaque globale et de la péricardite urémique (21,4%) .

Tableau 10 -Répartition du type d'HTA en fonction des syndromes cliniques cardio-vasculaires.

HTA (mmHg)	Syndromes cliniques cardio-vasculaires				
	Insuffisance cardiaque globale	OAP	Insuffisance Coronaire	Troubles du rythme	Péricardite
HTA systolique	0	1	0	0	1
HTA diastolique	2	1	1	0	4
HTA systolo- diastolique	7	15	9	5	4

15 malades en OAP sur 17 soit 88,2% présentaient une HTA systolo-diastolique.

7malades insuffisants cardiaques avaient une HTA systolo-diastolique.

Tableau 11-Répartition des syndromes cliniques cardio-vasculaires et du taux d'HB (en g/dl).

Syndromes cliniques cardio-vasculaires	Taux d'HB (g/dl)		
	< 6	6-8	>10
Péricardite	6	3	0
Insuffisance cardiaque globale	3	6	0
OAP	2	14	1
Troubles du rythme	1	4	0
Insuffisance coronaire	6	4	0

6 malades sur 10 en insuffisance coronaire (soit 60% des patients) avaient un taux d'HB compris entre 6-8g/dl.

Tableau 12-Répartition des syndromes cliniques cardio-vasculaires en fonction de la kaliémie

Syndromes cliniques cardio-vasculaires	KALIEMIE			
	Normale	Basse	Élevée	Non faite
Insuffisance cardiaque globale	3	0	0	4
Péricardite	5	0	1	3
OAP	7	0	0	8
Insuffisance coronaire	4	0	0	6
Troubles du rythme	0	1	4	0

4 malades sur 5 présentant des troubles du rythme(80%) avaient une hyperkaliémie.

III-Characteristiques paracliniques

A-Biologie

Tableau 13-Repatriation des malades en fonction de la clairance de la créatinine en ml/min

Clairance de la créatinine en ml/min	Effectif	Pourcentage
50-85	7	16,7%
25-50	21	50,0%
25-0	14	33,3%
TOTAL	42	100%

La moitié de la série étaient en insuffisance rénale sévère. (soit une clairance de la créatinine comprise entre 50-25 ml/ min).

Tableau 1 4 -Répartition de la clairance de la créatinine en ml/min en fonction du taux de l'HB en g/l.

Taux de l'HB	Clairance de la créatinine en ml / min			
	85-50	50-25	25-0	TOTAL
< 6	2	3	4	9
6-8	5	18	9	32
>10	0	0	1	1
TOTAL	7	21	14	42

18 malades sur 32 ayant un taux de l'HB compris entre 6 et 8 g/l étaient en insuffisance rénale sévère (une clairance de la créatinine comprise entre 50 et 25 ml/min).

Tableau 15 -Répartition des malades en fonction de la kaliémie.

Kaliémie	Effectif	Pourcentage
Normale	30	71,4%
Élevée	6	14,3%
Basse	2	4,8%
N'ont pas fait	4	9,5%
TOTAL	42	100%

4,8% des patients on présenté une hypokaliémie contre une hyperkaliémie chez 14,3%.

B- Radiographie thoracique (de Face)

- ◆ **Tableau 16 -Répartition des malades en fonction des images radiographiques du thorax de face**

Images radiographiques du thorax	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Normale	10	23,80
Cardiomégalie	30	71,40
Cardiomégalie suspecte de Péricardite	1	2,40
OAP + cardiomégalie + pleurésie	1	2,40
TOTAL	42	100

71,4 % de nos malades présentaient une cardiomégalie radiologique isolée.

Tableau 17-Répartition des images radiographiques du thorax de face en fonction des données fonctionnelles échographiques

Images radiographiques du thorax				
Données fonctionnelles A l'échographie Cardiaque	Normale	Cardiomégalie	Cardiomégalie Suspecte de Péricardite	Cardiomégalie +pleurésie +OAP
Hypokinésie	1	19	1	0
Normokinésie	9	7	0	1

19 malades sur 21 hypokinétiques (90,5%) présentaient une cardiomégalie radiologique.

Tableau 18 - Répartition des images radiographiques du thorax de face en fonction des facteurs de risques cardiovasculaires.

