

Ministère des Enseignements Secondaire,
Supérieur et de la Recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple-Un but-Une Foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine, de Pharmacie et D'Odontostomatologie

Année Universitaire : 2007-2008

Thèse N° :.....

TITRE

**LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ET L'INSUFFISANCE
RENALE CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU
POINT G.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 31/07/2008

Devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et

d'Odontostomatologie

Par M. SIRAMA DIARRA

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

JURY:

PRESIDENT: Pr. Abdoulaye Ag Rhaly

MEMBRES: Dr. Idrissa A. Cissé

: Dr. Lanseny Keita

DIRECTEUR DE THESE : Pr. Saharé Fongoro

Dédicaces

❖ A ma mère Siba Niaré.

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

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

Maman, les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens pour toi et Dieu sait combien je t'admire.

Trouve ici chère mère, ma gratitude et tout le respect que je te dois, que Dieu te protège et t'accorde longue vie.

❖ A mes Frères

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

❖ A mon père Nacouma Diarra.

Merci de m'avoir donné la chance en m'amenant à l'école, merci à jamais.

Remerciements

- ❖ A mon ami yely Traoré qui quand j'étais au second cycle fondamentale m'encadrerait pour m'encourager et me montrer l'importance des études.
- ❖ A mon ami Abraham Sogoba pour tous ses soutiens moral et matériel pendant ma période d'étude au lycée Mamadou Bodj de sebenikoro.

- ❖ A mon ami Issa Sissoko merci beaucoup pour votre gentillesse.
Sois rassuré que je serai reconnaissant et que notre amitié durera et résistera
aux forces du temps ; merci pour tout Issa.
- ❖ A mon cousin Bouféné Konaté.
- ❖ A mon ami Moulaye Aly faisant fonction d'interne en médecine interne.
- ❖ A mon ami Dr Bathio Traoré pour son soutien moral, sois rassuré que tu resteras à jamais dans mes pensées.
- ❖ A mon camarade et intime ami Moussa Diarra : sans toi ce travail serait réalisé avec autant de problèmes, tu m'as toujours assisté et soutenu durant tous mes 8 années d'études en médecine.
Tu es un ami sincère et je te remercie infiniment.

- ❖ A la Famille du Pasteur Sogoba à sebenikoro : vous m'avez toujours considérés comme votre propre fils, trouvez ici mes sincères remerciements et que nos liens se renforcent. Amen
- ❖ A la Famille Niaré à sebenikoro : merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi, vous m'avez accueilli et donné autant d'affection pendant ma période d'étude au lycée.
- ❖ A M^{me} Soumaoro Koumba Kanté que je remercie pour ces multiples services rendus, sa gentillesse et sa sympathie ; sois rassuré que tu resteras à jamais dans mes pensées.
- ❖ A la Famille Massé Diarra à Kati coura, je n'oublierai jamais tout l'enthousiasme et le respect portés à mon égard par chaque membre de la famille, merci à jamais pour les soutiens matériel et moral, je vous souhaite beaucoup de bonheur et d'amour dans votre foyer.
- ❖ A la famille Soumaoro à Kanadjiguila. Je suis reconnaissant à votre gentillesse et de votre affection.
- ❖ A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'avènement de ce jour.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury,

Professeur Abdoulaye Ag RHALY ;

- Professeur titulaire de Médecine Interne ;
- Ancien Directeur Général de l'INRSP (Institut National de recherche en Santé Publique) ;
- Ancien Secrétaire Général de l'OCCGE (Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre les grandes endémies) ;
- Secrétaire Permanent du Comité National d'Ethique pour la Santé et les Sciences de la vie ;
- Chevalier de l'ordre international des palmes académiques du CAMES (Conseil Africain et Malgache pour l'Enseignement Supérieur)

Honorable maître,

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

Nous avons été séduit par votre spontanéité, et votre simplicité.

Compétence, obligeance, humilité et pragmatisme sont bien de qualités qui font de vous un maître exemplaire.

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

A notre maître et juge,

Docteur Idrissa Ahmadou CISSE,

- Spécialiste en rhumatologie et en maladies systémiques,
- Maître assistant en dermatologie,
- Diplômé de Médecine tropicale et parasitaire,
- Diplômé d'endoscopie digestive,
- Chef de service de rhumatologie du CHU du Point G,
- Chargé de cours de rhumatologie à la FMPOS,
- Représentant de la société Française de rhumatologie au Mali.

Cher maître,

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

La qualité de vos enseignements, et vos qualités intellectuelles font de vous un exemple à suivre.

A l'expression de notre estime, permettez nous cher maître de joindre l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge,

Docteur Iansény Keïta,

- Spécialiste en cardiologie et maladies des vaisseaux,
- Assistant de recherche au CVD-MALI au compte de l'Université John Hopkins.

Cher maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec la quelle vous avez accepté de participer à ce jury de thèse.

Votre simplicité, votre disponibilité font de vous un homme aux qualités humaines exceptionnelles.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre sincère admiration et de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse,

Professeur Saharé FONGORO,

- Professeur agrégé de néphrologie,
- Maître de conférences,
- Chef de service adjoint de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G,
- Chargé de cours de néphrologie à la FMPOS,
- Chevalier de l'ordre du mérite de la santé ;

Cher Maître,

C'est un sacré privilège pour nous de vous avoir comme directeur de thèse. Depuis nos premiers pas dans le service, vous nous avez assuré un encadrement de qualité. A vos côtés, nous avons appris à aimer la néphrologie, à apprécier le maître dans sa modestie, sa disponibilité et son sens du travail.

Vos qualités humaines, et votre attachement aux patients font de vous un maître particulier et admiré de tous. Vous restez pour nous un exemple à suivre.

Nous vous prions cher maître d'accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

C : clairance

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CHU : centre hospitalier universitaire

CRP : protéine C réactive

CV : cardiovasculaire

EDTA : European dialys transplantation association

FAV: fistule artério veineuse

Fl : fentolitre

FMPOS : Faculté de médecine, de pharmacie, et de d'odontostomatologie.

G/dl : gramme par décilitre

G/h : gramme par heure

G/l: gramme par litre

Hb : hémoglobine

HDL : high density lipoproteins

HOPE : heart out cones prevention evaluation study

HTA : hypertension artérielle

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

IC : insuffisance cardiaque

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IR : insuffisance rénale

IRC : insuffisance rénale chronique

IRCT : insuffisance rénale chronique terminale

LDL: low density lipoprotein

(Lp) a : lipoprotéine (a)

Mg : milligramme

Mg/l : milligramme par litre

Mg/jour: milligramme par jour

Facteurs de risque cardio vasculaire et insuffisance rénale

Mm³ : millimètre cube

mmHg : millimètre mercure

Mmol/l : milli mole par litre

ml/mn : millilitre par minute

NFS : numération formule sanguine

NIC : néphrite interstitielle chronique

OMI : œdèmes des membres inférieurs

% : pourcentage

PNN : polynucléaire neutrophile

PTH: parathormone

Umol/l : micromole par litre

VG : ventricule gauche

VGM : volume globulaire moyen

VS: vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

Introduction et objectifs :	1
Généralités :	3
- Définition de l'insuffisance rénale chronique.....	
- Evolution naturelle de l'insuffisance rénale chronique.....	
- Epidémiologie.....	
- Physiopathologie.....	
- Diagnostic positif.....	
- Diagnostic étiologique.....	
- Mécanisme présumé du risque cardiovasculaire excessif dans les populations rénales.....	
- Les facteurs de risque cardiovasculaire chez l'insuffisant rénale chronique..	
Méthodologie :	14
Résultats :	18
Commentaires et discussions :	39
Conclusion et recommandation :	43
Bibliographie :	46
Annexes :	

Introduction

L'insuffisance rénale chronique est l'atteinte progressive, importante et définitive de la fonction rénale, et donc de la filtration glomérulaire.

Toutes les maladies rénales chroniques, et certaines maladies rénales aiguës évolutives, conduisent à l'insuffisance rénale chronique dans un délai très variable de quelques semaines à quelques dizaines d'années [1].

Les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique présentent souvent des complications cardiovasculaires. En effet les complications cardiovasculaires sont la première cause de morbidité et de mortalité des patients dialysés. De plus la prévalence des maladies cardiovasculaires est de 10 à 30 fois plus importante chez ces patients que dans la population générale, après ajustement de l'âge, du sexe et de l'ethnie. Cet excès est lié en partie à une prévalence accrue de certains facteurs de risque classiques. La prévalence du diabète et de l'hypertension artérielle est très élevée chez les insuffisants rénaux. Par exemple dans le cadre d'une étude récente visant à préciser les caractéristiques de base des patients débutant la dialyse, des prévalences de 54% et de 96% ont été rapportées respectivement pour le diabète et l'hypertension artérielle [2].

En revanche, certains facteurs de risque "classiques" identifiés dans les études de Framingham ont un poids relativement moins important chez les patients avec insuffisance rénale chronique que dans la population générale. La prévalence de l'hypercholestérolémie n'est pas plus importante chez les patients dialysés que dans la population générale. En d'autres termes, l'excès de morbidité — mortalité cardiovasculaire chez les patients avec insuffisance rénale chronique n'est pas totalement expliqué par la prévalence des facteurs de risque traditionnels (HTA; diabète; dyslipidémie). Cela suggère qu'outre les facteurs de risque classiques; il existe une série d'autres facteurs qui contribuent au risque cardiovasculaire.

Il s'agit des facteurs de risque dits urémiques : la surcharge hydro sodée, l'anémie; l'hyperparathyroïdie, la fistule artério veineuse (FAV).

Des facteurs de risque indirectement liés à l'urémie: l'inflammation et le stress oxydatif.

L'hyperhomocystéinémie, des taux élevés de lipoprotéine (a) [(Lp) a] et des molécules associées à l'apoptose sont considérées comme facteurs de risque potentiels en rapport avec l'urémie.

