

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie

et d'Odonto-stomatologie

(F.M.P.O.S)

Année académique : 2006-2007

N° /2007

TITRE

**PLACE DE LA CARDIOMYOPATHIE UREMIQUE CHEZ
LES IRC DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET
D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT « G »**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le .../... / 2007
à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Par

Mr Moussa COULIBALY

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine**
DIPLOME D'ETAT

Jury

Président :

Pr. Mahamane Khalil MAÏGA

Membres :

Dr Mamadou Bocary Diarra

Dr Kassim Sanogo

Directeur de thèse :

Pr. Saharé FONGORO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO – MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Mme COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	: Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sadio YENA	: Chirurgie Générale et Thoracique
M. Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhousseni Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Aida SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation
M. Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
M. Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE	: Gynéco-obstétrique

M. Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	: Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
M. Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
M. Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
M. Zanafon OUATTARA	: Urologie
M. Adama SANGARE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY	: Urologie
M. Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
M. Souleymane TOGORA	: Odontologie
M. Mohamed KEITA	: Oto- Rhino- Laryngologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
M. Siné BAYO	: Anatomie-Pathologie- Histo-embryologie
M. Amadou DIALLO	: Biologie
M. Moussa HARAMA	: Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	: Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSE	: Biochimie
M. Abdourahmane S. MAIGA	: Parasitologie
M. Adama DIARRA	: Physiologie
M. Massa SANOGO	: Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES

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

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	: Biologie
M. Bouréma KOURIBA	: Immunologie
M. Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
M. Mounirou BABY	: Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	: Parasitologie

4. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie
M. Bokary Y. SACKO	: Biochimie
M. Boubacar TRAORE	: Immunologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	: Néphrologie
M. Baba KOUMARE	: Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	: Neurologie
M. Issa TRAORE	: Radiologie
M. Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
M. Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	: Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA	: Dermato-Leprologie

Mme SIDIBE Assa TRAORE : Endocrinologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Toumani SIDIBE : Pédiatrie
M. Bah KEITA : Pneumo-Phtisiologie
M. Boubakar DIALLO : Cardiologie
M. Abdel Kader TRAORE : Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE : Radiologie
M. Mamadou DEMBELE : Médecine Interne
M. Mamady KANE : Radiologie
M. Saharé FONGORO : Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY : Psychiatrie
M. Bou DIAKITE : Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO : Gastro-entérologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA : Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA : Pédiatrie
M. Adama D. KEITA : Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA : Dermatologie
M. Daouda K. MINTA : Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO : Cardiologie
M. Seydou DIAKITE : Cardiologie
M. Arouna TOGORA : Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO : Médecine Interne
M. Boubacar TOGO : Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE : Radiologie
M. Idrissa CISSE : Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA : Cardiologie
M. Anselme KONATE : Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA : Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO : Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY : Psychologie
M. Soungalo DAO : Maladies Infectieuses
M. Cheick Oumar GUINTO : Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSE : Toxicologie
M. Gaoussou KANOUTE : Chimie Analytique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO	: Matières Médicales
M. Boulkassoum HAIDARA	: Législation
M. Elimane MARIKO	: Pharmacologie
M. Alou KEITA	: Galénique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Benoît KOUMARE	: Chimie Analytique
M. Ababacar MAIGA	: Toxicologie
M. Yaya KANE	: Galénique
Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie

4. ASSISTANTS

M. Saïbou MAIGA	: Législation
M. Ousmane KOITA	: Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique, Chef de D.E.R.
M. Sanoussi KONATE	: Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Moussa A. MAIGA	: Santé Publique
--------------------	------------------

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURE	: Santé Publique
M. Adama DIAWARA	: Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO	: Santé Publique
M. Massambou SACKO	: Santé Publique
M. Alassane A. DICKO	: Santé Publique

5. ASSISTANTS

M. Samba DIOP	: Anthropologie Médicale
M. Seydou DOUMBIA	: Epidémiologie
M. Oumar THIERO	: Biostatistique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA	: Botanique
M. Bouba DIARRA	: Bactériologie
M. Salikou SANOGO	: Physique
M. Boubacar KANTE	: Galénique
M. Souleymane GUINDO	: Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	: Mathématiques
M. Modibo DIARRA	: Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	: Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORE	: Génétique
M. Yaya COULIBALY	: Législation
M. Lassine SIDIBE	: Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA	: Bromatologie
Pr Babacar FAYE	: Pharmacodynamie
Pr Eric PICHARD	: Pathologie Infectieuse
Pr Mounirou CISSE	: Hydrologie
Pr Amadou DIOP	: Biochimie

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

DEDICACES

A ALLAH

Le Tout Puissant, Le Très Miséricordieux, Créateur de toute chose

A mes parents

*Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi jusqu' à cet instant
Qu'Allah puisse vous accorder encore santé, bonheur, et longévité*

A mes petits frères et soeurs

*Didja, Toutou, Papy, Fadi, Aboubacar, Mamadou
Loin de vous la vie a un sens si différent ! L'union, la complicité et la joie de
vivre qui ont toujours existé dans la famille m'ont permis de faire naître ce
modeste travail. Soyez en rassuré, je serais toujours là pour vous, Je vous
aime très fort.*

A mes feu grands parents

*J'aurais voulu ne serai ce que pour quelques tierces de secondes être à vos
côtés pour savourer le fruit de ce dur labeur avec vous mais Dieu en a voulu
autrement ; reposez en paix. Et Puisse Dieu vous accorde le paradis.*

A mes oncles et tantes

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

A mes cousins et cousines

REMERCIEMENTS

A tout le personnel du service de néphrologie

A tous les internes du service de néphrologie : Alkaya, Djiguiba, Ina, Bassan, Mahamane, Fadima, Sember, Bah, Djenneba, Seriba, Alhassane, Yolande Nana, Edith, Germiné, Mohamedou, Souleymane, Yolande lowe, Assitan, Harouna, Soumaïla, Tandina, Moussa Diarra, Siriman Diarra, Kodio, Kader,

**Aux Dr Seydou Maiga, Dr Diadié, Dr M Sadou,
Dr Idrissa Diarra, Dr Moustapha Tangara,
Dr Jacques Coulibaly, Dr Abdoul K Traoré, Dr Alpha Sanogo,
Dr Dembélé Tite, Dr Joslin Fotsing**

Aux amis : Landry, Frank, Clotaire, Fernando, Stéphane, Yasin, Awa, Arlette, Rosine, Aminata,

Aux familles Tall, Wagué, Traoré, Keita

Au Dr Ahmed Mohamed Ahmed

**A Marcelle, au Dr Jacques OUKAM, Priscille et leur petite
fille Anne Marlyse**

A la promotion premium

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

**HOMMAGES
AUX MEMBRES DU
JURY**

A notre maître et président du jury

Pr. Mahamane Khalil Maiga

Professeur agrégé de Néphrologie

Professeur Titulaire à la FMPOS

Chef du Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G

Fondateur de la société Malienne de Néphrologie

Diplômé de Santé Publique

Ex- ministre de la Défense, des Forces Armées et des Anciens combattants

Cher maître,

Ce fut un plaisir et un grand honneur pour nous de marcher sur le chemin que vous nous avez tracé. La qualité de votre enseignement et votre rigueur scientifique nous ont initiés à la néphrologie. Votre abnégation et votre dynamisme au travail constituent un exemple que nous essayons de suivre tant bien que mal. Nous sommes très honorés de compter parmi vos élèves. Veuillez accepter, cher maître, l'expression de notre sincère admiration et de notre profond respect.

A notre maître et juge

Dr Mamadou Bocary Diarra

Spécialiste en cardiologie

Maître assistant à la FMPOS

Chargé de cours de cardiologie à la FMPOS

Chef de service adjoint de la cardiologie A

Cher maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury, malgré vos multiples occupations. Nous admirons beaucoup vos qualités scientifiques et sommes fiers de l'enseignement que vous nous avez prodigué.

Veillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde admiration et de notre profond respect.

A notre maître et juge

Dr Kassim Sanogo

Maître assistant chef de clinique en cardiologie

Spécialiste de cardiologie et d'échocardiographie

Chef de service de cardiologie de l'HGT

Chargé de cours de cardiologie à la FMPOS

Cher maître

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Vos qualités humaines et intellectuelles, votre disponibilité permanente et vos qualités scientifiques ont forcé notre admiration.

Veillez accepter cher maître toute notre reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse

Pr. Saharé FONGORO

Professeur agrégé de Néphrologie

Maître de conférences

Chef de service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G,

Chargé de cours de Néphrologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Cher maître,

Depuis nos premiers pas dans le service, vous nous avez assuré un encadrement de qualité et une formation clinique exemplaire. Nous sommes flattés d'avoir appris à vos côtés. Votre richesse scientifique, votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur et votre constante disponibilité ont cultivé en nous l'amour pour la néphrologie et nous serviront de modèle.

Vos qualités humaines et votre attachement aux patients font de vous un être particulier et admiré de tous. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Soyez rassurés, que vos nombreux conseils et enseignements n'auront pas été vains et serviront de repère dans notre vie professionnelle.

Veillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

ABBREVIATIONS

ABREVIATIONS

- Dl : Décilitre
- DVG : Dilatation ventriculaire gauche
- EPO : Erythropoeitine
- FAV : Fistule artério-veineuse
- FMPOS : faculté de médecine, pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
- G : Gramme
- Hb : Hémoglobine
- HDL : High density lipoprotein
- HTA : Hypertension artérielle
- HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
- IC : Insuffisance cardiaque
- IDM : Infarctus du myocarde
- IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- IRC : Insuffisance rénale chronique
- L : litre
- LDL : Low density lipoprotein
- ml/min : millilitre par minute
- OAP : Oedème aigu du poumon
- OMI : Oedème des membres inférieurs
- PTH : Parathormone
- VG : Ventricule gauche

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I-	INTRODUCTION	1
II-	OBJECTIFS.....	3
	- général	
	- spécifiques	
III-	GENERALITES.....	4
	A - Rappels cliniques et physiopathologiques.....	4
	B - Physiopathologie de la cardiomyopathie urémique.....	6
	III-3-1- HVG et surcharge de volume au cours de l'IRC.....	7
	III-3-2- HVG et surcharge de pression au cours de l'IRC.....	9
	C - Conséquences fonctionnelles.....	13
	D - Facteurs de risque cardiovasculaires chez l'IRC.....	19
	III-2-1- Facteurs de risque dits classiques.....	19
	III-2-2- Facteurs de risque liés à l' IRC.....	23
	E - Traitement de la cardiomyopathie urémique.....	28
IV-	METHODOLOGIE	
V-	RESULTATS	
VI-	COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	
VII-	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	
VIII-	BIBLIOGRAPHIE	
IX-	ANNEXES	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique peut se définir comme étant une diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels ; ceci se traduisant par une baisse de la clairance de la créatinine. L'urémie (ou syndrome urémique) représente l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques associées à l'insuffisance rénale chronique terminale. Ces manifestations ne sont généralement pas observées avant la survenue d'une réduction importante de la fonction rénale c'est-à-dire en dessous de 25% de la normale (25ml/min). Malgré l'efficacité de la dialyse dans la prévention de la mort par urémie, les patients atteints d'insuffisance rénale chronique ont une espérance de vie très réduite, ce qui est en grande partie dû au développement d'une atteinte cardiovasculaire précoce. La pathologie cardiovasculaire prédominante est une cardiomyopathie urémique, un terme utilisé pour décrire des modifications structurales et fonctionnelles du cœur qui surviennent en association avec l'insuffisance rénale chronique. De telles modifications incluent une augmentation de la masse ventriculaire gauche qui peut être détectée par l'échocardiographie chez 74% des patients débutant un traitement par dialyse [1]. Cette augmentation s'accompagne fréquemment d'anomalies vasculaires comme par exemple, la rigidité [2], l'artériosclérose et les calcifications artérielles [3]. Les maladies cardiaques représentent la principale cause de décès chez les patients en insuffisance rénale chronique avancée. Elles représentent environ 40% des décès dans la plupart des registres internationaux et cette mortalité persiste après la transplantation rénale. La prévalence des anomalies cardiaques est élevée chez les patients urémiques au moment de la mise en dialyse.

Dans l'étude multicentrique canadienne qui a étudiée 433 patients mis en dialyse et suivis prospectivement pendant 41 mois en moyenne [4], **les manifestations cardiaques cliniques** étaient fréquentes : l'insuffisance coronaire (15%), l'angor (19%), l'insuffisance cardiaque (31%), les troubles du rythme (7%), l'artériopathie périphérique (8%).

L'étude échocardiographique retrouve une prévalence encore plus marquée **des anomalies cardiaques** : la dysfonction systolique (15%), la dilatation ventriculaire gauche (32%), l'hypertrophie ventriculaire gauche (74%).

Au Mali Ben Aboubacar au cours de son étude sur les complications cardiaques chez les insuffisants rénaux chroniques retrouve 76,20% d'hypertrophie ventriculaire gauche ; 47,47% de dilatation ventriculaire gauche ; les autres altérations cardiovasculaires retrouvées étant la dilatation auriculaire gauche (30,95%), le décollement péricardique (19,04%) et la dilatation ventriculaire droite (4,67%).

Alors que la diversité des atteintes cardiovasculaires compliquant l'insuffisance rénale chronique est bien établie à présent, le nombre d'essais cliniques ayant pour but d'évaluer l'impact des modifications de divers facteurs de risque sur le devenir cardiovasculaire chez de tels patients est remarquablement limité. Ainsi notre étude aura pour but de résumer l'état actuel des connaissances de la cardiomyopathie urémique en insistant tout particulièrement sur les caractères cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie urémique mais également sur les stratégies thérapeutiques pouvant aider à en réduire la morbidité et la mortalité.

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier la place de la cardiomyopathie urémique chez les IRC

Objectifs spécifiques :

Déterminer la prévalence de la cardiomyopathie urémique

Analyser les caractéristiques cliniques de la cardiomyopathie urémique

Rechercher les facteurs de risque de la cardiomyopathie urémique dans le contexte de notre étude

GENERALITES

GENERALITES

L'insuffisance cardiaque congestive qui est une manifestation clinique de la cardiomyopathie urémique, reste la manifestation cardio-vasculaire la plus observée au cours de l'insuffisance rénale chronique [5] ; celle-ci étant liée pour moitié à une dysfonction systolique le plus souvent associée à une dilatation du ventricule gauche, et pour moitié, à une dysfonction diastolique le plus souvent associée à une HVG. Elle pose le plus souvent des problèmes de prise en charge.

A- Rappels cliniques et physiopathologiques

1- Définition de l'IRC

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

En pratique, elle se traduit par une baisse de la clairance de la créatinine et une élévation de la créatinine. La conséquence de l'insuffisance rénale chronique, c'est :

- une altération de la filtration glomérulaire responsable de l'accumulation de déchets azotés (urée, créatinine, acide urique) et des toxines urémiques.
- une altération des fonctions tubulaires responsable d'une perturbation de l'équilibre hydroélectrolytique et acido-basique.
- une altération des fonctions endocrines dépendantes des cellules rénales responsable d'une baisse de production d'érythropoïétine, d'une baisse de production de calcitriol.

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

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 [6]. 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

La performance ventriculaire gauche est la capacité à assurer un débit circulatoire et des conditions de pression suffisants pour répondre aux besoins de l'organisme avec un rendement maximum. Le débit $D = VES \times FC$ où VES est le volume d'éjection systolique et FC la fréquence cardiaque. La performance cardiaque va donc dépendre de 4 paramètres : la fréquence cardiaque, la pré charge, la post charge, la contractilité et la compliance myocardique.