Images Radiographiques du thorax	Facteurs de risque cardiovasculaires					
	HTA	Diabète	Anémie	Inflation hydrosodée	hyperparatyroïdie Secondaire	FAV
Cardiomégalie	30	4	30	17	2	10
Cardiomégalie suspecte de Péricardite	0	0	1	1	0	1
Cardiomégalie + pleurésie + OAP	1	0	1	1	0	0
Normales	9	0	10	3	0	2

30 malades ayant une cardiomégalie radiologique étaient des hypertendus et anémiés.

C- ECG de repos

◆ **Tableau 19 Répartition des malades en fonction des données de l'ECG**

ECG	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Normal	6	14,2
HVG	29	69,1
Signes d'ischémie	5	11,9
Micro voltage	2	4,8

Un même malade pouvait avoir un ou plusieurs signes à la fois.

L'HVG est largement l'anomalie dominante observée à l'ECG (69,1%).

Tableau 20 -Répartition de l'ECG en fonction du taux de l'HB (g/dl)

ECG	Taux d'HB (g/dl)			TOTAL
	< 6	6 - 8	>10	
Normal	0	5	1	6
HVG	8	21	0	29
Signes d'ischémie	2	3	0	5
Micro voltages	2	0	0	2
TOTAL	12	30	1	42

20 patients sur 28 ayant une HVG électrique avaient un taux d'Hb compris entre 6 –8g/dl.

D- Echocardiogramme

Tableau 21 Répartition des malades en fonction des données morphologiques.

Données morphologiques.	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
DVG	17	44,7
DOG	13	34,2
HVG	32	84,2
DVD	2	5,2
Décollement péricardique postérieur	8	21
Échographie normale	4	10,5

Un même malade pouvait présenter une ou plusieurs signes à la fois.
L'HVG était l'anomalie dominante (84,2%) suivis de la DOG (34,21%).

Tableau 22 Répartition des malades en fonction des données fonctionnelles échocardiographiques.

Données fonctionnelles.	Effectif	Pourcentage (%)
HYPOKINESIE	21	55,3%
NORMOKINESIE	17	45,7%
TOTAL	38	100%

L'hypokinésie était retrouvée chez 55,26 % des malades .

Tableau 23 Répartition des données morphologiques en fonction du taux d'HB (g/dl)

Données morphologiques	Taux d'Hb (g/dl)		
	< 6	6- 8	>10
DVG	5	12	0
DOG	6	7	0
HVG	8	23	1
DVD	0	2	0
Décollement péricardique postérieur	2	5	1
Échographie normale	0	4	0

Un même malade pouvait présenter plusieurs anomalies à la fois.
17 malades (44,73 %) ayant une DVG présentaient un taux d'HB < 8g/dl.

Tableau 24 Répartition des données fonctionnelles échocardiographiques en fonction des syndromes cliniques cardiovasculaires.

Syndromes cardio- vasculaires	Hypokinésie	Normokinésie
Insuffisance cardiaque globale	9	0
Péricardite	5	4
Insuffisance coronaire	7	3
Troubles du rythme	3	2
OAP	10	7

Les patients présentant une insuffisance cardiaque globale avaient une hypokinésie à l'échocardiogramme.

**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION**

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1-Methodologie

Il s'agit d'une étude prospective allant de juillet 1999 à Décembre 2000 et dont l'objectif principal était d'étudier les complications cardio-vasculaires chez l'insuffisant rénal chronique.

L'échantillon comprenait 42 malades.

Certains examens complémentaires n'ont pas été faits à cause de l'incapacité du plateau technique ou de leur coût élevé, constituant alors des insuffisances appréciables dans le travail comme les difficultés de prise en charge des malades.

Malgré ces insuffisances, les résultats obtenus permettent de dire que nos objectifs ont été atteints.

2-Characteristiques épidémiologiques

a) Le sexe et l'âge

Les malades étaient âgés de 16 ans à 77ans avec un âge moyen de 38 ans.

La tranche d'âge de 16 à 52 ans(80,87 %) était la plus touchée , chez **SOW (11)** elle est de 21 à 50 ans.

L'échantillon était composé de 24 hommes (57,1 %) et de 18 femmes (42,9%) .