Notre étude a pour but de préciser l'état actuel des connaissances des facteurs de risque cardiovasculaire au cours de l'insuffisance rénale chronique [2].

Objectif général:

* Etudier les facteurs de risque cardiovasculaire au cours de l'insuffisance rénale chronique

Objectifs spécifiques

- déterminer la prévalence des facteurs de risque classiques chez les patients insuffisants rénaux chroniques ;
- classer ces facteurs de risque en facteurs modifiables et non modifiables ;
- déterminer la prévalence des facteurs de risque urémiques au cours de l'IRC.

Généralités

Définition de l'Insuffisance rénale :

L'insuffisance rénale chronique est l'atteinte progressive, importante et définitive de la fonction rénale, et donc de la filtration glomérulaire [1].

Evolution naturelle de l'IRC [3]

Quelle que soit la cause : néphropathie glomérulaire primitive ou secondaire, néphropathie interstitielle chronique, l'IRC est un processus lentement évolutif le plus souvent, se traduisant par une sclérose progressive des glomérules et de l'interstitium.

Au stade initial de la néphropathie, la créatinine et la clairance de la créatinine sont encore normales. A ce stade le rein utilise le mécanisme de la polyurie.

Ultérieurement, on assiste à une augmentation progressive de la créatininémie et l'IR est dite débutante. La créatinine plasmatique est supérieure à $150\mu\text{mol/l}$; le débit de filtration glomérulaire est compris entre 50 et 70ml/mn . Il n'y a habituellement encore pas d'anémie ou celle-ci est très discrète. Il existe un trouble de l'élimination du phosphore, une hypocalciurie, une hypovitaminose D modérée ; sans trouble phosphocalcique et ionique évident : ils sont néanmoins déjà présents mais latents. Une HTA peut être trouvée à ce stade. La taille des reins à l'échographie est encore normale ; on peut néanmoins observer une certaine perte de la différenciation corticomédullaire.

A un stade d'IRC plus avancé, on observe une hypocalcémie, une hyperphosphatémie, une acidose métabolique. Une hyperkaliémie par excès d'apport de potassium est fréquente. L'anémie commence à être patente et l'HTA devient souvent sévère. La créatinine plasmatique est comprise entre 200 et 500mmol/l . il existe un trouble de la réabsorption du sel qui peut conduire à une déshydratation sévère.

La phase ultérieure est dénommée IR préterminale. La créatinine plasmatique est comprise entre 600 et 1000 μ mol/ L ; les risques d'une intoxication à l'eau ou d'une déshydratation sont très importants.

Au delà, c'est l'urémie ou IRC terminale. Les patients sont nauséux, apathiques. Il peut exister une neuropathie périphérique. Il y a souvent un prurit intense. L'anémie est sévère ; il y a un déficit imminutaire important exposant ces patients à des graves complications infectieuses. En absence de dialyse l'évolution est rapidement fatale : c'est l'insuffisance rénale chronique <<dépassée>>.

Le rythme de progression de l'IR est appréciée, en clinique par la créatinine plasmatique et la clairance de la créatinine.

2-3 EPIDEMIOLOGIE :

La plupart des néphropathies chroniques ; aiguës ou subaiguës peut évoluer vers l'IRC. La fréquence relative, des causes d'IRC, varie en fonction de l'âge, du sexe, de la situation géographique des patients et de l'année ou l'étude a été faite. Le registre EDTA (European Dialys Transplantation Association) a montre une progression de l'insuffisance chronique d'origine vasculaire qui passe de 7% en 1977 à 14% en 1992 et secondaire au diabète qui passe également de 3,8% en 1977 à 14% en 1992, parallèle à celle de l'IRC terminale dans la tranche d'âge supérieure à 54 ans. Une progression de l'IRC de cause indéterminée qui passe de 10 à 18% en 15 ans (1977 à 1992).

2-4 LA PHYSIOPATHOLOGIE :

Chaque rein contient en moyenne un million d'unité fonctionnelle appelée néphron. La néphropathie causale entraîne une destruction progressive de ces néphrons, les néphrons non encore détruits s'adaptent remarquablement au surcroît de travail qui leur est demandé en terme d'excrétion d'eau,

d'électrolytes et de déchets azotés. Il faut une destruction de 70% du capital néphronique pour voir apparaître les premiers signes du syndrome urémique. La survie devient impossible lorsque 95% des néphrons sont détruits. Les mécanismes d'adaptations sont :

Pour certaines substances, il n'y a aucune adaptation des mécanismes de réabsorptions/secrétions tubulaires. Plus la filtration diminue plus le taux sanguin de ces substances augmente : c'est le cas de l'urée, la créatinine et l'acide urique ;

Pour d'autres il y a une adaptation limitée : c'est le cas des phosphates des urates. En réponse à l'hypocalcémie la sécrétion accrue de la parathormone diminue la réabsorption tubulaire des phosphates ; ce qui augmente l'excrétion urinaire des phosphates. La phosphoremie se maintient à des taux normaux. Quand l'IR progresse ce mécanisme est dépassé et la phosphoremie s'élève ;

En fin pour d'autres substances, l'adaptation est complète jusqu'au stade ultime : c'est le cas du sodium, du potassium et du magnésium.

2.5 DIAGNOSTIC POSITIF [4, 5,3]

La démarche diagnostique comporte plusieurs étapes :

- affirmer le diagnostic ;
- déterminer la cause et le stade de l'IRC ;
- apprécier le retentissement viscéral, et évaluer l'évolutivité.

2.5.1 Affirmer l'IR :

La créatininémie varie chez le sujet normal entre 55 et 100 μ mol/l en fonction de la masse musculaire donc de l'âge, du sexe, de la taille et du poids. Elle ne peut donc être utilisée que pour affirmer l'existence d'une IRC. Il est indispensable de déterminer la clairance de la créatinine rapportée à la surface corporelle :

Chez l'adulte : La formule de Gault et Cockcroft

Facteurs de risque cardio vasculaire et insuffisance rénale

Chez l'homme pour une créatininémie exprimée en $\mu\text{mol/l}$:

$$\text{Clairance} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{Poids} \times K}{\text{Créatininémie}}$$

$K = 1,24$ pour l'homme ;

$K = 1,04$ pour la femme ;

chez la femme, la valeur est multipliée par 0,85 ;

une valeur inférieure à 80 ml/mn correspond à une insuffisance rénale.

Chez l'enfant, on utilise généralement la formule de Schwartz :

Si la créatininémie est en $\mu\text{mol/l}$

$$C (\text{ml/mn}/1,73\text{m}^2) = \frac{K \times \text{taille (cm)}}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/l})}$$

Pour le nouveau-né prématuré, $K = 29$.

Pour le nouveau à terme de moins d'un an, $K = 40$.

Chez l'enfant de 2 à 12 ans, $K = 49$.

Chez la fille de 13 à 21 ans, $K = 49$.

Chez le garçon de 13 à 21 ans, $K = 62$.

2.5.2 Affirmer le caractère chronique de l'insuffisance rénale :

il est facile à établir lorsqu'il existe des antécédents de maladie connue et suivie avec des valeurs déjà augmentées de la créatininémie ou diminuées de la clairance, des reins atrophiques sur l'abdomen sans préparation (taille < 13cm) ou à l'échographie (taille < 10cm). En l'absence de ces critères, l'existence d'une

anémie normo chrome normocytaire arégénérative et d'une hypocalcémie est en faveur de la chronicité de l'IR.

2.5.3 Manifestations cliniques :

2.5.3.1 L'HTA est parfois la cause mais aussi le symptôme le plus fréquent de l'IRC. Sa physiopathologie est multifactorielle associant une hyper volémie, une augmentation du débit cardiaque secondaire à l'anémie, une activation du système renine-angiotensine-aldostérone et une sécrétion excessive de catécholamine.

2.5.3.2 Les troubles digestifs : ils sont fréquents au cours de l'IRC avancée :

- odeur ammoniacale de l'haleine,
- nausées et anorexie,
- parotidite, stomatite favorisant la dénutrition.
- L'incidence des gastrites, des ulcères gastro-duodénaux, des angiodysplasies est augmentée mais leurs prévalences restent la même dans la population générale.

2.5.3.3 Les manifestations cutanées : la peau de l'urémique est pigmentée. Cette pigmentation est exagérée surtout dans les zones exposées à la lumière.

A cette pigmentation s'ajoute le symptôme le plus désagréable qui est le prurit urémique.

2.5.3.4 Manifestations neurologiques : La polynévrite urémique se traduit par des troubles sensitifs subjectifs associant une sensation de brûlure de la plante des pieds et des jambes. Des crampes douloureuses, nocturnes sont également présentes.

Le tableau clinique d'encéphalopathie urémique est devenu exceptionnel voire inexistant compte tenu des progrès dans le diagnostic, et la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique. La survenue de manifestations neurologiques sévères chez un patient IRC doit faire suspecter une complication surajoutée à

l'insuffisance rénale. Actuellement, l'encéphalopathie urémique telle qu'elle se présente, se manifeste par des signes discrets tels que des troubles de l'attention, des difficultés de concentration, une irritabilité ou une apathie.

2.6 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE. [3]

Le diagnostic étiologique est souvent impossible quand l'IRC est très évoluée (clairance < 30ml/mn) ; mais il peut être évoqué en cas d'anomalies cliniques et biologiques.

Le syndrome glomérulaire associant une protéinurie importante >2g/24h, une hématurie microscopique, une hypertension artérielle et des reins petits mais de contours réguliers à l'échographie.

Néphrite interstitielle : protéinurie modérée <1g/24h, une leucocyturie, avec ou sans bactérie, des reins de contours irréguliers en cas d'obstruction, et régulier en cas de NIC toxiques ou métaboliques.

Atteinte vasculaire : avec protéinurie modérée ou absente sans anomalie cytologique urinaire, avec une hypertension artérielle sévère et des contours des reins réguliers.

Le diabète : représente environ 30% des IRCT avec de larges variations d'un pays à l'autre et un gradient nord-sud. La néphropathie diabétique est caractérisée par une protéinurie >500mg ou une albuminurie >300mg associée à des oedèmes, une HTA, une rétinopathie diabétique au fond d'œil.

