

**Ministère de l'éducation nationale**

**République du Mali**  
**Un peuple - un but - une foi**

oooooooooooo

## Université de Bamako

**Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie**

**Année universitaire 2006-2007**

**N°.....**

### TITRE

Hémodialyse et morbidité cardio-vasculaire dans les services de  
Cardiologie B et de Néphrologie - Hémodialyse de l'hôpital national  
du Point G. (À propos de 25 cas)

**Thèse présentée et soutenue publiquement le. / .. / 2007**

**Par Mr Diaga Djibi**

**Devant la faculté de**

**Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie pour**

**Obtenir le grade de docteur en Médecine (diplôme d'Etat)**

### JURY

**Président :**

**Pr. Sambou Soumaré**

**Membres :**

**Dr. Kassim Sanogo**

**Dr. Ilo Diall**

**Codirecteur :**

**Pr. Saharé Fongoro**

**Directeur de thèse :**

**Pr. Boubakar Abdoulaye Diallo**

### **ADMINISTRATION**

**DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR**

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

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

**SECRETARE 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. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie, <b>Chef de D.E.R</b>
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhoussemi Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Aida SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: 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
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
M. Sadio YENA	: Chirurgie Générale et Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	: Anesthésie-Réanimation

### 3. MAITRES ASSISTANTS

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. Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et chirurgie Générale
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, <b>Chef de D.E.R.</b>
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

### 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
Mme. SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie

### 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. Cheïck Oumar GUINTO	: Neurologie

## D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie
M. Gaoussou KANOUTE	: Chimie Analytique, <b>Chef de D.E.R.</b>

### 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

### 5. 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

## Dédicaces :

Je dédie ce travail :

**Au Tout Puissant** : louange à **Dieu, Maître** de l'Univers, qui nous a doués de la raison, de la connaissance et du courage pour nous guider à le réaliser.

A mon père : feu **Mamadou Diaga**. Toi Papa, qui ne pourra jamais goûter à tous ces moments délicieux de la vie. De là-haut j'espère que tu seras fier de moi. Que ton âme repose en paix.

A ma mère : **Sira sall**. Toi Maman, le réconfort et les bénédictions que tu m'apportes chaque jour m'aident à avancer dans la vie en dépit des difficultés.

**Mon Seigneur**, fais-leur, à tous deux, miséricorde comme ils m'ont élevé tout petit.

Puisse ce travail être pour vous une source de satisfaction et que Dieu me donne la force de combler vos attentes.

**A mes oncles et tantes** à Nioro du Sahel et à Kayes.

A **Barou Diallo** et à feu **Amadou Diaga**. Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude.

**A mes grands frères, sœurs et cousins**. Merci pour votre soutien, ce travail est le vôtre.

A monsieur **Baboye Thiam** et à toute sa famille.

A monsieur **Mamadou Thiam**, communément appelé **Baba**. Si je soutiens ce jour-ci, c'est grâce au soutien inestimable que vous m'aviez apporté pour la réalisation de ce travail. Ce geste restera toujours gravé dans ma mémoire, ce travail est le vôtre. Trouvez ici l'expression de ma profonde et sincère reconnaissances.



# REMERCIEMENTS

## **Remerciements :**

A tous mes maîtres qui m'ont appris les principes de la vie.

A tous ceux qui m'ont aidé de loin ou de près à réaliser ce travail. Ce travail est le vôtre.

A mes amis d'enfance :

Cheichné DIARRA, Cheichné SEMEGA, Hamet BATHILY, Hamidou BATHILY, Hamidou SYLLA, Karim COULIBALY, Kourané SISSOKO, Mamadou FOFANA, Mahamadou Lamine TOURE, Tiefing KONATE, Woyo COULIBALY.

A mes amis collègues :

Boubacar BATHILY, Boubacar GAKOU, brahim Almamy CISSE, Ibrahim MANGARA, Harouna BAMBA, Kereman DEMBELE, Yacouba YALKOUYE.

A mes collègues :

Abdoulaye, Aboubacar, Adama, Aissata, Anna, Assane, Bou, Clément, Faad, Fatim, Mariam, Moussa, Ramatoulaye, Sandrine.

Soyez sûrs de me retrouver toujours à vos côtés comme au « bon vieux temps ».

A tous les CES en Cardiologie de Bamako.

Au personnel des services de Cardiologie B et de Néphrologie de l'hôpital du Point G particulièrement à Fousseiny et à Sinaly.

A Amadou Diakité. Ce travail est le tien.

# HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

**Aux membres du jury**

**A notre maître et président du jury**

**Professeur Sambou Soumaré**

**Professeur titulaire de chirurgie générale**

**Ancien Doyen de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'OdontoStomatologie**

**Chargé de cours des soins infirmiers et de l'histoire de la médecine à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'OdontoStomatologie (FMPOS)**

**Chef de service de Chirurgie « A » de l'hôpital du point « G »**

**Cher maître vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.**

**Nous avons été marqué par votre modestie, votre sympathie et votre disponibilité.**

**Veillez accepter l'expression de nos sentiments les plus respectueux.**

**A notre maître et juge**

**Docteur Kassim Sanogo**

**Spécialiste des maladies cardio-vasculaires**

**Chef de service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré**

**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 juge**

**Docteur Ilo Diall**

**Spécialiste des maladies cardio-vasculaires**

**Tabacologue**

**Cher maître,**

**C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme membre de ce jury.**

**Nous avons eu le privilège d'apprendre à vos côtés, à travers votre enseignement hospitalier, nous avons pu découvrir le sérieux que vous attachez à notre formation et les efforts que vous déployez dans ce sens.**

**Soyez rassuré cher maître de notre profonde gratitude.**

**A notre maître et co-directeur de thèse**

**Professeur Saharé Fongoro**

**Spécialiste en néphrologie**

**Chef de service de néphrologie de l'hôpital du point G**

**Professeur de néphrologie à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**

**Votre abord facile, votre disponibilité, votre esprit critique et votre objectivité ont largement contribué à renforcer la qualité de ce travail. Nous reconnaissons en vous les qualités d'enseignant juste et rigoureux.**

**Soyez assuré de notre reconnaissance éternelle**

**A notre maître et directeur de thèse**

**Professeur Boubakar Abdoulaye Diallo**

**Maître de conférence agrégé de cardiologie, spécialiste de pneumologie, diplômé d'allergologie, d'immunologie clinique, de radiologie thoracique et de médecine du sport**

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

**Professeur de cardiologie et de pneumologie à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**

**C'est le lieu de vous remercier pour nous avoir admis dans votre service et pour la confiance que vous nous avez faites en nous confiant ce travail.**

**Nous avons été émerveillé par l'intérêt que vous accordez à la recherche scientifique.**

**Votre esprit d'ouverture et votre amour du travail bien fait font de vous un maître inoubliable et hautement respecté.**

**Trouvez ici l'expression de notre profond respect.**

### Liste des abréviations:

**AC/FA** : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral

**B3** : Troisième bruit

**Bdc.** : Bruits du cœur

**CPC** : Cœur pulmonaire chronique

**CPK** : Créatine-phosphokinase

**CMP** : Cardiomyopathie

**CV** : Cardio-vasculaire

**ECG** : Electrocardiogramme

**ESV** : Extrasystole ventriculaire

**FA** : Fibrillation auriculaire

**FAV** : Fistule Artério-Veineuse

**Hb** : Hémoglobine

**Hg** : Mercure

**HNPG** : Hôpital national du Point G

**HTA** : Hypertension Artérielle

**HTAP** : Hypertension Artérielle Pulmonaire

**HVC** : Hypertension veino-capillaire

**HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche

**IC** : Insuffisance Cardiaque

**IDM** : infarctus du myocarde

**IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

**IRC** : Insuffisance Rénale Chronique

**IVD** : Insuffisance ventriculaire droite

**JNC7** : Joint National Comitee 7

**K<sup>+</sup>** : Potassium

**LDL** : Low-Density lipoproteins

**MI** : Membres inférieurs



**NYHA** : New York Heart Association

**OAP** : Œdème aigu du poumon

**OD** : Oreillette droite

**OG** : Oreillette gauche

**OMI** : Oedèmes des membres inférieurs

**P** : Probabilité

**PCR** : Protéine C Réactive

**TJ** : turgescence jugulaire

**TSH** : Thyroestimuline

**μ** : micron

**VG** : ventricule gauche

# SOMMAIRE

I. INTRODUCTION

II. METHODOLOGIE

III. RESULTATS

IV. COMMENTAIRES

ET

DISCUSSIONS

ET

V. CONCLUSION RECOMMANDATIONS

# I. INTRODUCTION

## INTRODUCTION:

L'hémodialyse est une technique d'épuration du sang qui permet, au moyen d'une circulation extracorporelle, de soustraire des substances présentes en excès dans le plasma et d'en rajouter celles qui font défaut. Il s'agit d'une véritable révolution thérapeutique de l'insuffisance rénale chronique pour suppléer le rein défaillant [6, 53, 54].

Elle est utilisée depuis plus de 40 ans dans le traitement des patients insuffisants rénaux chroniques [40,76], permettant une prolongation de survie avec une qualité de vie améliorée. Elle peut cependant être responsable des complications viscérales et/ou métaboliques, tenant d'une part au fait que l'épuration des métabolites toxiques par la technique d'hémodialyse est parfois incomplète et d'autre part à la persistance du déficit métabolique des reins [72].

Les affections cardio-vasculaires constituent un des chapitres majeurs de ces effets délétères de l'épuration rénale par hémodialyse [13,51] et selon Jungers [35], environ 1/3 des patients en dialyse avaient une pathologie cardio-vasculaire cliniquement exprimée.

Selon la littérature [66], les maladies cardio-vasculaires sont responsables d'environ la moitié des décès chez les sujets urémiques traités par dialyse et la mortalité cardio-vasculaire globale y est 5 à 10 fois plus élevée que celle de la population générale.

A Dakar, selon Kane [38] la quasi-totalité des patients en dialyse avaient des signes ou symptômes d'appel cardio-vasculaires et à Bamako, selon Dembélé [15] la prévalence de la morbidité cardio-vasculaire parmi les dialysés était de 43,6%.

D'où l'intérêt du présent travail, un des rares en milieux spécialisés et conduit dans les services de Cardiologie B et de Néphrologie - Hémodialyse de l'HNPG avec comme objectifs, les suivants :

# OBJECTIFS

➤ **général :**

- étudier la morbidité cardio-vasculaire dans la population des hémodialysés.

➤ **spécifiques :**

- déterminer la fréquence des atteintes cardio-vasculaires parmi les hémodialysés,

- en étudier les aspects socio-épidémiologiques,

- décrire les aspects cliniques,

- identifier les facteurs étiologiques,

- évaluer l'évolution de l'atteinte cardio-vasculaire.

# GENERALITES

## **GENERALITES :**

### **1. Syndrome urémique :**

#### **1.1. Définition :**

Le syndrome urémique ou urémie peut être défini comme un ensemble de manifestations cliniques et biologiques observées au stade d'insuffisance rénale chronique préterminale ou terminale, c'est-à-dire pour un débit de filtration glomérulaire inférieur à  $15 \text{ ml / mn / } 1,73 \text{ m}^2$  [9].

La connaissance du syndrome urémique présente plusieurs intérêts :

- permettre la prise en charge spécifique de certaines complications avant le stade de la dialyse et ainsi retarder la mise en dialyse ;
- définir le moment où le traitement par dialyse devient nécessaire, selon les critères cliniques ;
- chez un patient déjà traité par dialyse, pouvoir apprécier l'efficacité du traitement qui doit permettre la disparition des symptômes d'urémie [9].

#### **1.2. Physiopathologie de l'urémie : [56]**

Comme son nom l'indique le syndrome urémique a pendant longtemps été attribué à l'augmentation du taux plasmatique d'urée ou azotémie. En réalité, le syndrome urémique n'est pas seulement dû à l'accumulation de l'urée mais aussi à celle d'un très grand nombre de composés potentiellement impliqués dans la survenue des manifestations cliniques.

Les relations de cause à effet entre les principales manifestations du syndrome urémique et les toxines urémiques ne sont cependant pas établies avec précision. Les toxines mesurables en pratique courante sont peu nombreuses. Elles comprennent l'urée, la créatinine, l'acide urique, le phosphore, l'homocystéine et la bêta2-microglobuline.



On considère que l'urée et la créatinine représentent des marqueurs d'intoxications urémiques, reflets très imparfaits des nombreuses toxines qui ne sont pas mesurées en pratique courante.

### **1.3. Manifestations du syndrome urémique :**

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

Les caractéristiques cliniques sont non spécifiques et reproduisent le tableau d'un empoisonnement, par exemple par surdosage médicamenteux. Les modifications les plus importantes atteignent les systèmes nerveux, hématologique, immunitaire et surtout cardio-vasculaire [56].

## **2. Les manifestations cardio-vasculaires du syndrome urémique :**

### **2.1. Anatomophysiologie de l'appareil circulatoire [84] :**

L'appareil circulatoire est celui qui assure le transport des métabolites énergétiques vers les tissus et celui des surplus et produits du catabolisme vers les émonctoires.

Il assure également le transport de l'information humorale et en particulier hormonale. Il comporte un système à haute pression, le système artériel et un système à basse pression constitué des capillaires, des veines, des lymphatiques et des vaisseaux pulmonaires.

#### **2.1.1. Cœur :**

Le cœur constitue le moteur de ce transport. Il pèse 300 grammes chez l'homme adulte, 250 grammes chez la femme.

Un sac fibroséreux protecteur, le péricarde, assure sa contention.

La masse musculaire (myocarde) creusée des cavités auriculaires et ventriculaires, est d'épaisseur très inégale : 1mm sur les oreillettes, 5mm sur le ventricule droit, 10 à 15mm sur le ventricule gauche.

L'endocarde tapisse les cavités cardiaques. C'est une membrane conjonctivo-élastique recouverte d'un endothélium lisse. Dans les orifices, ses replis forment des valvules parfaitement étanches.

### **2.1.2. Anatomie fonctionnelle :**

Le myocarde est le tissu fonctionnellement actif. On y distingue une partie contractile, la plus importante, qui assure le déplacement du sang et une partie anatomiquement très réduite, le tissu nodal, qui constitue le lieu d'origine de l'automatisme cardiaque et le système de conduction de l'onde d'activation normale.

Les ventricules sont complètement indépendants l'un de l'autre. Le ventricule gauche a une puissante paroi musculaire dont la texture est très complexe.

Le volume des deux cavités ventriculaires est sensiblement le même : 150ml en télédiastole, chez l'adulte normal sédentaire.

## **2.2. Rappels cliniques et physiopathologiques de l'insuffisance Cardiaque :**

### **2.2.1. Définition de l'insuffisance cardiaque :**

Plusieurs définitions existent [65,90] mais n'insistent que sur des traits sélectifs de ce syndrome complexe. Aucune n'est totalement satisfaisante et la définition habituellement utilisée est celle-ci : l'IC est un état physiopathologique dans lequel une anomalie de la fonction cardiaque est responsable de l'incapacité du cœur à pomper le sang à un niveau suffisant en rapport avec les demandes des tissus à fonction métabolique.