Le sexe ratio était de 1, 03 en faveur des hommes.

Cette prédominance du sexe masculin a été retrouvée chez **ISSA (62)** et s'explique par le fait que la grande majorité des patients consultants étaient des hommes.

b) Les facteurs de risque cardiovasculaires

L'HTA et l'anémie sont les facteurs de risque les plus importants avec 97,58 % des cas chacune, observation faite par **ISSA (62)** (respectivement 72,2% et 100%) et **KANE (63)** (72% et 100%).

Elles sont reconnues comme sources de mortalité et de morbidité aussi bien en predialyse qu'au cours de suivi en dialyse **(64)**.

L'inflation hydrosodée est responsable d'HTA volémie dépendante, d'OAP et l'hyperparathyroïdie de la cardiomyopathie calcifiante observée chez l'insuffisant rénal chronique. entité non décrite dans notre série.

La correction de ces facteurs de risque peut améliorer le pronostic des maladies cardiovasculaires au cours de l'insuffisance rénale chronique.

3 -CLINIQUE

La dyspnée, les douleurs thoraciques et les palpitations étaient les manifestations fonctionnelles cardiovasculaires dominantes avec des fréquences respectives à 69%, 28,6%, 16,7%.

Ailleurs les signes neuro-sensoriels associés à l'HTA étaient les vertiges (45,2%) et les céphalées (40,5%).

La prédominance de la dyspnée et des palpitations est classique **(63)**.

59,5% des malades présentaient à l'examen physique des râles crépitants, 50% un souffle d'insuffisance mitral.

A.KANE (63) notait chez 52% des malades un souffle d'insuffisance mitral fonctionnel.

La prédominance des râles crépitants est en rapport avec les fréquences élevées d'insuffisance cardiaque .

Les signes fonctionnels et physiques ont permis de faire un groupement syndromique cardio-vasculaire avec respectivement :

L'OAP 40,5 %, l'insuffisance cardiaque globale 21,4%, la péricardite 21,4%, l'insuffisance coronaire 23,8%, les troubles du rythme 11,9% des cas.

Une étude canadienne (5) a montré une prévalence de ces anomalies avec 31% d'insuffisance cardiaque, l'insuffisance coronaire 15 % et les troubles rythme 7%.

La perte par l'insuffisant rénal chronique de ses fonctions d'élimination et de régulation hydro-électrolytique expliquerait ses taux élevés.

4-Characteristiques para cliniques

a) Biologie

Le taux moyen d'hémoglobine observé était de 7,05 g/dl.

97,58% des malades avait un taux d'HB < 10 g/dl.

Ces résultats sont conformes à ceux de **ISSA (62)** et **KANE (63)**.

La DVG à l'échocardiogramme était observée chez les patients ayant un taux d'hémoglobine < 8 g/dl de même que les manifestations angineuses.

En effet l'anémie est incriminée dans l'apparition de l'insuffisance coronaire et pourrait expliquer la DVG au cours de l'insuffisance rénale chronique (64).

33,3 % de nos malades sont en insuffisance rénale terminale contre 77,8% chez **ISSA(62)**.

L'ignorance de l'existence d'un service de néphrologie par les médecins, le non suivi du plus grand nombre des hypertendus par des personnes non qualifiées expliquent aisément que les malades arrivent dans notre service au stade d'insuffisance rénale sévère ou terminale.

L'association d'hypocalcémie (4,80%), d'hyperphosphoremie(4,80%) et des phosphatases alcalines élevées(4,80%) ont permis de suspecter l'hyperparatyroidie secondaire chez 2 malades.

Stimulée en cas d'hypocalcémie, la parathormone a des effets directs sur le myocarde.

L'hyperparatyroidie secondaire est un puissant facteur d'apparition de la cardiomyopathie calcifiante chez l'IRC.

b) La radiographie du thorax (de Face)

La cardiomégalie était présente chez 32 malades (76,2%).

Cette prédominance était retrouvée chez **NADIN (6)** (63,3%) et **KANE (63)** (76%).

Les facteurs de risque associés à cette cardiomégalie était l'HTA, l'anémie et l'inflation hydrosodée.

c) L'ECG

La prédominance à l'ECG de l'HVG est classique (**63,6**) et pourrait s'expliquer par l'HTA.

d) L'échographie cardiaque

Les données morphologiques étaient dominées par l'HVG (84,2%)et la dilatation des cavités gauches (78,9%).