Elle peut être modifiée par des conditions de charge, de contractilité et de relaxation.

- 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**

Elle se définit comme étant l'ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection ventriculaire. L'HTA est une cause d'augmentation de la post charge. Dans tous les cas le ventricule réagit par une hypertrophie.

- **Les variations de la contractilité**

Elles peuvent se faire dans le sens de l'augmentation 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 et post charge donnée.

- **Les variations de la relaxation**

Elles peuvent altérer la performance cardiaque. Si elle est ralentie, le remplissage ventriculaire se fait mal et cela contraint l'oreillette à jouer un rôle plus important avec comme conséquence une insuffisance du débit. Cette situation est fréquente au cours de l'insuffisance rénale chronique et aboutit à la dilatation de l'oreillette.

Il est important de souligner qu'une altération de la relaxation aura les mêmes conséquences hémodynamiques qu'une altération de la contractilité. La plupart des insuffisances cardiaques associent des perturbations de la relaxation et de la contractilité [6]. Ces notions expliquent les anomalies cardio-vasculaires observées au cours de l'insuffisance rénale chronique.

B- Physiopathologie de la cardiomyopathie urémique

Les principales fonctions du cœur sont de recevoir du sang venant du système veineux (veine cave inférieure et veine cave supérieure), de le délivrer au niveau des poumons à travers l'artère pulmonaire, où il sera oxygéné et ensuite de pomper le sang vers l'ensemble des tissus de l'organisme, à travers l'aorte. 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 qu'elles soient myocardiques, valvulaires ou péricardiques. Cependant différents mécanismes peuvent se mettre en place afin de permettre au cœur de faire face à cette situation. Les modifications de la géométrie ventriculaire gauche qui caractérisent la cardiomyopathie urémique représentent des réponses d'adaptation à une augmentation du travail cardiaque résultant d'une surcharge de volume et de pression [28]. Chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, la surcharge de volume peut résulter de la présence d'une FAV, d'une rétention hydrosodée et d'une anémie alors que la surcharge de pression peut résulter d'une HTA, d'une rigidité artérielle et d'une sténose aortique [29].

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 établit 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.

$$T = \frac{PR}{2h}$$

De cette formule nous pouvons dire que lorsque la pression et / ou le volume augmente, la tension T s'élève. Aussi une élévation de la tension T peut être due à l'incapacité de la paroi myocardique à s'épaissir correctement.

1- L'HVG et surcharge de volume au cours de l'IRC

La surcharge de volume augmente la pression ventriculaire gauche au cours du remplissage et étire ainsi la paroi ventriculaire (augmentation du stress diastolique).

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

Cette prolifération de sarcomères se fait en série [30] ; lorsque la surcharge devient chronique, la dilatation ventriculaire progressive devient 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. Ainsi la surcharge de volume peut finalement aboutir à un ventricule caractérisé par une paroi épaisse et une cavité plus large tout en ayant un rapport rayon R sur l'épaisseur h 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 [31], 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 cardiovasculaires.

- **Inflation hydrosodée**

Elle joue un rôle important dans la progression de la dilatation du VG. Des études faites chez des patients hémodialysés ont établi le rôle de la rétention

hydrosodée dans la dilatation du VG et il existe une corrélation entre le volume sanguin et le volume du VG [32,33].

- **Anémie**

Le retour veineux étant diminué, le système sympathique est activé et il en découle une augmentation de l'inotropisme et chronotropisme cardiaque [34].

Ces évènements imposent des conditions de surcharges volémiques chroniques entraînant par la suite une DVG et un épaissement pariétal à l'échographie [35].

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

2- L'HVG et surcharge de pression au cours de l'IRC

Elle induit une HVG par prolifération du nombre des sarcomères en parallèle 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 DVG associées. 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 [36, 37]. La tension artérielle peut être influencée par trois facteurs :

- **La résistance vasculaire** étant l'opposition vasculaire à un flux sanguin continu. Elle constitue un élément important de la PA, elle peut être calculée par la loi de POISEUILLE Q :

$$Q = \frac{\pi 4 \Delta P}{8 \mu L}$$

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 :

$$R = \frac{P}{Q} \text{ Où P étant la pression artérielle et Q le débit cardiaque.}$$

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

- **La compliance artérielle** s'oppose à la pulsatilité du flux sanguin. La diminution de la compliance peut induire une élévation des pressions différentielles et systolique par 2 mécanismes :

- 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 à l'exception des cas où on note la coexistence d'une HTA systolo-diastolique, les résistances artérielles sont normales. Elles ne seront élevées qu'en égard à une augmentation du débit cardiaque. Il a été noté qu'il n'existe aucune corrélation entre les résistances périphériques et le degré d'HVG [38].

Plusieurs études anatomiques chez l'animal et chez l'Homme urémique montre que l'augmentation de la masse ventriculaire gauche s'accompagne d'une augmentation significative de la fibrose interstitielle cardiaque [39].

Plus marquée dans les surcharges de pressions que dans les surcharges 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 des contraintes cardiaques et à une insuffisance ventriculaire caractéristique chez l'insuffisant rénal chronique [40].

On incrimine à cette fibrose comme facteur responsable la parathormone [41] pouvant être à l'origine d'une hypertrophie inadéquate du VG et d'une cardiomyopathie dilatée [42, 43] ; elle semble jouer un rôle permissif pour l'expression de cette fibrose intercardiomyocytaire.

Il a été remarqué que la fibrose myocardique est plus prononcée dans la surcharge de pression accompagnée d'une activité accrue du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA).

Lorsqu'on administre un IEC chez l'IRC on remarque une régression de l'HVG [44] indépendant de l'effet anti-hypertenseur. 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'IRC, 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. L'augmentation de l'activité sympathique et des catécholamines plasmatiques peut induire à la longue une fibrose myocardique qui associée à une surcharge chronique de pression peuvent être source d'une cardiomyopathie hypertrophique.

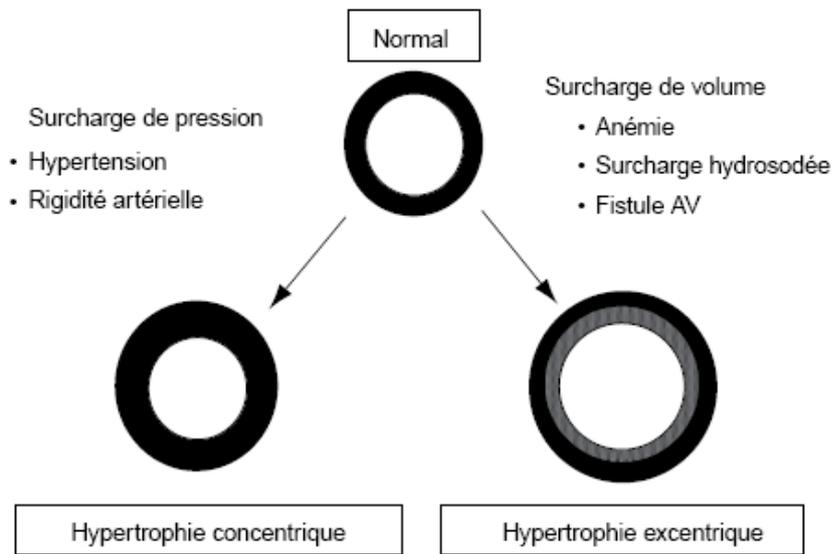


Fig1 : Mécanismes et types d'hypertrophie ventriculaire chez les patients en IRC. La surcharge de pression conduit à une augmentation de l'épaisseur de la paroi ventriculaire tout en préservant les volumes (hypertrophie concentrique). La surcharge de volume entraîne une dilatation du ventricule gauche. Celle-ci s'accompagne d'un épaissement secondaire (grisé) de la paroi qui entraîne une hypertrophie excentrique caractérisée par un rapport normal entre l'épaisseur de la paroi ventriculaire et le diamètre interne.

[45]. D.C. Wheeler.

Cardiomyopathie urémique

Actualités néphrologiques, Jean Hamburger de l'Hôpital Necker. 2002 P 240.

Flammarion (Paris).

C – 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, tensionnels, ioniques au cours des séances d'hémodialyse, l'IRC dialysé n'échappe pas à cette règle.

Il est difficile de distinguer cliniquement la dysfonction systolique de la dysfonction diastolique du ventricule gauche qui se manifestent dans les deux cas par une insuffisance cardiaque congestive, un œdème pulmonaire et l'hypotension per dialytique [31]. Cependant les mécanismes physiopathologiques, les conséquences fonctionnelles et les possibilités thérapeutiques sont bien différentes. C'est dire l'importance de l'échographie cardiaque dans le diagnostic de ces anomalies.

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 heures 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 [46].***

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.

1- l'IC et fonction diastolique au cours de l'IRC

Bien que l'altération de la fonction systolique demeure la cause la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque, une anomalie de la 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 comporte 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 isovolémique 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 [6]. 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 pointue chez le sujet dialysé traduisant la compliance réduite du VG [47]. La compliance diastolique du VG est diminuée exposant le malade aux

risques d'HTA d'ultrafiltration et d'OAP en cas d'inflation hydrosodée **[48]**. 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, l'HTA avec hypertrophie ventriculaire gauche 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 échocardiographiques ont montré chez l'hémodialysé un abaissement significatif du rapport E/A de vitesse transmitrale **[36, 37, 38, 40, 48, 49]**, 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 **[40, 50, 51]**.

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 du 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 d'autres conséquences comme une diminution des réserves coronaires, une incidence accrue des arythmies et de mort subite.

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.

2- l'IC et fonction systolique au cours de l'IRC

Dans la littérature 30 à 60% des patients hémodialysés présentent un abaissement de la fraction d'éjection [52, 53]. Cet abaissement est fréquemment observé chez l'IRC ayant une affection cardiaque antérieure à l'insuffisance rénale.

3- évaluation de la fonction diastolique et systolique

L'échographie cardiaque couplée au doppler est devenue l'examen clé de première intention, à réaliser 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'IRC dialysé est exposé aux variations volémiques induites par la séance d'hémodialyse. C'est pourquoi il est raisonnable de réaliser l'échographie 15 à 20 heures après la séance de dialyse, une période à laquelle la volémie semble comparable à celle des sujets témoins [43].

a- évaluation de la fonction diastolique

L'écho doppler permet d'apprécier la fonction diastolique par l'étude classique du flux transmitrale ou profil mitral, 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, légèrement supérieur à 1.

Le flux enregistré est bi phasique constitué d'une onde E proto diastolique 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 et le rapport E/A devient inférieur à 1.

b- évaluation de la fonction systolique

Avant de l'évaluer, rappelons tout d'abord que :

- le **VES** ou volume d'éjection systolique est le volume de sang éjecté du cœur par les ventricules à chaque contraction et il est en général égal à 100ml.
- Le **VTD** ou volume télé diastolique encore appelé volume post charge est le volume de sang contenu dans les ventricules juste avant la systole ventriculaire et il est en général égal à 160 ml.
- Le **VTS** ou volume télé systolique encore appelé volume pré charge est le volume de sang contenu dans les ventricules à la fin de chaque systole et il est en général égal à 60 ml.

Ceci dit la fonction systolique est évalué par :

La fraction d'éjection, c'est le rapport de la différence des volumes VTD et VTS du ventricule gauche sur le VTD :

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

Sa valeur normale est supérieure à 60%. Leurs altérations témoignent d'une baisse de la fonction systolique. D'autres paramètres peuvent être étudiés tels que :

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

4- rappels des signes cliniques de l'IC

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 ou d'insuffisance tricuspïdien** fonctionnel peut être noté. Un **éclat de B2 au foyer pulmonaire** peut être entendu synonyme d'une hypertension artérielle pulmonaire.

b- les signes périphériques

Le pouls est fréquemment accéléré parfois alternant, et traduisant la diminution du volume d'éjection systolique. Une hypotension artérielle peut être notée lorsque la baisse du débit cardiaque est très marquée.

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

c- les signes pulmonaires

Des râles crépitants souvent bilatéraux sont retrouvés à l'auscultation.
Un épanchement pleural doit être recherché.

d- les signes de décompensation d'IC 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 OMI, une turgescence jugulaire, une ascite

C- Les facteurs de risque cardio-vasculaires chez L'IRC

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

1- les facteurs de risque dits classiques

a- L'HTA

Comme dans la population générale, l'HTA est très fréquemment observée au cours de l'IRC (80% des patients sont hypertendus) [5].

Elle est l'un des plus fréquents et des plus importants facteurs de risque liés au développement des maladies cardiovasculaires [7].

Il apparaît aujourd'hui que l'HTA et les répercussions cardiaques représentent le plus grand groupe nosologique de la pathologie cardiovasculaire dans la plupart des pays **[8]**.

En 1974 l'HTA est approuvée comme la première cause d'insuffisance cardiaque dans l'étude de FRAMINGHAM **[9]**.

En 1979 une étude faite par KANTE à Bamako sur 200 insuffisants cardiaques a montré que 19,9% des patients étaient hypertendus **[10]**.

En 1994 au Nigeria AGO MUOH trouvait que 44,7% des insuffisances cardiaques avaient une origine hypertensive **[11]**.

En 1995 à Bamako selon CONDE l'insuffisance cardiaque constituait 88% des atteintes cardiaques au cours de l'HTA **[12]**.

En 1998 SOW a montré que l'HTA était présente chez 41,67% des urémiques chroniques et qu'elle constituait 34,72% des antécédents des malades hospitalisés dans le service de néphrologie **[13]**.

En 2002 Mohamed Lamine A. montre que l'insuffisance cardiaque hypertensive constituait 18,6% des 695 hypertendus. L'insuffisance cardiaque hypertensive constituait 32,2% de l'ensemble des insuffisances cardiaques admises (1272 malades) **[14]**.

Chez l'hypertendu, le risque de développer une insuffisance cardiaque est multiplié par 5 ou par 10 en fonction de l'âge et de la présence d'une HVG à l'échographie cardiaque **[6]**. Le cœur est l'organe cible le plus fréquemment atteint au cours de l'HTA et la cardiomyopathie hypertensive sous différentes formes détermine le pronostic de la maladie hypertensive.

L'HTA retentit sur le cœur :

- soit directement en augmentant le travail du VG, favorisant la genèse de l'HVG, phénomène adaptatif mais délétère par ces conséquences sur les fonctions systolique et diastolique.
- soit indirectement en favorisant et en accélérant la genèse de l'athérosclérose coronaire et en réduisant la réserve coronaire en

déterminant ainsi un remodelage vasculaire réduisant la compliance artérielle et en augmentant la post charge directement, favorisant les arythmies.

Non contrôlée, elle peut constituer une source majeure de survenue d'une HVG qui peut mettre plusieurs mois voire plusieurs années à se développer. L'HTA notamment systolique est particulièrement fréquente chez les patients hémodialysés [15]. Elle se corrige au cours de la dialyse après avoir maintenu un poids sec chez le patient. Lorsqu'elle persiste un traitement anti-hypertenseur sera instauré. Elle peut apparaître tôt comme le premier signe de la maladie ou plus tard dans l'évolution. Pour les patients en dialyse, afin de baisser significativement le risque cardiovasculaire, les chiffres tensionnels doivent être maintenus inférieurs à 140/90 mmHg comme dans la population générale.