Elle est l'aboutissement habituel, plus ou moins tardif mais pratiquement inéluctable, de toutes les cardiopathies.

### **2.2.2. ETIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE :**

L'insuffisance cardiaque ne doit jamais être un diagnostic final.

Il faut toujours prendre en considération l'étiologie de l'IC, la présence de facteurs aggravants ou d'autres pathologies pouvant influencer sur sa prise en charge. Elle dépend des ressources disponibles et de la probabilité que le diagnostic influe sur le traitement pour décider des études à poursuivre pour rechercher l'étiologie de l'IC.

L'IC chronique peut être due à une dysfonction du myocarde, des arythmies, des valvulopathies, des affections du péricarde ou induite par des troubles du rythme.

L'anémie, la dysfonction rénale ou thyroïdienne et les agents inotropes négatifs peuvent aggraver, mais plus rarement causer une IC.

L'oedème pulmonaire aigu et le choc cardiogénique ont un champ étiologique semblable à l'IC chronique, bien que l'oedème pulmonaire soit rarement causé par une péricardite.

En Europe, la dysfonction du myocarde secondaire à une coronaropathie, conséquence habituelle d'un infarctus, est la cause la plus répandue d'IC chez les patients de moins de 75 ans [82] et des anomalies de la fonction systolique sont en général présentes. Il est plus difficile chez les patients âgés, souvent soumis à moins d'investigations, de faire un diagnostic précis de la présence et de l'étiologie d'une IC car il peut être masqué par d'autres diagnostics. L'hypertension artérielle systolique, l'hypertrophie cardiaque, la perte cellulaire et la fibrose peuvent être des causes plus importantes d'IC chez le sujet âgé ; plus aptes à se manifester comme des anomalies de la fonction diastolique.

Beaucoup de facteurs de fond peuvent mener à une IC : l'hypertension artérielle, une pathologie coronaire, des anomalies valvulaires.

### **2.2.3. Physiopathologie :**

L'altération du fonctionnement cardiaque déclenche des mécanismes d'adaptation extrinsèque et intrinsèque destinés à maintenir un débit cardiaque suffisant.

#### **2.2.3.1. Mécanismes d'adaptation :**

- l'augmentation du tonus sympathique avec élévation des catécholamines intra myocardiques entraînant une augmentation de la fréquence cardiaque et de la puissance contractile.
- Les fibres myocardiques s'allongent, ce qui accroît leur force contractile selon la loi de Starling.

La situation hémodynamique est donc rétablie, mais la réserve myocardique est diminuée (le cœur fonctionne sur ses réserves).

Le cœur se dilate et s'hypertrophie. Au-delà d'une longueur de  $2,2\mu$ , le sarcomère perd de son énergie contractile.

L'insuffisance cardiaque est décompensée.

#### **2.2.3.2. Mécanismes de l'insuffisance cardiaque décompensée :**

- augmentation permanente de la précharge.

La précharge se définit comme étant la charge imposée aux parois en fin de diastole. La pression télédiastolique ventriculaire s'élève (à gauche lorsque cette pression dépasse 25mmHg, le débit cardiaque ne s'élève plus, puis progressivement, diminue). Il s'ensuit une élévation des pressions en amont, ainsi qu'une stase sanguine avec augmentation du volume sanguin circulant, sous l'effet d'un hyperaldostérisme réactionnel. Cette situation peut se voir chez les urémiques chroniques en cas d'anémie, de fistule artério-veineuse ou d'inflation hydrosodée.

- augmentation permanente de la post-charge.

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

L'hypertension artérielle est une cause d'augmentation de la post-charge. Etant donné que la pression artérielle est la résultante du débit cardiaque et des résistances périphériques ; dans l'insuffisance cardiaque, la chute du débit entraîne une élévation des résistances périphériques, sous l'effet d'une stimulation du système rénine angiotensine aldostérone.

- réduction de la capacité fonctionnelle du myocarde d'origine ischémique, dégénérative, toxique ou inflammatoire.
- Les variations de la relaxation peuvent altérer la performance cardiaque. Si elle est ralentie, le remplissage ventriculaire se fait mal et contraint l'oreillette à jouer un rôle plus important avec comme conséquence une insuffisance de débit.

Il est important de souligner qu'une altération de la relaxation a 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.

#### **2.2.4. Les signes cliniques :**

Ceux-ci sont importants, car ils signalent la possibilité qu'il y a bien insuffisance cardiaque.

L'essoufflement, l'oedème des chevilles et la fatigue sont des symptômes caractéristiques d'IC, mais peuvent être difficiles à interpréter, surtout chez les sujets âgés, les obèses et les femmes. Il peut être difficile, pour des observateurs, de s'accorder sur la présence ou l'absence de signes d'IC [23], notamment dans les jours qui suivent un infarctus du myocarde.

Il n'existe pas de questionnaire standard pour le diagnostic d'IC. Dans le contexte des enquêtes épidémiologiques ou cliniques, plusieurs

systèmes de cotation existent mais, n'étant pas validés, ils ne peuvent être recommandés pour la pratique clinique [52].

Un oedème périphérique, une pression veineuse élevée, une hépatomégalie sont des signes typiques de stase du système veineux [8, 80]. Les signes cliniques d'IC doivent être évalués au cours d'un examen clinique soigneux avec observation, palpation, auscultation du patient. L'oedème périphérique et l'hépatomégalie n'ont qu'une faible valeur prédictive positive et la mesure de la pression veineuse jugulaire peut s'avérer difficile. Un oedème périphérique est couramment absent dans une dysfonction ventriculaire initialement gauche et bien traitée ; même si elle est sévère [24].

Alors que les cardiologues attachent beaucoup d'importance à la présence d'une pression veineuse élevée dans les conditions d'investigation, sa reproductibilité semble beaucoup plus faible pour les non-spécialistes [8]. En outre, de nombreux patients avec une IC démontrée et même sévère, n'ont pas de pression veineuse jugulaire élevée. Une tachycardie n'a rien de spécifique et peut être absente, même dans l'IC sévère, en particulier lorsque le patient est traité par bêtabloquants [80]. D'autres signes d'IC demandent beaucoup de savoir-faire pour être reconnus.

Un troisième bruit cardiaque est considéré comme faisant partie du tableau d'une IC sévère [80], mais il n'est pas spécifique [52]. Les cardiologues sont d'accord en grande majorité pour le considérer comme devant être présent dans des conditions d'études [8]. L'accord inter-observateurs est par contre inférieur à 50 % parmi les non-spécialistes [34] et sans doute encore moindre en pratique quotidienne. Les râles crépitants pulmonaires n'ont qu'une faible valeur prédictive positive et les différences d'un observateur à l'autre dans leur recherche sont élevées

[78]. Quand des souffles cardiaques existent ; leur origine et leur rôle dans la symptomatologie devraient être identifiés.

En présence de plusieurs signes tels qu'un déplacement du choc de pointe, un œdème prenant le godet, une pression veineuse élevée et quand un troisième bruit cardiaque est entendu en présence de symptômes appropriés, on peut en confiance faire un diagnostic d'IC. Les éléments subjectifs de l'examen et l'impossibilité d'enregistrer en permanence tous les éléments sont une faiblesse d'un diagnostic basé sur la seule clinique.

### **Symptômes et sévérité de l'insuffisance cardiaque :**

Il existe une médiocre relation entre les symptômes et la sévérité de la dysfonction cardiaque [52, 66] et entre symptômes et pronostic [85].

Une fois le diagnostic d'IC établi, on peut utiliser les symptômes pour établir la sévérité de l'IC et pour suivre les résultats du traitement. La classification de la New York Heart Association (NYHA) est la plus répandue (tableau I).

### **Tableau I : La classification de la New York Heart Association (NYHA)**

**Classe I :** Pas de limitation : l'activité physique ordinaire n'entraîne pas de fatigue anormale, de dyspnée ou de palpitations.

**Classe II :** Limitation modeste de l'activité physique : à l'aise au repos, mais l'activité ordinaire entraîne une fatigue, des palpitations ou une dyspnée.

**Classe III :** Réduction marquée de l'activité physique : à l'aise au repos mais une activité moindre qu'à l'accoutumée provoque des symptômes.

**Classe IV :** Impossibilité de poursuivre une activité physique sans gêne : les symptômes de l'IC sont présents même au repos et la gêne est accrue par toute activité physique. On peut aussi se référer au périmètre de marche et au nombre de marches d'escalier parcourues ; mais dans

toutes les autres situations, on utilise la classification des symptômes en légers, modérés, sévères.

Les patients en classe I de la NYHA doivent présenter une preuve objective de dysfonction cardiaque, avoir une histoire de symptômes d'IC et être traités pour IC afin de satisfaire les critères de base de l'IC.

La sévérité des symptômes est très dépendante de l'efficacité du traitement, des attentes du patient et de l'interprétation médicale. Des symptômes légers ne doivent pas être assimilés à une dysfonction cardiaque mineure.

## **2.2.5. Les examens complémentaires :**

### **2.2.5.1. Électrocardiogramme (ECG) :**

Un ECG classé comme normal ne signifie pas obligatoirement cœur normal. A l'opposé, certaines anomalies électrocardiographiques ne sont pas obligatoirement le témoin d'une cardiopathie. Les données << électrique >> doivent toujours être confrontées aux données cliniques et radiologiques dont elles ne sont qu'un complément dans le diagnostic d'une cardiopathie.

Les modifications de l'ECG sont fréquentes chez les patients avec IC. Une dysfonction systolique du ventricule gauche peut être exclue à 90 % [4,69] si l'ECG est normal. À l'inverse, la présence d'ondes Q antérieures et d'un bloc de branche gauche chez des patients avec une cardiopathie ischémique constitue de bons facteurs prédictifs d'une baisse de la fraction d'éjection [87]. Les signes d'ECG d'une surcharge auriculaire gauche ou d'une hypertrophie du ventricule gauche peuvent être associés avec une dysfonction systolique ou diastolique isolée ; mais n'ont qu'une faible valeur prédictive. L'ECG est essentiel pour déceler une fibrillation auriculaire ou un flutter et parfois une arythmie ventriculaire, facteurs favorisant une IC.

### **2.2.5.2. Radiographie thoracique :**



Cet examen fait partie du bilan initial diagnostique de l'insuffisance cardiaque.

Pour obtenir une importante valeur prédictive, on doit interpréter les clichés dans le contexte clinique [24]. Cet examen est utile pour déceler une cardiomégalie et une stase pulmonaire [1,55]. Une cardiomégalie est souvent absente chez les patients avec IC aiguë et aussi en cas de dysfonction diastolique. Dans les IC chroniques, un élargissement de la silhouette cardiaque comme le montre l'index cardio-thoracique  $> 0,45$  (chez l'adulte) ainsi que la présence d'une stase veineuse pulmonaire sont des indicateurs utiles d'une fonction cardiaque anormale avec une fraction d'éjection abaissée du ventricule gauche et/ou une pression de remplissage accrue du ventricule gauche [5]. Un oedème interstitiel et alvéolaire est aussi un signe fidèle et important d'une dysfonction sévère du ventricule gauche [59]. Toutefois, chez certains patients, les seules données radiographiques ne permettent pas une évaluation fiable de la pression capillaire pulmonaire et ne peuvent être la seule base des décisions thérapeutiques [41].

On doit aussi mentionner les divergences d'interprétation des clichés selon les observateurs [10, 42]. Les rapports entre les signes radiographiques et les données hémodynamiques peuvent dépendre de la durée et de la sévérité de la dysfonction cardiaque [25].

### **2.2.5.3. Echo-doppler cardiaque :**

Comme la preuve objective d'une dysfonction cardiaque au repos est nécessaire au diagnostic d'insuffisance cardiaque, l'échocardiographie est la méthode de choix pour la documenter.

On ne peut qu'encourager l'emploi de l'échocardiographie doppler transthoracique qui est rapide, sûre et disponible. Elle permet d'évaluer les dimensions des cavités, l'épaisseur pariétale et la géométrie, les indices des fonctions systoliques et diastoliques régionales et globales.

Le plus important paramètre de la fonction ventriculaire pour reconnaître les patients avec fonction systolique atteinte ou préservée est la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

L'échocardiographie fournit aussi des estimations rapides et semi-quantitatives de la fonction valvulaire qu'elle soit mitrale, tricuspide ou aortique ; ainsi que pour coter le degré de régurgitation mitrale. Le degré de régurgitation tricuspide secondaire permet d'estimer les pressions de l'artère pulmonaire.

Bien que les mesures en mode TM bénéficient de la haute définition, elles sont imprécises chez les patients avec ventricules sphériques et à dysfonction régionale. La somme des coupes apicales biplan (bidimensionnelles) est une méthode validée [61] (méthode de Simpson modifiée) mais repose sur une définition endocardique précise. Bien qu'une évaluation visuelle quantitative permette de détecter une fraction d'éjection basse du ventricule gauche avec de bonnes sensibilité et spécificité ; cette procédure demande une réelle expérience. Les autres mesures comprennent : fraction de raccourcissement, index de sphéricité, déplacement du plan atrioventriculaire [32], index de performance myocardique [83], index de cinétique pariétale du ventricule gauche [5]. Bien que le classement « à l'oeil » de la dysfonction ventriculaire gauche en légère, modérée ou sévère soit largement utilisé en pratique clinique, son uniformisation parmi les différents spécialistes n'est pas aisée à obtenir [88]. L'interprétation de la fraction d'éjection immédiatement après infarctus aigu ou dans le contexte d'une insuffisance mitrale est encore plus délicate.

La reproductibilité de la fraction d'éjection entre les différents spécialistes est médiocre même si des techniques identiques sont utilisées. Généralement, une fonction systolique ventriculaire gauche préservée implique une fraction d'éjection du ventricule gauche au repos égale à

40-45 % et des volumes ventriculaires normaux ou un peu augmentés en l'absence d'une régurgitation valvulaire gauche significative.

Le doppler peut renseigner en outre sur les aspects du remplissage cardiaque. Les mesures courantes comprennent le temps de relaxation isovolumétrique, le rapport E/A, le temps de décélération de remplissage du ventricule gauche, la durée de la vélocité du flux atrial veineux pulmonaire, le rapport des vélocités des flux veineux pulmonaires systoliques et diastoliques. On peut utiliser les modifications de ces indices selon l'âge afin d'obtenir la preuve d'une lente relaxation du ventricule gauche ou d'une distensibilité diastolique réduite.