Dans l'étude de **KANE (63)** , L'HVG était présente chez 72 % des malades contre une dilatation des cavités gauches dans 64 %

Une étude canadienne avait retrouvé respectivement une HVG et une DVG chez 74 % et 32% des patients.

La surcharge volémique (anémie, inflation hydrosodée) entraîne selon la de la PLACE une augmentation des sarcomères en série et une DVG et pourrait expliquer sa fréquence élevée dans notre série.

La sollicitation chronique de l'oreillette gauche pour assurer un remplissage ventriculaire adéquat est cause de sa dilatation typiquement observée chez l'IRC.

La fréquence élevée de l'HTA dans notre étude semble expliquer la prédominance de l'HVG à l'échographie cardiaque.

L'hypokinésie était retrouvée chez 55,3% des patients et la normokinésie 45,7% .

Elle était observée chez les patients en insuffisance cardiaque globale.

KANE (63) retrouvé 2 cas d'akinésie diffuse et 12 % avaient une dysfonction systolique.

Dans notre étude nous n' avons pas observé une anomalie de la relaxation selon les données échocardiographiques.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les complications cardiovasculaires sont la première cause de mortalité et de morbidité chez l'insuffisant rénal chronique.

Notre étude a été prospective, permettant de déterminer les facteurs de risque cardio-vasculaires, d'observer les aspects cliniques cardiovasculaires et échocardiographiques au cours de l'insuffisance rénale chronique.

Il ressort de ce travail que :

L'HTA et l'anémie étaient les facteurs de risque cardio-vasculaires prédominants (97,58% chacune) suivie de l'inflation hydrosodée (52,40%) .

L'insuffisance cardiaque globale (21,4%), La péricardite (21,4%) , l'OAP (40,5%), l'insuffisance coronaire (23,8%) étaient les syndromes cliniques cardiovasculaires observés.

L'échographie cardiaque avait mis en évidence une HVG et une dilatation des cavités gauches respectivement dans 84,2 % et 78,9% des cas .

L'important risque de morbidité et de mortalité secondaire à ces affections cardiaques rend indispensable les mesures de diagnostic précoce et de prévention permettant de maîtriser en particulier certains facteurs de risque tels l'inflation hydrosodée , les désordres métaboliques, et le contrôle adéquat de la tension artérielle de ces patients.

La maîtrise de l'ultrafiltration et du poids en dialyse devrait être adaptée selon le degré d'atteinte cardiaque.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous pouvons estimer que nos objectifs ont été atteints. Cependant, il existe quelques insuffisances dont la correction pouvait améliorer la qualité de ce travail

AU PERSONNEL ADMINISTRATIF DE L'HOPITAL NATIONAL DU POINT G, nous recommandons :

- La révision à la baisse du coût de certains examens tels l'échographie cardiaque, la radiographie pulmonaire.
- L'équipement de la salle d'hémodialyse d'un appareil électrocardiographie.
- La faisabilité de l'ionogramme sanguin à l'hôpital du Point G.

AU PERSONNEL SANITAIRE, nous suggérons :

- Une attention plus marquée des cliniciens face aux signes d'appels cardio-vasculaires au cours de l'insuffisance rénale chronique.
- La demande systématique d'une échographie cardiaque, d'une radiographie pulmonaire, d'un ECG aux patients en état d'insuffisance rénale chronique.
- La mise en place d'une meilleur stratégie thérapeutique des complications cardio-vasculaires au cours de l'insuffisance rénale chronique.
- Un contrôle régulier de l'échographie cardiaque chez les malades dialysés.
- Une plus grande sensibilisation des patients en insuffisance rénale chronique sur l'importance de la morbidité et de la mortalité cardio-vasculaire afférant à cette maladie.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1- United States renal Data system. 1998 annual data report.

Am J Kidney Dis 1998;32:

Suppl: S9 – S 141

2- GROLLIER G ,Hurault de ligny B ,Bonnet H, Scanu P ,Pottier JC . Les cardiopathies dites urémiques . Arch mal cœur 1990, 83 : 401- 6

3- Sarnak M.J, Levey A.S | Am Soc Nephrol 1998,9: 160 A

4- Harnett JD, Foley R. N, Kent G.M, Baree P, Murray Dand Parfrey P.S

congestives heart failure in dialysis Patients: Prevalence, incidence prognostic and Risk factors.