Les causes héréditaires : la polykystose rénale reste la plus fréquente.

Le diagnostic est retenu lorsqu'il y a au moins cinq kystes dans chaque rein associés ou non à des kystes hépatiques et à des antécédents familiaux de polykystose rénale.

Mécanismes présumés du risque vasculaire excessif dans les populations rénales : [6]

Les patients avec une atteinte rénale, quelle qu'en soit la sévérité manifeste des altérations cardiovasculaires fréquentes et sévères. Ces altérations entraînent une mortalité d'origine cardiovasculaire prématurée qui représente plus de 50% de la mortalité totale de ces patients [6]. De plus, la survie après un évènement cardiaque majeur est nettement inférieur à celle de la population indemne d'atteinte rénale présentant le même évènement .Il existe donc un lien fort entre les atteintes rénales et cardiovasculaires, lien qui n'est pas lié à la dialyse comme on l'a parfois évoquée, mais qui est bien secondaire à l'état urémique. Ce lien s'exprime au cours de différentes formes d'atteinte rénale depuis le stade de protéinurie isolée, chez les patients présentant une sténose de l'artère rénale jusqu'au stade d'insuffisance rénale chronique terminale.

Les mécanismes qui font que les patients présentant une atteinte rénale ont un pronostic cardiovasculaire aussi sombre sont mal connus. Cependant plusieurs hypothèses non mutuellement exclusives peuvent être évoquées :

- prévalence particulièrement élevée des facteurs de risque vasculaire classique dans cette population ;
- présence d'autres facteurs de risque vasculaire plus ou moins identifiés et spécifiques de l'urémie ;
- co-morbidité associée (par exemple néphropathie vasculaire et diabétique)

B / LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE CHEZ L'IRC [7]

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

1) FACTEURS DE RISQUES DITS CLASSIQUES :

a) HTA

Comme dans la population générale l' HTA est très fréquemment observée au cours de l'IRC (80% des patients sont hypertendus) [8].

Elle est l'un des plus fréquents, et des plus importants facteurs de risque liés au développement des maladies cardio-vasculaires [9].

Il apparaît aujourd'hui que l'HTA et les répercussions cardiaques représentent le plus grand groupe nosologique de la pathologie CV dans la plupart des pays [5].

En 1974 l'HTA est approuvée comme la première cause d' IC dans l'étude de FRAMINGHAM [10].

En 1979 une étude faite par KANTE à Bamako sur 200 IC a montré que 19,9% sont hypertendus [11].

Au Nigeria en 1994 AGO MUOH trouvait que 44,7% de l' IC ont une origine hypertensive [12].

En 1995 à Bamako selon CONDE l' IC constituait 88% des atteintes cardiaques au cours de HTA [13].

En 1998 SOW a montré que l' HTA était présente chez 41,67% des urémiques chroniques et qu'elle constituait 34,72% des antécédents des malades hospitalisés dans le service de néphrologie [14].

En 2002 MOHAMED LAMINE a montré que l'IC hypertensive constituait 18,6% des 695 hypertendus. L'IC hypertensive constituait 32,2% de l'ensemble d' IC admise (1272 malades) [15].

Chez l'hypertendu, le risque de développer une IC est multiplié par 5 ou par 10 en fonction de l'âge et de la présence d'une HVG à l'échographie [16].

Le cœur est l'organe cible le plus fréquemment atteint au cours de l' HTA, et la cardiopathie hypertensive sous différentes formes détermine le pronostic

de la maladie hypertensive. L' HTA retentit sur le cœur soit directement ou indirectement.

-Directement en augmentant le travail du VG, en favorisant la genèse de l' HVG, phénomène adaptatif mais délétère par ses conséquences sur les fonctions systoliques et diastoliques.

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

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

L' HTA notamment systolique est particulièrement fréquente chez les patients hémodialysés ; elle corrige au cours de la dialyse après avoir maintenu un poids sec chez le patient. Lorsqu'elle persiste, un traitement anti-hypertension sera instauré. Elle peut apparaître tôt comme le premier signe de la maladie, ou plus tard dans l'évolution. Pour les patients en dialyse, afin de baisser significativement le risque CV, les chiffres tensionnels doivent être maintenus inférieurs à 140mmHg/ 90ml comme dans la population générale.

Par contre ; pour les patients non hémodialysés, il serait avantageux de débiter le plus tôt possible un traitement anti-hypertenseur afin d'obtenir les chiffres tensionnels inférieurs à 125mmHg / 75mmHg comme dans la population générale ; pour les patients ayant une protéinurie > 1g/24h et 130/85mmHg chez les patients ayant une protéinurie < 1g/24h [17].

CANNELA et Al ont pu observer chez une série de patients (8 patients) une réduction significative de la masse du VG ainsi qu'une baisse des chiffres tensionnels en associant 3 médicaments Beta-bloqueur, inhibiteur calcique, inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC).

Les IEC semblent avoir une bonne action quand ils sont utilisés chez les insuffisants rénaux chroniques non terminaux (tout en surveillant rigoureusement la kaliémie, et respectant les contres indications). Chez les transplantés, ils ont également prouvé leur efficacité [18].

b) LES ANOMALIES LIPIDIQUES [19]:

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

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

La relation entre dyslipidemie et athérome est bien établie dans la population générale, toute fois mal fondée chez les hémodialyses. Il a été démontré que le milieu urémique constitue un lit de dépôt de cholestérol dans l'endothélium vasculaire, et les muscles périphériques augmentant ainsi le risque cardio-vasculaire chez l'insuffisant rénal chronique.

C'est ainsi que chez l'insuffisante rénale chronique présentant une dyslipidemie, il est recommandé de suivre les conseils du << National Cholestérol Education Program Adult Traitment Panel >> concernant la population générale à très haut risque vasculaire. Le but de ces mesures hygiéno-diététiques associées ou non à un traitement hypolipemiant est d'atteindre un taux LDL < 1g/l.

Les statines testées chez l'insuffisant rénal chronique se sont révélées efficaces ; mais doivent bénéficier d'une surveillance accrue afin d'éviter les effets secondaires (hepathiques et rhabdomyolises) [18].

c) LE DIABETE :

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

Une forte prévalence d'atteinte cardio-vasculaire est observée chez les patients présentant à la fois néphropathie diabétique et une IRC. Une surveillance accrue de la glycémie afin de la maintenir dans les limites normales sera conseillée.

d) AUTRES FACTEURS DE RISQUE CLASSIQUES :

-SEDENTARITE :

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

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

Il serait plus important à ces patients de maintenir une activité minimale recommandée par l'Américain HEART association (30 minutes d'activité modérée trois fois par semaine).

-TABAGISME :

Comme dans la population générale, ce facteur constitue un risque cardio-vasculaire chez le sujet urémique. [20]

-AGE :

Elle peut être au cours de survenue d'athérosclérose

2) FACTEURS LIES À L'IRC :

a) ANEMIE :

Plusieurs études ont mis en évidence l'influence de l'anémie sur la géométrie du VG. En effet elle constitue un puissant facteur de dilatation du ventricule gauche (DVG). Elle entraîne une augmentation du débit cardiaque, du volume d'éjection systolique et diminue les résistances vasculaires (par vasodilatation anoxique et diminution de la viscosité).

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

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

b) INFLATION HYDROSODEE [21] :

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

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

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

c) TROUBLES PHOSPHOCALCIQUES [22] :

Au cours de l'IRC, il y a une diminution de la calcémie surtout la fraction ionisée. Cette hypocalcémie va provoquer une libération de la parathormone (PTH) ce qui tend à la normaliser. L'hyperparathyroïdie est citée pour son effet sur l'athérome ; il a été remarqué aussi qu'elle a des effets sur le myocarde, et constaté que les patients dialysés avec hyperparathyroïdie ont une HVG inadéquate avec un cœur dilaté. Il existe une corrélation inverse entre le taux de la parathormone circulante et l'épaisseur de parois du VG.

L'HVG est influencée par les catécholamines. Or les PTH interfèrent sur l'action inotrope, chronotrope des agonistes et antagonistes des bêtas.

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

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

Elle est donc responsable de la cardiomyopathie calcifiante au cours de l'IRC.

d) LA FAV

C'est une néo-circulation caractérisée par une résistance vasculaire basse et un retour veineux augmenté. Il en découle une élévation du débit cardiaque proportionnel au débit de la FAV. Lorsque le débit de la FAV est augmenté, cela favoriserait l'apparition de l'insuffisance cardiaque avec DVG.

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

e) HYPERHOMOCYSTEINEMIE [20] :

L'homocysteine est augmentée au cours de l'IRC alors que l'homocysteinémie constitue un facteur de risque cardiovasculaire dans la population générale comme chez l'IRC.

f) FACTEURS THROMBOGENES [23]:

Au cours de l'IRC existent des troubles de la coagulation complexe associant des anomalies des formations plaquettaires (augmentation du temps de saignement, augmentation des facteurs thrombogènes tel que le fibrinogène. Même si l'aspirine est susceptible d'accentuer la thrombopathie de ces patients, il est raisonnable d'en prescrire 75 à 325mg/j afin de diminuer la survenue d'événement cardio-vasculaire chez l'IR ayant déjà présenté une atteinte coronaire.

Méthodologie

1) Cadre et lieu de l'étude :

L'étude s'est déroulée à Bamako, capitale de la République du Mali, particulièrement dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

- Le CHU du Point G comporte 20 services chirurgicaux, et médicaux dont le service de néphrologie, et d'hémodialyse. Ce service comprend 9 postes d'hémodialyses et 10 salles d'hospitalisation pour un total de 27 lits dont 11 lits en néphrologie principale et 16 lits en néphrologie annexe avec respectivement sept et trois salles d'hospitalisation.

2) Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive allant du 1er octobre 2006 au 1er octobre 2007 soit 12 mois ; prenant en compte tous les patients insuffisants rénaux chroniques présentant un ou des facteurs de risque cardio vasculaire.