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

CANNELA et al.[16] ont pu observer chez une série de patients (8 patients) une réduction significative de la masse du VG ainsi qu'une baisse des chiffres tensionnels en associant 3 médicaments : les Béta-bloqueurs, les inhibiteurs calciques, et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Les IEC semblent avoir une bonne action quand ils sont utilisés chez les insuffisants rénaux chroniques non terminaux (tout en surveillant rigoureusement la kaliémie et respectant les contre indications). Chez les transplantés, ils ont également prouvé leur efficacité.

b- Les dyslipidémies

Les dyslipidémies se rencontrent tôt au cours de l'IRC caractérisées par :

- une augmentation des triglycérides plasmatiques
- une augmentation des lipoprotéines LDL circulantes
- une hypercholestérolémie totale
- une diminution du HDL cholestérol.

La relation entre dyslipidémie et athérome est bien établie dans la population générale, toutefois mal fondée chez les hémodialysés.

Il a été démontré que le milieu urémique constitue un lit de dépôt de cholestérol dans l'endothélium vasculaire et les muscles périphériques augmentant ainsi le risque cardiovasculaire 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 Cholesterol Education Program Adult treatment Panel » concernant la population générale à très haut risque vasculaire. Le but de ces mesures hygiéno-diététiques associées 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 la rhabdomyolyse) [16].

c- Le diabète

Le diabète représente un risque cardiovasculaire hautement potentiel chez le patient urémique. Une forte prévalence d'atteinte cardiovasculaire 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. Il en découle ainsi une diminution de l'activité physique ; il serait plus important pour ces patients de maintenir une activité physique minimale recommandée par l'American Heart Association (30 minutes d'activité modérée) [17].

- Tabagisme

Comme dans la population générale, ce facteur constitue un risque cardiovasculaire chez le sujet urémique [17]. Le tabac doit être considéré plus comme un facteur de risque des complications de l'athérosclérose des coronaires ou des artères des membres inférieurs que comme un facteur de risque de l'athérosclérose anatomique. La fumée de tabac a un effet toxique sur les cellules endothéliales, elle déclenche la dysfonction endothéliale, l'oxydation des LDL et la production des NO. Le tabac est aussi un facteur thrombogène favorisant la libération de thromboxane A₂ par les plaquettes et augmentant le taux de fibrinogène. En supprimer l'usage serait plus raisonnable au cours de l'IRC.

- Ménopause

Nombreuses sont les patientes ménopausées atteintes d'insuffisance rénale chronique [17]. Les plus jeunes présentent dans la majorité des cas une aménorrhée secondaire à l'insuffisance rénale

chronique bien que la relation ménopause et le risque cardiovasculaire ne soit pas tout à fait élucidé.

- *L'Age*

Il peut être source de survenue d'athérosclérose.

2)- Facteurs liés à l'IRC

a- L'Anémie

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

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 [10]. C'est un facteur de risque de mortalité cardiovasculaire augmentant ce risque de 18% par palier de 1g d'Hb de moins. L'utilisation actuelle de l'érythropoïétine recombinante humaine (EPO) semble en grande partie résoudre le problème. La transfusion au cours de l'IRC a des effets positifs notamment :

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

Mais elle peut être source de maladies telles que l'hépatite B, C et le paludisme.

b- L'Inflation hydrosodée

Elle constitue un facteur primordial de la survenue d'une HTA chez l'IRC surtout dans les néphropathies évoluées. Elle n'en est pas moins du reste dans le développement d'une HVG.

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

Des mesures hygiéno-diététiques associées aux diurétiques et plus tard aux méthodes de dialyse devraient néanmoins diminuer la fréquence de ces événements cités ci-dessus. Il est par contre possible de limiter la dilatation du VG en maintenant les patients au plus près de leur poids sec [18].

c- Troubles phosphocalciques

Au cours de l'IRC, il y a une diminution de la calcémie surtout la fraction ionisée. Cette hypocalcémie va provoquer une libération de la parathormone (PTH) ce qui tend à la normaliser. L'hyperparathyroïdie est citée pour son effet sur l'athérome ; il a été aussi remarqué qu'elle a des effets sur le myocarde, et constaté que les patients dialysés avec une 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 /chronotrope des agonistes et antagonistes des Bêta.

Chez l'animal urémique, la para thyroïdectomie prévient l'accumulation du calcium intra myocardique, la nécrose des cellules myocardiques et leur remplacement par des dépôts calciques et la fibrose interstitielle [19].

Cette hyperparathyroïdie agit en augmentant le contenu calcique au niveau du myocarde. Elle est donc responsable de la cardiomyopathie calcifiante au cours de l'IRC.

d- La FAV

La fistule artérioveineuse, réalisée pour le branchement dialytique, est une néo-circulation caractérisée par une résistance vasculaire basse et un retour veineux augmenté. Il en résulte une élévation du débit cardiaque, proportionnelle au débit du shunt artério-veineux. Classiquement les fistules artério-veineuses à haut débit favorisent l'insuffisance cardiaque et la dilatation ventriculaire gauche. Ces anomalies sont réversibles après correction chirurgicale de la Fistule artérioveineuse.

e- Le risque de thésaurismose aluminique

Elle es devenue rare depuis que l'eau utilisée par la fabrication du dialysat 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 la cardiomyopathie. Une mobilisation et une élimination de l'aluminium par la desféroxamine peuvent faire régresser cette cardiomyopathie.

f- Hyperhomocystéinémie

L'homocystéine très athérogène, est augmentée au cours de l'IRC alors que l'homocystéinémie constitue un facteur de risque cardiovasculaire indépendant majeur, de reconnaissance récente, dans la population générale comme chez l'IRC [17]. L'acide folique (vitamine B9) peut en réduire le taux d'environ 40%, en stimulant la conversion de l'homocystéine en cystéine, non athérogène.

g- Facteurs thrombogènes

Au cours de l'IRC existent des troubles de la coagulation complexe associant des anomalies des fonctions plaquettaires (augmentation du temps de saignement, augmentation des facteurs thrombogènes tels que le fibrinogène). Même si l'Aspirine est susceptible d'accentuer la thrombopathie de ces patients, il est raisonnable d'en prescrire 75 à 325mg/j afin de diminuer la survenue d'évènement cardiovasculaire chez l'insuffisant rénal ayant déjà présenté une atteinte coronaire [20].

Tableau I — FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES DE FAÇON INDEPENDANTE A L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE ET A L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ LES PATIENTS EN INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE	INSUFFISANCE CARDIAQUE CONGESTIVE
Hémoglobine [21, 22, 23, 24]	Anémie [26]
Hypertension [21, 23, 22]	Hypertension [26, 27]
Hypoalbuminémie [21]	Hypoalbuminémie [26, 27]
Atteinte cardiaque ischémique [21]	Paramètres d'athérosclérose [26,27]
Epaississement de l'intima média carotidien [25]	Age élevé [26, 27]
Index de masse corporelle [22]	Diabète sucré [26, 27]
	Hyperphosphorémie [27]
	Hypercholestérolémie [27]

[45]. **D.C. Wheeler.**

Cardiomyopathie urémique

Actualités néphrologiques, Jean Hamburger de l'Hôpital Necker. 2002 P 240.

Flammarion (Paris).

E - Traitement de la cardiomyopathie urémique

a- correction de l'HTA et utilisation de médicaments antihypertensives spécifiques

La correction de l'hypertension artérielle a fait ses preuves, dans la population générale, quant à la prévention non seulement de l'insuffisance cardiaque mais encore de l'infarctus du myocarde et de l'accident vasculaire cérébral [54]. De plus, certains agents antihypertenseurs peuvent exercer des effets plus spécifiquement bénéfiques, de par leur mécanisme d'action, chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, au-delà de leur capacité de contrôler la pression artérielle. Plusieurs essais cliniques ont démontré que par rapport aux placebos, **les IEC** atténuent les symptômes, préservent la fonction cardiaque et prolongent la vie quel que soit le degré d'insuffisance cardiaque [55]. **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II** peuvent avoir les mêmes effets bénéfiques. De plus, puisque des voies indépendantes des IEC peuvent être impliquées dans la production du puissant vasoconstricteur qu'est l'angiotensine II, ces agents peuvent exercer des effets additifs [56]. **Les bêtabloqueurs (bisoprolol et métoprolol)** peuvent améliorer la survie dans l'insuffisance cardiaque débutante à modérée alors que **le carvedilol** est bénéfique pour les patients atteints d'insuffisance cardiaque sévère et à une tolérance remarquable [57-58]. **La spironolactone**, un antagoniste de l'aldostérone, a également fait ses preuves quant à la réduction de la mortalité des patients souffrant d'une insuffisance cardiaque sévère et recevant un traitement inhibiteur par IEC [59]. Dans une étude récente, l'administration de **digoxine** a conduit à une réduction des hospitalisations motivées par une aggravation de l'insuffisance cardiaque chez les patients sans fibrillation auriculaire [60].

On ne peut cependant pas facilement extrapoler les résultats de ces études aux malades insuffisants rénaux chroniques. Premièrement, la pathologie cardiaque de l'urémie est différente de celle de l'insuffisant cardiaque de la population générale. Deuxièmement, un certain nombre des médicaments mentionnés, en particulier la spironolactone, ne peuvent être utilisés chez des patients ayant eu une détérioration sévère de la fonction rénale, en raison des effets secondaires métaboliques. Ainsi, les ratios risques/bénéfices peuvent être différents dans l'insuffisance rénale chronique et la réduction de la mortalité cardiovasculaire peut être annihilée par des issues létales dues à des effets secondaires sérieux comme l'hyperkaliémie. Cependant, en l'absence de données à partir d'essais cliniques, les recommandations actuelles des experts vont, dans le sens d'un contrôle plus étroit de la pression artérielle et en faveur de l'utilisation des IEC qui, dans une étude à effectifs limités, chez des malades atteints d'insuffisance rénale terminale, a conduit à la régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche, par rapport à l'effet d'un inhibiteur des canaux calciques [61].

b- correction de l'anémie

Le traitement de l'anémie chez les insuffisants rénaux chroniques (**par l'EPO, la supplémentation en fer, ou les transfusions**) rend réversible les modifications hémodynamiques associées comme par exemple l'augmentation de la résistance vasculaire périphérique, le volume d'éjection et le débit cardiaque [62,63]. Des études de petite taille chez des malades en pré dialyse et en dialyse ont montré que de telles interventions sont associées avec une réduction de la masse ventriculaire gauche [63-64]. Il n'est cependant pas clair dans quelle mesure la correction de l'anémie pourra prévenir les événements cardiovasculaires et prolonger la vie des patients atteints d'insuffisance rénale chronique.

Puisque les cliniciens refusent généralement de ne pas administrer de l'EPO à cause de ses effets bénéfiques en terme de bien-être des patients, des essais cliniques récemment débutés ont pour but d'évaluer l'impact de différentes concentrations d'hémoglobine cibles à atteindre ou la valeur d'un traitement tardif. Dans un de ces essais, chez des hémodialysés chroniques avec une augmentation de la masse ventriculaire gauche asymptomatique, les patients ont été randomisés soit à une correction partielle, soit à une correction totale de leur anémie. Chez les malades ayant un cœur normal à l'entrée, la normalisation de l'hémoglobine a prévenu la survenue d'une dilatation ventriculaire gauche alors qu'elle était incapable d'induire une régression chez ceux qui avaient déjà une atteinte ventriculaire gauche établie [65]. Un autre essai clinique similaire, mais entrepris cette fois-ci chez les dialysés avec une atteinte cardiaque établie, a été interrompu prématurément en raison d'un taux plus élevé de perte des accès vasculaires et une diminution de l'efficacité du traitement dialytique chez les patients randomisés dans le groupe visant à une normalisation de l'hémoglobine [66]. Une analyse intérimaire avait conclu à l'impossibilité de cet essai clinique d'obtenir une différence significative des taux de mortalité cardiaque entre les deux cibles d'hémoglobine. L'état actuel des connaissances nous encourage par conséquent à procéder à une correction précoce de l'anémie chez les urémiques chroniques mais pas une normalisation de l'hémoglobine chez ceux qui ont déjà une atteinte cardiaque établie. Alors qu'une hémoglobine normale peut ne pas être bénéfique pour les sujets atteints de cardiomyopathie urémique, une correction partielle de l'anémie peut être désirable dans la situation clinique d'une insuffisance cardiaque sévère chez des malades ayant une fonction rénale normale ou quasi normale. Une récente étude randomisée et contrôlée, de taille réduite, effectuée chez 32 malades porteurs d'une insuffisance cardiaque de type III ou IV a montré que par rapport à l'absence de tout traitement, la correction partielle de l'anémie

avec de l'EPO et du fer intraveineux était associée à une amélioration des symptômes, une réduction des besoins en diurétiques et un raccourcissement des séjours en hospitalisation [67].

c- contrôle du diabète

Il est bien connu que les hypertendus diabétiques ont une masse cardiaque plus élevée et une fibrose myocardique plus prononcée que les sujets non diabétiques ayant un degré comparable d'hypertension artérielle, ce qui suggère que le diabète comme l'urémie, contribuent à la cardiomyopathie, peut-être comme une conséquence de l'atteinte microvasculaire [68]. A l'heure actuelle, des études visant à contrôler la glycémie de façon intense n'ont pas permis de montrer un bénéfice quelconque en terme de devenir cardiovasculaire si on les compare au traitement conventionnel, bien que la réduction prouvée des complications microvasculaires rende le contrôle métabolique strict du diabète hautement désirable [69].

d- autres interventions

Plusieurs facteurs de risque associés à la cardiomyopathie urémique tels l'âge et le sexe ne sont pas modifiables. D'autres facteurs comprenant l'hypoalbuminémie peuvent ne pas être directement impliqués, mais représenter des marqueurs d'autres pathologies (comme par exemple l'inflammation ou la malnutrition) qui peuvent contribuer à la mort myocytaire. Encore d'autres facteurs de risque potentiellement modifiables incluent l'hyperparathyroïdie, l'hypercalcémie et l'hyperphosphatémie dont la correction peut prévenir la fibrose et la calcification myocardique. Un produit phosphocalcique élevé peut également contribuer à la calcification de la valve aortique qui, bien qu'étant fréquemment observée chez les urémiques

chroniques [70], ne conduit à un rétrécissement fonctionnellement significatif que dans un petit nombre de cas [70, 71]. Alors que la présence d'une fistule artérioveineuse conduit à une augmentation du retour veineux et contribue ainsi à une surcharge de volume, la valeur de la ligature de fistule persistant après transplantation rénale réussie reste incertaine.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu de l'étude

Notre étude s'est déroulée à Bamako, capitale de la république du Mali, particulièrement dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point «G». Le CHU du Point «G», construit à l'époque coloniale (1906) est l'un des principaux hôpitaux du Mali. Il est situé sur la colline du Point «G» au nord du district de Bamako sur la rive gauche du fleuve Niger, en commune III, à environ 7 km du centre ville. Le CHU du Point «G» comporte 20 services chirurgicaux et médicaux dont un service de Néphrologie et d'hémodialyse. Ce service comprend 8 postes d'hémodialyse et 10 salles d'hospitalisation pour un total de 27 lits dont 11 lits en néphrologie principale et 16 lits en néphrologie annexe avec respectivement 7 salles d'hospitalisation et 3 salles d'hospitalisation. Le personnel est constitué de :

- Un professeur titulaire
- Un maître de conférence
- Deux médecins généralistes
- Deux infirmiers d'Etat assurant chacun le rôle de major
- Six aides-soignantes et des infirmiers
- Sept garçons de salle
- Des étudiants faisant fonction d'interne

2. Période et type d'étude

Notre étude s'est déroulée de Janvier 2005 à Juin 2006 ; soit une période de 18 mois. Il s'agissait d'une étude transversale, prospective et descriptive, prenant en compte tous les patients insuffisants rénaux chroniques

présentant des manifestations cardio-vasculaires dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point « G ».