Kidney int 1995, 47 : 884 – 890

5- Harnett JD and Parfey PS

cardiac disease in uremia

Semin Nephrol 1994, 14: 254 – 52

6- A. Nadin

Aspect clinique et prise en charge de l'HTA maligne chez l'insuffisant rénal dans le service de néphrologie de l'hôpital du Point G. 33 cas thèse med. 1998

7- J. P Charm et Coll

le cœur de l'insuffisant rénal chronique

Rev. Prat. (Paris) 1992, 44-46.

8- Alain Castaigne, Bertrand Godeau, Jean Loius Lejonc, Annette Schaeffer

semiologie Médicale

Initiation à la physiopathologie

3^{ème} édition laboratoires sandoz (Paris) 1992.

9- Mac Matons, Peta R, Cutler J et al.

Blood pressure, stroke, and coronary heart disease :

Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution Bias lancet 1990,335:765-7

10- Collins R; Peta R, Mac matons et al

Blood pressure, stroke, and coronary heart disease :

Part 2, short – term reduction in blood pressure :

Over view of randomised drug trials in their epidemiological context:

Lancet 1990, 335: 827 – 838.

11- HADJA.Djigui SOW

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

Thèse , médecine ,Bamako , 1999

12- ANINKUNGBO ,O

Cardiovascular disease in Africa.

Ibadan ,Ciba Geigy 1976: 34 p

13- Harper KJ, Forker A.D

Antihypertensive Therapy.

Post grad Med 1992, 91 (6): 180-193

14- kalan NM

Clinical hypertension, 5th ed.

Baltimore : Williams and W. Kins, 1990: 466 P

15- Rod by RA, Vonesh EF and korbet SMK.

Blood pressures in hemodialysis and peritoneal dialysis using ambulatory blood pressure monitoring. AMJ Kidney

16- Zehnder C ,Zuber M , Sulzer M ET al

Influence of long- term amelioration of anemia and blood pressur control on left ventricular hypertrophy in hemodialyzed patients.

Nephron 1992, 61:21-25

17- Cannella G, Paletti E; Definor

Peloso G, Molinari Sand battista, Traversog. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive dialyzed uremic patients on long-term antihypertensive therapy.

Kidney Int 1993, 44: 881 – 886

18 - management of lipid abnormalities in patients with renal disease.

In: "handbook of nutrition and the Kidney" **W.E mitch, S. Klahr** (ads):

Lippincott – raven. 1998, 123-43

19- Beto J et Al. Interventions for other risk factors: tobacco use, physical inactivity, menopause and and homocystein. Am J Kidney Dis 1998, 32 (5) suppl 3: 172 – 84

20- London GM and Fabiani F. Left ventricular.r dysfunction in end-satge renal disease : echocardiographic insights In : Par frey and Harnett JD eds. Cardiac dysfunction in chronic uremia. Boston : Kluwer Academic

Publishers, 1992, 21 : 117 – 137

21- Guerin AP, Marchais SF, Metivier F, London GM.

Retentissement cardio-vasculaire de l'hémodialysé chronique. Rev Prat 1990, 7 : 625 –629

22- Hüting J, Kramer W, Schütterle G and Wilzermann V.

Analysis of left ventricular changes associated with chronic hemodialysis.

Nephron 1988 , 49 : 284 – 290

23- Hüting J, Kramer, Charra B.

Asymmetric Septal Hypertrophy and left atrial dilatation in patients with end-stage renal disease on long term hemodialysis.

Clin nephrol 1989, 32 : 276 – 283.

24- Raine AEG et al.

Report on management of renal failure in Europe, XXII, 1991.

Nephrol Dial Transplant 1992 , 2 : 100 - 150

25- Grosman W.

cardiac hypertrophy : useful adaptation or pathological process ?

Am J Med 1980 , 69 : 576 – 584

26- Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent G , Martin CJ, Murray DC et al.