3) Population d'étude :

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

Critères d'inclusion : tous les patients insuffisants rénaux chroniques confirmés hospitalisés dans le service de néphrologie ayant un ou des facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, HTA, rétention hydro-sodée, anémie, troubles phosphocalciques...).

Critères de non inclusion : les patients insuffisants rénaux chroniques non hospitalisés.

4) Taille de l'échantillon :

La taille de l'échantillon exhaustif était de 40 patients.

5) Méthode et matériels d'étude :

Les patients ont été recrutés en fonction des dossiers d'hospitalisation des malades du service de néphrologie. Toutes ces données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle dont un exemplaire est porté à l'annexe.

5.1 L'interrogatoire a permis :

- de recueillir l'identité du malade : nom, prénom, âge, sexe, profession, ethnie, nationalité, lieu de résidence ;
- de noter les motifs de consultation : HTA ; syndrome œdémateux, oligurie, œdèmes des membres inférieurs, douleurs lombaires, insuffisance rénale;
- de recueillir les signes fonctionnels : asthénie, anorexie, nausée, vomissement, amaigrissement, crampes musculaires, prurit, nycturie, polyurie, insomnie nocturne.
- de recueillir les antécédents personnels et familiaux du malade.

5.2 L'examen physique :

Il consiste à rechercher tous les signes physiques pouvant apparaître au cours de l'insuffisance rénale chronique, ainsi qu'au cours des facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, HTA, rétention hydro sodée, anémie, hyperparathyroïdie...).

5.3 Les examens para cliniques :

- le dosage de la créatininémie ainsi que le calcul de la clairance de la créatinine selon la forme de COCKCROFT et GAULT nous ont permis de classer l'IRC.

Clairance (ml/min)

IR débutante 90 – 60 ml/min

IR modérée 60 – 30 ml/min

IR sévère 30 – 15ml/min

IR évoluée 15 – 10ml/min

IR terminale < 10 ml/min

- La protéinurie de 24h à la recherche d'une néphropathie glomérulaire

- La NFS nous a permis de décrire les anomalies suivantes :

- l'anémie : Hb < 10g/dl ;
- la normochromie $32\% < CCMH < 36\%$;
- l'hypochromie $CCMH < 32\%$;
- la microcytose (VGM<80 fl.) ;
- la macrocytose (VGM> 100 fl.) ;
- l'hyperleucocytose ($> 10000/mm^3$)
- la leucopénie (leucocytes < 400 / mm^3) ;
- la neutropénie ($PNN < 1700/mm^3$);
- la thrombopénie (plaquettes < 150 000 / mm^3).

1. L'échographie cardiaque : a permis de vérifier la virtualité du sac péricardique, d'apprécier l'écho structure valvulaire et cavitaire, les fonctions cardiaques, et d'évaluer la cinétique valvulaire et pariétale ainsi que la fuite mitrale.
2. L'échographie rénale a permis de rechercher des reins de petite taille d'apprécier leur système.

3. L'échographie doppler vasculaire afin d'explorer l'intégrité des troncs vasculaires et leur degré de perméabilité.
4. Deux glycémies centrales à jeûne pour rechercher et confirmer un d'hyperglycémie permanente (glycémie > 7 mmol/l).
5. Un bilan lipidique : le cholestérol total, le cholestérol HDL, les triglycérides pour isoler une dyslipidémie (cholestérol total / cholestérol HDL > 5 ; triglycéride > 2,5).
6. Un bilan phosphocalcique pour rechercher une hypocalcémie < 2 mmol/l et une hyperphosphoremie > 1,61 mmol/l l'hypercalcémie > 2,55 mmol/l.
7. Le dosage du CRP (c reactive protéin) afin de confirmer un état inflammatoire : valeur normale < 6mg/l.
8. Radiographie du thorax afin d'objectiver une cardiomégalie et/ou une pleurésie.
9. Le fond d'œil : pour rechercher et stadifier une rétinopathie hypertensive et / ou diabétique.

Classification de la rétinopathie hypertensive Selon Kir Kendall

- Les signes liés à l'HTA régressent avec le traitement antihypertenseur
 - I : rétrécissement artériel diffus (Spasme réactionnel) en deux,
 - II : hémorragie/Exsudats secs (Fuite extravasculaire),
 - III : nodules dysoriques/œdème papillaire (ischémie Pré capillaire),
- Les signes liés à l'athérosclérose ne régressent pas avec le traitement antihypertenseur :
 - I : signe du croisement veineux
 - II : rétrécissements artériels localisés
 - III : pré thrombose veineuse/engainement artériel

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Sexe	Tranche d'âge				Pourcentage
	0-20	21-40	41-60	61-80	
masculin	1	5	9	8	57,5
féminin	0	3	11	3	42,5
Total	1	8	20	11	100

La classe modale était de 41-60 ans.

Tableau II : Répartition des patients en fonction de la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	34	85
Koulikoro	3	7,5
Ségou	2	5
Congo	1	2,5
Brazzaville		
Total	40	100

Bamako était la localité la plus représentée avec 85% des cas

Tableau III : Répartition des patients en fonction de la Profession

profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	14	35
Fonctionnaire	9	22,5
Commerçant	5	12,5
Cultivateur	3	7,5
Chauffeur	2	5
Ouvrier	2	5
Pêcheur	2	5
Elève/Étudiant	1	2,5
Total	40	100

Les ménagères étaient les plus représentées avec 35%.

Tableau IV : Répartition des patients en fonction du motif de consultation.

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
IR et HTA	22	55
IR et œdèmes des MI	10	25
IR et diabète	5	12,5
IR sur rein unique	1	2,5
IR isolée	1	2,5
Dyspnée d'effort	1	2,5
Total	40	100

L'insuffisance rénale associée à l'HTA était le motif de consultation le plus fréquent avec 55% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon les symptômes urémiques

Symptômes urémiques	Effectif	Pourcentage
Asthénie	30	75
Vomissements	28	70
Anorexie	22	55
Nycturie	15	37,5
Amaigrissement	10	25
Crampes musculaires	9	22,5
Prurit	6	15
Saignements	5	12,5
Nausée matinale	4	10
Insomnie nocturne	3	7,5
Polyurie	2	5
Somnolence diurne	1	2,5

L'asthénie était le symptôme urémique prédominant avec 75%, suivi des vomissements 70%.

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Céphalées	21	52,5
Vertiges	20	50
Dyspnée	18	45
Acouphène	10	25
Hoquet	7	17,5
Epigastralgie	6	15
Douleurs thoraciques	5	12,5
Constipation	5	12,5
Phosphène	2	5
Baisse d'acuité visuelle	2	5
Diarrhée	1	2,5

Les céphalées étaient présentes chez 52 ,5% de l'effectif.

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes urinaires

Signes urinaires	Effectif	Pourcentage
Pollakiurie	15	37,5
Brûlures mictionnelles	11	27,5
Dysurie	5	12,5
Oligurie	4	10
Anurie	2	5

La pollakiurie était prédominante 37,5%.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
HTA	40	100
Pâleur conjonctivale	23	57,5
OMI	21	52,5
Bouffissure du visage	10	25
Prise de poids	8	20
Souffle systolique d'insuffisance mitral	6	15
Ascite/ballonnement	5	12,5
Pleurésie	4	10
Tachycardie	3	7,5
Givres urémiques	2	5
Eclat de B2	1	2,5
Œdème aiguë du poumon	1	2,5
Frottement péricardique	1	2,5

L'HTA était constante soit 100%.

Tableau IX : répartition des patients selon la stratification de l'HTA

Stratification de l'HTA	Effectif	Pourcentage
HTA systolique isolée	5	12,5
Légère	10	25
Modérée	9	22,5
sévère	16	40
Total	40	100

L'HTA était sévère dans 40% des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon la clairance de la créatininémie

Clairance	Effectif	Pourcentage
Modérée	1	2,5
Sévère	3	7,5
Evoluée	4	10
Terminale	32	80
Total	40	100

L'insuffisance rénale était au stade terminal dans 80% des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon la protéinurie

Protéinurie de 24 heures	Effectif	pourcentage
< 1g/24H	28	70
1-3g/H	11	27,5
> 3g/24H	1	2,5
Total	40	100

Une protéinurie minime < 1g/24h était présente chez 70% de l'effectif.

Tableau XII : Répartition des patients selon les troubles phosphocalciques

Bilan phosphocalcique	Effectif	pourcentage
Hypocalcémie et hyperphosphoremie	32	80
Hypocalcémie isolée	4	10
Hyperphosphorémie isolée	3	7,5
Hypercalcémie isolée	1	2,5
Total	40	100

Les troubles phosphocalciques étaient retrouvés chez 80% des patients.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Effectif	pourcentage
<6	1	2,5
6-8	23	57,5
8-10	15	37,5
>10	1	2,5
Total	40	100

Ils étaient 57,5% des patients à avoir un taux d'hémoglobine entre 6 et 8 g/dl.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le caractère de l'anémie

Caractère de l'anémie	Effectif	Pourcentage
Normo chrome normocytaire	18	45
Microcytaire hypochrome	15	37,5
Microcytaire normochrome	5	12,5
Macrocytaire	2	5
Total	40	100

L'anémie était normochrome normocytaire dans 45%.

Tableau XV : Répartition des patients selon la radiographie thorax de face

Radiographie	Effectif	Pourcentage
Cardiomégalie	29	72,5
Pleurésie	4	10
Pneumopathie	1	2,5
Normal	6	15
Total	40	100

La cardiomégalie était présente dans 72,5% des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le résultat de l'ECBU

ECBU	Effectif	Pourcentage
Leucocyturie	22	55
Hématurie microscopique	2	5
Leucocyturie et hématurie microscopique	2	5
Normal	14	35
Total	40	100

La leucocyturie prédominait avec 55% des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie cardiaque

A / Selon la morphologie, la cinétique, et les dysfonctionnements cardiaques

Echographie		Effectif	pourcentage
Hypertrophie	concentrique	21	52
	Excentrique	12	30
	Absence	7	17,5
Cardiomyopathie	Normokinétique	30	75
	Hyperkinétique	9	22,5
	Hypokinétique	1	2,5
Dysfonction diastolique		17	42,5
Dysfonction systolique		14	35
Décollement péricardique postérieur		3	7,5

L'hypertrophie concentrique était majoritaire avec 52%.