Les indices en doppler pulsé du remplissage du ventricule gauche et du flux veineux pulmonaire subissent l'influence de différents facteurs physiologiques tels que la relaxation, la fréquence cardiaque, l'âge, les pressions de remplissage ; et peuvent être perturbés par un réglage imparfait de l'appareil et par des arythmies. Plus récemment, les enregistrements couleur en mode TM du flux d'entrée ventriculaire gauche et les différentes vélocités diastoliques du myocarde ont été incorporés dans les différents modèles doppler. Tous les paramètres sont influencés par l'âge ce qui complique leur interprétation. Dans des mains expérimentées, l'échocardiographie-doppler fournit des données hémodynamiques tels que le débit cardiaque, le volume d'éjection systolique, les gradients de pression, la surface valvulaire, le volume de régurgitation mitrale et les pressions de l'artère pulmonaire en présence d'une régurgitation tricuspide et/ou pulmonaire.

L' European Study Group on Diastolic Heart Failure propose des critères de diagnostic détaillés pour l'IC diastolique (avec fonction du ventricule gauche préservée) [91]. Il n'y a pas toutefois de critères minimaux acceptés par tous pour ce diagnostic ; dans ce contexte, on peut aussi

inclure l'évaluation de la taille de l'oreillette gauche par des données volumétriques [79].

Lorsque le diagnostic d'IC a été confirmé, l'échographie cardiaque est utile pour rechercher son étiologie. Des atteintes valvulaires primitives peuvent être identifiées. Une akinésie ou une dyskinésie régionale implique une coronaropathie, particulièrement en présence d'un myocarde aminci ou dense à l'échographie. On peut aussi être mieux informé sur une péricardite constrictive, une amylose cardiaque, une cardiomyopathie hypertrophique.

L'échocardiographie transoesophagienne n'est pas un examen de routine et on ne peut le conseiller qu'en cas de mauvaise fenêtre échocardiographique de valvulopathies compliquées, de suspicion de dysfonction prothétique valvulaire mitrale mécanique ou, enfin, pour identifier ou exclure un thrombus péri-auriculaire.

L'échocardiographie ne sera répétée dans le suivi des patients avec IC que lors de changements importants de leur état clinique suggérant soit une amélioration soit une détérioration de leur fonction cardiaque.

#### **2.2.5.4. Hématologie et biochimie :**

Les examens suivants sont recommandés pour un diagnostic de routine des patients avec insuffisance cardiaque : numération formule sanguine complète (Hb, leucocytes, plaquettes), électrolytes plasmatiques, créatininémie, glycémie, enzymes hépatiques, analyse d'urine. On peut y ajouter : protéine C réactive (PCR), dosage de la TSH, uricémie, azotémie.

Dans les épisodes aigus, il est important d'écarter le diagnostic d'infarctus aigu du myocarde en dosant les enzymes spécifiques du myocarde (CPK MB, troponine).

Une anémie peut aggraver une IC existante.

Une créatininémie élevée peut être due à une affection rénale primaire capable de causer tous les signes d'une IC par surcharge volumique. Dysfonction rénale et insuffisance cardiaque coexistent souvent du fait de pathologies sous-jacentes, telles que l'hypertension artérielle, le diabète ou encore comme conséquence d'une perfusion rénale amoindrie par réduction du débit cardiaque. L'âge seul peut être une cause de réduction de la clairance de la créatinine. Un traitement à fortes doses par diurétiques et/ou des IEC, parfois associés à des épargneurs de potassium, est une autre cause de créatininémie augmentée. L'administration simultanée d'IEC et d'épargneurs de potassium peut entraîner une hyperkaliémie. Une IC non traitée s'accompagne rarement de troubles électrolytiques majeurs, mais ils ne sont pas rares chez les patients sous diurétiques. Les enzymes hépatiques peuvent être élevées par stase hépatique.

L'analyse d'urine est utile pour déceler une protéinurie, une glycosurie, attirant l'attention du clinicien sur de possibles problèmes rénaux ou un diabète qui peuvent compliquer une IC ou y contribuer.

Une IC liée à une thyrotoxicose présente souvent une fibrillation atriale rapide qui est le signe révélateur d'une thyrotoxicose chez le sujet âgé. Une hypothyroïdie peut aussi se présenter comme une IC.

Hyponatrémie et insuffisance rénale dans le tableau d'une IC sont des éléments de mauvais pronostic.

### **2.3. Facteurs de risque cardio-vasculaires chez l'insuffisant rénal chronique :**

#### **2.3.1. Hypertension artérielle :**

Comme dans la population générale, l'hypertension artérielle est fréquemment observée au cours de l'insuffisance rénale chronique, 80% des patients sont hypertendus [50].

Elle est l'un des plus fréquents et des plus importants facteurs de risque lié au développement de maladies cardio-vasculaires.

L'hypertension artérielle n'est pas seulement liée à un état de tension élevée mais bien à un syndrome comportant de multiples anomalies [30].

L'hypertrophie ventriculaire gauche est l'une de ses complications qui peut mettre plusieurs mois voire plusieurs années à se développer.

Chez les patients au stade d'insuffisance rénale chronique pré-dialytique, le risque d'hypertrophie ventriculaire gauche est corrélé au niveau de la pression artérielle, chaque augmentation de 5mmHg de la pression systolique étant associée à une majoration de 11% du risque d'hypertrophie ventriculaire gauche [43].

Les autres complications de l'hypertension artérielle sont : l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme cardiaque, l'ischémie coronaire, l'accident vasculaire cérébral et les rétinopathies hypertensives.

### **2.3.2. Anémie :**

L'anémie, définie par une diminution du taux d'hémoglobine (< 12 g/dl), entraîne une augmentation du débit cardiaque, du volume d'éjection et une diminution des résistances vasculaires par vasodilatation anoxique et par diminution de la viscosité [26].

London [47] a pu montrer une relation inverse entre la concentration d'hémoglobine d'une part et la dilatation du ventricule gauche d'autre part.

Chez les patients au stade d'insuffisance rénale chronique pré-dialytique, il existe une relation proportionnelle entre le degré d'anémie et la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche. Chaque diminution de 0,5g/dl du taux d'hémoglobine est associée à une majoration de 32% du risque d'hypertrophie ventriculaire gauche [43].

La transfusion sanguine au cours de l'insuffisance rénale chronique a des effets positifs notamment, l'amélioration de la géométrie du ventricule gauche, la correction de la dilatation du ventricule gauche et la normalisation du débit cardiaque [49].

### **2.3.3. Inflation hydrosodée :**

Elle constitue un facteur primordial dans la survenue d'une hypertension artérielle chez l'insuffisant rénal chronique et surtout dans les néphropathies évoluées.

Elle contribue aux développements de l'hypertrophie et de la dilatation du ventricule gauche dans la période pré-dialytique.

Non corrigée, l'inflation hydrosodée peut exposer le patient urémique à des accidents aigus : œdème aigu du poumon, la péricardite et les poussées hypertensives [49].

### **2.3.4. Troubles phosphocalciques [36] :**

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, il y'a une diminution de la calcémie. Cette hypocalcémie va provoquer une libération de l'hormone parathyroïdienne, ce qui tend à la normaliser.

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

Il a été constaté aussi qu'elle a des effets sur le myocarde. Cette hyperparathyroïdie agit en augmentant le contenu calcique au niveau du myocarde.

Elle est donc responsable de cardiomyopathie calcifiante observée chez l'insuffisant rénal chronique.

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

Or les hormones parathyroïdiennes interfèrent sur l'action inotrope et chronotrope des agonistes et antagonistes des bêta.

### **2.3.5. Tabagisme [36] :**

Le tabagisme est un facteur majeur d'athérome chez l'urémique comme dans la population générale mais ses conséquences sont majorées chez lui car l'insuffisance rénale entraîne une rétention de la nicotine, amplifiant ainsi les effets délétères du tabac.

### **2.3.6. Diabète [36] :**

Le diabète de type2 comme de type1, est un puissant facteur d'athérome, qui s'ajoute aux effets de l'urémie. Ce facteur est appelé à prendre une part de plus en plus importante, en raison de l'expansion du diabète de type2 et de l'augmentation de la fréquence des néphropathies diabétiques chez les sujets âgés.

### **2.3.7. Dyslipidémie [36] :**

La Dyslipidémie, notamment l'élévation du LDL-cholestérol, est un facteur majeur d'athérosclérose dans la population générale. Or il existe constamment chez les insuffisants rénaux une dyslipidémie liée à l'état urémique, particulièrement athérogène et présente dès le stade débutant de l'insuffisance rénale chronique.

## **2.4. La cardiomyopathie urémique :**

### **2.4.1. Définition :**

La cardiomyopathie urémique est un terme utilisé pour décrire des modifications structurales et fonctionnelles du muscle cardiaque qui surviennent au décours d'une insuffisance rénale chronique [21].

### **2.4.2. Physiopathologie de la cardiomyopathie urémique :**

La cardiomyopathie urémique a constitué pendant longtemps une réponse adaptée à l'augmentation du travail cardiaque. Elle résulte d'une surcharge de volume responsable d'une hypertrophie excentrique du VG et de pression conduisant à une hypertrophie concentrique [45].

Chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, la surcharge de volume résulte de la présence d'une rétention hydrosodée, d'une



fistule artério-veineuse et d'une anémie alors que la surcharge pressive résulte d'une hypertension et d'une rigidité artérielles [63].

La surcharge de volume augmente la pression ventriculaire gauche au cours du remplissage et étire ainsi la paroi ventriculaire.

Le cœur s'adapte en allongeant les myocytes existants et en augmentant ainsi les dimensions internes du VG.

Cela s'accompagne généralement d'un épaissement de la paroi, une adaptation qui réduit le stress exercée sur la paroi.

Ainsi la surcharge de volume peut finalement conduire à un ventricule caractérisé par une paroi épaissie et une cavité large tout en ayant un rapport normal de l'épaisseur de paroi sur le diamètre interne.

A l'inverse, la surcharge de pression augmente le stress sur la paroi au cours de la systole, conduisant à une prolifération myocytaire et un épaissement de la paroi avec soit une préservation, soit une réduction du volume normal de la cavité.

Ces réponses d'adaptation qui sont bénéfiques et potentiellement réversibles au début, peuvent conduire à des altérations chroniques du myocarde et à la mort cellulaire [39]. Celles-ci sont majorées par la présence d'une atteinte coronarienne qui est un prédicteur indépendant de la dilatation ventriculaire gauche dans la population des urémiques et par des facteurs urémiques [63].

Par exemple, un déficit en vitamine D peut contribuer à l'hyperplasie myocardique alors qu'un excès d'hormone parathyroïdienne, d'angiotensine II et d'aldostérone a été incriminé dans la pathogénie de la fibrose myocardique interstitielle [2].

La calcification du myocarde et d'autres tissus mous peut résulter des perturbations du métabolisme phosphocalcique associée à l'urémie et peut, comme la fibrose, compromettre les réponses d'adaptation. Finalement, l'urémie elle-même peut contribuer à la micro angiopathie

cardiaque et compromettre ainsi l'irrigation sanguine du muscle cardiaque hypertrophié et aggraver le déséquilibre entre l'approvisionnement et la demande énergétique du myocarde [3].

### **2.4.3. Caractéristiques cliniques et écho cardiographiques de la cardiomyopathie urémique :**

La cardiomyopathie urémique peut être cliniquement silencieuse au stade précoce mais s'accompagner ensuite de signes d'insuffisance cardiaque congestive.

Le diagnostic de la cardiomyopathie est généralement établi par la mesure des dimensions et de la fonction cardiaque à l'aide de l'échocardiographie.

En cas de cardiomyopathie urémique, l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est généralement augmentée. On parle alors d'hypertrophie ventriculaire gauche. Cette hypertrophie peut être associée à une augmentation de la cavité ventriculaire.

L'hypertrophie ventriculaire gauche est habituellement associée à une fonction systolique normale et à une augmentation du volume d'éjection.

Une atteinte morphologique sévère peut se manifester aussi bien par une réduction de la fraction d'éjection que par une diminution de la compliance ventriculaire gauche en diastole pouvant être détectée par une analyse Doppler du débit sanguin à travers la valve mitrale [68].

En plus de ces modifications et fonctions ventriculaires, des investigations ont rapporté une échogénicité myocardique augmentée chez le malade urémique [58]. Cela pourrait refléter un degré de fibrose interstitielle et de calcification myocardique plus élevé dans la cardiomyopathie urémique par rapport à l'atteinte ventriculaire gauche observée chez les hypertendus non urémiques [58].

### **2.5. Péricardite urémique :**

#### **2.5.1. Type de péricardite : il existe 2 types.**

### **2.5.1.1. Péricardite inflammatoire :**

Elle est en rapport avec l'accumulation de toxines urémiques non identifiées.

Elle serait favorisée par des taux d'azotémie supérieure à 60mmol/l.

Elle pourrait s'accompagner d'un épanchement hémorragique dû en partie au dysfonctionnement plaquettaire de l'insuffisance rénale.

### **2.5.1.2. Péricardite par surcharge :**

Elle est en rapport avec l'inflation hydrosodée de l'insuffisance rénale chronique. Cette péricardite s'accompagnerait plus volontiers d'un épanchement séreux.

Dans les deux cas la péricardite représente un signe de mauvaise tolérance de l'insuffisance rénale chronique.

### **2.5.2. Diagnostic :**

La plupart des patients se plaignent de douleur thoracique d'intensité variable, généralement plus importante en position allongée, associée à une fièvre.

Un frottement péricardique est présent de façon transitoire. Une tamponnade peut survenir chez les patients qui présentent un épanchement augmentant rapidement. Dans certains cas, la péricardite peut se manifester seulement par l'aggravation de l'anémie.

Les signes cliniques sont absents dans 50% des cas.

Dans ce cas le diagnostic est porté par l'échographie cardiaque qui mettra en évidence l'épanchement liquidien ou le décollement péricardique.

La péricardite chez un urémique constitue une indication formelle de mise en dialyse. Le drainage péricardique s'impose en cas de signes de tamponnade.

### **2.6. Lésions vasculaires de l'urémie :**

Elles sont représentées par l'athérosclérose et l'artériosclérose.

### **2.6.1. Athérosclérose :**

Elle touche les artères coronaires, cérébrales et périphériques. Elle est observée plus fréquemment chez les patients urémiques que chez les sujets de même âge à fonction rénale normale ; justifiant ainsi le terme « d'athérome accéléré » utilisé pour désigner cette complication de l'urémie encore incomplètement maîtrisée [44].

La composition des plaques d'athérome coronarien est particulière chez l'urémique. Elle se caractérise par un épaissement de la média, une infiltration marquée par des macrophages activés et un taux élevé de calcifications [75]. Ainsi, les plaques d'athérome de l'urémique apparaissent exagérément calcifiées et inflammatoires ; cette double anomalie contribuant à leur instabilité et augmentant leur risque de rupture et d'accidents thrombo-occlusifs.

#### **2.6.1.1. Facteurs d'athérosclérose accélérée :**

Le développement d'une athérosclérose accélérée chez l'urémique est dû à l'intervention de multiples facteurs de risque dont les effets sont additifs ; ce qui explique la sévérité et la précocité de l'atteinte athéromateuse chez ces patients. Les uns sont les facteurs de risque classiques identifiés dans la population générale (âge, sexe masculin, HTA, diabète, tabagisme, hyperlipidémie et sédentarité), les autres sont spécifiques à l'insuffisance rénale (dyslipidémie urémique, anémie, hyperparathyroïdie secondaire, hyperhomocystéinémie, hyperfibrinémie, stress oxydant et état micro inflammatoire) et qui, en fait, sont les plus importants ; car les altérations métaboliques résultant de l'état urémique sont particulièrement athérogènes [36].