Clinical and echocardiographic disease in Patients starting end-stage renal disease therapy. Kidney int 1995 , 47 : 186 – 192.

27- Chaigon M, Chen WT, Tarazi RC, Bravo EL, Nakamoto's:

Effect of the hemodialysis on blood volume distribution and cardiac output hypertension 1981 , 3 : 327-332.

28- London GM, Fabiani F, Marchais SJ de Vernejoul MC, Gullin AP, Safar ME et al.

Uremic cardiomyopathy : an inadequate left ventricular hypertrophy.

1987 , 31 : 973 – 980

29- London GM, Marchais SJ ; Géri AP.

Cardiac hypertrophy and left atrial dilatations in end-stage renal disease :

Hypertrophy factors left atrial dilatation.

Kidney int 1993 , 43 (Supp 41) : S 42 – S49

30- Gurey JL, Baird MG, Fortuin NJ.

Evaluation of left ventricular function in patients with Sickle cells anemia.

Am J Med 1976 , 60 : 968-972

31- London GM, Marchais SJ, Gurein AP, Fabiani F, Mevier F.

cardiovascular function in hemodialysis patients.

In Grünfeld JP, Bach JF, Funk – Bretano JL, Maxwell MH eds.

Advances in Nephrology. Saint Louis :Mosby year book, 1991,7 : 249 – 273

32- London GM, Marchais SJ, Guerin AP.

Cardiac hypertrophy and arterial alterations in end-stage renal disease :

Hemodynamic factors.

Kidney int 1993, 43 (suppl 41) :S42-S49

33- Amann K, Neuss R, Ritze, Irzyniec T, Wiest G, Mall G.

Changes of vascular architecture independent of blood pressure in experimental uremia

Am J Hypertens 1995 , 8 : 409 - 417

34- Mall G, Huther W, Scheider J, Lundin P, Ritze.

Diffuse in uremic patients.

Nephrol Dial Transplant

1990 , 5 : 39-44

35- Amann K, Wets G, Neuss R, Irzyniec T, Ritze, Mall G.

vascular hypertrophy in uremia is independent of hypertension

Am J Hypertens 1995 , 8 : 409-417

36- J, Butfield D, Fassett RG, Mathew TH.

Left ventricular function in uremia Laikn , Ng J ; Whitford:

Echocardiographic and radio nuclide assessment in patients on maintenance hemodialysis.

Clin Nephrol 1985 , 23 : 125-133

37- London GM, Fabiani F, Marchais SJ de Vernejoul MC, Guerin AP, Safar ME ME et al.

Uremic cardiomyopathy : an inadequate left ventricular hypertrophy.

Kidney int : 1987, 31 : 973 – 980

38- Dzau VJ, circulating Versus local renin – angiotensin system

in cardio-Vascular homeostasis.

Circulation 1988 , 77 (suppl 1) :104-113

39- London GM, Pannier B ; guerin AP, Marhais SJ, Safar ME, Creche JL.

Cardiac hypertrophy, aortic Compliance, Peripheral resistance and Wave reflection in end-stage renal disease : comparative effects of ACE inhibition and calcium channel blockers.

Circulation 1994 , 90 :2786-2796

40- Amar K, Tornig J, Fletenma.

Blood – pressure independants.

Wall thickening of intramyocardial arterioles in experimental uraemia : evidence for a permissive action of PTH. Nephrol Dial transplant.

1995 , 10 : 2043-2048

41- Aman K et al

reduced capillary density in the myocardium of uremic rats a stereological study
kidney int 1992 , 42 : 1079-1085

42- Drue KT, le Pailleur C, Jungers P.

cardiomyopathie et Pericardite uremiques.

Actualités néphrologiques de l'hôpital Necker

Flammarion, 1979 , 37-70

43- Wizemann V ; Blank and kramers W. Diastolic dysfunction of the left ventricle in dialysis patients.

Contrib nephrol. 1994,106 : 109 -114

44-Kramer W, Wizemann V et al.

Cardiac dysfunction in patients on maintenance hemodialysis SII :

Systolic and diastolic properties of the left ventricle assessed by invasive methods in heart in end-stage renal failure. contrib Nephrol 1986, 52 : 97-109.