B/ Selon les atteintes valvulaires

Valves cardiaques		Effectif	pourcentage
Valves mitrales	Normales	34	75
	Remaniées	5	12,5
	Calcifiées	1	2,5
Valves aortiques	Normales	37	92,5
	Calcifiées	2	5
	Remaniées	1	2,5
Valves tricuspides	Normales	38	95
	Remaniées	2	5
	Calcifiées	0	0
Valves pulmonaires	Normales	39	97,5
	Remaniées	0	0
	Calcifiées	1	2,5

Le remaniement de la valve mitrale était l'atteinte valvulaire la plus rencontrée avec 12,5%.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'échographie abdominale

Echographie		Effectif	pourcentage
Taille des reins	normale	5	12,5
	Diminuée	34	85
	Augmentée	1	2,5
Echogenicité	Hyperéchogène	32	80
	Echogène	8	20
Différenciation	Différenciée	5	12,5
	Dédifférenciée	35	87,5
Symétrie	Symétrique	37	92,5
	asymétrique	3	7,5

Les reins étaient diminués dans 85%.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le diagnostic étiologique

Diagnostic étiologique	Effectif	pourcentage
Atteinte vasculaire	23	57,5
Atteinte interstitielle	8	20
Néphropathie mixte (HTA et diabète)	4	10
Atteinte glomérulaire	2	5
Néphropathie diabétique	1	2,5
Polykystose rénale	1	2,5
Cause indéterminée	1	2,5
Total	40	100

L'atteinte vasculaire était présente dans 57,5%.

Tableau XX : Répartition des patients selon le stade de rétinopathie hypertensive et/ou diabétique

Fond d'œil		Effectif	Pourcentage
Signes de rétinopathie hypertensive	Nodules dysoriques	2	5
	Rétrécissement artériel	1	2,5
	Hémorragies/Exudats secs	17	42,5
	Normal	20	50
Signes d'athéroscléroses veineux	Signe de croisement	1	2,5
	Rétrécissement artériel localisé	3	7,5
	Normal	36	90

Le stade 3 de la rétinopathie hypertensive était présent dans 42,5% des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les facteurs majeurs de risque cardiovasculaire

Facteurs majeurs de risque cardiovasculaire		Effectif	pourcentage
Facteurs de risque modifiables	HTA	40	100
	Cholestérol LDL augmenté	17	42,5
	Tabagisme	9	22,5
	Diabète	9	22,5
	Cholestérol HDL diminué	5	12,5
Facteurs de risque non modifiables	IRC	40	100
	Sexe masculin	23	57,5
	Homme>45 ans	16	40
	Histoire familiale de maladie cardiovasculaire	13	32,5
	Femme>55ans	7	17,5

L'HTA et l'IRC étaient les facteurs majeurs de risque cardiovasculaire quasi constants avec 100%.

NB : l'IRC est un facteur de risque non modifiable mais réversible après transplantation rénale.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les facteurs de risque spécifiques à l'insuffisance rénale chronique

Facteurs de risque spécifique à l'insuffisance rénale chronique	Effectif	pourcentage
Anémie	40	100
Troubles phosphocalciques	32	80
Pathologie cardiaque sous jacente	27	67,5
Inflation hydro sodée	18	45
Athérosclérose	15	37,5

L'anémie était présente chez tous les patients.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les autres facteurs de risque cardiovasculaire modifiables

Autres facteurs de risque cardiovasculaire modifiables	Effectif	Pourcentage
Hypertriglyceridemie	6	15
Elevation de la CRP	15	37,5
Sédentarité	15	37,5
Surcharge pondérale	4	10

L'élévation de la CRP et la sédentarité étaient majoritaires avec 37,5% chacun.

Tableau XXIV : Facteurs majeurs de risque cardiovasculaires et classification de l'IRC selon la clairance de la créatininémie

Facteurs majeurs de risque cardiovasculaire		Classification de l'IRC selon la Clairance de la créatinine			
		60-30	30-15	15-10	<10
Facteurs non modifiables	Sexe masculin	1	1	2	19
	Femme>55 ans	1	1	0	5
	Homme>45 ans	1	1	2	12
	Histoire familiale de maladies cardiovasculaire	0	1	1	11
Facteurs modifiables	HTA	1	3	4	32
	Cholestérol LDL augmenté	1	1	2	13
	Cholestérol HDL diminue	0	0	1	4
	Tabagisme	0	1	0	8
	diabète	0	1	1	7

La prédominance des facteurs majeurs de risque cardiovasculaire était dépendante de l'altération de la fonction rénale (P=0,00).

Tableau XXV : Facteurs de risque spécifiques à l'IRC et classification de l'IRC selon la clairance

Facteurs de risque spécifiques à l'IRC	Classification de l'IRC selon la clairance de la créatinine			
	60-30	30-15	15-10	<10
Anémie	1	3	4	32
Troubles phosphocalciques	1	3	3	25
Pathologie cardiaque sous jacente	1	2	2	22
Inflation hydro sodée	1	1	2	14
Athérosclérose	0	0	4	11

La prédominance des facteurs de risque cardiovasculaire spécifiques à l'IRC était dépendante de l'altération de la fonction rénale. (P=0,003).

Tableau XXVI : Facteurs majeurs de risque cardiovasculaire et âge

Facteurs majeurs de risque cardiovasculaire		Age				Total	Pourcentage
		0-20	21-40	41-60	61-80		
Facteurs modifiables	HTA	1	8	20	11	40	100
	Cholestérol LDL élevé	0	4	11	2	17	42,5
	Cholestérol HDL bas	0	1	2	2	5	12,5
	Tabagisme	0	1	3	5	9	22,5
	Diabète	0	6	3	0	9	22,5
Facteurs non modifiables	Sexe masculin	0	6	12	5	23	57,5
	Homme >45 ans	0	0	15	1	16	40
	Femme >55 ans	0	0	4	3	7	17,5
	Histoire familiale de maladies cardiovasculaires	0	4	6	3	13	32,5

Les facteurs majeurs de risque cardiovasculaire étaient prédominants dans la tranche d'âge 41-60 ans. (P=0,00).

Tableau XXVII : Facteurs de risque spécifique à l'IRC et l'âge

Facteurs de risque spécifique à l'IRC	de	Age				Total	Pourcentage
		0-20	21-40	41-60	61-80		
Anémie		1	8	20	11	40	100
Troubles phosphocalciques		1	7	16	8	32	80
Pathologie cardiaque sous-jacente		0	6	13	8	27	67,5
Inflation sodée	hydro	0	5	11	2	18	45
Athérosclérose		0	0	5	10	15	37,5

Dans la tranche d'âge 41-60 ans prédominaient les facteurs de risque spécifiques à l'IRC. (P=0,1).

Tableau XXVIII : Signes de rétinopathie au fond d'œil et l'âge

Fond d'œil		Age				Total Pourcentage	
		0-20	21-40	41-60	61-80		
Signes de rétinopathie hypertensive	Nodules dysoriques	0	0	1	1	2	5
	Rétrécissement artériel	0	1	0	0	1	2,5
	Hémorragie/Exsudats secs	0	2	12	3	17	42,5
	Normal	1	4	8	7	20	50
Signes liés à l'athérosclérose	Signes de croisement veineux	0	1	0	0	1	2,5
	Rétrécissement artériel localisé	0	0	2	1	3	7,5
	Normal	1	7	18	10	36	90

La tranche d'âge de 41 à 60 ans recouvrait le plus de rétinopathie (P=0,03).

Tableau XXIX : Aspect de la protéinurie de 24h et les facteurs majeurs de risque cardiovasculaire.

Facteurs majeurs de risque cardiovasculaire		Protéinurie de 24 h			Total	Pourcentage
		<1g/24h	1-3g/24h	>3g/24h		
Facteurs modifiables	HTA	28	11	1	40	100
	Cholestérol LDL élevé	13	4	1	17	42,5
	Cholestérol HDL bas	4	1	0	5	12,5
	Tabagisme	8	0	1	9	22,5
	Diabète	5	3	1	9	22,5
Facteurs non modifiables	IRC	28	11	1	40	100
	Sexe masculin	16	6	1	23	57,5
	Homme >45 ans	12	4	0	16	40
	Femme >55 ans	4	3	0	7	17,5
	Histoire familiale de maladies cardiovasculaire	11	1	1	13	32,5

L'HTA et l'IRC étaient majoritairement associés à la protéinurie minime (P=0,02).

Tableau XXX : Protéinurie de 24h et facteurs de risque spécifiques à l'IRC.

Facteurs de risques spécifiques à l'IRC	Protéinurie de 24h			Total	Pourcentage
	<1g/24h	1-3g/24h	>3g/24h		
Anémie	28	11	1	40	100
Troubles phosphocalciques	27	4	1	32	80
Pathologie cardiaque sous-jacente	19	7	1	27	67,5
Inflation hydro-sodée	11	6	1	18	45
athérosclérose	15	0	0	15	37,5

L'anémie était constamment associée à la présence de la protéinurie (P=0,03).

Tableau XXXI : Protéinurie de 24h, morphologie cardiaque, dysfonctionnements cardiaques

	Protéinurie de 24h			Total	Pourcentage	
	<1g/24h	1-3g/24h	>3g/24h			
HVG	17	3	1	21	52,5	
Morphologie cardiaque	concentrique					
HVG	8	4	0	12	30	
excentrique						
Absence d'hypertrophie	3	4	0	7	17,5	
dysfonctions cardiaques	Dysfonction diastolique	13	3	1	17	42,5
Dysfonction systolique	11	2	1	14	35	

Une protéinurie minime était majoritairement associée à l'HVG, et à l'altération des fonctions cardiaques (P=0,11).