3. Population d'étude

Il s'agissait de l'ensemble des patients insuffisants rénaux chroniques hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse, pendant notre période d'étude.

- ❖ **critères d'inclusion** : patients insuffisants rénaux chroniques confirmés, hospitalisés dans le service de néphrologie pendant la dite période, ayant bénéficié d'une échographie cardiaque et/ou d'une échographie doppler cardiaque et ayant au moins fait une radiographie du thorax de face, un ECG.
- ❖ **critères de non inclusion** : patients insuffisants rénaux chroniques non confirmés n'ayant fait ni échographie cardiaque, ni échographie doppler cardiaque et les patients non hospitalisés.

4. Taille de l'échantillon

La taille minimale de notre échantillon est de 45 patients

5. Méthode et matériels d'étude

Tous nos patients ont été colligés en fonction des données socio-démographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques, à partir des dossiers d'hospitalisation des malades du service de néphrologie. Toutes ces données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle, dont un exemplaire est porté à l'annexe.

5.1 L'interrogatoire a permis de recueillir les informations sur :

- l'identité du malade : nom, prénom, âge, sexe, profession, ethnie, nationalité, lieu de résidence.
- les motifs de consultation : HTA, syndrome oedémateux, oligoanurie, hypercréatininémie, protéinurie de 24H, hématurie macroscopique, OMI, douleurs lombaires.
- les antécédents personnels et familiaux du malade
- les signes fonctionnels du malade à la recherche des signes cliniques en rapport avec l'insuffisance rénale chronique et l'insuffisance cardiaque

5.2 L'examen physique

Il s'agissait de rechercher tous les signes physiques pouvant apparaître au cours de l'insuffisance rénale chronique (le syndrome urémique) ainsi qu'au cours d'une insuffisance cardiaque.

5.3 Les examens paracliniques

- Le dosage de la créatininémie ainsi que le calcul de la clairance de la créatinine selon la formule de Cockcroft et Gault nous ont permis de classer l'IRC en 5 stades :

Clairance	(ml/min)	créatininémie	($\mu\text{mol/l}$)
IR débutante	: 90-60 ml/min		(100 – 150)
IR modérée	: 60-30 ml/min		(150 – 300)
IR sévère	: 30-15 ml/min		(300 – 600)
IR évoluée	: 15-10 ml/min		(600 – 800)
IR terminale	: < 10 ml/min		(>800)

- **La protéinurie de 24H** à la recherche d'une néphropathie glomérulaire
- **La NFS** à la recherche d'une anémie et des autres anomalies associées
- **La radiographie du thorax** de face nous a permis de rechercher une cardiomégalie et autres anomalies telles qu'une péricardite, une pleurésie, un OAP.

- **L'échographie cardiaque**, méthode d'exploration précieuse et non invasive nous a permis de rechercher une HVG, une DVG ou une péricardite.
- **L'échographie rénale** nous a permis de rechercher des reins de petite taille, d'apprécier leur échogénicité, leur contour et leur symétrie.
- **L'ECG** nous a permis de rechercher une HVG ou une HVD, des signes de nécrose ou d'ischémie, des troubles de la conduction ainsi que des troubles de la repolarisation ventriculaire.
- **L'échographie doppler cardiaque**, nous a permis de rechercher une dysfonction systolique à travers une fraction d'éjection < 40% et la fraction de raccourcissement < 25%, une dysfonction diastolique à travers les troubles de la compliance, les troubles de la relaxation et le flux mitral ($E/A < 1$)

6. Gestion des données

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 10.0 for Windows et la saisie des données ainsi que les différents programmes de contrôle ont été réalisés à l'aide du logiciel Word.

Les tests statistiques utilisés étaient :

- ✓ Tests paramétriques : moyenne, écart type
- ✓ Tests statistiques : Khi 2 et le test exact de Fisher $P < 0,05$.

RESULTATS

RESULTATS

Tableau 1 : caractéristiques socio-démographiques

Caractéristiques		Effectif N= 45	Pourcentage
Sexe	Masculin	28	62,2
	Féminin	17	37,8
Age	0-20	2	4,4
	21-40	17	37,8
	41-60	23	51,1
	61-80	3	6,7
Ethnie	Bambara	13	28,9
	Peulh	9	20,0
	Sarakolé	7	15,6
	Sonrhäï	4	8,8
	Dogon	3	6,7
	Malinké	3	6,7
	Autres	6	13,3
Résidence	Bamako	37	82,3
	Sikasso	2	4,4
	Ségou	2	4,4
	Autres	4	8,9
Profession	Ménagère	13	28,9
	Commerçant	12	26,7
	Fonctionnaire	6	13,3
	Cultivateur	6	13,3
	Elève	2	4,5
	Autres	6	13,3

Le sexe masculin avec 62,2% dominait. Le sex ratio était de 1,6 en faveur des hommes.

L'âge moyen de l'échantillon était de 42 ans avec un écart type de 12,68 et des extrêmes de 12 et 73 ans. La tranche d'âge 41 - 60 ans représentait la classe modale avec 51,1% au total.

Les patients en majorité (28,9%) étaient bambaras.

82,3% des patients résidaient à Bamako.
28,9% de nos patients étaient des femmes au foyer.

Tableau 2 : répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Hypercréatininémie	42	93,3
HTA	31	68,9
OMI	6	13,3
Vomissements	6	13,3
Anasarque	3	6,7
Toux	2	4,4
Insuffisance cardiaque	2	4,4
Asthénie	2	4,4
Douleurs thoraciques	2	4,4
Oligoanurie	1	2,2
Anurie	1	2,2
Dyspnée	1	2,2
Agitation	1	2,2
Hyponatrémie	1	2,2

L'hypercréatininémie constituait le principal motif d'hospitalisation avec 93,3% de fréquence, suivaient l'HTA et les OMI avec des fréquences respectives à 68,9% et 13,3%.

Tableau 3 : répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents	Effectif	Pourcentage
HTA	40	88,9
OMI	23	51,1
Bilharziose	19	42,2
Nycturie	14	31,1
Angine	13	28,9
Brûlures mictionnelles	13	28,9
Hématurie macroscopique	13	28,9
Pollakiurie	12	26,7
UGD	10	22,2
Dysurie	9	20,0

Diabète	3	6,7
Otalgie	2	4,4

L'HTA était l'antécédent médical majoritaire avec 88,9% suivie des OMI avec 51,1%. Un patient pouvait avoir un ou plusieurs antécédents.

Tableau 4 : répartition des patients selon les signes fonctionnels cardiovasculaires.

Signes fonctionnels cardiovasculaires	Effectif	Pourcentage
Vertiges	30	66,7
Dyspnée d'effort	26	57,8
Douleurs thoraciques	25	55,6
Toux sèche	18	40,0
Dyspnée de décubitus	13	28,9
Palpitations	10	22,2
Dyspnée paroxystique	8	17,8
Angoisse	3	6,7
Hépatalgie d'effort	2	4,4
Hémoptysie	2	4,4

Ils étaient dominés par les vertiges constituant plus de la moitié des plaintes (66,7%), suivaient la dyspnée d'effort et la douleur thoracique avec des fréquences respectives à 57,8%, 55,6%.

Tableau 5 : répartition des patients selon les signes fonctionnels urinaires.

Signes fonctionnels urinaires	Effectif	Pourcentage
Oligurie	14	31,1

Anurie	9	20,0
Dysurie	5	11,1
Brûlures mictionnelles	4	8,9
Pollakiurie	1	2,2

31,1% des patients présentaient une oligurie.

Tableau 6 : répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
HTA	39	86,7
Pâleur conjonctivale	37	82,2
Tachycardie	23	51,1
OMI	16	35,6
Souffle d'insuffisance mitrale	16	35,6
Hépatomégalie douloureuse	14	31,1
Déshydratation	13	28,9
OAP	13	28,9
Turgescence jugulaire	11	24,4
Reflux hépato-jugulaire	11	24,4
Givres urémiques	11	24,2
Frottement péricardique	7	15,6
Pleurésie	7	15,6
Bouffissure du visage	6	13,3
Assourdissement des BDC	5	11,1
Ascite	4	8,9
Troubles du rythme cardiaque	4	8,9
Galop gauche	3	6,7
Souffle d'insuffisance tricuspидienne	3	6,7
Eclat de B2	1	2,2

86,7% des patients étaient hypertendus.

Tableau 7 : répartition des patients selon les signes fonctionnels urémiques.

Signes fonctionnels urémiques	Effectifs	Pourcentage
Vomissements	40	88,9
Céphalée	39	86,7
Asthénie	33	73,3
Insomnie	30	66,7
Anorexie	25	55,6
Nausées matinales	19	42,2
Epigastralgies	13	28,9
Prurit	11	24,4
Amaigrissement	9	20,0
Crampes musculaires	6	13,3
Impuissance sexuelle	5	11,1

88,9% des patients présentaient des vomissements.

Tableau 8 : répartition des patients en fonction de l'étiologie de l'IRC

Etiologie de l'IRC	Effectif	Pourcentage
Atteinte vasculaire	33	73,4
Atteinte interstitielle chronique	5	11,1
Atteinte glomérulaire	4	8,9
Néphropathie diabétique	2	4,4
Cause indéterminée	1	2,2
Total	45	100,0

La néphropathie vasculaire était la principale étiologie (73,4%).

Tableau 9 : répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires classiques .

Facteurs de risque cardiovasculaires classiques	Effectif	Pourcentage
HTA	43	95,6
Sexe masculin	28	62,2
Tabagisme	13	28,9
Age avancé >55ans	8	17,8
Alcoolisme	6	13,3
Dyslipidémie	5	11,1

Diabète	3	6,7
Obésité	2	4,4
Sédentarité	2	4,4

L'HTA était le principal facteur de risque cardiovasculaire retrouvé chez nos patients soit 95,6%.

Tableau 10 : répartition des patients selon les facteurs de risque spécifiques de l'IRC

Facteurs de risque spécifiques de l'IRC	Effectif	Pourcentage
Anémie	45	100,0
Troubles phosphocalciques	40	88,9
Inflation hydrosodée	22	48,9
Cardiopathie sous jacente	8	17,8
Artériosclérose	7	15,6
FAV	2	4,4
Hypoalbuminémie	1	2,2

L'anémie était le principal facteur de risque spécifique de l'IRC retrouvé chez nos patients soit 100%.

Tableau 11 : répartition des patients selon la clairance de la créatininémie en ml/min

Clairance de la créatininémie	Effectif	Pourcentage
IRC débutante	1	2,2
IRC évoluée	1	2,2
IRC terminale	43	95,6
Total	45	100,0

95,6% des patients avaient une IRC terminale.

Tableau 12 : répartition des patients selon la protéinurie de 24H (n = 39)

Protéinurie de 24H	Effectif	Pourcentage
<1g/24h	34	87,2
1-3g/24h	4	10,2
>3g/24h	1	2,6
Total	39	100,0

Tous les patients n'ont pas effectué ce type d'examen, aussi les effectifs mentionnés sont différents de 45. Chez 39 patients qui ont réalisés ce type d'examen, 87,2% des patients avaient une protéinurie < 1g/24h.

Tableau 13 : répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage
<5g/dl	6	13,3
5<Hb<8g/dl	22	48,9
8<Hb<11g/dl	15	33,3
>11g/dl	2	4,5
Total	45	100,0

Environ la moitié des patients (48,9%) avaient un taux d'hémoglobine entre 5 - 8g/dl et seulement six patients (13,3%) avaient une anémie sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 5g/dl.

Tableau 14 : répartition des patients selon les autres anomalies à la NFS

Autres anomalies de la NFS	Effectif	Pourcentage
VS accélérée	41	91,1
Thrombopénie	8	17,8
Leucopénie	2	4,4

91,1% des patients avaient une VS accélérée.

Tableau 15 : répartition des patients selon les images de cardiomégalie à la radiographie du thorax de face.

(n = 26)

Radiographie du thorax de face	Effectif	Pourcentage
Cardiomégalie	24	92,3
Normale	2	7,7
Total	26	100,0

Sur les 26 patients qui ont réalisé une radiographie du thorax de face, 24 patients (92,3%) avaient une cardiomégalie.

Tableau 16 : répartition des patients selon la dilatation cardiaque à l'échocoeur.

Dilatation cardiaque	Effectif	Pourcentage
Dilatation des cavités gauches	27	59,9
Dilatation des cavités droites	14	31,2
Normale	4	8,9
Total	45	100,0

59,9% des patients avaient une dilatation des cavités gauches.

Tableau 17 : répartition des patients selon le type d'hypertrophie à l'échocoeur.

Hypertrophie cardiaque	Effectif	Pourcentage
HVG	20	44,4
HAG	1	2,2
Hypertrophie septale	3	6,7
Normale	21	46,7
Total	45	100,0

44,4% des patients avaient une HVG.

Tableau 18 : répartition selon les anomalies échocardiographiques

Anomalies fonctionnelles	Effectif	Pourcentage
Normokinésie	38	84,4
Hypokinésie	7	15,6
Total	45	100,0

84,4% des patients avaient une normokinésie.

Tableau 19 : répartition selon l'état des valves cardiaques à l'échocoeur.

Valves	Etat des valves					
	Normales		Remaniées		Calcifiées	
	N	%	N	%	N	%
Aortique (n=41)	36	87,8	4	9,8	1	2,4
Mitrale (n=42)	35	83,3	5	11,9	2	4,8
Tricuspidé (n=41)	39	95,1	2	4,9	0	0

Pulmonaire (n= 41)	38	92,7	3	7,3	0	0
--------------------	----	------	---	-----	---	---

Les lésions valvulaires portaient surtout sur les valves mitrales avec respectivement 11,9% de cas de remaniement et 4,8% de cas de calcifications .

Tableau 20 : répartition selon la taille des reins à l'échographie abdominale.

Taille des reins	Effectif	Pourcentage
diminuée	37	82,2
normale	8	17,8
Total	45	100,0

82,2% des patients avaient des petits reins à l'échographie abdominale.

Tableau 21 : répartition selon le type de dysfonction ventriculaire gauche

Dysfonction ventriculaire gauche	Effectif	Pourcentage
Dysfonction systolique	10	22,2
Dysfonction diastolique	9	20,0
Dysfonction systolo-diastolique	4	8,9
Normale	22	48,9
Total	45	100,0

Dix patients (22,2%) avaient une dysfonction systolique isolée contre 9 patients (20%) qui avaient une dysfonction diastolique isolée. Seulement 4 patients (8,9%) avaient une dysfonction systolique et diastolique associée.

Tableau 22 : répartition selon le degré d'insuffisance valvulaire retrouvée au doppler cardiaque

Grade	Insuffisance mitrale		Insuffisance aortique	
	N	%	N	%
grade 1	4	8,9	5	11,1
grade 2	7	15,5	1	2,2
absente	34	75,6	39	86,7
Total	45	100,0	45	100,0

Sept patients sur 45 (15,5%) avaient une insuffisance mitrale grade 2.
Cinq patients sur 45 (11,1%) avaient une insuffisance aortique grade 1.

Tableau 23 : répartition selon les données morphologiques de l'échocoeur

Anomalies morphologiques	Effectif	Pourcentage
HVG	14	31,1
HVG+DVG	8	17,8
DVG	5	11,1
Normale	18	40
Total	45	100

Huit patients (17,8%) avaient une hypertrophie dilatation du ventricule gauche à l'échocoeur.

Tableau 24 : répartition en fonction du type de cardiomyopathie.