45- Ritze E, Rambauck M, Mall G, Ruffmann K, Mandelbaum

A. cardiac changes in uraemia and their possible relationship to vascular instability on dialysis. Nephrol Dial transplant
1990 , 5 (suppl 1) : S93 – S97.

46- Mall G, rambaus KM , Neumeistera, Kollmar S, Vetterlein F, Ritze.

Myocardial interstitial fibrosis in experimental uremi-implication for carddiac compliance

Kidney int 1988 , 33 : 804-811

47- Smith VE

Westfield relaxation and diastolic properties of the heart.

In Fozz ard HA, Haber E, Jennings RB, katz AM, Morgan HE, eds.

The heart and circulation

New York : R Aven Press, 1986.

48- Maddonald IL, UL dall R, Buda- AJ.

The effect of hemodialysis on cardiac rythm and performance.

Clin neprol 1981 , 6 : 321-327

49- Fellner SK, land RM, neuman A.

cardiovascular consequences of correction of the anemia of renal failure with erythropoetine

Kidney int 1993 , 44 : 1009 – 1315

50- Lewis BS, Mil nen FJ. Goldberg B.

left venticular function in chronic renal failure.

Br heart J 1976 : 38 1229 – 1239

51- London G, Marchais S et Guérin A.

conséquences cardio-vasculaires de l'insuffisance rénale chronique.

Encycl. Med Chir.(El Se Vier, Paris). Nephrologie – Urelogie,

18- 062 – D 10. 1997, 6P

52- Grossman W, Jones D,MC Laurein LP.

Wall Stress and patterns of hypertrophy in human left ventricular.
J clin in Vest 1975 , 56 – 64

53- Bullock RE, Amer HA, Simpson I.

Cardiac abnormalities and exercise tolerance in patients receiving renal replacement therapy. Br med J. 1984 , 289 : 1479-1484

54- Kettner A, Goldberg A.

hagberg J. Cardiovascular and metabolic responses to submaximal exercise in hemodialysis patients.
Kidney int 1984 , 26 : 66-71

55- Ruffmank, Mandelbaum A. Bommer J, Schmid mand Ritze.

Doppler echocardiographie findings in dialysis patients
Nephrol Dial transplant 1990 , 5 : 426 – 431

56- O' Rourke M Mechanical. principal in arterial disease.

Hypertension 1995 , 25 : 2-9

57- Rostand RG, Kirk KA, Rutssky EA.

Dialysis ischemic heart disease insights from coronary angiography's
Kidney int 1984, 25 : 653-659

58- Rostand SG, Rustand SG, Rtsky EA

Ischemic heart disease
In chronic renal failure : management considerations
Semin Dial 1989, 25 : 653-659

59- Taliercio CP, Burnett JC.

Risks of renal dys function with cardiac angiography.
Am Intern Med 1989 , 104 : 501-514

60- Maher JF.

Cardiac complications of uraemia dialysis is replacement of renal function by dialysis.

Dordrecht : Kluwer academic

Publishers 1898 ,788-89

61-Maher ER, Curtis JR

Calcific Aortic stenosis :

a complication of chronic uremia. Nephron 1987 ,47 :119-122.

62- ISSA Kane .

l' anémie de L' IRC dans le service de néphrologie de l' hôpital du point G . T hèse ,
medecine , Bamako , fevrier 2000 .

63 -National institutes of health morbidity and mortality of renal dialysis an :
NIH consensus conferences statement.

Ann . Intern Med 1994, 121: 62 -70

64-KANE .A

Cardiologie tropicale

Volume XXVI No 103 – juillet Août Septembre2000

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I. DONNEES PERSONNELLES

Sexe : 1 = féminin 2= masculin

Age :

Lieu de résidence :

Profession :

II. SIGNES CLINIQUES

A. Motif de consultation :

- | | |
|---------------------------------|--------------------------|
| 1. HTA | <input type="checkbox"/> |
| 2. Œdème | <input type="checkbox"/> |
| 3. Dyspnée | <input type="checkbox"/> |
| 4. Hypercréatininémie | <input type="checkbox"/> |
| 5. Oligoanurie | <input type="checkbox"/> |
| 6. Vomissements | <input type="checkbox"/> |
| 7. Douleurs abdomino-pelviennes | <input type="checkbox"/> |
| 8. Autres | <input type="checkbox"/> |