Tableau XXXII : Anémie et hypertrophie ventriculaire gauche

		Anémie				Total	Pourcentage
		<6g/dl	6-8g/dl	8-10g/dl	>10g/dl		
	Concentrique	0	14	7	0	21	52,5
HVG	Excentrique	1	7	3	1	12	30
	Absence d'HVG	0	2	5	0	7	17,5

L'hypertrophie ventriculaire gauche était proportionnelle à la sévérité de l'anémie (P=0,02).

Tableau XXXIII : troubles phosphocalciques et cardiomyopathies

		Troubles phosphocalciques		Total	Pourcentage
		Oui	Non		
Cardiomyopathies dilatées	normokinétique	10	0	12	30
	hyperkinétique	1	0		
	hypokinétique	1	0		
Cardiomyopathies non dilatées	normokinétique	20	0	28	70
	hyperkinétique	0	8		
	hypokinétique	0	0		

Les cardiomyopathies se rapportaient fréquemment aux troubles phosphocalciques (P=0,02).

Commentaires et discussion

1. Méthodologie :

Il s'agit d'une étude prospective allant du 1^{er} octobre 2006 au 1^{er} octobre 2007 dont l'objectif principal était d'étudier les facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients insuffisants rénaux chroniques.

Certains examens complémentaires n'ont pas été faits à cause de l'insuffisance du plateau technique et du coût élevé.

2. caractéristiques épidémiologiques :

Age et Sexe :

Les malades étaient âgés de 19 à 74 ans avec un âge moyen de 50,65±14,24. Il était de 45 ans chez Sidi [24]. L'échantillon était composé de 23 hommes (57,5%) et de 17 femmes (42,5%), le sexe ratio était 1,35. Cette prédominance du sexe masculin a été confirmée par toutes les études réalisées au Mali [25, 26, 27,28], et retrouvée au Sénégal, en cote d'Ivoire, au Maroc et au Burkina Faso [29, 30, 31,32].

La tranche d'âge de 41 à 60 ans était la plus représentée soit 50%.

Au Sénégal la tranche d'âge de 25-35 ans était la plus représentée [29]. Contrairement à l'Afrique, en Europe l'IRC touche les sujets âgés, particulièrement en France où la fréquence de l'IRC augmente considérablement avec l'âge. L'incidence des nouveaux cas était 10 fois supérieure chez les hommes âgés de plus de 75 ans que ceux de 45 ans et 6 fois plus élevée chez les femmes [33].

3. Caractéristiques cliniques :

3-1. Le motif d'hospitalisation :

L'association insuffisance rénale et l'hypertension artérielle avec 55% des cas était le motif d'hospitalisation le plus fréquent. Cette association constitue depuis plusieurs années le motif d'hospitalisation prédominant dans le service de Néphrologie du CHU du Point G [25, 34, 27,28].

En Cote d'Ivoire le motif dominant est l'hypertension artérielle avec 30% (30).

L'association insuffisance rénale et hypertension artérielle s'explique d'une part par le fait que l'IR au cours de son évolution naturelle peut donner une hypertension artérielle ; et d'autre part, l'HTA dans ces complications viscérales peut donner l'IR [3].

3-2. La symptomatologie :

3-2-1. Les symptômes urémiques :

Certes ils sont polymorphes mais dominés par l'asthénie (75%), les vomissements (70%) et l'anorexie (55%). La fréquence élevée de ces différentes manifestations s'explique par le stade avancé de l'IR avec une rétention azotée importante.

3-2-2 Les signes fonctionnels :

Les céphalées, les vertiges, et la dyspnée qui sont les manifestations de l'HTA sont présents respectivement dans 52,2%, 50% et 45% des cas.

Sidi Wafi Ould Baba [24] a rapporté les céphalées et les vertiges dans respectivement 56,7% et 62,1%.

La pollakiurie (37,5%), les brûlures mictionnelles (27,5%), la dysurie (12,5%), l'oligurie (10%), et l'anurie (5%) étaient les principales manifestations urinaires

3-3-4. Les signes physiques :

En dehors de l'HTA présente chez tous les patients, les signes physiques étaient essentiellement : la pâleur conjonctivale (57,5%), l'OMI (52,5%).

Moussa Sadou en 2005 a rapporté respectivement 26%, 22%, 16% [35].

Cette différence s'explique par le stade terminal de l'insuffisance rénale chronique qui était de 80% dans notre série, contre 55,6% pour Moussa [35].

4. Les caractéristiques para cliniques :

5-1 La Biologie :

La créatininémie variait entre 142 et 2913 μ mol/l, et avec un taux moyen de 1356,20+712,74 μ mol/l.

L'insuffisance rénale chronique terminale était retrouvée chez 80% de nos patients, résultat superposable à celui de Sidi qui trouva 81% [24]. Le manque de suivi néphrologique et le traitement irrégulier des hypertendus expliquent cette fréquence.

Trente neuf patients [39] soit 97,5% avaient un taux d'hémoglobine < 10g/dl, résultat conforme à ceux de Issa et de Kanté [3, 6,12].

Les troubles phosphocalciques associant hypocalcémie, et hyperphosphoremie 32 patients (80%) ont permis de suspecter l'hyperparathyroïdie secondaire qui est un puissant facteur de la cardiomyopathie calcifiante chez l'insuffisant rénal chronique [4]. Cependant la parathormone n'a pas été dosée chez les patients de notre étude en raison de l'insuffisance du plateau technique.

Vingt huit patients (28) soit 70% avaient une protéinurie de 24h < 1g, ce résultat est conforme à celui de Sidi [24] qui a rapporté 65,6% de protéinurie < 1g/24h.

5-2. Imagerie :

5-2-1. Radiographie du thorax de face :

La cardiomégalie était présente (70,5%), elle a été retrouvée chez Aboubacar [37] (76,2%); elle était associée dans 10% des cas à un épanchement liquidien pleural témoignant du caractère de la rétention hydro sodée.

5-2-2. Echographie cardiaque :

Les données morphologiques étaient :

l'HVG concentrique (52,5%) des cas,

l'HVG excentrique (30%). Aboubacar [37] a rapporté 84,2% d'HVG concentrique, et SIDI [24] 89,7% de dilatation des cavités gauches.

Les données fonctionnelles étaient :

la dysfonction diastolique (42,5%),

la dysfonction systolique (35%).

les données cinétiques étaient :

la cardiomyopathie hyperkinétique (22,5%),

la cardiomyopathie hypokinétique (2,5%).

La dysfonction systolique, diastolique, l'hyperkinésie s'expliquent par le fait que chez l'urémique l'augmentation de la masse ventriculaire gauche traduit un excès de fibrose intercardiomyocytaire avec des conséquences sur la dysfonction diastolique et l'hyperexcitabilité ventriculaire [6].

5-2-3. Echographie rénale :

Les reins étaient diminués de taille dans 85% des cas, hyper écho gènes dans 80% des cas ; la dédifférenciation cortico médullaire a été observé chez 87,5% des patients.

5-2-4. Le Fond d'œil :

42,5% des patients avaient une rétinopathie hypertensive au stade II de Kir Kendall témoignant de la sévérité de l'HTA, Sidi [24] a rapporté 67,5%. 10% avaient des signes liés à l'athérosclérose.

6. Facteurs de risque cardiovasculaire :

6-1. Facteurs majeurs de risque cardiovasculaire :

6-1-1.Facteurs de risque modifiable:

L'HTA était le facteur de risque modifiable présent chez tous les malades ; cette observation est celle retrouvée par Sidi [24], Aboubacar [37] notait 97,6%, et Issa 92% [36].

Les autres facteurs de risque modifiables étaient par ordre de fréquence : dyslipidémie (42,5%), tabagisme (22,5%), diabète (22,5%).

Selon une étude récente, des prévalences de 87% et 54% ont été rapportés respectivement pour l'HTA et le diabète [2].

6-1-2. Facteurs de risque non modifiable :

Le sexe masculin dominait cette entité avec 57,5%, suivi respectivement de : Homme >45 ans (40%), histoire familiale de maladies cardiovasculaires 32,5%, femme >55 ans (17,5%).

6-2. Facteurs de risque lié à l'insuffisance rénale chronique :

L'anémie a été retrouvée chez tous les patients, cette observation est identique à celle de Issa [36] (100%), mais plus élevée que chez Aboubacar [37] (97,6%), et Sidi [24] (70,2%). Les autres facteurs de risque liés à l'insuffisance rénale tels que les troubles phosphocalciques (80%), pathologie cardiaque sous jacente (67,5%), l'inflation hydro sodée (45%), athérosclérose (37,5%).

En outre l'étude du rôle des différents facteurs de risque est d'autant plus complexe que certains de ces facteurs sont étroitement liés. Ainsi la prévalence des facteurs majeurs de risque cardiovasculaires et des facteurs de risque spécifiques à l'insuffisance rénale chronique sont proportionnelles à l'altération de la fonction rénale. Cela a été confirmé par l'étude HOPE incluant plus de mille patients avec une insuffisance rénale modérée : le risque cardiovasculaire était augmenté et dépendait de la réduction de la fonction rénale.

L'HTA majoritairement associée à la protéinurie minime dans notre série a été établie comme véritable risque de mortalité totale et cardiovasculaire [6].

La prévalence de l'HVG augmentait parallèlement au degré d'anémie (2,5% pour Hb >10g/dl ; 25% pour 8<Hb<10 g/dl ; 52,5% pour 6<Hb<8g/dl) ; car l'anémie aggravait aussi l'insuffisance rénale.

Les cardiomyopathies semblaient majoritairement liées aux troubles phosphocalciques (77,5%).

Conclusion

Les patients en IRC présentent un taux élevé de maladies cardiovasculaires. Ce risque important est en partie attribuable à une prévalence accrue de facteurs de risque classiques. Cependant, plusieurs autres facteurs directement associés ou non à l'urémie contribuent également à expliquer cet excès de risque.