Type de cardiomyopathie	Effectif	Pourcentage
Cardiomyopathie hypertensive	14	31,1
Cardiomyopathie urémique	8	17,8
Cardiomyopathie dilatée	5	11,1
Normale	18	40
Total	45	100

Ainsi donc, huit patients (17,8%) avaient une cardiomyopathie urémique, celle-ci étant caractérisée par une hypertrophie dilatation du ventricule gauche à l'échocoeur.

Tableau 25 : type de cardiomyopathie et tranches d'âge.

Tranche d'âge	Cardiomyopathie					
	hypertensive		urémique		dilatée	
	N	%	N	%	N	%
0-20	-	-	-	-	1	20
21-40	6	43	2	25	1	20
41-60	6	43	6	75	3	60
61-80	2	14	-	-	-	-
Total	14	100	8	100	5	100

P= 0,509

Khi 2= 8,254

Les patients ayant une cardiomyopathie hypertensive, urémique ou dilatée étaient pour la plupart de la tranche d'âge 41-60 ans.

Tableau 26 : répartition selon le type de cardiomyopathie et le sexe.

Sexe	Cardiomyopathie					
	hypertensive		urémique		dilatée	
	N	%	N	%	N	%
Masculin	6	43	6	75	4	80
féminin	8	57	2	25	1	20
Total	14	100	8	100	5	100

P= 0,306

Khi 2= 3,613

Les patients ayant une cardiomyopathie hypertensive, urémique ou dilatée étaient pour la plupart de sexe masculin.

Tableau 27 : répartition selon les signes fonctionnels cardiovasculaires et la cardiomyopathie urémique.

Signes fonctionnels cardiovasculaires	Cardiomyopathie urémique	
	N	%
Douleurs thoraciques	6	75
Dyspnée de décubitus	5	62,5
Toux sèche	4	50
Dyspnée d'effort	3	37,5
Dyspnée paroxystique	2	25
Palpitations	2	25
Hémoptysie	1	12,5

La douleur thoracique (75%), suivie de la dyspnée de décubitus (62,5%), étaient les signes fonctionnels cardiovasculaires prédominants chez les patients atteints de cardiomyopathie urémique.

Tableau 28 : signes physiques et la cardiomyopathie urémique.

Signes physiques	Cardiomyopathie urémique	
	N	%
HTA	7	87,5
Pâleur conjonctivale	6	75
Givres urémiques	6	75
Tachycardie	4	50
Hépatomégalie douloureuse	4	50
RHJ	3	37,5
Déshydratation	3	37,5
Souffle d'Insuffisance mitrale	3	37,5
TJ	2	25
OAP	2	25
OMI	1	12,5
Souffle d'insuffisance tricuspидienne	1	12,5
Galop gauche	1	12,5
Pleurésie	1	12,5
Frottement péricardique	1	12,5

L' HTA (87,5%), suivie de la pâleur conjonctivale et des givres urémiques dominaient comme signes physiques chez les patients atteints de cardiomyopathie urémique avec respectivement 75% chacun.

Tableau 29 : répartition selon les facteurs de risque classiques de l'insuffisance cardiaque et le type de cardiomyopathie.

Facteurs de risque classiques de l'insuffisance cardiaque	Cardiomyopathie				Total
	hypertensive	urémique	dilatée	normale	
HTA	13 (93%)	8 (100%)	5 (100%)	17 (94%)	43
Sexe masculin	6 (43%)	6 (75%)	4 (80%)	12 (67%)	28
Tabagisme	4 (29%)	2 (25%)	2 (40%)	5 (28%)	13
Age avancé >55ans	5 (36%)	-	2 (40%)	3 (17%)	10
Alcoolisme	3 (21%)	1 (12%)	-	2 (11%)	6
Dyslipidémie	2 (14%)	-	-	-	5
Obésité	2 (14%)	-	-	-	2
Sédentarité	2 (14%)	-	-	-	2

Parmi les FRIC, seuls les facteurs de risque tels que l'âge >55ans, l'alcoolisme, la dyslipidémie, l'obésité, la sédentarité étaient absents au cours de la cardiomyopathie urémique et dilatée mais surtout présents au cours de la cardiomyopathie hypertensive.

Tableau 30 : répartition selon le type de cardiomyopathie et les Facteurs de risque spécifiques de l'IRC.

Facteurs de risque spécifiques de l'IRC	Cardiomyopathie				Total
	Hypertensive	urémique	dilatée	normale	
Anémie	14 (100%)	8 (100%)	5 (100%)	18 (100%)	45
T. phosphocalciques	11 (79%)	7 (88%)	5 (100%)	17 (94%)	40
Inflation hydrosodée	7 (50%)	3 (38%)	3 (60%)	9 (50%)	22
Cardiopathie s.jacente	1 (7%)	1 (12%)	2 (40%)	4 (22%)	8
Artériosclérose	2 (14%)	1 (12%)	-	4 (22%)	7

FAV	1 (7%)	-	1 (20%)	-	2
Hypoalbuminémie	-	-	-	1 (5,6%)	1

L'anémie, les troubles phosphocalciques et l'inflation hydrosodée qui constituaient les principaux facteurs de risque spécifique de l'IRC dans tous les types de cardiomyopathie, étaient plus fréquents au cours de la cardiomyopathie hypertensive qu'au cours de la cardiomyopathie urémique et dilatée.

Tableau 31 : répartition selon le type de cardiomyopathie et la clairance de la créatininémie.

Clairance de la créatininémie en ml/min	Cardiomyopathie				Total
	hypertensive	urémique	dilatée	normale	
IRC débutante	-	-	-	1 (5,6%)	1
IRC évoluée	-	-	-	1 (5,6%)	1
IRC terminale	14 (100%)	8 (100%)	5 (100%)	16 (88,8%)	43
Total	14 (100%)	8 (100%)	5 (100%)	18 (100%)	45

P= 0,791

Chi2= 3,140

Tous les patients ayant une cardiomyopathie hypertensive, urémique et dilatée étaient en IRC terminale.

Tableau 32 : cardiomyopathie urémique et protéinurie de 24H.

Protéinurie de 24H	Cardiomyopathie					
	hypertensive		urémique		dilatée	
	N	%	N	%	N	%
<1g/24h	11	79	7	100	4	100
1-3g/24h	3	21	-	-	-	-
>3g/24h	-	-	-	-	-	-
Total	14	100	7	100	4	100

Les patients présentant une cardiomyopathie hypertensive, urémique et dilatée avaient une protéinurie de 24H inférieure à 1g/24H.

Tableau 33 : répartition selon le type de cardiomyopathie et le taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine	Cardiomyopathie					
	hypertensive		urémique		dilatée	
	N	%	N	%	N	%
<5g/dl	4	29	-	-	1	20
5<Hb<8g/dl	7	50	7	88	3	60
8<Hb<11g/dl	2	14	1	12	1	20
>11g/dl	1	7	-	-	-	-
Total	14	100	8	100	5	100

Les patients présentant une cardiomyopathie hypertensive, urémique et dilatée avaient un taux d'hémoglobine compris entre 5 et 8g/dl.

Tableau 34 : répartition selon la cardiomyopathie urémique et l'image de cardiomégalie à la radiographie du thorax de face.

Cardiomégalie	Cardiomyopathie					
	Hypertensive		urémique		Dilatée	
	N	%	N	%	N	%
Cardiomégalie	9	100	6	100	2	100
Normale	-	-	-	-	-	-
Total	9	100	6	100	2	100

Tous les patients quelque soit le type de cardiomyopathie avaient une cardiomégalie radiologique.

Tableau 35 : répartition selon les types de cardiomyopathie et les anomalies fonctionnelles échocardiographiques.

Anomalies fonctionnelles échocardiographiques	Cardiomyopathie					
	hypertensive		urémique		dilatée	
	N	%	N	%	N	%
normokinétique	12	85,7	5	62,5	4	80
hypokinétique	2	14,3	3	37,5	1	20
Total	14	100	8	100	5	100

La cardiomyopathie hypertensive normokinétique était la plus fréquente soit 12 patients sur 38.

Tableau 36 : répartition des patients selon le type de cardiomyopathie et la dysfonction cardiaque

Dysfonction cardiaque	Cardiomyopathie					
	hypertensive		urémique		dilatée	
	N	%	N	%	N	%
D. systolique	2	14,3	4	50	2	40
D. diastolique	5	35,7	-	-	1	20
D. systolo-diastolique	1	7,1	1	12,5	1	20
normale	6	42,9	3	37,5	1	20
Total	14	100	8	100	5	100

La cardiomyopathie hypertensive avec dysfonction diastolique était la plus fréquente soit 5 patients sur 14.

Tableau 37 : répartition des patients en fonction des syndromes cliniques cardiovasculaires

Syndromes cliniques cardiovasculaires	Fréquence	Pourcentage
insuffisance cardiaque globale	15	33,3
Péricardite urémique	7	15,6
OAP	5	11,1
Troubles du rythme	4	8,9
indéterminé	14	31,1
Total	45	100,0

Un même malade pouvait présenter un ou plusieurs syndromes cliniques à la fois. L'insuffisance cardiaque était retrouvée dans 33,3% des cas, suivie de l'OAP (11,1%) et de la péricardite urémique (15,6%).

Tableau 38 : répartition des patients en fonction des syndromes cliniques cardiovasculaires et du type de cardiomyopathie

Syndromes cliniques cardiovasculaires	Cardiomyopathie					
	Hypertensive		urémique		Dilatée	
	N	%	N	%	N	%
Insuffisance cardiaque globale	4	28,6	5	62,5	2	40
Péricardite urémique	1	7,1	1	12,5	2	40
OAP	3	21,4	1	12,5	-	-

Troubles du rythme	1	7,1	-	-	1	20
Indéterminé	5	35,8	1	12,5	-	-
Total	14	100	8	100	5	100

L'insuffisance cardiaque était le principal syndrome clinique cardiovasculaire retrouvée chez nos patients quelque soit le type de cardiomyopathie.

Tableau 39 : répartition selon le type de traitement antihypertenseur.

Traitement de l'HTA	Effectif	Pourcentage
Inhibiteurs calciques	42	93,3
Diurétiques	34	75,6
Antihypertenseurs centraux	31	68,9
IEC	25	55,6
Vasodilatateurs périphériques	20	44,4
Bêta bloquants	18	40,0

Les inhibiteurs calciques étaient la classe thérapeutique la plus utilisée soit 93,3%.

Tableau 40 : la cardiomyopathie urémique et le traitement de l'HTA.

Traitement de l'HTA	Cardiomyopathie urémique	
	N	%
Inhibiteurs calciques	7	87,5
Diurétiques	5	62,5
Antihypertenseurs centraux	5	62,5
Vasodilatateurs périphériques	4	50
IEC	4	50
Bêtabloquants	3	37,5

Les inhibiteurs calciques ont été utilisés chez 87,5% des patients présentant une cardiomyopathie urémique.

Tableau 41 : répartition selon le nombre d'antihypertenseurs utilisé.

Thérapie antihypertensive	Effectif	Pourcentage
Monothérapie	1	2,2

Bithérapie	4	8,9
Trithérapie	13	28,9
Quadrithérapie	13	28,9
>4 antihypertenseurs	14	31,1
Total	45	100,0

31,1% des patients ont reçu plus de 4 antihypertenseurs.

Tableau 42 : répartition des patients selon la cardiomyopathie urémique et la thérapie antihypertensive.

(N=8)

Thérapie antihypertensive	Cardiomyopathie urémique	
	N	%
Monothérapie	1	12,5
Bithérapie	0	0
Trithérapie	2	25
Quadrithérapie	3	37,5
> 4 antihypertenseurs	2	25
Total	8	100

P= 0,525

Khi 2= 11,050

La quadrithérapie antihypertensive a été le schéma le plus utilisé chez 37,5% des patients présentant une cardiomyopathie urémique.

Tableau 43 : patients ayant reçus une transfusion sanguine.

Transfusion sanguine	Effectif	Pourcentage
Oui	24	53,3
Non	21	46,7
Total	45	100,0

53,3% des patients ont reçu une transfusion sanguine.

Tableau 44 : type de cardiomyopathie et transfusion sanguine

Transfusion sanguine	Cardiomyopathie					
	Hypertensive		Urémique		Dilatée	
	N	%	N	%	N	%
oui	11	78,57	4	50	8	44,4
non	3	21,43	4	50	10	55,6
Total	14	100	8	100	18	100

Les patients ayant une cardiomyopathie hypertensive ont été les plus transfusés avec 78,57% de fréquence.

Tableau 45 : patients ayant reçus une supplémentation en fer

Supplémentation en fer	Effectif	Pourcentage
oui	16	35,6
non	29	64,4
Total	45	100,0

35,6% des patients ont reçu une supplémentation en fer.

Tableau 46 : type de cardiomyopathie et supplémentation en fer

Supplémentation en fer	Cardiomyopathie					
	Hypertensive		Urémique		Dilatée	
	N	%	N	%	N	%
oui	9	64	2	25	1	20
non	5	36	6	75	4	80
Total	14	100	8	100	5	100

La supplémentation en fer a été plus utilisée chez les patients ayant une cardiomyopathie hypertensive.

Tableau 47 : répartition des patients ayant reçus d'un traitement des troubles phosphocalciques.

Traitement des troubles phosphocalciques	Effectif	Pourcentage
oui	37	82,2
non	8	17,8

Total	45	100,0
--------------	----	-------

82,2% des patients ont reçu un traitement des troubles phosphocalciques.

Tableau 48 : type de cardiomyopathie et traitement des troubles phosphocalciques

Traitement des troubles phosphocalciques	Cardiomyopathie					
	Hypertensive		Urémique		Dilatée	
	N	%	N	%	N	%
oui	10	71,4	7	87,5	3	60
non	4	28,6	1	12,5	2	40
Total	14	100	8	100	5	100

Les troubles phosphocalciques ont surtout été corrigés chez les patients ayant une cardiomyopathie urémique .

Tableau 49 : répartition selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage
favorable	11	24,4
perte de vue	12	26,7
décès	22	48,9
Total	45	100,0

48,9% des patients sont décédés.

Tableau 50 : répartition selon la cardiomyopathie urémique et l'évolution. (N=8)

Evolution	Cardiomyopathie urémique	
	N	%
Favorable	1	12,5
Perte de vue	3	37,5
Décès	4	50
Total	8	100

P= 0,108

Khi 2= 10,418

La moitié des patients ayant une cardiomyopathie urémique sont décédés.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

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

Notre étude prospective, essentiellement clinique, descriptive allant de janvier 2005 à juin 2006 soit environ 18 mois, avait pour objectif principal d'étudier les caractéristiques cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie urémique chez les insuffisants rénaux chroniques hospitalisés durant la dite période dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. L'échantillon comprenait 8 malades.

Cette étude souffre cependant de certaines limites comme :

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

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

I- PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES

1- La fréquence de la cardiomyopathie urémique dans le service

De janvier 2005 à juin 2006 soit une période de 18 mois environ, le service de néphrologie du CHU du point « G » a enregistré 643 hospitalisations, parmi lesquelles nous avons recensé 166 cas d'IRC et retenu 45 cas sur la base des critères d'inclusion. Sur les 45 patients nous avons obtenu 8 cas de cardiomyopathie urémique soit environ 17,8%. Cela représente 1,24% de l'ensemble des hospitalisations et 4,8% des cas d'IRC dans le service.

Des études d'observations ponctuelles ont étudié la prévalence de la cardiomyopathie urémique chez les patients atteints a degrés divers d'insuffisance rénale. Elles ont révélé une HVG chez une plus grande proportion des malades ayant l'atteinte la plus sévère ; par exemple 16%, 26%, 50% des malades ayant une clairance de la créatininémie supérieure a 30ml/min, de 10 à 30ml/min et inférieure à 10ml/min respectivement, avaient une HVG à l'examen échocardiographique. [22]

2- Age et sexe

La tranche d'âge de 41 à 60 ans prédominait en général dans la série (51,1%). On remarquait que la cardiomyopathie urémique était pratiquement inexistante avant l'âge de 20 ans et après 60 ans. 75% des patients ayant une cardiomyopathie urémique avaient un âge compris entre 41-60 ans soit contre respectivement 60% pour les patients ayant une cardiomyopathie dilatée et 43% pour les patients ayant une cardiomyopathie hypertensive.

La moyenne d'âge des patients ayant une cardiomyopathie urémique était de 42 ans contre respectivement 44ans et 41 ans pour la cardiomyopathie hypertensive et dilatée. En France, Jungers [72] relève que la fréquence de l'IRC augmente considérablement avec l'âge.

Le sexe masculin (62,2%) prédominait en général dans la série, quelque soit le type de cardiomyopathie. 75% des patients ayant une cardiomyopathie urémique étaient de sexe masculin contre respectivement 80% et 43% pour les patients ayant une cardiomyopathie dilatée et hypertensive.

Cette prédominance masculine a été relevée au Sénégal, en Côte d'Ivoire et au Maroc [73, 74, 75]. Elle pourrait s'expliquer en partie par le caractère à risque du sexe masculin dans l'IRC.

3- Le motif d'hospitalisation

L'hypercréatininémie constituait 93,3% des motifs d'hospitalisations contre 68,9% pour l'HTA. Ceci vient confirmer le résultat d'une étude antérieure faite dans le service en 2003 qui trouvait respectivement 45,3% et 19,7% [76]. Contrairement à notre étude, SOW [13] retrouvait l'HTA comme premier motif (43,59%).

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

4- Les antécédents médicaux

40 patients soit 88,9% étaient hypertendus connus contre 23 (51,1%) qui ont présentés des oedèmes des membres inférieurs et 19 (42,2%) une bilharziose. Cela atteste la fréquence de l'HTA dans la population générale et probablement le manque de suivi. Le principal facteur de risque de l'insuffisance rénale en Afrique est l'HTA [87].

Au cours de l'insuffisance rénale chronique ; sa fréquence était de 50,91% au Sénégal, 36% en Cote d'Ivoire et 30,4% au Burkina Faso [73, 74,77].

II - LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA CARDIOMYOPATHIE UREMIQUE

Les manifestations fonctionnelles cardiovasculaires étaient dominées surtout par la douleur thoracique (75%) suivie de la dyspnée de décubitus (62,5%) en accord avec ABOUBACAR B [78] qui trouvait comme manifestations fonctionnelles cardiovasculaires dominantes, la dyspnée (69%), la douleur thoracique (28,6%), les palpitations (16,7%).

87,5% des patients présentaient à l'examen physique une HTA, 75% une pâleur conjonctivale et des givres urémiques chacune.

Les signes fonctionnels et physiques ont permis de faire un regroupement syndromique cardiovasculaire : **l'insuffisance cardiaque globale** (33,3%) évoquée devant la dyspnée d'effort, tachycardie, OMI, hépatalgie d'effort, la palpitation, le reflux hépato-jugulaire et la turgescence jugulaire ; celui de **péricardite urémique** (15,6%) évoquée devant la douleur thoracique et le frottement péricardique ; celui d '**OAP** (11,1%) devant les râles crépitants et la dyspnée de décubitus.

L'insuffisance cardiaque était le principal syndrome clinique cardiovasculaire retrouvé chez nos patients quelque soit le type de cardiomyopathie avec respectivement 62,5% dans la cardiomyopathie urémique, 28,6% dans la cardiomyopathie hypertensive et 40% dans la cardiomyopathie dilatée.

Comme autres syndromes cliniques cardiovasculaires rencontrés, on avait **l'OAP** avec 12,5% dans la cardiomyopathie urémique contre 21,4% dans la cardiomyopathie hypertensive et absente dans la cardiomyopathie dilatée ; **la péricardite urémique** avec 12,5% dans la cardiomyopathie urémique contre 40% dans la cardiomyopathie dilatée et 7,1% dans la cardiomyopathie hypertensive.

Une étude canadienne [1] a trouvé une prévalence des anomalies suivantes : insuffisance coronaire (15%), angor (19%), insuffisance cardiaque (31%), troubles du rythme (7%), artériopathie périphérique (8%).

Au Mali, ABOUBACAR B [78] trouvait 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%).

III - LES FACTEURS DE RISQUE DE LA CARDIOMYOPATHIE UREMIQUE

1- les facteurs de risque cardiovasculaires classiques

Dans l'ensemble, l'HTA était le principal facteur de risque classique cardiovasculaire rencontré chez nos patients quelque soit le type de cardiomyopathie, avec respectivement 93% pour la cardiomyopathie hypertensive, 100% pour la cardiomyopathie urémique et 100% pour la cardiomyopathie dilatée. En 1998 SOW a montré que l'HTA était présente chez 41,67% des urémiques chroniques et qu'elle constituait 34,72% des antécédents des malades hospitalisés dans le service de néphrologie [13].

Comme dans la population générale, l'HTA est très fréquemment observée au cours de l'IRC (80% des patients sont hypertendus) [5].

Elle est l'un des plus fréquents et des plus importants facteurs de risque liés au développement des maladies cardiovasculaires [7].

Il apparaît aujourd'hui que l'HTA et les répercussions cardiaques représentent le plus grand groupe nosologique de la pathologie cardiovasculaire dans la plupart des pays [8]. En 1974 l'HTA est approuvée comme la première cause d'insuffisance cardiaque dans l'étude de FRAMINGHAM [9]. En 1979 une étude faite par KANTE à Bamako sur 200 insuffisants cardiaques a montré que 19,9% des patients étaient hypertendus [10].

L'HTA est un facteur de risque d'hypertrophie ventriculaire gauche et de mortalité dans l'insuffisance rénale chronique [56]. Elle expose le patient à des complications telles que l'ischémie silencieuse, les troubles du rythme et l'insuffisance cardiaque. Les IEC étaient les antihypertenseurs de choix pour leur triple action, réduction de la protéinurie, réduction de la masse cardiaque et baisse de la pression artérielle mais à condition de surveiller rigoureusement la kaliémie et la créatininémie.

Les autres principaux facteurs de risque classiques cardiovasculaires retrouvés chez nos patients ayant une cardiomyopathie urémique étaient le sexe masculin avec 75% contre 80% pour la cardiomyopathie dilatée et 43% pour la cardiomyopathie hypertensive ; le tabagisme avec 25% contre 40% pour la cardiomyopathie dilatée et 29% pour la cardiomyopathie hypertensive.

On a également constaté que les facteurs de risque tels que l'âge avancé supérieur à 55ans, l'alcoolisme, la dyslipidémie, l'obésité et la sédentarité étaient rares dans la cardiomyopathie urémique et dilatée mais par contre présents dans la cardiomyopathie hypertensive.

2- les facteurs de risque spécifiques de l'IRC

L'insuffisance rénale chronique est un facteur de risque cardiaque. Aux facteurs de risque habituellement retrouvés dans la population générale s'ajoutent d'autres facteurs liés à l'état urémique tels que l'HTA, l'anémie, l'inflation hydrosodée, les troubles phosphocalciques et parfois l'hyperhomocystéinémie et l'hyperparathyroïdie.

L'anémie (100%) en général était le principal facteur de risque spécifique de l'IRC rencontré chez tous nos patients quelque soit le type de cardiomyopathie avec respectivement 100% de fréquence pour tous les types de cardiomyopathie.

Au Mali LAZOU MAR R [86] notait également une prédominance de l'anémie chez 83,7% des patients contre 97,6% chez ABOUBACAR B [78]. Dembélé T [88] trouvait que tous ces patients avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl parmi lesquels 58,82% avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl, soit un taux moyen de 6,9g/dl et 7,02g/dl respectivement avant et après mise sous dialyse. Il s'agit d'une observation classique au cours l'IRC. En effet l'anémie de l'IRC est généralement la conséquence d'une diminution de la production d'EPO. L'anémie sévère était surtout rencontre dans la cardiomyopathie hypertensive (29%) et dilatées (20%).

En revanche les patients ayant une cardiomyopathie urémique n'avaient pas d'anémie sévère. ; le taux d'hémoglobine était compris entre 5 et 8 g/dl pour la cardiomyopathie urémique soit 88% contre 60% pour la cardiomyopathie dilatée et 50% pour la cardiomyopathie hypertensive.

Chez les patients au stade d'IRC pré dialytique, il existe une relation proportionnelle entre le degré d'anémie et la présence d'une HVG échocardiographique ; ainsi chaque diminution de 0,5g/dl du taux d'hémoglobine est associée à une majoration de 32% du risque d'HVG [73].

L'anémie entraîne une vasodilatation et une augmentation du débit cardiaque constituant ainsi un état hémodynamique qui contribue à l'HVG et à l'insuffisance cardiaque, l'artériosclérose. L'anémie est un facteur de risque d'HVG excentrique. Les autres principaux facteurs de risque spécifique de l'IRC retrouvés étaient les troubles phosphocalciques avec 88% pour la cardiomyopathie urémique contre respectivement 100% et 79% pour la cardiomyopathie dilatée et hypertensive.

Environ 38% des patients ayant une cardiomyopathie urémique avaient une inflation hydrosodée comme facteurs de risque spécifique de l'IRC contre 60% dans la cardiomyopathie dilatée et 50% dans la cardiomyopathie hypertensive. Dembélé T [88] constatait dans son étude que tous ses patients présentaient une rétention hydrosodée à l'entrée en dialyse. En effet cette rétention hydrosodée peut survenir au stade terminale de l'IRC ou les néphrons ne peuvent plus éliminer l'excédent d'eau de l'organisme, créant ainsi une HTA volume dépendant qui viendra s'ajouter à l'anémie et aux troubles phosphocalciques pour créer une insuffisance cardiaque et plutard une cardiomyopathie urémique.

IV – LES CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES DE LA CARDIOMYOPATHIE UREMIQUE

Tous les patients quelque soient le type de cardiomyopathie étaient au stade terminale de l'IRC. Tous les patients (100%) qui avaient une cardiomyopathie urémique étaient au stade d'IRC terminale contre 50% chez ABOUBACAR B [78]. Une étude réalisée par T HANNEDOUCHE [81] en 2003 constatait que la prévalence de l'HVG augmentait proportionnellement avec la réduction de la filtration glomérulaire

La plupart des patients ayant une cardiomyopathie urémique avaient une protéinurie inférieure à 1g/24H. La présence d'une protéinurie isolée a longtemps été considérée comme bénigne ne conférant aucun risque en particulier à long terme, cependant des données épidémiologiques plus récentes suggèrent au contraire que la présence d'une protéinurie constitue un marqueur de risque vasculaire très important. [82]. Dans l'étude suédoise de GOTEBORG [83] réalisée chez 835 patients hypertendus et traités, suivis pendant au moins 10 ans, l'excrétion urinaire d'albumine est significativement plus élevée chez les patients qui développent une complication cardiovasculaire.

Sur les 8 patients qui avaient une cardiomyopathie urémique, les 6 patients qui ont fait une radiographie du thorax avaient une cardiomégalie soit 100% contre respectivement 100% des patients ayant une cardiomyopathie hypertensive et dilatée. ABOUBACAR B [78] trouvait une cardiomégalie dans 76,2% des cas. Cette prédominance de la cardiomégalie était également retrouvée chez NADIN A [84] (63,3%) et chez KANE [85] (76%). Elle pourrait s'expliquer par l'HTA (100%), l'anémie (100%) et la rétention hydrosodée (37,5%) isolées ou associées qui étaient présentes.

L'HVG est particulièrement fréquente chez les sujets urémiques : environ 75% des patients lors de la mise en route du traitement dialytique. C'est également la principale manifestation du dysfonctionnement cardiaque de l'urémique. L'HVG est généralement mise en évidence par l'échocoeur. La fréquence de l'HVG sans DVG dans notre série était de 31,1% contre 35,30% chez DEMBELE T [88] et 84,2% chez ABOUBACAR B [78]. Ceux-ci représentaient le groupe de patients qui avait une cardiomyopathie hypertensive.

11,1% des patients présentaient une DVG sans HVG contre 78,9% chez ABOUBACAR B [78] et 64% chez KANE [85]. Ceux-ci représentaient le groupe de patients ayant une cardiomyopathie dilatée.

A cotés de ces 2 groupes de patients, 8 patients soit 17,8% avaient en même temps une HVG et une DVG. Ceux là constituaient le groupe des patients ayant une cardiomyopathie urémique.

DEMBELE T [88] trouvait dans son étude une fréquence de 64,72% pour la cardiomyopathie hypertensive contre 17,64% pour la cardiomyopathie urémique et 5,89% pour la cardiomyopathie dilatée.

Les anomalies échocardiographiques retrouvées chez les patients présentant une cardiomyopathie urémique étaient les suivantes :

On notait une prédominance de la normokinésie dans 62,5% des cas contre seulement 3 patients qui avaient une hypokinésie soit 37,5%. On notait une prédominance de la dysfonction systolique dans 50% des cas suivie de la dysfonction systolo-diastolique avec respectivement 12,5%. La dysfonction diastolique était pratiquement absente chez ces patients. DEMBELE T [88] trouvait dans son étude, 17,64% de dysfonction systolique, 11,7% de dysfonction diastolique et de dysfonction systolo-diastolique respectivement chacun.

V- LE TRAITEMENT DE LA CARDIOMYOPATHIE UREMIQUE

87,5% des patients présentant une cardiomyopathie urémique étaient surtout traités avec les inhibiteurs calciques.

37,5% des patients présentant une cardiomyopathie urémique avaient une quadrithérapie hypertensive.

VI- L' EVOLUTION

Le taux de mortalité était de 50% chez les patients ayant une cardiomyopathie urémique.

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

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

Notre étude a été prospective et descriptive, essentiellement clinique allant de janvier 2005 à juin 2006 soit une période d'environ 18 mois avec comme objectif d'évaluer la prévalence et l'incidence de la cardiomyopathie urémique, d'étudier ses caractéristiques cliniques et échocardiographiques, d'en déterminer les facteurs de risque.

Il ressort de ce travail que : La prévalence de la cardiomyopathie urémique dans le service était de 17,8%.

Dans notre étude, la plupart des patients qui présentaient une cardiomyopathie urémique avaient un âge compris entre 41 - 60 ans soit 75% et un âge moyen de 42 ans \pm 12,68. Le sexe masculin prédominait (62,2%) avec un sex ratio de 1,6 en faveur des hommes.

Les signes fonctionnels cardiovasculaires les plus fréquemment rencontrés chez ces patients étaient la douleur thoracique (75%), suivie de la dyspnée de décubitus, des vertiges et des OMI avec respectivement 62,5% de fréquence chacun.

Les patients présentant une cardiomyopathie urémique avaient comme principal syndrome clinique cardiovasculaire une insuffisance cardiaque (62,5%) suivie de l'OAP (12,5%) et de la péricardite urémique (12,5%).

Les facteurs de risque classiques étaient dominés par l'HTA (100%) et le sexe masculin (75%). Les facteurs de risque liés à l'IRC étaient dominés surtout par l'anémie (100%) suivie de l'inflation hydrosodée (37,5%) et des troubles phosphocalciques (87,5%).