#### **2.6.1.2. Expression clinique et diagnostic [21] :**

La coronaropathie d'origine athéromateuse est habituellement responsable de manifestations d'ischémie cardiaque.

L'ischémie myocardique se révèle par des douleurs angineuses mais une ischémie myocardique silencieuse est fréquente, en particulier chez les diabétiques.

Le diagnostic est assuré par la coronarographie qui met en évidence une ou plusieurs occlusions coronariennes chez aux moins 75% des patients symptomatiques. L'échocardiographie de stress à la dopamine paraît être un outil intéressant mais imparfait pour la détermination des lésions coronaires ; enfin le scanner électron beam computer tomographie qui détecte les calcifications.

### **2.6.2. Artériosclérose [48] :**

Un autre aspect des lésions vasculaires de l'urémie est l'augmentation de la rigidité artérielle qui réalise un véritable vieillissement artériel prématuré.

Il s'agit d'une artériosclérose caractérisée par un remodelage des parois artérielles avec une hypertrophie, une dilatation des grosses artères et un épaississement des parois.

La rigidité artérielle peut être appréciée par divers paramètres comme la pression pulsée, c'est-à-dire la pression différentielle, la vitesse de l'onde de pouls ou la mesure du module élastique.

Ici encore, il existe des arguments montrant que les lésions artérielles sont bien associées à l'urémie : une association entre la rigidité artérielle et la réduction de la clairance de la créatinine a été montrée chez des sujets avec insuffisance rénale même modérée.

## **3. Manifestations cardio-vasculaires chez l'hémodialysé chronique :**

### **3.1. L'hémodialyse :**

#### **3.1.1. Définition :**

L'hémodialyse est une technique d'épuration du sang qui permet, au moyen d'une circulation extracorporelle, de soustraire des substances

présentes en excès dans le plasma et d'en rajouter celles qui font défaut [6, 53, 54].

### **3.1.2. Indication de l'hémodialyse périodique :**

L'hémodialyse périodique s'adresse, dans son principe, à tous les malades atteints d'une insuffisance rénale chronique parvenue à son stade ultime. Ce stade est généralement défini par un abaissement de la filtration glomérulaire résiduelle au dessous de 5ml/ mn, ce qui correspond à une diminution du nombre des néphrons restants à moins de 5% de leur nombre initial [12, 77].

Les contre-indications d'ordre médical peuvent exister : elles tiennent aux limites même de la méthode. Ce sont notamment : un grand âge physiologique, une altération irréversible de l'état général, une atteinte profonde des facultés intellectuelles, des troubles psychiques sévères et non curables, une insuffisance coronarienne marquée, une néoplasie ou une hémopathie évoluée[37].

La décision du traitement doit alors être prise dans chaque cas individuel en mettant en balance les risques prévisibles du traitement avec la durée et la qualité de la survie qui peuvent être espérées chez le malade.

### **3.1.3. Le matériel d'hémodialyse :**

La technologie du matériel d'hémodialyse a fait des progrès considérables grâce à une coopération permanente entre ingénieurs et médecins.

Le matériel d'hémodialyse proprement dit comprend : les dialyseurs, les générateurs de bain de dialyse et les dispositifs de contrôle.

Ailleurs l'hémodialyse périodique nécessite la création d'une fistule artério-veineuse.

## **3.2. Facteurs déterminants l'atteinte cardiaque chez l'hémodialysé chronique :**

### **3.2.1. L'hypertension artérielle :**

L'hypertension artérielle des patients dialysés est à la fois volume dépendant, en relation avec une rétention de sodium et d'eau, mais aussi du fait de la stimulation chronique de l'axe rénine angiotensine aldostérone. L'augmentation d'activité du système sympathique, des facteurs vasoconstricteurs dérivés de l'endothélium ou une diminution de la synthèse du monoxyde d'azote, puissant vasodilatateur d'origine endothéliale, contribue également à l'hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle, notamment systolique est particulièrement fréquente chez les sujets en hémodialyse [11, 71].

L'hypertension artérielle systolique, est un facteur indépendant de survenue d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Dans certains cas, l'hypertrophie ventriculaire gauche est dissociée de la pression artérielle.

Il est vraisemblable que l'hypertrophie ventriculaire gauche n'est pas directement la conséquence de la pression artérielle mais que ces deux facteurs sont fortement corrélés à l'impédance aortique [11].

Plusieurs déterminants de l'impédance aortique sont altérés chez les patients dialysés. Notamment la distensibilité des gros troncs artériels est diminuée et la synchronisation des ondes de réflexion artérielle est altérée par la rigidité artérielle ; ces deux facteurs sont associés à la survenue d'une hypertrophie ventriculaire gauche indépendamment des valeurs de pression artérielle moyenne. Il résulte de ces anomalies une augmentation de l'amplitude de la pression artérielle systolique et diastolique et de la pression pulsée [59].

### **3.2.2. L'anémie**

L'influence de l'anémie sur la géométrie du ventricule gauche est mise en évidence dans plusieurs travaux. London retrouve ainsi une relation inverse entre la concentration d'hémoglobine d'une part, la dilatation et la masse ventriculaire gauche d'autre part [92]. La correction (partielle)

de l'anémie par l'érythropoïétine normalise le débit cardiaque et tend à corriger la dilatation et la masse ventriculaire gauche. Ce succès partiel peut être lié au caractère multifactoriel de l'hypertrophie ventriculaire gauche, la persistance de la fistule artério-veineuse, l'hyperhydratation, une correction insuffisante de l'anémie ou à des mécanismes compensateurs notamment l'aggravation de l'hypertension artérielle comme le suggère l'augmentation paradoxale de l'épaisseur de la paroi postérieure sous l'érythropoïétine [92].

Dans l'étude prospective Canadienne [28] le degré d'anémie est significativement et indépendamment associé à la morbidité cardio-vasculaire.

L'anémie est un prédicteur de l'insuffisance cardiaque congestive lors de la mise en dialyse (risque relatif 1,49 par baisse de 1g / dl d'Hb) et de récurrence d'insuffisance cardiaque congestive lors du suivi (risque relatif 1,25 par baisse de 1g /dl d'Hb) [28].

### **3.2.3. Rétention hydrosodée :**

Inversement l'ultrafiltration per dialytique réduit le volume ventriculaire gauche probablement au prix d'une hypovolémie transitoire [47].

Il existe une corrélation entre la prise de poids interdialytique d'une part et le volume et la masse ventriculaires gauches d'autre part (hypertrophie excentrique).

Curieusement, dans l'étude canadienne [27], la survenue d'une insuffisance cardiaque congestive n'est pas directement associée à la prise de poids inter dialytique.

Il est par contre possible de limiter la dilatation ventriculaire gauche en maintenant au long cours les patients au plus près de leur poids sec [33]. Cette approche nécessite probablement le recours à la mesure du diamètre de la veine cave inférieure plutôt qu'aux signes cliniques trop tardifs.



### **3.2.4. Fistule artério-veineuse :**

La fistule artério-veineuse, réalisée pour le branchement dialytique, est une néocirculation caractérisée par une résistance vasculaire basse et un retour veineux augmenté. Il en résulte une augmentation du débit cardiaque, proportionnelle au débit du shunt artério-veineux.

A plus d'un litre par minute, la fistule artério-veineuse est considérée à haut débit. Classiquement les fistules artério-veineuses à haut débit favorisent l'insuffisance cardiaque et la dilatation ventriculaire gauche, anomalies réversibles après correction chirurgicale de la fistule artério-veineuse [47].

### **3.3. Les atteintes cardiaques :**

#### **3.3.1. La dysfonction cardiaque chez le dialysé :**

Sur le plan clinique, il n'est pas possible de différencier la dysfonction systolique de la dysfonction diastolique du ventricule gauche qui se manifestent dans les deux cas par une insuffisance cardiaque, un œdème pulmonaire et une hypotension perdialytique [22]. Cependant les mécanismes physiopathologiques, les conséquences fonctionnelles et les possibilités thérapeutiques sont bien différents.

##### **3.3.1.1. La dysfonction systolique du ventricule gauche :**

La dysfonction systolique définie par une fraction de raccourcissement inférieure à 25% à l'échocardiographie ou une fraction d'éjection inférieure à 45%, compromet la réponse cardiaque aux modifications de la pression de remplissage et prédispose à une hypotension symptomatique au cours de la dialyse [46].

D'autres manifestations incluent l'arythmie qui peut être exacerbée par l'ischémie ventriculaire et par les perturbations ioniques induites par la dialyse.

La dysfonction systolique est fortement associée à une insuffisance coronaire.

### **3.3.1.2. La dysfonction diastolique du ventricule gauche :**

La dysfonction diastolique du ventricule gauche est l'anomalie fonctionnelle la plus fréquente chez le sujet urémique (50 à 60% des patients) ; retrouvée aussi chez les sujets traités par hémodialyse [31].

La dysfonction diastolique se traduit par une incapacité du ventricule gauche à se remplir sans une augmentation disproportionnée de la pression ventriculaire. Ainsi la relation volume-pression est déplacée vers la gauche et anormalement inclinée chez le sujet dialysé reflétant une réduction de la compliance (distensibilité) du ventricule [89]. En raison de cette faible compliance, une petite augmentation de la pré-charge entraîne une élévation marquée de la pression ventriculaire gauche en amont et donc un œdème pulmonaire. Inversement une petite diminution de la pression de remplissage effondre le volume d'éjection systolique et donc le débit cardiaque, à l'origine d'une hypotension per dialytique en cas d'ultrafiltration trop rapide.

Chez les patients dialysés, la dysfonction diastolique (ainsi qu'un rapport masse/volume ventriculaire gauche élevé) est associée à une incidence élevée d'hypotension per dialytique [24,74]. Cette association pourrait expliquer l'incidence élevée de mort subite chez les dialysés.

#### **Mécanisme de dysfonction cardiaque :**

L'hypertrophie ventriculaire gauche est le mécanisme le plus souvent en cause ; présente chez près de 70% des patients hémodialysés.

L'hypertrophie ventriculaire gauche témoigne d'une dysfonction diastolique, caractérisée par une diminution de la compliance du ventricule gauche.

Les facteurs de risque principaux de l'hypertrophie ventriculaire gauche sont : l'âge, l'hypertension artérielle systolique et l'anémie.

Le diabète, un âge avancé, une fistule artério-veineuse à haut débit, une surcharge hydro sodée et une valvulopathie préexistante constituent autant de facteurs de risque majorant.

### **Mécanisme de l'hypertrophie ventriculaire [56] :**

L'augmentation de la charge imposée au ventricule et l'étirement de la fibre myocardique au cours de l'hypertension artérielle semblent bien être le stimulus nécessaire, et souvent suffisant, de l'hypertrophie des myocytes.

Il reste cependant possible qu'interviennent d'autres facteurs pour renforcer, prolonger ou moduler l'action du stimulus mécanique : l'angiotensine II et les catécholamines qui exerceraient un rôle trophique direct sur la cellule myocardique en culture par l'intermédiaire des récepteurs alpha. Les agents hormonaux ou non hormonaux ont peut être aussi un rôle, en particulier en assurant une interaction de cellule à cellule [29].

Les apports sodés peuvent aussi exercer une influence importante, peut être, par ce que les mouvements ioniques et en particulier ceux du sodium interviendraient dans la transmission du stimulus mécanique (canaux activés par étirement).

### **Conséquences cliniques :**

Ces altérations de la fonction cardiaque entraînent une insuffisance cardiaque congestive et des troubles du rythme.

Lors de la mise en dialyse, la présence d'une insuffisance cardiaque congestive est liée pour moitié à une dysfonction systolique celle-ci étant le plus souvent associée à une dilatation du ventricule gauche, et pour moitié, à une dysfonction diastolique plus souvent associée à une HVG. La présence d'une insuffisance cardiaque congestive au moment de la mise en dialyse est un élément prédictif important de mortalité cardio-vasculaire et globale en dialyse [27].

### **3.3.2. Athérosclérose et coronaropathie :**

#### **3.3.2.1. Caractéristiques de l'athérosclérose chez l'hémodialysé :**

La surmortalité cardiaque chez l'hémodialysé a fait proposer en 1974 par Lindner la théorie de l'athérosclérose accélérée [44].

Le rôle délétère des membranes de dialyse n'a cependant pas été confirmé : l'incidence des événements cardio-vasculaires n'est pas corrélée de manière indépendante à la durée de dialyse [14] et la moitié des patients présentent une maladie coronaire avant le début de la dialyse [86].

La forte prévalence de la maladie coronaire chez l'hémodialysé semble secondaire à la présence plus fréquente de facteurs de risque d'athérosclérose. C'est le cas de l'HTA et du diabète, facteurs de risque communs à l'insuffisance rénale chronique et à l'athérosclérose.

Les dyslipidémies sont également très fréquentes en cas d'insuffisance rénale chronique. Les anomalies lipidiques les plus fréquemment rencontrées sont : la diminution du HDL et l'augmentation des triglycérides.

L'insuffisance rénale chronique se complique également d'hyperparathyroïdie secondaire avec hypercalcémie, responsable de calcifications artérielles et valvulaires. La médiacalcose artérielle concerne les coronaires chez 1/3 des patients dialysés ; elle est souvent sténosante et responsable d'ischémie myocardique. L'insuffisance rénale chronique terminale est souvent associée à un état d'hypercoagulabilité, avec augmentation du fibrinogène, diminution du système fibrinolytique, hyperagrégabilité plaquettaire et activation des systèmes de la coagulation par les membranes d'hémodialyse. Cette hypercoagulabilité augmente le risque d'infarctus du myocarde.

#### **3.3.2.2. Ischémie myocardique fonctionnelle :**

L'ischémie myocardique, avec ou sans angor, survient en l'absence de sténose coronaire chez 30% des hémodialysés. L'ischémie myocardique chez l'hémodialysé peut être liée à un déséquilibre entre besoins et apports myocardiques en oxygène. L'augmentation des besoins myocardiques en oxygène peut être secondaire à l' HVG, l'HTA, la tachycardie, la fistule artério-veineuse ou l'hypervolémie. La diminution des apports myocardiques en oxygène chez l'hémodialysé est favorisée par l'anémie, l'augmentation de la pression télédiastolique ventriculaire gauche, la diminution du temps diastolique, l'hypotension artérielle pendant les dialyses.

L'ischémie myocardique fonctionnelle chez l'hémodialysé peut enfin être liée à des anomalies du métabolisme myocardique, associant une altération de la voie de la glycolyse et de l'oxydation mitochondriale et une diminution de la captation sarcoplasmique de calcium à l'origine d'une dysfonction diastolique [58]. Chez l'hémodialysé, ces anomalies du métabolisme myocardique diminuent la tolérance à l'ischémie et augmentent le risque de mort subite par troubles du rythme ventriculaire, même en l'absence de sténose ou de thrombose coronaire.