Notre étude a été prospective, permettant de déterminer les facteurs de risque cardiovasculaire, d'observer les aspects cliniques cardiovasculaires et écho cardiographiques au cours de l'IRC.

L'HTA est le facteur de risque majeur cardiovasculaire modifiable constant avec 100% de prévalence.

L'anémie est le facteur de risque lié à l'insuffisance rénale le plus constant avec 100%, suivi :

- des troubles phosphocalciques (80%) ;
- les pathologies cardiaques sous jacentes (67,5%) ;
- l'inflation hydro sodée (45%) ;
- l'athérosclérose (37,5%).

Les prédominances des facteurs majeurs de risque cardiovasculaire (modifiables et non modifiables) et des facteurs de risque spécifiques à l'IRC étaient proportionnelles à l'altération de la fonction rénale.

Les facteurs de risque cardiovasculaire étaient fréquemment rencontrés dans la tranche d'âge de 41 à 60 ans.

L'anémie, l'HTA et les insuffisances cardiaques s'associaient majoritairement à la protéinurie minime.

L'hypertrophie ventriculaire gauche se rapportait proportionnellement à la sévérité de l'anémie.

Les cardiomyopathies étaient associées aux troubles phosphocalciques.

Recommandations

1. Aux autorités :

Intensifier les recherches afin de développer et valider des stratégies d'identification et de réduction des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients insuffisants rénaux.

2. Aux personnels sanitaires :

-La mise en place d'une meilleure stratégie thérapeutique des facteurs de risque cardiovasculaire au cours de l'IRC.

-Une plus grande sensibilisation des patients en IRC sur l'importance de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire afférente à cette maladie.

3. Aux patients :

- Une surveillance et un suivi néphrologique réguliers.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ENCYCLOPEDIE MEDICALE

Les maladies des reins : l'insuffisance rénale chronique (IRC), urémie ou mal de Bright, néphrite chronique.

2. FACTEURS DE RISQUE VASCULAIRE ET INSUFFISANCE RENALE

Médecine/sciences 2004 ; 20 :1100-3.

3. MICHELLE KESSLER , CKBERGISKH

Insuffisance rénale chronique : étiologie, physiopathologie, diagnostic, principe du traitement.

Néphrologie-urologie B136, revue du praticien 1998.

4. A. KANFER O. KOURILSKY MN PERALDI

Néphrologie et troubles hydro électrolytiques :

Abrégé de Néphrologie, édition Masson Paris 1997 ; 376 :230.

5. PROTEINURIE ET RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Néphrologie. Org/S/Spip. Php, Article 28 ; juillet 2007.

6. J. P CHARL ET COLL

Le coeur de l'insuffisant rénale chronique.

Facteurs de risque cardio vasculaire et insuffisance rénale

Rev,Prat,1992;44-46.

7. MAC MATONS, PETA R, CUTLER J ET AL

Blood pressure, stroke, and coronary heart disease:

Part 2, short-term reduction in blood pressure:

Over view of randomised drug trials in their epidemiological context: lancet
1990, 335: 827-838.

8. AS MAR R

Pression artérielle, régulation et épidémiologie, mesure et valeurs normales.
EMC (Es Liver Paris) cardioAngio.

9. HOK, PINSKY J L, KANEL W. B, LEY D.

The epidemiology of heart failure, the Framingham study.

J AM Coll cardiol 1993; 22: 6113A.

11. KANTE M.

L'insuffisance cardiaque à propos de 200 cas du milieu hospitalier

Thèse Med, Bamako : 1979, n°34.

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

A clinical study of 59 Nigerians patients with hypertensive heart failure

Cardiology Trop 1994; 20 (79): 99-103.

11. CONDE E.S

Etude épidémiologique et clinique des atteintes cardiaques au cours de l'HTA.

Thèse Med, Bamako : 1995 ; n°27.

12. HADJA DJIGUI SOW

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

Thèse, Med, Bamako 1999.

13. M. LAMINE OULD LOMRABOTT

L'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive.

Epidemiologie, clinique et évolution

Thèse Médecine, Bamako 2002.

14. ALAIN CASTAIGNE, BERTRAND GODEAU, JEAN LOUIS LEJONC, ANNETTE SCHAEFFERER

Sémiologie médicale

Initiation à la physiopathologie

3eme édition laboratoires Sandoz (Paris) 1992

15. ROD BY RA, VANESH EF AND KORBET

Blood pressure in hemode lysis and perit. Neal dialysis using ambulatory blood pressure monitoring

Am. J. kidney.

16. CANNELLA G, PALETTI E, DEFINIR

Peloso G, Molinari sand Battista, Traversog. Regression of let ventricular hypertrophy in hypertensive dialysed uremic patients on long term antihypertensive therapy kidney.

Int 1993; 44: 881-866.

17. MANEGEMENT OF LIPID ABORNATIES IN PATIENTS WITH RENAL DISEASE

In: handbook of nutrition and the kidney we mith S. Klahr :

Facteurs de risque cardio vasculaire et insuffisance rénale

Lippincott raven, 1998; 129-43.

18. BETO J ET AL

Interventions for other risk factors, tobacco use, physical inactivity, menopause and homocystein.

Am J Kidney Dis 1998, 32 (5) 3: 173-84.

19. HUTING J, KRAMER W, SCHUTTERIE G AND WILZERMANV

Analysis of left ventricular changes associad with chronic haemodialysis

Nephron 1988 ; 49: 284-290.

20. GUERIN AP, MARCHAIS SF, METIVIER F, LONDON GM

Retentissement cardiovasculaire de l'hémodialyse chronique.

Rev Prat 1990; 7 : 625-629.

21. KALAM NM

Clinical hypertension, 5 th ed.

Baltimore: Williams and W. Kins 1990; 466 P

22. SIDI EL WAFI OULD BABA

L'insuffisance cardiaque chez l'insuffisant rénal chronique hypertendu dans le service se nephrology et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G:

Facteurs de risque, clinique et évolution.

Thèse Med Bamako 03-M-23.

23. DJANKA KASSADI BRICE

Facteurs de risque cardio vasculaire et insuffisance rénale

Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du Point G thèse, Med, Bamako : 04-M-01.2003.

24. I. CISSE

Contribution à l'étude de l'IRC dans le service de néphrologie de l'hôpital national du Point G thèse, Med, Bamako ; 1999.

25. SOW. H

Insuffisance rénale chronique : aspect clinique préventifs et prise en charge à l'hôpital national du Point G, thèse, Med, Bamako ; 1998.

26. SOMBORO. B

Prévalence de la pathologie athéromateuse chez l'IRC et/ou hypertendu, thèse Médecine, Bamako : 04-M-111.2004.

27. KHADIA DIA

Insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier Dakarois : étude épidémioclinique, thèse, Med Dakar, 1996.

28. A. D DIALLO, ENIANKEY; BEDA, YAO

Insuffisance rénale chronique en Cote d'Ivoire, thèse de Médecine, Abidjan 1997.

29. A. BOURQUIA

Etat actuel du traitement de l'IRC au Maroc

Facteurs de risque cardio vasculaire et insuffisance rénale

Néphrologie 1999 ; 20 : 6-7

30. A. LENGANI

Epidemiologie de l'IRC sévère au Burkina cahier de santé 1997 ; 7-379.

31. P. JUNGERS ET COLL

Évolution de l'épidémiologie de l'IRC et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France

Néphrologie, vol 22 n°3, 2001 PP91-97.

32. NGONGANG. Y.

Troubles hydro électrolytiques au cours de l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G, thèse, Med, Bamako 2001.

33. M. SADOU

Facteurs d'aggravation de l'IRC : étude épidémio-clinique au service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G, thèse, med, Bamako 05-M-39.

34. ISSA

L'anémie de l'IRC dans le service de néphrologie de l'hôpital du Point G, thèse, Med, Bamako, Février 2000.

35. ABOUBACAR BEN A

Les complications cardiovasculaires chez l'IRC : facteurs de risques, aspects cliniques et cardiographiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G, thèse de med. Bamako, 2001.

Facteurs de risque vasculaires et l'insuffisance rénale (service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G)

Fiche d'enquête.

A identification du patient.

Fiche N° :

Nom et prénom :

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

Profession : 1. Fonctionnaire ; 2. Commerçant ; 3. Ménagère ; 4. Elève ; 5. Cultivateur ; 6. Eleveur ; 7. Pêcheur ; 8. Chauffeur ; 9. Ouvrier ; 10. Retraité ; 11. Autres (.....)

Sexe : 1. Masculin ; 2. Féminin

Résidence : 1. Bamako ; 2. Koulikoro ; 3. Sikasso ; 4. Mopti ; 5. Ségou ; 6. Gao ; 7. Kayes ; 8. Tombouctou ; 9. Autres (.....)

Nationalité : 1. Malienne ; 2. Etrangers (.....)

Date d'entrée :

B Motif d'hospitalisation :

1. IR + HTA ;
2. IR + Diabète ;
3. IR + OMI ;
4. IR + Protéinurie ;
5. Autres

Chirurgicaux :

1. chirurgie générale
2. Chirurgie urologique ;
3. gynéco-obstétrique ;
4. traumatique

D. Diagnostic positif

1.) Symptômes Urémiques.