Les aspects échocardiographiques étaient dominés par l' HVG (44,4%) et la dilatation des cavités gauches (59,9%). 62,5% des patients avaient une cardiomyopathie urémique normokinétique. On notait une nette prédominance de la dysfonction systolique sur la dysfonction diastolique avec respectivement 50% et 12,5% des cas.

Les inhibiteurs calciques constituaient la classe thérapeutique antihypertensive la plus employée chez les patients présentant une cardiomyopathie urémique soit environ 87,5% et la quadrithérapie antihypertensive a été le schéma thérapeutique le plus utilisé chez ces patients ayant une cardiomyopathie urémique soit 37,5%.

La moitié des patients présentant une cardiomyopathie urémique sont décédés soit un taux de mortalité globale estimé à 50%.

L'important risque de mortalité secondaire à la cardiomyopathie urémique rend indispensable les mesures de diagnostic précoces et de prévention permettant de maîtriser en particulier certains facteurs de risque tels que

l'anémie, l'inflation hydrosodée, les troubles phosphocalciques, le contrôle adéquat de la tension artérielle de ces patients.

RECOMMANDATIONS

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

Au personnel administratif du CHU du Point G, nous recommandons :

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

Au personnel sanitaire, nous suggérons :

- Une attention plus marquée des cliniciens face aux signes d'appel cardiovasculaires au cours de l'IRC.
- La promotion d'une meilleure collaboration entre les services de Cardiologie et de Néphrologie.
- La demande systématique d'une échographie cardiaque, d'un doppler cardiaque aux patients insuffisants rénaux chroniques.
- Un contrôle régulier échocardiographique chez les malades dialysés.
- Une plus grande sensibilisation des patients insuffisants rénaux chroniques sur l'importance de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire afférant à cette maladie qu'est l'IRC.

Aux malades,

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

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1. FOLEY RN, PARFREY PS, HARNETT JD et al.**
Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int*, 1995, **47**, 186-192.
- 2. LONDON GM, MARCHAIS SJ, GUERIN AP et al.**
Cardiac and arterial interactions in end-stage renal disease.
Kidney Int, 1996, **50**, 600-608.
- 3. SCHWARZ U, BUZELLO M, RITZ E et al.**
Morphology of coronary atherosclerotic lesions in patients with end-stage renal failure. *Nephrol Dial Transplant*, 2000, **15**, 218-223.
- 4. FOLEY RN, PARFREY PS, HARNETT JD, KENT GM, MARTIN CJ, MURRAY DC and BARRE PE.**
Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int* 1995; **47**: 186-192
- 5. JP CHARL et Coll.**
Le Coeur de l'insuffisant rénal chronique
Rev. Prat. (Paris) 1992, 44-46.
- 6. ALAIN CASTAIGNE, BERTRAND GODEAU, JEAN LOUIS LEJONC, ANNETTE SCHAEFFER**
Sémiologie médicale
Initialisation a la physiopathologie
3ème édition laboratoires Sandoz (Paris) 1992.
- 7. MAC MATONS, PETA R, CUTLER J 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.
- 8. AS MAR R.**
Pression artérielle, régulation et épidémiologie, mesure et valeurs normales
EMC (Es Liver Paris). *Cardio Angio*.
- 9. HO KK, PINSKY JL, KANNEL WB et al.**
The epidemiology of heart failure: the Framingham Study.
J Am Coll Cardiol, 1993, **22**, 6A-13A.

10. KANTE M.

L'insuffisance cardiaque à propos de 200 cas du milieu hospitalier.
Thèse Med, Bamako: 1979, n°34.

11. AGOMUOH D.I, ODIA O.J.

A clinical Study of 59 Nigerians patient with hypertensive heart failure.
Cardiologie trop 1994; 20 (79): 99-103.

12. CONDE E.S

Etude épidémiologique et clinique des atteintes cardiaques au cours de l'HTA
Thèse Med, Bamako : 1995, n° 27.

13. HADJA DJIGUI SOW

L'insuffisance rénale chronique : aspects clinique, préventif et prise en charge a
l'Hôpital National du Point G.
Thèse Med, Bamako 1999.

14. M. LAMINE OULD LOMRABOTT

L'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive.
Epidémiologie clinique et évolution.
Thèse Médecine, Bamako 2002.

15. RODBY RA, VONESH EF and KORBERT SMK.

Blood pressure in hemodialysis and peritoneal
dialysis using ambulatory blood pressure monitoring. Am J Kidney.
Dis 1994; 23: 401-411

**16. CANNELLA G, PAOLETTI E, DELFINO R, PELOSO G, MOLINARI S
and BATTISTA-TRAVERSO G.**

Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive dialyzed uremic patients on
long-term antihypertensive therapy. Kidney Int 1993; 44: 881-886.

17. Management of lipid abnormities in patients with renal disease.

In: « handbook of nutrition and the kidney ». WE Smith, KLAHR (ads):
Lippincott-raven 1998, 123-43.

18. HUTING J, KRAMER W, SCHUTTERLE G and WIZEMANN V.

Analysis of left-ventricular changes associated with chronic hemodialysis.
Nephron 1988; 49: 284-290.

19. GUERIN AP, MARCHAIS SJ, METIVIER F, LONDON GM.

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

- 20. KALAM NM.**
Clinical hypertension, 5th Edition.
Baltimore: WILLIAMS and W. KINS, 1990;466 P.
- 21. PARFREY PS, FOLEY RN, HARNETT JD et al.**
Outcomes and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia,
Nephrol Dial Transplant, 1996, **11**, 1277-1285
- 22. TUCKER B, FABBIAN F, GILES M et al.**
Left ventricular hypertrophy and ambulatory blood pressure monitoring in chronic renal failure. Nephrol Dial Transplant, 1997, **12**, 724-728.
- 23. LEVIN A, THOMPSON CR, ETHIER J et al.**
Left ventricular mass index increases in early renal disease.
Impact of decline in haemoglobin Am J Kidney Dis, 1999, **34**, 125-134.
- 24. FOLEY RN, PARFREY PS, KENT GM et al.**
Long-term evolution of cardiomyopathy in dialysis patients.
Kidney Int, 1998, **54**, 1720-1725.
- 25. LONDON GM, GUERIN AP, MARCHAIS SJ et al.**
Cardiac and arterial interactions in end-stage renal disease. Kidney Int, 1996, **50**, 600-608
- 26. HARNETT JD, FOLEY RN, KENT GM et al.**
Congestive heart failure in dialysis patients: Prevalence, incidence, prognosis and risk factors: Kidney Int, 1995, **47**, 884-890.
- 27. STACK AG, BLOEMBERGEN WE.**
A cross-sectional study of the prevalence and clinical correlates of congestive heart failure among incident US dialysis patients. Am J Kidney Dis, 2001, **38**, 992-1000.
- 28. LONDON G,**
Pathophysiology of cardiovascular damage in the early renal population. Nephrol Dial Transplant 2001, **16**, 3-4.
- 29. PARFREY PS, FOLEY RN.**
The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure.
J Am Soc Nephrol, 1999, **10**, 1606-1615.
- 30. GROSSMAN W.**
Cardiac hypertrophy: useful adaptation a pathological process.
Am J Med 1980, **69**: 576-584.

- 31. FOLEY RN, PARFREY PS, HARNETT JD, KENT GM, MARTIN CJ, MURRAY DC and BARRE PE.**
Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage disease therapy.
Kidney Int 1995; 47:186-192.
- 32. CHAIGON M, CHEN WT, TARAZI RC, BRAVO EL, NAKAMOTO S.**
Effect of the hemodialysis in blood volume distribution and cardiac output hypertension
1981. 3: 327-332.
- 33. LONDON GM, FABIANI F, MARCHAIS SJ, DE VERNEJOUL MC, GUERIN AP, SAFAR ME, METIVIER F and LLACH F.**
Uremic cardiomyopathy: an inadequate left ventricular hypertrophy. Kidney International 1987; 31: 973-980.
- 34. LONDON GM, MARCHAIS SJ, GUERIN AP.**
Cardiac hypertrophy and arterial alteration in end stage renal disease.
Hypertrophy factors alteration. Kidney Int. 1993, 43 (supp 41): S42-S49
- 35. GEREY JL, BAIRD MG, FORTUM NJ.**
Evaluation of left ventricular function in patients with sickle cells anemia. Am J Med 1976, 60: 968-972.
- 36. HUTING J, KRAMER W, CHARRA B.**
Asymetric septal hypertrophy and left atrial dilatation in patients with end-stage renal disease on long term hemodialysis.
- 37. LONDON GM, FABIANI F, MARCHAIS SJ, DE VERNEJOUL MC, GUERIN AP, METIVIER F.**
Cardiovascular function in hemodialysis patients.
In grünfeld JP, BACH JF, FUNK-BRETANO JL, MAXWELL MH eds.
Advices in Nephrology. Saint Louis: Mosby year book, 1991, 7: 249-273.
- 38. LONDON GM, MARCHAIS SJ, GUERIN AP.**
Cardiac hypertrophy and arterial alteration in end-stage renal disease :
hemodynamic factors. Kidney Int 1993, 43 (suppl 41): S42-S49.
- 39. AMANN K, NEUSS R, RITZ E, IRZYNIEC T, WIEST G and MALL G.**
Changes of vascular architecture independent of blood pressure in experimental uremia.
Am J Hypertens 1995; 8: 409-417.
- 40. MALL G, HUTHER W, SCHNEIDER J et al.**
Diffuse intermyocardial fibrosis in uremic patients.
Nephrol Dial Transplant, 1990, 5, 39-44.

- 41. AMANN K, WIEST G, NEUSS R, IRZYNIEC T, RITZ E, MALL G.**
Vascular hypertrophy in uremia is independent of hypertension.
Am J Hypertens 1995, 8: 409-417.
- 42. J, BUTTFIED D, FASSETT RG, MATHEW TH.**
Left ventricular function in uremia.
LAKIN NG, J WHIFORD: echocardiographic and radio nuclide assessment in patients on maintenance hemodialysis. Clin Nephrol 1985, 23: 125-133.
- 43. LONDON GM, FABIANI F, MARCHAIS SJ, DE VERNEJOU MC, GUERIN AP, SAFAR ME et al.**
Uremic cardiomyopathy : an inadequate left ventricular hypertrophy.
Kidney Int 1987, 31 :973-980.
- 44. LONDON GM, PANNIER B, GUERIN AP, MARCHAIS 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 blockade. Circulation 1994, **90**: 2786-2796.
- 45. D.C. Wheeler.**
Cardiomyopathie urémique
Actualités néphrologiques, Jean Hamburger de l'Hôpital Necker. 2002 P 240.
Flammarion (Paris).
- 46. 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.
- 47. RITZ E, RAMBAUSECK M, MALL G, RUFFMANN K, MANDELBAUM.**
A cardiac changes in uremia and their possible relationship to vascular instability on dialysis. Nephrol Dial Transplant, 1990, **5** (suppl 1): S93-97.
- 48. MALL G, RAMBAUSECK M, NEUMEISTERA, KOLLMAR S, VETTERLEIN F, RITZ E.**
Myocardial interstitial fibrosis in experimental uremic implication for cardiac compliance. Kidney Int 1988, 33: 804-811.
- 49. SMITH VE.**
Westfield relaxation and diastolic properties of the heart. In FOZZARD HA, HARBER E, JENNINGS RB, KATZ AM, MORGAN HE, eds.
The heart and circulation. New York: R Aven Press, 1986.

50. MACDONALD IL, ULDALL R, BUDA AJ.

The effect of hemodialysis on cardiac rhythm and performance.
Clin Nephrol 1981, 6: 321-327.

51. FELLNER SK, LANG RM, NEUMANN A et al.

Cardiovascular consequences of correction of the anemia of renal failure with erythropoietin. Kidney Int 1993, **44**: 1309-1315.

52. DZAU VJ.

Circulating versus local renin-angiotensin system in cardiovascular homeostasis.
Circulation 1988, 77(suppl 1): 104-113.

53. LEWIS BS, MILNEN FJ, GOLDBERG B.

Left ventricular function in chronic renal failure.
Br heart J 1976, 38:1229-1239.

54. BLACK HR.

Blood pressure control. Am J Med, 1996, 101, (4A), 50S-55S.

55. KHALIL ME, BASHER AW, BROWN EJ et al.

A remarkable medical story: benefits of angiotensin-converting enzyme inhibitors in cardiac patients. J Am Coll Cardiol, 2001, **37**, 1757-1764.

56. MIURA S, IDEISHI M, SAKAI T et al.

Angiotensin II formation by an alternative pathway during exercise in humans.
J Hypertens, 1994, **12**, 1177-1181.

57. The cardiac insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS):

a randomised trial. Lancet, 1999, **353**, 9-13.

58. PARCKER M, COATS AJ, FOWLER MB et al.

Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure.
N Engl J Med, 2001, 344, 1651-1658.

59. PITT B, ZANNAD F, REMME WJ et al.

The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure, Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators.
N Engl J Med, 1999, **341**, 709-717.

60. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure.

The digitalis Investigation Group. N Engl J Med, 1997, 336, 525-533.

- 61. LONDON GM, PANNIER B, GUERIN AP et al.**
Cardiac hypertrophy, aortic compliance, peripheral resistance and wave reflection in end-stage renal disease. Comparative effects of ACE inhibition and calcium channel blockade. *Circulation*, 1994, 90, 2786-2796.
- 62. FELLNER SK, LANG RM, NEUMANN A et al.**
Cardiovascular consequences of correction of the anemia of renal failure with erythropoietin. *Kidney Int* 1993, **44**: 1309-1315.
- 63. PORTOLES J, TORRALBO A, MARTIN P et al.**
Cardiovascular effects of recombinant human erythropoietine in predialysis patients. *Am J Kidney Dis* , 1997, 29, 541-548.
- 64. MASSIMETI C, PONTILLO D, FERIOZZI S et al.**
Impact of recombinant human erythropoietine treatment on left ventricular hypertrophy and cardiac function in dialysis patients. *Blood Purif* , 1998, 16, 317-324.
- 65. FOLEY RN, PARFREY PS, MORGAN J et al.**
Effect of haemoglobin levels in hemodialysis patients with asymptomatic cardiomyopathy. *Kidney Int* 2000, 58, 1325-1335.
- 66. BESARAB A, BOLTON WK, BROWNE JK et al.**
The effects of normal as compared to low hematocrit values in patients with cardiac disease who are receiving hemodialysis and epoetin. *N Eng J Med*, 1998, 339, 584-590.
- 67. SILVERBERG D, WEXLER D, SHEPS D et al.**
The effects of correction of mild anemia in severe , resistant congestive heart failure using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron: a randomized controlled study. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37, 1775-1780.
- 68. GROSSMAN E, MESSERLI FH.**
Diabetic hypertensive heart disease. *Ann Intern Med* , 1996, 125, 304-310.
- 69. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.**
Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*, 1998, 352, 837-853.
- 70. RIBEIRO S, RAMOS A, BRANDAO A et al.**
Cardiac valve calcification in haemodialysis patients: role of calcium-phosphate metabolism. *Nephrol Dial Transplant*, 1998,13, 2037-2040.
- 71. RAINE AE.**
Acquired aortic stenosis in dialysis patients. *Nephron*, 1994, 68, 159-168.

72. P JUNGERS et coll:

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France.
Néphrologie, vol 45, n°32, 2000.

73. DIA KHADIA.

L'IRC en milieu hospitalier Dakarois : étude épidémio-clinique.
Thèse. Médecine. 1996.

74. A. D. DIALLO, E. NIANKEY, BDA YAO

L'insuffisance rénale en côte d'ivoire
Thèse de Médecine 1997.

75. A. BOURQUIA

Etat actuel du traitement de l'insuffisance rénale chronique au Maroc
Néphrologie, vol 20 ; 1999.

76. OULD BABA (Sidi El Wafi)

Insuffisance cardiaque chez l'insuffisant rénale chronique hypertendu dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G. Facteurs de risque, clinique et évolution. Thèse Médecine. Bamako 2003. 82p ; 23-

77. FRANCOIS MADORE.

Facteurs de risque vasculaires et insuffisance rénale.
[Http://www.Erudit.org/revue/ms/V2...](http://www.Erudit.org/revue/ms/V2...)

78. ABOUBACAR B

Les complications cardiovasculaires chez l'insuffisant renal chronique.
Thèse. Médecine. Bamako.

79. ROITHINGER FX, PUNZENGRUBER C, WALLNER M, ULBRICH W, PACHINGER O, KRAMER R and PRISCHL FC.

The influence of ACE-inhibition on myocardial mass and diastolic function in chronic hemodialysis patients with adequate control of blood pressure.
Clinical Nephrology 1994; 42: 309-314.

80. MEYSIER A.

Physiopathologie de l'urémie chronique.
Encycl Med Chir, (Elsevier, Paris),
Néphrologie-Urologie, 18-062-A10, 1997, 6P.

81. HANNEDOUCHE T.

Cardiomyopathie urémique
[Http://Nephrohus-org/uz/imprimersans.php](http://Nephrohus-org/uz/imprimersans.php) 3 ?id Article _110. Decembre 2003.

82. HANNEDOUCHE T

L'atteinte rénale : un facteur de risque cardiovasculaire.

83. SAMUELSSON O, WILHELMSEN L, ELMFELDT D et al.

Predictors of cardiovascular morbidity in treated hypertension : results from the primary preventive trial in Goteborg, Sweden. J Hypertens 1985 ;3 :167-176.

84. NADIN A.

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

Thèse. Médecine. Bamako 1998.

85. ISSA KANE

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

Thèse. Médecine. Bamako. Février 2000

86. LAZOUMAR R

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

Thèse. Médecine. Bamako. 2005-2006

87. ZABSONRE P, LENGANI A, DABOUE A, ZONGO J, DYEMKOUMA FX.

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

88. DEMBELE T .

Apport de l'échocardiographie dans la surveillance des patients dialysés dans le service

De Néphrologie et d'Hémodialyse de CHU du Point G.

Thèse de Médecine. Bamako 2004-2005 – 88 Pages

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Titre de la thèse : Place de la cardiomyopathie chez les IRC dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Auteur : COULIBALY MOUSSA

Année de soutenance : 2006 - 2007

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : MALI

Secteur d'intérêt : Néphrologie

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de l'université de Bamako.

E-mail : coulibaly-59@ifrance.com

Résumé : Il s'agit d'une étude prospective et descriptive, essentiellement clinique allant de janvier 2005 à juin 2006 portant sur une population de 45 patients insuffisants rénaux chroniques confirmés, hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G pendant la dite période fixée, ayant bénéficiés d'une échographie cardiaque et/ou d'une échographie doppler cardiaque

L'objectif général était d'étudier les caractéristiques cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie urémique.

Nos constats étaient les suivants : la prévalence de la cardiomyopathie urémique dans le service était de 17,8%. L'âge moyen des patients était de 42 ans \pm 12,68. Le sexe masculin prédominait avec un sex ratio de 1,6 en faveur des hommes.

Les signes fonctionnels cardiovasculaires les plus fréquents étaient la douleur thoracique (75%), suivie de la dyspnée de décubitus (62,5%).

Les patients présentant une cardiomyopathie urémique avaient comme principal syndrome clinique cardiovasculaire une insuffisance cardiaque (62,5%) suivie de l'OAP (12,5%) et de la péricardite urémique (12,5%).

Il ressort également de notre étude que les facteurs de risque cardiovasculaires prédominants étaient l'HTA (100%), le sexe masculin (75%), l'anémie (100%), les troubles phosphocalciques (87,5%) et l'inflation hydrosodée (37,5%).

L'échographie cardiaque couplée au doppler mettait en évidence une HVG chez 44,4% des patients et une dilatation des cavités gauches chez 59,9% des patients, 62,5% des patients avaient une cardiomyopathie urémique normokinétique.

On retrouvait une nette prédominance de la dysfonction systolique sur la dysfonction diastolique avec respectivement 50% et 12,5% des cas.

L'évolution à long terme était défavorable marquée par un taux de mortalité globale estimé à 50% soit la moitié des patients.

Mots clés : Cardiomyopathie urémique, signes cliniques, Signes échocardiographiques, facteurs de risque cardiovasculaires

FICHE D'ENQUETE

A- Identification du patient

Fiche n° :

Nom et prénom :

Age (.....) : 1. (0-20) 2. (21-40) 3. (41-60)
4. (61-80) 5. (>80)

Profession : 1 - Fonctionnaire 2 - Commerçant
3 - Ménagère 4 - Elève 5 - Cultivateur 6 - Retraité
7 - Autres (.....)

Ethnie : 1 - Bambara 2 - Peulh 3 - Sonrhäï 4 - Dogon
5 - Malinké 6 - Sarakolé 7- Autres (.....)

Sexe : 1 - Masculin 2 - Féminin

Résidence : 1 - Bamako 2 - Koulikoro 3 - Sikasso
4 - Mopti 5- Ségou 6- Gao 7- Autres (.....)

Nationalité : 1 - Malien 2 - Mauritanien
3 - Guinéen 4 - Autres (.....)

Date d'entrée :

B- motifs d'hospitalisation

1-HTA 2- Syndrome oedémateux 3- Oligo-anurie
4- Hypercréatininémie 5- Protéinurie 6- Hématurie macroscopique
7- OMI 8- Douleurs lombaires 9- Autres

C- antécédents du patient

1 - HTA 2 - Diabète 3 - OMI 4 - Drépanocytose 5 - Otagie
6 - Otorrhée 7 - Angine 8 - UGD 9 - Asthme 10 - Tuberculose
11 - Bilharziose 12 - Brûlures mictionnelles 13 - Dysurie
14 - Hématurie macroscopique 15 - Pollakiurie 16 - Polyurie
17 - Polydipsie 18 - Nycturie

D- diagnostic positif

1°)- signes fonctionnels

1 - Dyspnée d'effort 2 - Dyspnée de décubitus 3 - Dyspnée paroxystique
4 - Orthopnée 5 - Insomnie 6 - Angoisse 7 - Polypnée
8 - Grésillement laryngée 9 - Expectoration mousseuse rosée
10 - Toux sèche quinteuse de décubitus 11 - Asthénie de repos ou d'effort
12 - Céphalée 13 - Oligurie 14- Prise de poids 15 - OMI
16 - Hépatalgie d'effort, spontanée ou permanente 17 - Anorexie
18 - Hémoptysie 19 - Amaigrissement 20 - Vomissements

21 - Douleurs thoraciques 22 - Vertiges 23 - Palpitations
24 - Epigastralgie 25 - Crampes nocturnes 26 - Prurit
27 - Nausées matinales 28 - Impuissance sexuelle

2 °)- signes urinaires

1- Anurie 2- Oligurie 3- Pollakiurie 4- Brûlures mictionnelles 5- Dysurie

3°)- signes physiques

1 - Hépatalgie 2 -Turgescence jugulaire 3 - Reflux hépato jugulaire
4 - Bouffissure du visage 5 - Pâleur conjonctivale 6 - Déshydratation
7 - Givres urémiques 8 - Souffle abdominal 9 - OMI 10 - Hépatomégalie
11 - Tachycardie 12 - Galop protodiastolique (B3)
13 - Galop télé diastolique (B4) 14 - Galop de sommation (B3+B4)
15 - Eclat de B2 au foyer pulmonaire 16 - Ascite 17 - Ictère
18 - Souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle 19 - Sibilants
20 - Souffle d'insuffisance tricuspidiennne 21 - Galop xyphoïdien
22 - Râles crépitants aux bases pulmonaires 23 - Prise de poids
24 - Abolition du murmure vésiculaire 25- diminution des vibrations vocales
26 - Matité pulmonaire 27 - Pouls rapide 28 - Pouls irrégulier
29 - TA basse 30 - TA pincée 31 - TA élevée 32 - Souffle pleural
33 - Choc de pointe dévié en bas et en dehors 34 - Thorax distendu
35 - Frottement pleural 36 - Souffle holosystolique
37 - Silence auscultatoire pulmonaire 38 - Assourdissement des BDC
39 - Frottement péricardique 40 - Trouble du rythme cardiaque

E- facteurs de risque classique de l'insuffisance cardiaque

1 - Age avancé >55ans 2 - Sexe masculin 3 - HTA
4 - Obésité 5 - Sédentarité 6 - Hyperlipidémie
7 - Tabagisme 8 - Alcoolisme

F- facteurs de risque spécifiques de l'insuffisance rénale chronique

1 - Anémie	1. oui	2. non
2 - La fistule artérioveineuse	1. oui	2. non
3 - Les troubles phosphocalciques	1. oui	2. non
4 - L'inflation hydrosodée	1. oui	2. non
5 - L'épaississement de l'intima média carotidien	1. oui	2. non
6 - L'hypoalbuminémie	1. oui	2. non
7 - L'artériosclérose	1. oui	2. non
8 - Pathologie cardiaque sous jacente	1. oui	2. non

G- classification de l'insuffisance rénale chronique selon la clairance de la créatinine(.....ml/min)

1. (90 – 60)	débutante
2. (60 – 30)	modérée
3. (30 – 15)	sévère
4. (15 – 10)	évoluée
5. (< 10)	terminale

H- examens complémentaires

1)- biologie

a)- **dans les urines**

Protéinurie de 24h : 1 . (<1g/24h) 2 . (1 – 3g/24h) 3 . (> 3g/24h)

b)- **dans le sang**

1 - Anémie normocytaire 2 - Anémie microcytaire 3 - Anémie macrocytaire
4 - Anémie normo chrome 5 - Anémie hypochrome 6 – Neutropénie
7 - Thrombopénie 8 - VS accélérée 9 - Leucopénie 10 – Hypoprotidémie
11 - Hypoalbuminémie 12 – Hyperazotémie 13 – (Hb < 5g/dl)
14- (5< Hb <8g/dl) 15- (8< Hb <11g/dl) 16- (Hb >11g/dl)

2)- radiographie du thorax

Radiographie normale :	1. oui	2. non
Cardiomégalie :	1. oui	2. non
Péricardite	1. oui	2. non
OAP	1. oui	2. non
Pleurésie	1. oui	2. non

3)- échographie cardiaque

Décollement péricardique postérieur :	1. oui	2. non
HVG concentrique :	1. oui	2. non
HVG excentrique :	1.oui	2. non
HVD concentrique :	1. oui	2. non
HVD excentrique :	1.oui	2. non
Dilatation auriculaire droite :	1. oui	2. non

Dilatation auriculaire gauche :	1. oui	2. non
Dilatation ventriculaire droite :	1. oui	2. non
Dilatation ventriculaire gauche :	1. oui	2. non
Cardiomyopathie :	1 - normokinétique	2 - hypokinétique
Valves aortiques :	1 - normales 2 - remaniées	3 - calcifiées
Valves mitrales :	1 - normales 2 - remaniées	3 - calcifiées
Valves tricuspides :	1 - normales 2 - remaniées	3 - calcifiées
Valves pulmonaires :	1 - normales 2 - remaniées	3 - calcifiées

4)- échographie abdominale

Taille des reins :	1-normale	2-diminuée	3-augmentée
Echogénéicité des reins :	1-normale	2-anormale	
Contours des reins :	1-normale	2-anormale	
Symétrie des reins :	1-normale	2-anormale	

5)- électrocardiogramme

- 1 - HVG 2 - HVD 3 - Microvoltage 4 - Ischémie récente ou ancien
5 - Infarctus récent ou ancien 6 - Tachycardie sinusale
7 - Trouble de la conduction 8 - Trouble du rythme

6)- écho doppler cardiaque

- 1 - Fraction d'éjection du VG : **normale** (>60%)
moyennement altérée (40- 60%)
sévèrement altérée (20 - 40%)
effondrée (<20%)
- 2 - Fraction de raccourcissement du VG : **normale** (>29%)
moyennement altérée (25-29%)
sévèrement altérée (15-25%)
effondrée (15%)
- 3 - HVG : 1. oui 2. non
- 4 - Dilatation ventriculaire gauche : 1. oui 2. non
- 5 - Diminution de la compliance du VG : 1. oui 2. non
- 6 - Dysfonction systolique du VG (FR < 25% ou FE < 40%) : 1. oui 2. non
- 7 - Dysfonction diastolique du VG : 1. oui 2. non
- 8 - Insuffisance mitrale : 1. grade 1 2. grade 2 3. grade 3
- 9 - Insuffisance aortique : 1. grade 1 2. grade 2 3. grade 3
- 10 - Thrombus intra cavitaire : 1. oui 2. non
- 11 - Flux protodiastolique (EA) : 1. normale 2. altéré 3. non fait

12 - Profil mitral (E/A) : 1. normal 2. altéré 3. non fait

13 - Trouble de la relaxation du VG : 1. oui 2. non

I- diagnostic étiologique

1)- atteinte glomérulaire

1 - Protéinurie $\geq 2\text{g}/24\text{h}$ 2 - Hématurie 3 - Cylindres hématiques

4 - Hématies déformées 5 - ATCD d'infection ORL ou cutanées

6 - OMI ou ATCD d'OMI 7 - Insuffisance rénale 8 - HTA

9 - Petits reins échographiques aux contours réguliers

2)- atteinte vasculaire

1 - HTA sévère 2 - Insuffisance rénale 3 - Protéinurie minime $\geq 0,5\text{g}/24\text{h}$

3)- atteinte interstitielle chronique

1 - Protéinurie minime $< 1\text{g}/24\text{h}$ 2 - Leucocyturie 3 - Infection urinaire

4 - Urétérohydronéphrose 5 - Petits reins asymétriques aux contours irréguliers

4)- néphropathie diabétique

1 - Insuffisance rénale 2 - OMI 3 - TA $\geq 140/90$ mmhg

4 - Albuminurie $\geq 0,3\text{g}/24\text{h}$ 5 - Protéinurie $\geq 0,5\text{g}/24\text{h}$

6 - ATCD connu de diabète 7 - Rétinopathie diabétique

5)- polykystose rénale

1 - Douleurs lombaires ou abdominales 2 - Hématurie

3 - Lithiase urinaire 4 - Infection urinaire 5 - HTA

6 - Insuffisance rénale 7 - Kystes rénaux échographiques ≥ 5

8 - ATCD familiaux de polykystose

6)- causes indéterminées

J- traitement

1)- traitement de l'HTA

1 – IEC 2 - β -bloquant 3 – Diurétique 4 - Antihypertenseurs centraux
5 - Inhibiteur de l'angiotensine II 6 - Inhibiteur calcique 7- α -bloquant
8-Vasodilatateur périphérique

2)- traitement du diabète

Insuline 1. oui 2. non

3)- traitement de l'anémie

1 - Transfusion sanguine : 1 - oui 2 - non
2 - Supplémentation en fer : 1- oui 2 - non
3 – EPO : 1- oui 2 - non

4)- autres traitements

1 - Correction de l'hypoalbuminémie : 1 - oui 2 - non
2 - Correction des troubles phosphocalciques : 1 - oui 2 - non
3 - Correction de l'hyperparathyroïdie : 1 - oui 2 - non

K- évolution

1 – Favorable 2 - Perte de vue 3 - Décès

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront 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 pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

J e L e J u r e !