B. Signes fonctionnels :

- | | |
|------------------------|--------------------------|
| 1. Douleurs thoracique | <input type="checkbox"/> |
| 2. Dyspnée | <input type="checkbox"/> |
| 3. Palpitation | <input type="checkbox"/> |
| 4. Céphalées | <input type="checkbox"/> |
| 5. Vertiges | <input type="checkbox"/> |
| 6. vomissements | <input type="checkbox"/> |

C. Signes physiques cardio-vasculaires et autres :

- | | |
|---------------------------------------|--------------------------|
| 1. Frottement péricardique | <input type="checkbox"/> |
| 2. Assourdissement des bruits du cœur | <input type="checkbox"/> |
| 3. Irrégularité du rythme | <input type="checkbox"/> |
| 4. Souffle cardiaque | <input type="checkbox"/> |
| 5. Reflux hépato-jugulaire | <input type="checkbox"/> |

- 6. Râles crépitants
- 7. Ascite
- 8. Hépatomégalie
- 9. Oedème des membres inférieurs
- 10. HTA
- 11. Pâleur conjonctivales
- 12. Givres urémiques

D. Syndromes cliniques cardiovasculaires :

- 1. Insuffisance cardiaque globale
- 2. Péricardite
- 3. OAP
- 4. Insuffisance coronaire
- 5. Troubles du rythmes

E. Facteurs de risque cardiovasculaires :

- 1. Anémie
- 2. HTA
- 3. Inflation hydrosodée
- 4. Hyperparatyroïdie secondaire
- 5. Diabète
- 6. FAV

III - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Taux d' hémoglobine	1 = 10 G / l ; 2 = 6 -8 G/dl ; 3 = < 6 G / dl
Kaliémie	1 = Normale ; 2 = élevée ; 3 = basse
Natrémie	1 = Normale ; 2 = élevée ; 3 = basse
Calcémie	1 = Normale ; 2 = élevée ; 3 = basse
Phosphatases alcalines	1 = Normale ; 2 = élevée ; 3 = basse

Phosphoremie 1 = Normale ; 2 = élevée ; 3 = basse
Protéinurie de 24 heures
Créatininémie 1 = Normale ; 2 = élevée (à préciser)
ECG(résultats) :

Echographie cardiaque(résultat) :

Radiographie du thorax de face (résultat) :

Fond d 'œil 1 = Stade I ; 2 = Stade II ; 3 = Stade III.

Fiche Signalétique

Nom et Prénom : ABOUBACAR BEN ABOUBACAR

Titre : Les complications cardiovasculaires chez l'insuffisant rénal chronique : Facteurs de Risque cardiovasculaires, Aspects Cliniques et échocardiographiques

Pays de soutenance : Mali

Secteur d'intérêt : Néphrologie, Médecine Interne, Cardiologie

Lieu de Dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali

Résumé :

Il s'agit d'une étude prospective allant du mois de juillet 1999 à décembre 2000 dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital du Point « G ».

L'objectif général était d'étudier les complications cardio-vasculaires chez le malade atteint d'insuffisance rénale chronique.

Le sexe ratio était de 1,03 en faveur des hommes. L'âge moyen des patients était de 38 ans.

Il ressort de cette étude que l'HTA (97,6%), l'Anémie (97,6%) et l'infarctus myocardié (52,4%) restent les facteurs de risque cardiovasculaires dominants.

Les syndromes cliniques cardiovasculaires étaient l'OAP 40,5%, l'IC globale 21,4%, la péricardite 21,4% et l'insuffisance coronaire dans 23,8% des cas.

Les principales données morphologiques à l'échographie cardiaque étaient l'HVG et la dilatation des cavités gauches respectivement 84,2% et 78,9% des cas.

L'HVG électrique était quasi-constante et la cardiomégalie prédominante à la radiographie thoracique de face.

Mots Clés : Facteurs de risque cardiovasculaires, DVG, HVG, insuffisance rénale chronique.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté ; de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE ; je promets et je jure , au nom de l'être suprême ; d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans 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

à favoriser le crime

Je ne permettrai que des considérations de religion de nation, de race de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient .

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrais à leurs enfants l'instructions que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accorde leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si y manque.