### **3.3.2.3. Signes cliniques :**

Les symptômes sont similaires à ceux observés dans la population non urémique : douleur thoracique à l'effort ou pendant les séances de dialyse, dyspnée d'effort. La coronarographie constitue l'examen de référence pour le diagnostic de la coronaropathie.

D'autres moyens non invasifs comprennent, entre autres, la scintigraphie au thallium à l'effort, l'électrocardiogramme d'effort et l'échographie cardiaque de stress.

Les valeurs prédictives de ces examens sont souvent réduites chez les patients urémiques dialysés, par leur incapacité à réaliser l'effort demandé lors de l'examen.

### **3.3.3. Atteintes valvulaires :**

Une valvulopathie d'origine rhumatismale préexistante à l'urémie peut coexister avec les signes de cardiomyopathie urémique. Les calcifications secondaires des valves mitrales et / ou aortiques sont fréquentes chez les patients après une longue durée d'hémodialyse [70]. Les facteurs favorisant le développement de ces calcifications sont l'hyperparathyroïdie secondaire et la prescription de doses fortes et prolongée de supplément calcique.

La progression de la sténose aortique calcifiée peut s'aggraver brutalement, nécessitant rapidement un remplacement valvulaire chirurgical. Une endocardite aiguë avec localisation valvulaire peut également se produire, le point d'entrée habituelle étant une infection de l'abord vasculaire [70].

### **3.3.4. Péricardites :**

Lorsque la péricardite survient chez un patient dialysé, elle est le plus souvent associée à une période de sous dialyse consécutive à un mauvais débit de l'abord vasculaire, à une infection sous-jacente ou à un état inflammatoire.

Un état de malnutrition et une surcharge hydrique masquée, relèvent souvent d'une dialyse inadéquate.

# II. METHODOLOGIE

## MÉTHODOLOGIE:

### 1. Cadre et lieu d'étude :

L'étude a été réalisée à l'hôpital national du point G dans les services de Cardiologie B et de Néphrologie - Hémodialyse.

**L'unité d'hémodialyse** implantée dans le service de Néphrologie comprend deux salles de dialyse avec huit (8) appareils de dialyse.

Les Types de générateurs employés dans le service étaient : Fresenius et Gambro.

L'acétate était le concentré utilisé et les membranes de dialyse étaient les capillaires de type Cuprophan.

### 2. Matériel d'étude :

#### 2.1. Type d'étude et durée :

L'étude était prospective et étalée du 20 février 2004 au 20 février 2006.

#### 2.2. Critères d'inclusion :

Était éligible au protocole, tout patient hémodialysé dans le service de Néphrologie de l'HNPG :

- de tout âge et des deux sexes avec échocardiogramme et électrocardiogramme dans le bilan complémentaire.
- Hospitalisé et/ou régulièrement suivi pendant la période d'étude.

#### 2.3. Critères de non inclusion :

En étaient non inclus :

- les patients hémodialysés mais avec dossiers non documentés par l'échocardiographie et l'électrocardiogramme ;
- les hémodialysés avec bilan systématique cardio-vasculaire mais non hospitalisés et/ou non régulièrement suivis pendant la période d'étude dans le service de Néphrologie.



### **3. Méthode :**

La dialyse périodique était réalisée deux fois par semaine chez un même patient avec une durée de quatre (4) heures par séance. Tous les patients en dialyse avaient une fistule artério-veineuse de l'avant - bras. L'héparinisation du circuit extracorporel se faisait par de l'énoxaparine sodique : 40mg/0,4ml. Le sérum glucosé à 5% était utilisé pour le rinçage du circuit et la restitution du sang.

Les moyens diagnostiques cardiologiques constants ont été cliniques et complémentaires avec systématiquement l'échocardiographie et l'électrocardiogramme de repos.

Les paramètres échocardiographiques enregistrés étaient : diamètre cavitaire, épaisseurs septale et pariétale, texture et cinétique valvulaires, vacuité ou non du péricarde, étude de la cinétique globale et segmentaire et enfin flux doppler mitral.

D'autres examens étaient demandés en fonction de l'orientation étiologique ou pour l'évaluation de la morbidité : radiographie thoracique de face, écho-doppler veineux des membres, écho-doppler artériel cervical ou des membres, dosage sérique des D-dimères, de la troponine, etc.

### **4. Support et analyse des données :**

Chaque patient de la série a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi avec enregistrement systématique des données socio-épidémiologiques, cliniques et paracliniques.

La saisie des données a été faite sur Word 2003 et leur analyse sur Epi info 6 version française.

Les tests statistiques utilisés ont été le Khi2 et le test de Fisher ( $p < 0,05$ ).

# III. RESULTATS

## RESULTATS :

### 1. Données socio épidémiologiques :

#### 1.1. Prévalence de la morbidité cardio-vasculaire dans la population des hémodialysés :

Du 20 février 2004 au 20 février 2006, sur 51 patients en hémodialyse dans le service de Néphrologie et d'unité d'hémodialyse de l'hôpital national du point G du Mali, 25 répondaient à nos critères inclusifs, soit une prévalence de l'atteinte cardio-vasculaire dans la population des dialysés de 49%.

#### 1.2. Répartition des patients selon le sexe et l'âge.

**Tableaux I : Répartition des patients selon le sexe.**

sexe	Effectif	%
<b>Masculin</b>	<b>14</b>	<b>56</b>
Féminin	11	44
Total	25	100

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

Tranches d'âge (an)	Effectif	%
19 - 29	6	24
30 - 39	2	8
<b>40 - 49</b>	<b>8</b>	<b>32</b>
50 - 59	5	20
60 - 69	3	12
70 - 79	1	4
Total	25	100

L'échantillon était constitué de 25 malades repartis en 14 hommes (56%) et 11 femmes (44%), pour un sex - ratio de 1,27 en faveur des hommes. L'âge moyen dans la série était de 44 ans et les extrêmes à 19 ans et à 73 ans.

La classe modale y était de 40 - 49 ans avec 32% de l'effectif.

Toutes les tranches d'âge étaient représentées.

### 1.3. Répartition des patients selon les antécédents personnels.

**Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents médicaux :**

<b>Antécédents médicaux</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>H.T.A</b>	<b>24</b>	<b>96</b>
Bilharziose	8	32
Diabète	6	24
Angine	4	16
Drépanocytose	3	12
Asthme	2	8
Tuberculose	1	4
Goutte	1	4
BPCO	1	4

**Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux :**

<b>Antécédents chirurgicaux</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
Césarienne	1	4
Néphrectomie	1	4
Ligature des trompes	1	4
Appendicectomie	1	4

L'HTA (96%) était l'antécédent médical quasi-constant et 4 malades de l'échantillon (16%) rapportaient un antécédent chirurgical.

#### 1.4. Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires.

**Tableau V : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaire.**

<b>Facteurs de risque cardio-vasculaire</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>H.T.A</b>	<b>24</b>	<b>96</b>
Diabète	6	24
H.V.G	6	24
Tabagisme	2	8
Alcoolisme	2	8
Sédentarité	2	8
Dyslipidémie	1	4
Contraception	1	4

Ils étaient dominés par l'HTA (96%), suivie à égalité du diabète et de l'HVG (24% chacun).

**Tableau VI : Répartition des patients selon l'association des facteurs de risque cardio-vasculaire.**

<b>Association des facteurs de risque cardio-vasculaire</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
HTA + HVG	6	24
HTA + diabète	2	8
HTA + tabagisme	1	4
HTA + sédentarité	1	4
Tabagisme + alcoolisme	1	4
HTA + diabète + HVG	1	4
HTA + diabète + sédentarité	1	4
HTA + diabète + contraception + dyslipidémie	1	4

Parmi les facteurs de risque associés, il s'agissait surtout du couple « HTA - HVG » constituant environ 1/4 des facteurs de risque.

**Tableau VII : Répartition des patients selon l'ancienneté de l'HTA.**

<b>Ancienneté de l'HTA (an)</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>1 - 2</b>	<b>7</b>	<b>28</b>
3 - 4	5	20
5 - 6	2	8
7 - 8	6	24
> 8	4	16
Total	24	96

17 hypertendus (68%) sur 24 avaient une HTA vieille de plus de 2 ans.

### 1.5. Répartition des patients selon les facteurs de risque de l'IRC.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon les facteurs de risque de l'IRC.**

<b>Facteur de risque propre à l'IRC</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
HTA	24	96
Sexe masculin	14	56
Âge ≥ 55 ans	6	24
Hyperlipidémie	1	4

Ils étaient dominés par l'HTA et le sexe masculin avec respectivement 96% et 56% de fréquence.

### 1.6. Répartition des patients selon l'étiologie de l'IRC.

**Tableau IX : Répartition des patients selon l'étiologie de l'IRC.**

<b>Etiologie de l'IRC</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Néphropathies vasculaires</b>	<b>15</b>	<b>60</b>
Néphropathies diabétiques	5	20
Glomérulonéphrites chroniques	3	12
Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques	2	8
Total	25	100

Les néphropathies vasculaires constituaient environ 2/3 des étiologies (60%), suivies de néphropathies diabétiques (20%).

## 1.7. Répartition des patients selon la durée en dialyse.

**Tableau X : Répartition des patients selon la durée en dialyse.**

<b>Durée en dialyse</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>&lt; 2 ans</b>	<b>17</b>	<b>68</b>
2 ans - 3 ans	6	24
4 ans - 5ans	1	4
> 5 ans	1	4
Total	25	100

La majorité des patients (68%) était en dialyse depuis moins de 2 ans et 1 (4%) y était pendant plus de 5 ans.

## 2. Données cliniques :

### 2.1. Répartition des patients selon les circonstances de découverte des atteintes cardio-vasculaires.

**Tableau XI: Répartition des patients selon les circonstances de découverte des atteintes cardio-vasculaires.**

<b>Circonstance de découverte</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Découverte fortuite</b>	<b>19</b>	<b>76</b>
Insuffisance cardiaque	5	20
A. V.C	1	4
Total	25	100

Dans 3/4 des cas environ (76%), l'atteinte cardio-vasculaire était de découverte fortuite et chez 20% des patients de la série l'insuffisance cardiaque constituait le mode de découverte.



## 2.2. Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

**Tableau XII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.**

<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Plaintes de Dieulafoy*</b>	<b>17</b>	<b>68</b>
Dyspnée	16	64
Asthénie	15	60
Toux	14	56
Douleur thoracique	11	44
Expectoration	9	36
Palpitation	4	16
Vomissement	3	12
Douleur abdominale	1	4

Ils étaient dominés par les plaintes de Dieulafoy, la dyspnée et l'asthénie avec des fréquences respectives 68%, 64% et 60%.

\* Plaintes de Dieulafoy : c'est l'ensemble des plaintes associant les céphalées, les vertiges, les bourdonnements d'oreille et les flous visuels.

## 2.3. Répartition des patients selon les signes généraux.

**Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes généraux.**

<b>Signes généraux</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Pâleur conjonctivale</b>	<b>23</b>	<b>92</b>
Fièvre	6	24
Ictère	3	12

La pâleur conjonctivale prédominait (92%).

## 2.4. Répartition des patients selon les données de l'auscultation cardiaque.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon les données de l'auscultation cardiaque.**

<b>Auscultation cardiaque</b>		<b>Effectif</b>	<b>%</b>
Rythme cardiaque	Régulier	23	92
	Irrégulier	2	8
Fréquence cardiaque	Normale	18	72
	Tachycardie	6	24
	Bradycardie	1	4
Bruits du cœur	Assourdis	5	20
	Non assourdis	20	80
Galop	B3	2	8
	B4	-	-
Souffle cardiaque	Systolique	5	20
	diastolique	1	4
Eclat de B2		4	16
Frottement péricardique		2	8

Le plus souvent, le rythme cardiaque était régulier (92%) et la fréquence cardiaque normale (72%).

5 malades (20%) avaient un assourdissement des Bdc. et 2 (8%) un galop protodiastolique de dysfonction myocardique. Un souffle cardiaque était entendu chez 6 malades (24%) ; systolique 5 fois et 2 (8%) présentaient un frottement péricardique.

## 2.5. Répartition des patients selon les signes périphériques de l'IVD.

**Tableau XV : Répartition des patients selon les signes périphériques de l'IVD.**

Signes périphériques de l'IVD	Effectif	%
<b>OMI</b>	<b>15</b>	<b>60</b>
Hépatomégalie	6	24
RHJ	2	8
Turgescence jugulaire	2	8

Ils étaient dominés par les OMI (60%), associés à un gros foie 6 fois et à une turgescence jugulaire 2 fois.

## 2.6. Répartition des patients selon les valeurs de pression artérielle.

**Tableau XVI : Répartition des patients selon les valeurs de pression artérielle systolique.**

Pression artérielle systolique (mmHg)	Effectif	%
< 120	2	8
120 - 139	4	16
140 - 159	6	24
<b>≥ 160</b>	<b>13</b>	<b>52</b>
Total	25	100

**Tableau XVII : Répartition des patients selon les valeurs de pression diastolique.**

Pression artérielle diastolique (mmHg)	Effectif	%
<80	4	16
80 -89	2	8
<b>90 - 99</b>	<b>10</b>	<b>40</b>
≥ 100	9	36
Total	25	100

23 malades (92%) avaient une hypertension artérielle systolique dont 13 (52%) au stade II de la classification JNC7.

Selon les valeurs de pression diastolique, 21 malades (84%) étaient hypertendus dont 9 (36%) au stade II de la classification JNC7

## 2.7. Répartition des patients selon les résultats de l'examen pleuro pulmonaire.

**Tableau XVIII: Répartition des patients selon les résultats de l'examen pleuro pulmonaire.**

<b>Signes d'examen</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Normal</b>	<b>14</b>	<b>56</b>
Syndrome de condensation pulmonaire	7	28
Syndrome d'épanchement pleural liquidien	4	16
Total	25	100

L'examen pleuro pulmonaire était physiologique chez plus de la moitié des patients (56%). 7 malades (28%) avaient un syndrome pulmonaire de condensation et 4 (16%) un syndrome d'épanchement pleural liquidien.

### 3. Données para cliniques :

#### 3.1. Répartition des patients selon les résultats de l'ECG.

**Tableau XIX : Répartition des patients selon les résultats de l'ECG.**

<b>ECG</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Pathologique</b>	<b>14</b>	<b>56</b>
Normal	11	44
Total	25	100

**Tableau XX : Répartition des patients selon les anomalies électriques.**

<b>Anomalies électriques</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>	
Rythme sinusal	Oui	20	80
	Non	5	20
Fréquence cardiaque	Normale	16	64
	Tachycardie	8	32
	Bradycardie	1	4
Troubles du rythme cardiaque	Extrasystoles ventriculaires	3	12
	Fibrillation auriculaire	2	8
Trouble de la conduction	-	-	-
Trouble de la repolarisation	2	8	8
Hypertrophie ventriculaire gauche	12	48	48
Signes de nécrose	1	4	4

Plus de la moitié (56%) des ECG enregistrés était pathologique avec comme anomalies dominantes une HVG décrite 12 fois et une tachycardie 8 fois. 2 malades de l'échantillon (8%) étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

### 3.2. Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique de face.

**Tableau XXI : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique de face.**

<b>Radiographie thoracique de face</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Pathologique</b>	<b>12</b>	<b>60</b>
Normale	8	40
Total	20	100

**Tableau XXII : Répartition des patients selon les anomalies de la radiographie thoracique de face.**

<b>Anomalies radiographiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Cardiomégalie</b>	<b>9</b>	<b>36</b>
H. T. A. P	4	20
H. V. C	3	15
Epanchement pleural	1	5

La radiographie thoracique de face était pathologique 12 fois sur les 20 réalisées avec comme anomalie dominante la cardiomégalie dans 36% des cas ; décompensée 3 fois et associée à des images d'HTAP chez 4 malades (15%).

### 3.3. Répartition des patients selon les résultats de l'écho doppler cardiaque.

**Tableau XXIII : Répartition des patients selon les résultats de l'écho doppler cardiaque.**

L'écho doppler cardiaque	Effectif	%
Pathologique	23	92
Normal	2	8
Total	25	100

**Tableau XXIV: Répartition des patients en fonction des signes à l'écho doppler cardiaque.**

Signes à l'écho doppler cardiaque		Effectif	%
Hypertrophie	Pariétale	8	32
	Septale	2	8
	Septo-pariétale	5	20
Dilatation des cavités	2 Cavités gauches	6	24
	Ventricule gauche	5	20
	Oreillette gauche	2	8
	2 Cavités droites	1	4
Epanchement péricardique		7	28
Cinétique segmentaire	Altérée	2	8
Fonction ventriculaire gauche	Bonne	18	72
	Dysfonction systolique	9	36
	Dysfonction diastolique	2	8
	Dysfonction systolo-diastolique	1	4
Texture et cinétique valvulaire	IM	5	20
	Valves mitrales remaniées	3	12
	IAO	1	4
	Valves aortiques remaniées	1	4
	IM + IAO	1	4

L'écho-doppler cardiaque était le plus souvent pathologique (92%) avec comme anomalies dominantes :

- une hypertrophie chez 15 malades (60%) le plus souvent pariétale (8 fois) ;
- une dilatation des cavités cardiaques 14 fois (56%) à prédominance bicavitaire gauche (24%).

On y décrivait encore 7 fois un épanchement péricardique ; sur 2 enregistrements une atteinte segmentaire de cinétique et chez 9 malades (36%) une altération de fonction systolique.

**Tableau XXV : Répartition des patients selon la dilatation du VG, l'HVG et la durée en dialyse.**

Durée en dialyse	Dilatation du VG (n=9)	HVG (n = 9)
< 2 ans	3 (12%)	8 (32%)
2 ans - 3 ans	1 (4%)	5 (20%)
4 ans - 5 ans	1 (4%)	1 (4%)
> 5 ans	-	1(4%)
Total	5 (20%)	15 (60)

P=0,52

P=0,06

On n'observait pas de corrélation significative entre la durée en dialyse et l'installation d'hypertrophie et de dilatation ventriculaires gauches.

**Tableau XXVI: Répartition des patients selon la dilatation du VG, l'HVG et les valeurs de la pression artérielle systolique.**

Pression artérielle systolique (mmHg)	Dilatation du VG (n=14)	HVG (n=15)
< 120	-	1 (4%)
120 - 139	1 (4%)	1 (4%)
140 - 159	3 (12%)	4 (16%)
≥ 160	1 (4%)	9 (36%)
Total	5 (20%)	15 (60%)

P=0,70

P=0,30



**Tableau XXVII: Répartition des patients selon la dilatation du VG, l'HVG et les valeurs de la pression artérielle diastolique.**

<b>Pression artérielle diastolique (mmHg)</b>	<b>Dilatation du VG (n=9)</b>	<b>HVG (n=5)</b>
< 80	-	2 (8%)
80 - 89	-	2(8%)
90 - 99	3 (12%)	4 (16%)
≥ 100	2 (4%)	7 (28%)
Total	5 (20%)	15 (60%)
	P=0,11	P=0,10

Il n'apparaît pas de corrélation entre le niveau de pression artérielle et l'apparition de dilatation ventriculaire gauche à l'échocardiographie mais on observait une corrélation entre le risque d'HVG et le niveau de pression artérielle systolique.

#### **4. Données biologiques :**

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

<b>Taux d'hémoglobine (g/dl)</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>&lt; 8</b>	<b>16</b>	<b>64</b>
8 - 9	5	20
10 - 11	4	16
TOTAL	25	100

L'anémie était constante chez tous les patients de l'échantillon, sévère chez environ 2/3 d'entre eux (64%).

**Tableau XXIX : Répartition des patients selon la dilatation du VG, l'HVG et le taux d'hémoglobine.**

Taux d'Hb (g/dl)	Dilatation du VG (n=13)	HVG (n=13)
< 8	<b>3 (12%)</b>	<b>11 (44%)</b>
8 - 9	1 (4%)	4 (16%)
10 - 11	1 (4%)	-
Total	5 (20%)	15 (60%)

P=0,34 P=0,54

Il existait un risque de dilatation et d'hypertrophie ventriculaires gauches croissant avec le niveau de l'anémie.

### 5. L'atteinte cardio-vasculaire :

**Tableau XXX : Répartition des patients selon l'atteinte cardio-vasculaire.**

Atteinte cardio-vasculaire	Effectif	%
<b>CMP hypertensive</b>	<b>15</b>	<b>60</b>
Péricardite	7	28
AVC	4	16
Trouble du rythme	2	8
Valvulopathie	2	8
Ischémie coronaire	2	8
CPC	1	4
Artérite des membres inférieurs	1	4
Thrombose veineuse du membre inférieur	1	4

La CMP hypertensive (60%) et la péricardite (28%) étaient les atteintes cardio-vasculaires les plus rencontrées.

### Tableau XXXI: Répartition des patients selon la cardiomyopathie hypertensive et l'âge.

Tranches d'âge (an)	Cardiomyopathie hypertensive
19 - 29	5 (20%)
30 - 39	1 (4%)
<b>40 - 49</b>	<b>6 (24%)</b>
50 - 59	3 (12%)
60 - 69	1 (4%)
70 - 79	-
Total	16 (64%)

La cardiomyopathie hypertensive était fréquente chez les patients âgés de moins de 50 ans (52%).

### 6. Evolution :

#### Tableau XXXII: Répartition des patients selon l'évolution

Évolution	Effectif	%
Favorable	<b>20</b>	<b>80</b>
Favorable à distance	8	32
Insuffisance cardiaque globale	9	36
OAP	3	12
Séquelles d'AVC	2	8

L'évolution hospitalière était en majorité favorable (80%). A distance, après 2 ans de suivi, elle restait encore favorable chez 8 malades (32%). Des complications étaient décrites à type d'insuffisance cardiaque globale (36%) et d'œdème pulmonaire (12%). Durant le suivi, 4 malades étaient décédés, soit une létalité cardio-vasculaire de 16% dans la population des hémodialysés. Les causes de décès étaient 2 fois l'accident neurovasculaire hémorragique et la mort subite chez 2 autres.

# IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

## COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

L'étude, conduite à l'hôpital du point G dans les services de Cardiologie B et de Néphrologie- Hémodialyse, garde une grande valeur informative malgré quelques insuffisances liées à l'étroitesse de l'échantillon, à l'insuffisance du plateau technique et aussi au coût élevé et rédhibitoire de certains examens complémentaires.

La prévalence de la morbidité cardio-vasculaire dans la population des hémodialysés y était de 49%, supérieure aux 43,6% de Dembélé [15].

La prédominance était masculine en accord avec la littérature [7, 15, 16, 17, 18]. Elle est expliquée en partie par le caractère à risque du sexe masculin dans l'IRC.

Comme chez Dembélé [15], Dia [16], Diallo [17] et Djanda [18] la tranche d'âge 40 - 49 ans avec 1/3 environ de l'effectif était la classe modale. Jungers [35] rapportait par contre une survenue tardive et une croissance liée à l'âge.

Tous les malades résidaient à Bamako ; ceci pourrait s'expliquer par l'existence d'une seule unité d'hémodialyse au Mali et par son implantation à l'hôpital national du point G d'accès difficile à nos concitoyens ruraux.

L'HTA avec 96% de fréquence constituait le facteur de risque cardio-vasculaire prédominant ; taux supérieur à ceux de Dembélé [15] et de Kane [38] qui avaient retrouvé respectivement l'HTA dans 70,60% et 72% des cas.

Cette prédominance de l'HTA dans l'étude pourrait s'expliquer non seulement par la fréquence élevée des néphropathies vasculaires parmi les étiologies, mais également par l'association classiquement fréquente de l'HTA et de l'IRC [50].

Comme chez Dembélé [15], l'anémie était constante dans l'échantillon. Elle est habituelle au cours de l'IRC et constitue par ailleurs un facteur de risque cardio-vasculaire.

L'inflation hydrosodée était observée chez plus de la moitié des malades de la série. Elle est dangereuse chez l'hémodialysé car responsable des poussées hypertensives, d'œdème pulmonaire, de péricardite et d'HVG. Tous les malades de l'effectif avaient une FAV pour le branchement dialytique qui serait responsable selon la littérature [47] à plus d'un litre par minute d'accroissement du retour veineux, du débit et du travail cardiaques.

Environ 1/4 de nos patients (24%) avaient à l'inclusion des signes ou symptômes d'appel cardio-vasculaires alors que Dembélé [15] et Kane [38] rapportaient respectivement 41,2% et 96% de fréquence.

La dyspnée était courante comme ailleurs [16, 19, 26, 39]. Elle était dans 30% des cas liée à une insuffisance cardiaque contre 20% chez Kane [38].

La pâleur conjonctivale était d'observation quasi-constante. Elle est la principale manifestation clinique de l'anémie presque toujours présente dans l'insuffisance rénale chronique.

L'insuffisance cardiaque droite constituait environ 1/3 des signes physiques (36%) contre 23,5% chez Dembélé [15]. Elle était associée à l'insuffisance cardiaque gauche dans 24% des cas contre 16% chez Kane [38].

Une cardiomégalie radiographique était décrite chez plus du 1/3 de nos malades. Selon les auteurs [19, 26], sa fréquence au cours des atteintes cardio-vasculaires chez les hémodialysés varie de 90 à 100%. Dans la série, elle était décompensée dans 12% de cas, associée à une HTAP

chez 16% des malades, suggestive alors du retard diagnostique et de prise en charge des malades.

A l'ECG, 48% des malades avaient une HVG. Elle était constante chez Kane [38].

Comme Chez Dembélé [15] et Kane [38], l'écho-doppler cardiaque était pathologique chez presque tous les patients de la série avec prédominance de l'HVG et de la dilatation des cavités parmi les anomalies. Dans la littérature [13, 64], l'HVG était décrite chez 30 à 75% des dialysés. Ailleurs on observait :

- une corrélation entre le risque d'HVG et le niveau de pression artérielle systolique ; observation faite par Dembélé [15] et Kane [38].
- un risque de dilatation et d'hypertrophie ventriculaires gauches croissant avec la sévérité de l'anémie ; constat fait encore par Dembélé [15] et Kane [38].

Une dysfonction systolique ventriculaire gauche était enregistrée chez 36% des malades contre 32% dans les séries occidentales [19, 49, 64]. Seulement 8% des patients avaient une atteinte segmentaire de cinétique contre 62% en occident [19, 49, 64]. Ce recul du taux des cardiopathies ischémiques pourrait s'expliquer par l'âge avancé des hémodialysés chroniques d'Europe et d'Amérique du Nord et la grande fréquence des cardiopathies ischémiques chez eux [13].

Une dysfonction diastolique ventriculaire gauche était rapportée chez 8% des patients contre 30% chez WIZEMANN [89].

L'ischémie myocardique, l'HTA et l'hypocalcémie peuvent toutes être responsables de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique [64, 73,89].

La cardiomyopathie hypertensive avec 60% de taux était l'atteinte cardio-vasculaire la plus fréquente dans la série ; constat fait par Dembélé [15] et Kane [38]. Elle était le plus souvent observée chez les sujets jeunes.

La péricardite était notée dans 28% des cas contre 11,8% et 20% respectivement chez Dembélé [15] et Kane [38] et était surtout due à la surcharge hydrosodée liée à une dialyse inadéquate, à l'héparinothérapie et à l'infection [64]. Elle est observée en moyenne chez 13% des hémodialysés [64, 81].

Nous ne rapportons aucun cas d'endocardite, retrouvée chez Kane [38] dans 24% des cas.

La létalité pendant le suivi était de 16% contre 36% chez Kane [38] et comme chez lui l'accident cérébro-vasculaire était une cause fréquente de décès.

Selon la littérature [13, 72], les affections cardio-vasculaires sont responsables de la moitié des décès chez les hémodialysés chroniques en occident ; l'insuffisance cardiaque et l'infarctus du myocarde en sont les principales causes [26, 70, 73].



# V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :**

Les atteintes cardio-vasculaires (CV) sont fréquentes chez les hémodialysés et sont redoutables car responsables de mortalité élevée et d'invalidité motrice et/ou hémodynamique souvent importantes.

Dans notre étude, la prévalence des cardiopathies dans la population des hémodialysés chroniques est de 49%.

L'atteinte cardio-vasculaire est décrite à tout âge, à prédominance masculine et juvénile.

Elle relève d'une sommation des facteurs de risque, cardio-vasculaires et propres à l'IRC.

La réduction de cette morbi-mortalité accrue passe essentiellement par la prévention et la prise en charge rigoureuse des facteurs de risque cardio-vasculaires. D'où l'urgence et l'utilité des recommandations suivantes :

1. Surveillance cardiologique rapprochée des insuffisants rénaux avant et après mise sous dialyse.
2. Mise en œuvre des stratégies d'identification et de réduction des facteurs de risque cardio-vasculaires.
3. Formation des néphrologues et des cardiologues et leur meilleure installation sur l'ensemble du territoire national.
4. Multiplication des unités d'hémodialyse et leur implantation dans les principaux hôpitaux du pays.
5. Enfin, installation d'une unité chirurgicale de transplantation rénale au Mali.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**1. ALAM M, HOGLUND C, ROSENHAMER G.**

Comparability of echocardiography and chest X-ray following myocardial infarction. J Intern Med 1989 ; 226 : 171-5.

**2. AMANN K., RITZ E.**

Cardiac disease in chronic uremia : Pathophysiology. Adv Renal Replace Therapy, 1997, 4, 212-224.

**3. AMANN K., RITZ E.**

Microvascular disease - the Cinderella of uraemic heart disease. Nephrol Dial Transplant, 2000, 15, 1493-1503.

**4. BADGETT RG, MULROW CD, OTTO PM, RAMIREZ G.**

How well can the chest radiograph diagnose left ventricular dysfunction? J Gen Intern Med 1996 ; 11 : 625-34.

**5. BERNING J, STEENSGAARD-HANSEN F.**

Early estimation of risk by echocardiographic determination of wall motion index in an unselected population with acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990 ; 65 : 567-76.

**6. BONNET J. M.**

Hémodialyse chez le chien. Revue bibliographique. Re- Med Vét, 1994, 170, 187-198.

**7. BOURQUIA A.**

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

**8. BUTMAN SM, EWY GA, STANDEN JR, KERN KB, HAHN E.**

Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of test or inducible jugular venous distension. J Am Coll Cardiol 1993 ; 22 : 968-74.

**9. CASTAIGNE A., GODEAU B., LE JONC JL. et SCHAEFFER A.**

Sémiologie médicale, Initiation à la physiopathologie

3<sup>eme</sup> édition Laboratoires Sandoz (Paris) 1992.

**10. CHAKKO S, WOSKA D, MARTINEZ H et al.**

Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. Am J Med 1991 ; 90 : 353-9.

**11. CHEIGHH JS, MILITE C, SULLIVAN JF, RUBIN AL and STENZEL KH.**

Hypertension is not adequately controlled in haemodialysis patients.

Am J Kiney Dis 1992; 453-459

**12. CROSNIER J.**

Conception générale des méthodes de suppléance. In : Néphrologie, J. Hamburger, J. Crosnier et JP. Grünfeld. Paris, Flammarion Médecine-sciences, 1978, sous presse.

**13. DAVIDSON AM.**

Complications arising in patients on long term hemodialysis. Kidney Int 1993,43(s41):40-1.

**14. DE LEMOS JA., HILLIS DL.**

Diagnosis and management of coronary artery disease in patients with end-stage renal disease on haemodialysis. J Am soc Nephrol 1996; 7: 2044-54.

**15. DEMBELE T.**

Aspects échocardiographiques chez les dialysés dans le service de néphrologie et d'unité d'hémodialyse de l'hôpital national du point G.

Th : Med : Bamako, 2005.

0030 – 4.

**16. DIA KHADIA**

L'insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier dakarois : étude épidémio-clinique.

Thèse de médecine, 1996.

**17. DIALLO AD., NIANKEY E., YAO BDA.**

L'insuffisance rénale en Côte d'Ivoire.

Thèse de médecine, 1997.

**18. DJANDA KAJADJI BRICE.**

L'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'hôpital du Point G : étude épidémio-clinique.

Th : Med : Bamako, 2004. - 109 P. ; 1-

**19. FERRIERE J.**

Manifestations cardiaques de l'insuffisance rénale chronique. Cœur 1988, 19 : 102 -8.

**20. FOLEY RN., PARFREY PS., HARNETTJD. Et al.**

Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. Kidney Int 1995; 47: 186-192.

**21. FOLEY RN., PARFREY PS., et SARNAK MJ. G.**

Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J. kidney Dis, 1998, 32, S112-119.

**22. FUJIMOTO S, KAGOSHIMA T, NAKAJIMA T, DOHI K.**

Left ventricular diastolic function in patients on maintenance hemodialysis : comparison with hypertensive heart disease and hypertrophic cardiomyopathy. Clin Nephrol 1994 ; 42: 109-116.

**23. GADSBOLL N, HOILUND-CARLSEN PF, NIELSEN CG et al.**

Symptoms and signs of heart failure in patients with myocardial infarction: reproducibility and relationship to chest X-ray, radionuclide ventriculography and right heart catheterization. Eur Heart J 1989 ; 10 : 1017-28.

**24. GILLESPIE ND, MCNEILL G, PRINGLE T, OGSTON S, STRUTHERS AD, PRINGLE SD.**

Cross sectional study of contribution of clinical assessment and simple cardiac investigations to diagnosis of left ventricular systolic dysfunction in patients admitted with acute dyspnoea. *BMJ* 1997 ; 314 : 936-40.

**25. GROVER MSRA, HIGGINS CB, SHABETAI R.**

Extravascular lung water in patients with congestive heart failure. *Radiology* 1983 ; 147 : 659-62.

**26. GUERIN AP., MARCHAIS SF., METIVIRF., LONDON GM.**

Retentissement cardio-vasculaire de l'hémodialyse chronique. *Rev Prat* 1990 ; 7 : 625 - 629.

**27. HARNETT JD, FOLEY RN, KENT GM, BARRE PE, MURRAY D and PARFREY PS.**

Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors. *Kidney Int* 1995; 47: 884-890

**28. HARNETT JD, KENT GM, FOLEY RM and PARFREY PS.**

Cardiac dysfunction and hematocrit level. *Am J Kidney Dis* 1995, 25 : S3-7

**29. HARNETT JD et PARFREY PS.**

*Semin Nephrol* 14 : 245-252, 1994.

**30. HARPER KP, FORKER AD.**

Antihypertensive therapy. *Post grad Med* 1992, 91 (6): 180 – 123.

**31. HIMELMAN RB, LANDZBERG JS, SIMONSON JS, et al.**

Cardiac consequences of renal transplantation: changes in left ventricular morphology and function. *J Am coll cardiol* 1988 ; 12:915-923.

**32. HOGLUND C, ALAM M, THORSTRAND C.**

Atrioventricular valve plane displacement in healthy persons. An echocardiographic study. *Acta Med Scand* 1988 ; 224 : 557-62.

**33. HÜTING J, KRAMER W, SCHÜTTERLE G and WIZEMANN V.**

Analysis of left ventricular changes associated with chronic haemodialysis. *Nephrol* 1988; 49: 284-290

**34. ISHMAIL A, WING S, FERGUSON J, HUTCHINSON T, MAGDER S, FLEGEL J.**

Interobserver agreement by auscultation in the presence of a third heart sound in patients with congestive heart failure. *Chest* 1987 ; 91 : 870-3.

**35. JUNGERS P. CHOUKROUN G. ROBINO C, TAUPIN P, LABRUNIE M, MAN NK, LANDAIS P.**

Epidemiology of end-stage Kidney failure in the Ile-de- France : a prospective study in 1998. *Néphrologie*, 2000; 21: 239-46.

**36. JUNDERS P., JOLY D. et NGUYEN-KHOA T.**

Développement de l'athérome chez l'insuffisant rénal et le dialysé : physiopathologie, *Réalités cardiologiques* N° : 203- janvier2005 11à 14P.

**37. JUNGERS P. et ZINGRA PP J.**

Résultats et limites de l'hémodialyse. In : *Néphrologie*. J. Hamburger et J.P Grünfeld. Paris. Flammarion Médecine-sciences, 1978, sous press

**38. KANE A., BIDANI A., DIOUF B. ET KA F.**

Anomalies cardio-vasculaires chez les hémodialysés chroniques.

Service de cardiologie du CHU de Dakar

*Cardiologie tropicale*. 2000. 26/ n° 103- 53 p.

**39. KATZ AM.**

Cardiomyopathy of overload. A major determinant of prognosis in congestive heart failure. *N Engl J Med*, 1990, 322, 100-110.

**40. KOLFF WJ.**

Lasker clinical research Award. The artificial Kidney and its effect on the development of other artificial organs.

*Nat Med*, 2002, 8, 1063 – 1065.



**41. KOSTUK W, BARR JW, SIMON AL, ROSS J JR.**

Correlations between the chest film and hemodynamics in acute myocardial infarction. *Circulation* 1973 ; 48 : 624-32.

**42. KUNDEL HL, REVESZ G.**

Digital analysis of chest radiographs in pulmonary vascular congestion. *Radiology* 1982 ; 143 : 407-10.

**43. LEVIN A., THOMPSON CR., ETHIER J., ET al.**

Left ventricular mass index increase in early renal disease : impact of decline in haemoglobin. *Am J Kidney Dis* 1999; 34 :125-34.

**44. LINDNER A, CHARRA B, SCHERRARD DJ, SCRIBNER BH.**

Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Engl J Med* 1994; 220 : 697-701

**45. LONDON G.**

Pathophysiology of cardiovascular damage in the early renal population. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 3-6.

**46. LONDON GM, BLACHER J, PANNIER B, GUERIN AP, MARCHAIS SJ, SAFAR ME.**

Arterial wave reflections and survival in end stage renal failure.

**47. LONDON GM. and FABIANI F.**

Left ventricular dysfunction in end-stage renal disease: Echocardiography insights In: Parfrey and Harnett eds. *Cardiac dysfunction in chronic uraemia*. Boston; Kluwer Academic Publishers, 1992,21: 117-137.

**48. LONDON GM, GUERIN AP, MARCHAIS SJ, PANNIER B, SAFAR ME, DAY M et al.**

Cardiac and arterial interactions in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1996; 50: 600-8

**49. LONDON GM., VERNEJOU MC., FABRIANI F. et al.**

Secondary hyperparathoïdism and cardiac hypertrophy in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1987,32 : 900 -7.

**50. MAILLOUX L.U., LEVEY A.S.**

Hypertension in patients with chronic renal disease. *Am J kidney Dis* 1998, 32 (5): 120 – 41.

**51. MAIORCA IL, CANCARINI GC, BRUNORI.**

Morbidity and mortality in haemodialysis. *Kidney Int* 1993, 43 (S41): 4-15.

**52. MARANTZ PR, TOBIN JN, WASSERTHEIL-SMOLLER S et al.**

The relationship between left ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. *Circulation* 1988 ; 77 : 607-12.

**53. MARCOLIN R., CUGNO M., PESENTI A., UZIEL L., GUFFIDA A., VITALE G., KEIM R., MEDA F., FABRIZI I. ET GATTIMONI I.**

Extracorporeal circulation in sheep with normal bleeding time using a surface heparized circuit. *ASIAO*.

**54. MARETZKI C. H ET COWILL L. D:**

Efficacy of haemodialysis in the treatment of severe acute renal failure in dogs. *Proc. 11<sup>th</sup> A.C.V.I.M. Forum, Washington, DC, 1993, 936.*

**55. MCNAMARA RF, CARLEEN E, MOSS AJ.**

Estimating left ventricular ejection fraction after myocardial infarction by various clinical parameters. *Am J Cardiol* 1988 ; 62 : 192-6.

**56. MEYSIERA.**

Physiopathologie de l'urémie chronique.

*Encycl Med chir, (ELSVIER , Paris),*

*Néphrologie – Urologie, 18 – 062 – A10, 1997, 6P.*

**57. MINIATI M, PISTOLESI M, PAOLETTI P et al.**

Objective radiographic criteria to differentiate cardiac, renal, and injury lung edema. *Invest Radiol* 1988 ; 23 : 433-40.

**58. MORALES MA., FERDEGHINI EM., PIZZARELLI et al.**

Characterisation of myocardial tissue in patients undergoing maintenance hemodialysis by quantitative echocardiography.

J Am soc Echocardiogr, 1996,9,480-487.

**59. MORITA S, ASOU T, KUBOYAMA I, TOKUNAGAK, HARASAWA Y and SUNAGAWA K.**

Increased characteristic impedance causes left ventricular hypertrophy In dogs. Circulation 1989; II: 299

**60. OULD BABA (SIDI EL WAFI)**

Insuffisance cardiaque chez l'insuffisant rénal chronique hypertendu dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'hôpital du Point G. Facteurs de risque, clinique et évolution.

Th : Med : Bamako, 2003 - 82 P - ; 23 .

**61. OTTERSTAD JE, FROELAND G, ST JOHN SUTTON M, HOLME I.**

Accuracy and reproducibility of biplane twodimensional echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function. Eur Heart J 1997 ; 18 : 507-13.

**62. PARFREY PS., FOLEY RN.**

The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure.

J. Am Soc Nephrol, 1999; 10: 1606 – 1615.

**63. PARFREY PS., FOLEY RN., HARNETTJD. Et al.**

Outcomes and risk factors for left ventricular disorders in chronic uremia.

Nephrol Dial Transplant, 1996, 11, 1277 - 1285.

**64. PASTAN SO., BRAUNWALD E.**

Renal disorders and heart disease. In Braunwald E., Heart disease, WB.

Saunders company, 4th edition, Philadephia, 1992 : 1856-74.

**65. POOLE-WILSON PA.**

Chronic heart failure causes pathophysiology, prognosis, clinical manifestations, investigation.

In: Julian DG, Camm AJ, Fox KM, Hall RJC, Poole-Wilson P (eds).

Diseases of the Heart. London:

Bailliere-Tindall, 1989 : 48. 15 ARCHIVES DES MALADIES DU COEUR ET DES VAISSEAUX, tome 95, n° spécial II, février 2002

**66. RAINE AEG, MARGREITER R, BRUNNER FP, et al.**

Report on management of renal failure in Europe, XXII, 1991. Nephrol Dial Transplant 1992; 2.

**67. REMES W, LANSIMIES E, PYORALA K.**

Usefulness of M-Mode echocardiography. Cardiology 1991 ; 78 : 267-77.

**68. RIGATTO C., PARFREY PS., LONDON GM.**

Cardiac hypertrophy in end-stage renal failure. In: Loscalzo J and London GM (eds): cardiovascular disease in end-stage renal failure, oxford, university Press, 2000, 157-173.

**69. RIHAL CS, DAVIS KB, KENNEDY JW, GERSH BJ.**

The utility of clinical, electrocardiographic, and roentgenographic variables in the prediction of left ventricular function. Am J Cardiol 1995 ; 75 : 220-3.

**70. RINEHAT AL., HERZOG CA., COLLINS AJ. et al.**

Greater risk of cardiac events after coronary angioplasty than by grafting in chronic dialysis patients. J. Am. Soc. Nephrol. 1992, 3 : 389 - 90.

**71. ROBBY RAA, VONESH and KOBET SMK.**

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

**72. ROSTANT SG, RUTSKY EA.**

Cardiac disease in dialysis patients.

In: clinical dialysis. Prentice Hall. International Inc, 1990; 409-46.

**73. ROSTNG SG., MARK KA., RUTOKY EA.**

The epidemiology of coronary artery disease in patients on maintenance hemodialysis: implications for management. *Contr Nephrol* 1986, 52 : 34 - 41.

**74. RUFFMANN K, MANDELBAUM A, BOMMER J, SCHMIDLI M, RITZ E.**

Doppler echocardiographic findings in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1990 ; 5:426-431.

**75. SCHWARZ U, BUZZALLO M, RITZ E, STEIN G, WIEST G, MALL G, AMANN K.**

Morphology of coronary atherosclerotic lesions in patients with end-stage renal failure. *Nephrol Dial Transplant*, 2000; 15: 218-23.

**76. SCRIBNER B.H.**

Lasker clinical Medicine Research Award. Medical dilemmas: the old is new. *Nat Med*, 2002, 8, 1066 – 1067.

**77. SHINNABERGER J.H.**

Indications for dialysis, In : clinical aspects of uraemia and dialysis S.G. Massry and A.L. Sellers (eds) Charles C. Thomas. Springfield, 1976, p. 490.

**78. SPITERI MA, COOK DG, CLARKE SW.**

Reliability of eliciting physical signs in examination of the chest. *Lancet* 1988 ; 1 : 873-5.

**79. STEFANADIS C, DERNELLIS J, TOUTOUZAS P.**

A clinical appraisal of left atrial function. *Eur Heart J* 2001 ; 22 : 22-36.

**80. STEVENSON LW, PERLOFF JK.**

The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA* 1989 ; 10 : 884-8.

**81. SUM WN.**

Péricarditis. *Kidney Int* 1988, 33 (s24) : 10 -2.

**82. SUTTON GC.**

Epidemiologic aspects of heart failure. *Am Heart J* 1990 ; 120 : 1538-40.

15 ARCHIVES DES MALADIES DU COEUR ET DES VAISSEaux, tome 95, n° spécial II, février 2002

**83. TEI C, LING TH, HODGE DO et al.**

New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function – a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol* 1995 ; 26 : 357-66.

**84. VACHERON A., LE FEUVE C. et DIMATTEO J.**

Cardiologie. 3<sup>e</sup> éd. Rev. et augm – Paris.

Expansion scientifique publication, 1999. ISBN 2 – 7447 –

**85. VAN DEN BROEK SA, VAN VELDHUISEN DJ, DE GRAEFF PA, LANDSMAN ML, HILLEGE H, LIE KI.**

Comparison between

New York Heart Association classification and peak oxygen consumption in the assessment of functional status and prognosis in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure secondary to either ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992 359-63.

**86. VENKATESAN J., HENRICH WL.**

Cardiac disease in chronic uremia : management. *Adv Renal Replac Therapy* 1997; 4: 249-66.

**87. WHEELDON NM, MACDONALD TM, FLUCKER CJ MCKENDRICK AD, MCDEVITT DG, STRUTHERS AD.**

Echocardiography in chronic heart failure in the community. *Q J Med* 1993 ; 86 : 17-23.

**88. WILLENHEIMER RB, ISRAELSSON BA, CLINE CM, ERHARDT LR.**

Simplified echocardiography in the diagnosis of heart failure. *Scand Cardiovasc J* 1997 ; 31 : 9-16.

**89. WIZEMANN V, BLANK S, KRAMER W.**

Diastolic dysfunction of the left ventricle in dialysis patients.

Contrib Nephrol. 1994 ; 106:106-109.

**90. WOOD P.**

Heart Failure. In: Wood P (ed.). Diseases of the Heart and Circulation.

London: Eyre and Spottiswoode, 1950. 15 ARCHIVES DES MALADIES DU COEUR ET DES VAISSEAUX, tome 95, n° spécial II, février 2002

**91. WORKING GROUP REPORT.**

How to diagnose diastolic heart failure. European Study on Diastolic Heart Failure. Eur Heart J 1998 ; 19 : 990-1003.

**92. ZCHNDER C, ZUBER M, SULZER M, MEYER B, STRAUMANN E, JENZERH R and BLUMBERG A.**

Influence of long term amelioration of anaemia and blood pressure control on left ventricular hypertrophy in haemodialysis patients.

Nephrol 1992; 61: 21-25

# ANNEXES



## Fiche signalétique :

**Nom :** DIAGA

**Prénoms :** Djibi

**Titre de la thèse :** Hémodialyse et morbidité cardiovasculaire dans les services de Cardiologie B et de Néphrologie- Hémodialyse de l'hôpital national du Point G. (À propos de 25 cas)

**Année universitaire :** 2006 - 2007

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de FMPOS

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie, Néphrologie et Santé publique.

### Résumé :

Les affections cardiovasculaires sont fréquentes chez les hémodialysés chroniques et sont responsables de létalité élevée. Cette étude était l'une des rares en milieux spécialisés et conduite dans les services de Cardiologie B et de Néphrologie - Hémodialyse de l'HNPNG avec comme objectifs :

- étudier la morbidité cardio-vasculaire dans la population des hémodialysés,
- déterminer la fréquence des atteintes cardio-vasculaires parmi les hémodialysés,
- en étudier les aspects socio-épidémiologiques,
- décrire les aspects cliniques,
- identifier les facteurs étiologiques,
- évaluer l'évolution de l'atteinte cardio-vasculaire.

Il s'agissait d'une étude prospective, réalisée sur une période de 2 ans, allant du 20 février 2004 au 20 février 2006.

Pendant la période d'étude, sur 51 patients en hémodialyse dans le service de Néphrologie de l'hôpital national du point G, 25 répondaient à nos critères inclusifs, soit une prévalence de l'atteinte cardio-vasculaire dans la population des dialysés de 49%.

La prédominance selon le sexe y était masculine. L'âge moyen des malades était de 44 ans.

L'HTA (96%) était l'antécédent médical quasi-constant et elle était également le principal facteur de risque cardio-vasculaire.

Les néphropathies vasculaires constituaient environ 2/3 des étiologies de l'IRC.

La cardiomyopathie hypertensive (60%) et la péricardite (28%) étaient les atteintes cardio-vasculaires les plus rencontrées.

La létalité pendant le suivi était de 16%.

**Mots clés :** morbidité cardio-vasculaire, hémodialyse, épidémiologie, clinique, évolution.

**FICHE D'ENQUETE N°.....**  
**Hémodialyse et morbidité cardiovasculaire**

**I. Identité du malade :**

Q1 : Nom : .....

Q2 : Prénoms : .....

Q3 : Sexe :  1= Masculin ; 2= Féminin

Q4 : Age : .....

Q5 : Profession :  1= Fonctionnaire ; 2= Paysan ; 3= Ménagère ; 4= Commerçant ; 5= Scolaire-Etudiant ; 6= Retraité ; 7= Ouvrier ; 8=Autres ; 9= Indéterminée

Q6 : Résidence :  1= Bamako ; 2= Extérieur de Bamako ; 3= Extérieur du Mali

Q7 : Ethnie : 1= Bambara ; 2= Peulh ; 3= Saracolé ; 4= Sonrhai ; 5= Dogon ;

6= Sonoufo/Minianka ; 7= Autres ; 8= Indéterminée

**II. Antécédents :****A) ATCD Personnels :****a) ATCD médicaux :**Q8 : HTA Oui  Non Q9 : Diabète Oui  Non Q10 : Bilharziose Oui  Non 

Q11 : Autres à préciser.....

**b) ATCD chirurgicaux :**Q12 : Chirurgie générale Oui  Non Q13 : Chirurgie uro-néphrologique Oui  Non Q14 : Chirurgie gynécologique Oui  Non **B) ATCD familiaux :****III. Facteurs de risque :****A) Facteurs de risque cardio-vasculaire classique :**Q15 : HTA Oui  Non Q16 : Tabagisme Oui  Non Q17 : Alcoolisme Oui  Non Q18 : Diabète Oui  Non Q19 : Obésité Oui  Non Q20 : Contraceptions Oui  Non Q21 : Dermocorticoïdes Oui  Non Q22 : Dyslipidémie Oui  Non Q23 : Sédentarité Oui  Non Q24 : HVG Oui  Non 

Q25 : Autres à préciser.....

**B) Facteurs de risque propre à l'IRC :**Q26 : Age Oui  Non Q27 : Sexe Oui  Non Q28 : HTA Oui  Non 

Q29 : Autres à préciser.....

**c) Facteurs de risque liés à l'IRC :**Q30 : Anémie Oui  Non Q31 : Inflation hydrosodée Oui  Non

- Q32 : Trouble phosphocalciques Oui  Non   
 Q33 : Dyslipidémie Oui  Non   
 Q34 : Fistule artério-veineuse Oui  Non   
 Q35 : Autres à préciser.....

**IV. Examen clinique :****A) Les circonstances de découverte :**

- Q36 : Découverte fortuite Oui  Non   
 Q37 : IC Oui  Non   
 Q38 : AVC Oui  Non   
 Q39 : Autres à préciser.....

**B) Les signes fonctionnels :**

- Q40 : Céphalées Oui  Non   
 Q41 : Vertiges Oui  Non   
 Q42 : Bourdonnement d'oreille Oui  Non   
 Q43 : Trouble visuels Oui  Non   
 Q44 : Douleur thoracique Oui  Non   
 Q45 : Dyspnée Oui  Non   
 Q46 : Palpitation Oui  Non   
 Q47 : Toux Oui  Non   
 Q48 : Expectoration Oui  Non   
 Q49 : Asthénie Oui  Non   
 Q50 : Autres à préciser.....

**C) Les signes physiques :****a) Les signes physiques généraux :**

- Q51 : Conscience  1= Bonne ; 2= Altérée  
 Q52 : Pâleur conjonctivale Oui  Non   
 Q53 : Ictère Oui  Non   
 Q54 : Fièvre Oui  Non   
 Q55 : Autres à préciser.....

**b) Les signes physiques cardio-vasculaires**

- Q56 : Rythme cardiaque  1= Régulier ; 2= Irrégulier  
 Q57 : Fréquence cardiaque  1= Normale ; 2= Tachycardie ; 3 = Bradycardie  
 Q58 : Assourdissements des Bdc. Oui  Non   
 Q59 : Galop Oui  Non  Si oui type  
 Q60 : souffle cardiaque Oui  Non  Si oui type  
 Q61 : Eclats de B2 Oui  Non   
 Q62 : Choc de pointe Oui  Non   
 Q63 : Turgescence jugulaire Oui  Non   
 Q64 : Hépatomégalie Oui  Non   
 Q65 : OMI Oui  Non   
 Q66 : RHJ Oui  Non   
 Q67 : Autres à préciser.....

**c) Examen pulmonaire**

- Q68 : Normal   
 Q69 : Anormal  ; type : .....

**d) Examen neurologique**

- Q70 : Normal

Q71 : Anormal  ; type : .....

## V. Examens complémentaires :

### A) Electrocardiogramme

- Q72 : Rythme sinusal Oui  Non   
 Q73 : FC  1= Normale ; 2= Tachycardie ; 3= Bradycardie  
 Q74 : Trouble du rythme Oui  Non  Si oui type  
 Q75 : Troubles de la conduction Oui  Non  Si oui type  
 Q76 : Troubles de la repolarisation Oui  Non  Si oui type  
 Q77 : Hypertrophie cavitaire Oui  Non  Si oui type  
 Q78 : Signes de nécrose Oui  Non  Si oui type  
 Q79 : Autres à préciser.....

### B) Imagerie :

#### 1°) Radiographie thoracique de face :

- Q80 : Normale Oui  Non   
 Q81 : Cardiomégalie Oui  Non   
 Q82 : HTAP Oui  Non   
 Q83 : HVC Oui  Non   
 Q84 : Autres à préciser.....

#### 2°) Echographie doppler cardiaque :

- Q87 : Normale Oui  Non   
 Q88 : Dilatation des cavités Oui  Non   
 Q89 : FR=.....  
 Q90 : FE=.....  
 Q91 : Lésions valvaires Oui  Non   
 Q92 : Hypertrophie septale Oui  Non   
 Q93 : Hypertrophie pariétale Oui  Non   
 Q94 : Hypertrophie septo-pariétale Oui  Non   
 Q95 : Cinétique segmentaire et pariétale Oui  Non   
 Q96 : Epanchement péricardique Oui  Non   
 Q97 : Autres à préciser.....

#### 3°) Echographie doppler veineux :

- Q98 : Normal Oui  Non   
 Q99 : Anormale Oui  Non

#### 4°) Echographie doppler rénal :

- Q100 : Normal Oui  Non   
 Q101 : Anormal Oui  Non

#### 5°) Fond d'œil

- Q102 : Normal Oui  Non   
 Q103 : Stade 1 (artères grêles)  
 Q104 : Stade 2 (artères s'entrecroisent)  
 Q105 : Stade 3 (hémorragie et exsudat)  
 Q106 : Stade 4 (œdème papillaire)

### C) Biologie

- Q107 : NFS-VS  
 GR..... GB..... VS 1<sup>ère</sup> heure.....  
 HGB..... PN..... VS 2<sup>ème</sup> heure.....  
 HT..... PE..... Mon.....  
 VGM..... PB..... Plaq.....  
 CCMH..... Lym.....

Q108 : Groupage-Rhésus  1= A ; 2= B ; 3= AB ; 4= O ; 5= Rhésus+ ; 6= Rhésus<sup>-</sup>

Q109 : Glycémie 1= Normale ; 2= Elevée ; 3= Basse

Q110 : Créatininémie  ; 1= Normale ; 2= Elevée ; 3= Basse

Q111 : Clairance de la créatinine= .....

Q112 : Ionogramme sanguin

Natrémie  1= Normale ; 2= Hypernatrémie ; 3= hyponatrémie

Kaliémie  1= Normale ; 2= Hyperkaliémie ; 3= hypokaliémie

Phosphorémie  1= Normale ; 2= Hyperphosphorémie ; 3= hypophosphorémie

Calcémie  1= Normale ; 2= Hypercalcémie ; 3= hypocalcémie

Q113 : ECBU  1= Normal ; 2= Pathologie

Q114 : Fer sérique  1= Normal ; 2= Elevé ; 3= Bas

Q115 : Cholestérolémie  1= Normale ; 2= Elevée ; 3= Basse

Q116 : Sérologie B83  1= Positive ; 2= Négative

Q117 : Albuminémie :  1= basse ; 2= normale ; 3= élevée

Q118 : CRP= .....

Q119 : Fibrinogénémie :  1= basse ; 2= normale ; 3= élevée

Q120 : Autres à préciser .....

#### VI. Etiologies de l'insuffisance rénale chronique :

Q121 : Glomérulonéphrites chroniques Oui  Non

Q122 : Néphrites tubulo-interstitielles chroniques Oui  Non

Q123 : Néphropathies diabétiques Oui  Non

Q124 : Néphropathies vasculaires Oui  Non

Q125 : Néphropathies héréditaires Oui  Non

Q126 : Autres à préciser .....

#### VII. Complications cardio-vasculaires :

Q127 : Péricardite Oui  Non

Q128 : Myocardite Oui  Non

Q129 : Endocardite Oui  Non

Q130 : Cardiomyopathie Oui  Non

Q131 : Valvulopathie Oui  Non

Q132 : Anévrisme de l'aorte Oui  Non

Q133 : Artérites des MI Oui  Non

Q134 : Thromboses veineuses profondes Oui  Non

Q135 : Ischémie coronaire Oui  Non

Q136 : Autres à préciser .....

#### VIII. Evolution :

##### A) Evolution immédiate

Q137 : Favorable Oui  Non

Q138 : Défavorable Oui  Non

Q139 : a= Décès  ; b= Cause .....

##### B) Evolution lointaine

Q140 : Complication  a= insuffisance cardiaque ; b= AVC ;

Q141 : a= Décès  ; b= cause.....  
Q142 : Suivi Oui  1= Régulier  2= Irrégulier   
Non  (Perdu de vue)  
Délai de suivi.....

## **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 je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni favoriser le crime.

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

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

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

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.

JE LE JURE.