- | | | |
|----------------------------------|-----------------------|-------------------|
| 1. Asthénie ; | 8. Amaigrissement; | 15. Saignements ; |
| 2. Insomnie nocturne ; | 9. Nausée matinale; | |
| 3. Somnolence diurne ; | 10. Vomissement; | |
| 4. Trouble de la concentration ; | 11. Polyurie; | |
| 5. Asthénie sexuelle; | 12. Nycturie; | |
| 6. Aménorrhée ; | 13. Crampe nocturne ; | |
| 7. Anorexie ; | 14. Prurit; | |

2.) Autres Signes

- Vertiges
- Céphalées
- Acouphènes
- Phosphènes
- Epigastralgie
- Baisse de l'acuité visuelle
- Dyspnée
- Diarrhée
- Constipation
- Hoquet
- Douleur thoracique
- Autres

3.) Signes urinaires

1. Anurie ;
2. Oligurie ;
3. Pollakiurie ;
4. Brûlures mictionnelle
5. Dysurie

3.) Signes physiques :

1. Bouffissure du visage ;
2. Paleur conjonctivale ;
3. Tachycardie ;
4. Givre urémique ;
5. Souffle d'insuffisance mitrale ;
6. Eclat de B2 ;
7. Pouls rapide ;
8. OMI ;
9. Prise de poids
10. TA élevée ;
12. Oedeme aigu pulmonaire (OAP) ;
13. Pleurésie ;
14. Souffle abdominal ;
15. Hépatomégalie ;
16. Turgescence des veines jugulaires
17. Reflux hépatojugulaire
18. Frottement péricardique
19. Ascite/Ballonement
20. Autres

Adulte \geq 18 Ans

	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Stade I (légère)	140 – 159	90 – 99
Stade II (modérée)	160 – 179	100 – 109
Stade III (sévère)	\geq 180	\geq 110
HTA systolique isolée	\geq 140	< 90

E. facteurs de risque spécifiques de l'insuffisance rénale chronique.

1. Anémie

2. La fistule artério-veineuse	Oui	Non
3. Les troubles phosphocalciques	Oui	Non
4. l'inflation hydrosodée	Oui	Non
5. Athérome carotidien	Oui	Non
6. Athérome aortique	Oui	Non
7. Athérome de l'axe ilio-fémoral	Oui	Non
8. Pathologie cardiaque sous jacente	Oui	Non

F. Autres facteurs de risque

1. l'hyper triglycéridémie	Oui	Non
2. élévation de la CRP	Oui	Non
3. sédentarité	Oui	Non
4. surcharge pondérale	Oui	Non

G. Classification de l'insuffisance rénale chronique selon la clairance de la créatinine

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

2. Valeur de la créatininémie :

H. Examens complémentaires

1.) Biologie :

a.) Urine

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

ECBU :

1. Hématurie microscopique : >10000 hématies / ml

2. Hématurie macroscopique : > 1000000 d'hématies

3. Normal

b.) Dans le sang

1. Anémie normocytaire ;	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
2. anémie microcytaire ;	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
3. Anémie macrocytaire ;	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
4. Anémie normochrome ;	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>
5. Anémie hypochrome ;	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>

Facteurs de risque cardio vasculaire et insuffisance rénale

- | | | | | | |
|--------------------------|------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 6. Neutropenie ; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 7. Thrombopenie ; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 8. VS accelereé ; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 9. Leucopenie ; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 10. Hypoprotidemie ; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 11. Hypoalbuminemie ; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 12. Hyperazotemie ; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 13. (Hb<5g / dl); | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 14. (5<Hb<8g /dl); | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 15. (8<Hb<11g/dl); | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 16. (Hb>11g /dl); | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 17. Hypercalcemie; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 18. Hyperphosphoremie; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 19. Hyperglycemie | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 20. Hypocalcemie; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 21. Dyslipidemie; | -Triglycérides élevés | 1. Oui | <input type="checkbox"/> | 2. Non | <input type="checkbox"/> |
| | -Cholestérol total | 1. Oui | <input type="checkbox"/> | 2. Non | <input type="checkbox"/> |
| | -Cholestérol HDL élevé | 1. Oui | <input type="checkbox"/> | 2. Non | <input type="checkbox"/> |
| 22. Elevation du CRP; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 24. Acide Urique élevé; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |
| 25. Hypercréatininemie ; | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> | |

2.) Radiographie Thorax :

- | | | |
|------------------------|------|-------|
| - radiographie normale | 1oui | 2 non |
| - Cardiomégalie | 1oui | 2non |
| - Pleurésie | 1oui | 2 non |
| - Péricardite | 1oui | 2non |
| - Normale | | |

3.) Echographie cardiaque

- | | | |
|---------------------------------------|--------|--------|
| - Décollement péricardique postérieur | 1. Oui | 2. Non |
| - HVG concentrique | 1. Oui | 2. Non |
| - HVG excentrique | 1. Oui | 2. Non |
| - HVD | 1. Oui | 2. Non |
| - HAD | 1. Oui | 2. Non |

Facteurs de risque cardio vasculaire et insuffisance rénale

- | | | | |
|-----------------------------------|-------------------|------------------|---------------|
| - Dilatation auriculaire droite | 1. Oui | 2. Non | |
| - Dilatation ventriculaire gauche | | | |
| - Cardiomyopathie | 1. normokinétique | 2. Hypokinétique | |
| - Valves aortiques | 1. Normales | 2. Remaniées | 3. Calcifiées |
| - Valves mitrales | 1. Normales | 2. Remaniées | 3. Calcifiées |
| - Valves tricuspides | 1. Normales | 2. Remaniées | 3. Calcifiées |
| - Valves pulmonaires | 1. Normales | 2. Remaniées | 3. Calcifiées |

4. Echographie Abdominale

- | | | | | |
|-----------------------------|---------------|---------------|--------------|-------------|
| - Taille des reins : | 1. Normale | 2. Diminuée | 3. Augmentée | |
| - Echogénéicité des reins : | Hyperéchogène | Dédifférencié | Hypoéchogène | Différencié |
| - Symétrie des reins : | 1. Normale | 2. Anormale | | |

6)- écho doppler cardiaque

- 1 - Fraction d'éjection du VG: normale (>60%) moyennement altérée (40 — 60%)
Sévèrement altérée (20 - 40%) effondrée (<20%)

Ou altération de la fonction systolique

- 2 - Fraction de raccourcissement du VG: normale (>29%) moyennement altérée (25-29%)
Sévèrement altérée (15-25%) effondrée (15%)

Ou trouble de relaxation / de la compliance

- | | | | |
|--------------------------------------|------------|------------|-------------|
| 3- HVG: | 1. Oui | 2. Non | |
| 4 - Dilatation ventriculaire gauche: | 1. Oui | 2. Non | |
| 5 - Insuffisance mitrale: | 1. grade 1 | 2. grade 2 | 3. grade 3 |
| 6 - Insuffisance aortique: | 1. grade 1 | 2. grade 2 | 3. grade 3 |
| 7- Thrombus intra cavitaire: | 1. grade 1 | 2. grade 2 | 3. grade 3 |
| 8 - Flux protodiastolique (EA): | 1. grade 1 | 2. grade 2 | 3. grade |
| 9- Profil mitral (E/A): | I. Normal | 2. altéré | 3. non fait |

7. FOND D'ŒIL

Classification de la rétinopathie hypertensive Selon Kirkendall

- Les signes liés à l'HTA Régressent avec le traitement antihypertenseur
 - I : Rétrécissement artériel diffus (Spasme réactionnel) en deux
 - II : Hémorragie/Exsudats secs (Fuite extravasculaire)
 - III : Nodules dysoriques/oedème papillaire (ischémie Précapillaire)

Facteurs de risque cardio vasculaire et insuffisance rénale

- Les signes liés à l'athérosclérose ne régressent pas avec le traitement antihypertenseur
 - I : Signe du croisement veineux
 - II : rétrécissements artériels localisés
 - III : préthrombose veineuse/engainement artériel

I. Diagnostic étiologique

1.) Atteinte glomérulaire

1. Protéinurie > 2g / 24h ;
2. Hématurie ;
3. Cylindre hématique
4. Hématies formées
5. ATCD d'infection ORL ou cutanées
6. OMI ou ATCD d'OMI
7. Insuffisance rénale ;
8. HTA ;

2.) Atteinte vasculaire

1. HTA sévère
2. Insuffisance rénale ;
3. Protéinurie minime < 0,5g /24h

3.) Atteinte interstitielle chronique

1. Protéinurie minime > 0,5g/24h ;
2. Leucocyturie ;
3. Infection urinaire
4. Urétérohydronephrose ;
5. Petits reins asymétriques aux contours irréguliers

4.) Néphropathie diabétique

1. Insuffisance rénale ;
2. OMI ;
3. TA > 140/ 90 mm Hg ;
4. Albuminurie > 0 ; 3g /24h ;
5. Protéinurie > 0 ; 5g/24h ;
6. ATCD connu de diabète ;
7. Rétinopathie diabétique.

5.) Polykystose rénale :

- 1- Douleur lombaire ou abdominale
- 2- Infection urinaire
- 3- Hématurie
- 4- Insuffisance Rénale
- 5- HTA
- 6- Kystes rénaux échographiques ≥ 5
- 7- ATCD familiaux de polykystose Rénale

6.) Causes indéterminées

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DIARRA

Prénom : SIRAMA

Date et lieu de naissance : 23 mai 1980 à Bamako

Pays d'origine : MALI

Titre de la thèse : les facteurs de risque cardiovasculaire et l'insuffisance rénale chronique.

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Néphrologie

Résumé :

L'objectif principal de notre étude était d'étudier les facteurs de risque cardiovasculaire au cours de l'insuffisance rénale chronique.

Il s'agissait d'une étude prospective, ayant porté sur les sujets insuffisants rénaux chroniques, du 1^{er} octobre 2006 au 30 septembre 2007.

Pendant la période de l'étude, 40 patients ont été recrutés avec les fréquences de 100% pour l'HTA (facteurs de risque modifiable) ; 100% pour l'anémie (facteurs de risque lié à l'IRC).

Le sexe masculin prédominait avec 57,5% (facteurs de risque non modifiable) ; la tranche d'âge de 41-60 ans était la plus représentée avec 50% de l'effectif.

L'HTA était majoritairement associée à la protéinurie minime.

La prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche augmentait parallèlement au degré d'anémie.

Les cardiomyopathies se rapportaient majoritairement aux troubles phosphocalciques.

Expressions clés : l'IRC, facteurs de risque cardiovasculaire, modifiable, non modifiable, Bamako, Néphrologie.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure.