

Ministère de l'Enseignement Supérieur et
de la Recherche Scientifique



U.S.T.T-B

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2020 -2021

MEMOIRE

Mémoire N° :... /

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET ECHOCARDIOGRAPHIQUES DE LA
CARDIOMYOPATHIE DILATEE CHEZ L'INSUFFISANCE RENALE
CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE
DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DU POINT G**

Présenté et Soutenu publiquement le 21/ 01/2022 devant le jury de la Faculté de Médecine
et d'Odontostomatologie

Par :

M. Mahamadoune Kongoulba

Pour obtenir le Diplôme d'Etudes Spécialisées en néphrologie (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. MAIGA Ibrahim Izetiégouma

Membre : Dr. SY Seydou

Co-Directeur : Dr. YATTARA Hamadoun

Directeur : Pr. FONGORO Saharé

DEDICACES

A ALLAH

Le tout puissant, omniscient, clément et miséricordieux et à son prophète Mohamed (SAW) pour m'avoir donné la santé, la force nécessaire et le courage pour mener à bien ce travail.

A notre père feu Soumbé KONGOULBA

Tu es notre fierté et c'est l'occasion pour nous en ce jour solennel de te témoigner toute notre affection, notre reconnaissance et nos sentiments les plus sincères.

La seule amertume que nous pouvons avoir aujourd'hui est celle de ton absence après tant de souffrance endurée.

Merci cher père reposer en paix, que Dieux t'accueille dans son paradis céleste.

A ma maman Mariam KONGOULBA

Ton courage, ta vision du monde et ton attachement franc à DIEU ont fait de toi une femme équilibrée, une mère adorable et une éducatrice hors pair, je n'ai jamais été privé de ton amour. Aujourd'hui tu peux comme moi être fier de ce que je suis devenue. Si ce travail existe, c'est grâce à toi maman. Merci infiniment que DIEU te bénisse et te garde encore longtemps à nos côtés.

A ma chère épouse Kadidiatou COULIBALY

Ton soutien moral et ta compréhension ont toujours été présents les moments les plus difficiles.

Symbole de bienveillance et sympathie, je voudrais pouvoir t'apporter ici la chaleur de mon affection, de mon respect et de mon grand amour.

Je te serais toujours reconnaissant pour tous les encouragements que tu m'as prodigués, et qui ont permis à ce travail de voir le jour.

Merci pour ta compréhension et ton amour que DIEU te bénisse, te protège et te donne la force éternelle pour me supporter.

A ma fille Mariam KONGOULBA :

Papa est fier de toi, ce travail est le vôtre. Qu'ALLAH le tout puissant vous accorde une longue vie.

A mon petit frère Oumar KONGOULBA

C'est une fierté de t'avoir comme frère, le lien de sang est sacré et il ne sera que ce que nous en ferons, restons uni et soyons à la hauteur de nos parents.
Surtout n'oublions pas que la réussite est au bout de l'effort.

A mes cousins et cousines

Je me garde de citer les noms au risque d'en oublier, retrouvez ici toute ma reconnaissance et mes sincères attachements.

A tous mes oncles et tantes

Vos affections, vos encouragements et vos bénédictions m'ont apporté réconfort et consolation. Vous avez été d'un apport inestimable dans l'élaboration de ce travail. Soyez rassurés de ma sincère reconnaissance.

REMERCIEMENTS

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu dans la réalisation de ce travail et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom. Le stress qui accompagne ces moments peut me faire oublier de vous citer, mais sachez tous que vous avez marqué mon existence. Ce travail est aussi le vôtre.

A mes amis

Je ne cite pas de noms par peur d'en oublier. Vous m'avez toujours soutenu, tenu compagnie et encouragé dans toutes les situations. Je vous remercie du fond du cœur. Ce travail est aussi le vôtre.

A tous ceux qui m'ont transmis leur savoir depuis le jardin d'enfant jusqu'à ce jour

Au professeur Saharé FONGORO notre maître par excellence, qui a accepté de nous encadrer, nous vous remercions infiniment pour tous vos conseils et remarques avisés reçus durant toute notre formation. Que le seigneur vous donne longue vie dans la santé et le bonheur.

Aux néphrologues du service et des autres régions :

Dr DIALLO Djénéba, Dr YATTARA Hamadoun, Dr SY Seydou, Dr TANGARA Moustapha, Dr TOURE Alkaya, Dr COULIBALY Nouhoum, Dr TRAORE Abdoul Karim, Dr COULIBALY Moctar, Dr KONARE Samba, Dr COULIBALY Sah dit Baba, Dr KONE Ibrahim, Dr COULIBALY Kalilou, Dr KODIO Atabienne, Dr DIALLO Zenabou MAIGA, Dr DOLO Abdou, Dr FOFANA Aboubacar Sidiki, Dr COULIBALY Jacques, Dr Djiguiba Karamoko, Dr DOUMBIA Fatoumata Modiéré, Dr DIALLO Baoumou, Dr Niakalé, Dr SAMAKE Mangara, Dr SAMIZA Pamela. Chers maîtres, accepter mes considérations les plus distinguées pour la formation reçue.

Aux collègues du service : Dr KONE yohana, Dr SANOGO Mamadou Badou, Dr DIARRA Bakary, Dr DIARRA Fatoumata dite Fily, Dr COULIBALY

Abdoul Aziz, merci pour les moments agréables et les nombreux services rendus. Je vous souhaite bonheur et réussite.

Aux internes du service : FONGORO Amadou Delaye, TOGO Hassana, Mahamane, DJIBO Boureima, Ibrahim, GUINDO Malick, FOMBA Sidi, SOGOBA Issa, GUINDO Ali, Pounaba Freddy, Kadiatou DIOUKSOU, GUINDO Madou il ne serait pas juste de ma part de ne pas vous réserver une mention spéciale. Que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous avons passé ensemble, j'espère pour vous une belle carrière, pleine de bonheur.

A tous les personnels soignants des unités d'hospitalisation et d'hémodialyse du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G (majors, infirmiers, infirmières, garçons de salle). Etre avec vous a été un réel plaisir. Merci pour tout

A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail. Trouver ici mes sincères remerciements.

Au personnel du CHU du Point G, à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail. A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail. Trouver ici mes sincères remerciements.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur MAIGA Ibrahim Izetiégouma

- ✓ Médecin biologiste ;
- ✓ Professeur titulaire de Bactériologie-Virologie à la Faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) ;
- ✓ Ancien chef de service du laboratoire de biologie médicale et de l'hygiène hospitalière au CHU du Point G.

Cher maitre,

Nous tenons à vous remercier pour l'honneur que vous faites en acceptant la présidence de notre jury de mémoire. Votre simplicité, votre pédagogie et votre disponibilité constante nous ont permis d'apprécier l'aisance et l'amour avec lesquels vous transmettez votre savoir. Puissiez-vous trouver ici le témoignage de notre plus grand respect et de notre sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY,

Docteur SY Seydou

- ✓ Maître-assistant en néphrologie à la FMOS ;
- ✓ Ancien interne des hôpitaux du Mali ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- ✓ Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'université Pierre et Marie-Curie Sorbonne ;
- ✓ Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris7 ; France ;
- ✓ Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France ;
- ✓ Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la Faculté de Médecine Paris Descartes, France ;
- ✓ Membre de la Société Française de Néphrologie, Dialyse et Transplantation ;
- ✓ Secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).
- ✓ Membre de la société Africaine de néphrologie.

Cher maitre,

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Votre simplicité, votre désir de transmettre et votre modestie font de vous un maitre exemplaire. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de tout notre respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Docteur YATTARA Hamadoun

- ✓ Médecin spécialiste en néphrologie ;
- ✓ Maitre-assistant en néphrologie à la FMOS ;
- ✓ Chef de service de néphrologie au CHU du Point G ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du Point G.

Cher maitre,

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de mémoire. Nous avons beaucoup apprécié votre disponibilité, votre gentillesse, votre sympathie et vos qualités humaines. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis,

Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DU MEMOIRE,

Professeur FONGORO Saharé

- ✓ Professeur titulaire de néphrologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;
- ✓ Ancien chef du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G ;
- ✓ Chevalier de l'ordre du mérite de la santé ;
- ✓ Officier de l'ordre du mérite de la santé ;
- ✓ Praticien hospitalier dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G ;
- ✓ Coordinateur du DES de néphrologie à la FMOS.

Cher maitre,

Nous sommes reconnaissants pour la confiance que vous nous avez accordée en nous confiant ce sujet de mémoire sans aucune réserve. Nous vous remercions pour votre grande patience et votre soutien lors de la réalisation de ce travail. Votre savoir, votre pédagogie et votre modestie seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Veillez accepter l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA	: Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
ASLO	: Anti Streptolysine O
ATP	: Adénosine Tri Phosphate
BBG	: Bloc de Branche Gauche
Ca+	: Ion Calcium
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CMD	: Cardiomyopathie Dilatée
DVG	: Dilatation du Ventricule Gauche
ECG	: Electro Cardiogramme
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
EPO	: Erythropoïétine
ESV	: Extra Systole Ventriculaire
FAV	: Fistule Artério Veineuse
FEVG	: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
g /dl	: Gramme par décilitre
Hb	: Hémoglobine
HDL	: High-density lipoproteins
HTA	: Hypertension Artérielle
HVD	: Hypertrophie Ventriculaire Droite
HVG	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IAo	: Insuffisance Aortique
IDM	: Infarctus du Myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IM	: Insuffisance Mitrale
IRC	: Insuffisance rénale Chronique
K+	: Ion Potassium
LDL	: Low-density lipoproteins
mm	: Millimètre
ml /min	: millilitre par minute
Na+	: Ion Sodium
NYHA	: New York Heart Association
NFS	: Numération Formule Sanguine
OAP	: Œdème Aigu du Poumon
OD	: Oreillette droite
OG	: Oreillette Gauche
PTD	: Pression Télé Diastolique
PTH	: Parathormone
RAo	: Rétrécissement Aortique
RM	: Rétrécissement Mitrale
TV	: Tachycardie Ventriculaire

- Umol/l** : Micromole par litre
- VD** : Ventricule Droit
- VG** : Ventricule Gauche
- VHC** : Virus de l'Hépatite C
- VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine
- VS** : Vitesse de Sédimentation
- :

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : répartition des patients selon l'ethnie	24
Tableau II: répartition des patients en fonction de la résidence.....	25
Tableau III: répartition des patients en fonction du niveau socio-économique..	25
Tableau IV : répartition des patients en fonction du statut matrimonial.....	26
Tableau V: répartition des patients slon le motif d'hospitalisation.....	26
Tableau VI: répartition des patients les antécédents médicaux.....	27
Tableau VII: répartition des patients selon les manifestation cliniques cardiaques.....	27
Tableau VIII : répartition des patients en fonction des facteurs de risque.....	28
Tableau IX: répartition des patients en fonction du syndrome d'HTA.....	28
Tableau X : répartition des patients en fonction de classification de l'HTA....	29
Tableau XI : répartition des patients selon le trouble urinaire.....	29
Tableau XII : répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.....	30
Tableau XIII: répartition des patients en fonction du type d'anémie.....	30
Tableau XIV: répartition des patients en fonction du taux de réticulocyte.....	31
Tableau XV: répartition des patients en fonction de la clairance créat.....	31
Tableau XVI : répartition des patients en fonction de l'ionogramme sanguin...	32
Tableau XVII : répartition des patients en fonction de la parathormone.....	32
Tableau XVIII: répartition des patients en fonction de la vitamine D.....	33
Tableau XIX: répartition des patients en fonction de l'ECBU.....	33
Tableau XX: répartition des patients en fonction de l'uroculture.....	33
Tableau XXI répartition des patients en fonction de type de germe.....	34
Tableau XXII: répartition des patients en fonction de proteinurie de 24h.....	34
Tableau XXIII : répartition des patients en fonction de dilatation cardiaque...	35
Tableau XXIV: répartition des patients en fonction de l'hypertrophie cardiaque.....	35
Tableau XXV : répartition des patients selon la valvulopathie.....	36
Tableau XXVI : répartition des patients en fonction du thrombus cavitaire....	36
Tableau XXVII: répartition des patients selon la fonction systolique et diast..	37
Tableau XXVIII: répartition des patients selon l'épanchement péricardique...	37
Tableau XXIX: répartition des patients selon la FEVG.....	38
Tableau XXX: répartition des patients selon la radio thorax de face.....	38
Tableau XXXI: répartition des patients selon le fond d'œil.....	39
Tableau XXXII: répartition des patients selon l'anomalie au fond d'œil.....	39
Tableau XXXIII : répartition des patients selon l'échographie rénale.....	40
Tableau XXXIV : répartition des patients selon la néphropathie initiale.....	41

Tableau XXXV: répartition des patients selon le traitement médical.....	41
Tableau XXXVI: répartition des patients en fonction de l'évolution.....	42
Tableau XXXVII : répartition des patients en fonction de la dialyse.....	42
Tableau XXXVIII : répartition des patients en fonction de la dilatation cavitaire et la tranche d'age.....	43
Tableau XXXIX: répartition des patients en fonction de la dilatation et le sexe.....	44
Tableau XL: répartition des patients en fonction de la dilatation et la néphropathie initiale.....	45
Tableau XLI : répartition des patients en fonction de la dilatation et taux d'hémoglobine.....	45
Tableau XLII : répartition des patients selon la dilatation et la clairance de la créatininémie.....	46
Tableau XLIII : répartition des patients selon la dilatation et l'hypertrophie.....	46
Tableau XLIV : répartition des patients en fonction de la dilatation et le grade de l'hypertension	47
Tableau XLV : répartition des patients en fonction de la dilatation et le facteur de risque cardio-vasculaire.....	47

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : répartition des patients selon la tranche d'âge.....	23
Figure 2 : répartition des patients selon le sexe	24

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
Objectif général	3
Objectifs spécifiques	3
I. GENERALITES.....	4
A. Activité cardiaque	4
1.1. Rappel d'anatomie fonctionnelle cardio-circulatoire.....	4
1.2. La contractilité myocardique.....	4
1.3. Activité électrique cellulaire.....	5
1.4. Le couplage excitation – contraction.....	6
B. Cardiomyopathie dilatée primitive :	6
1.1. Définition	6
1.2. Epidémiologie :.....	6
1.3. Anatomie-pathologie	6
1.4. Physiopathologie	7
1.5. Etiopathogénie :.....	7
1.6. Etude clinique	8
1.7. Examens complications	8
1.8. Evolution et complication :	10
1.9. Traitement :.....	10
C. L'insuffisance rénale chronique (IRC) : ou syndrome urémique.....	12
1.1. Rappels cliniques et physiopathologie	12
II. METHODOLOGIE.....	17
2.1. Cadre et lieu d'étude.....	17
2.2. Type et période d'étude	17
2.3. Population d'étude.....	17
2.4. Matériel utilisé.....	18

2.5. Critères diagnostiques.....	18
2.6. Examens complémentaires	20
2.7. Gestions des données	22
III. RESULTATS	23
IV. DISCUSSIONS	47
4.1. Paramètres épidémiologiques	48
4.2. Age et sexe.....	48
4.3. Motif d'hospitalisation.....	49
4.4. Les antécédents médicaux	49
4.5. Les caractéristiques cliniques de la cardiomyopathie dilatée.....	49
4.6. Les facteurs de risque de la cardiomyopathie dilatée.....	50
4.7. Les caractéristiques para cliniques de la cardiomyopathie dilatée.....	51
4.8. Le traitement.....	53
CONCLUSION	54
RECOMMANDATIONS.....	55
REFERENCES.....	57
ANNEXES	63

INTRODUCTION

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

Cette mortalité est liée dans 30-50% des cas à l'insuffisance cardiaque [2].

Les cardiomyopathies peuvent se définir comme les maladies du muscle cardiaque.

Schématiquement on en distingue trois types : les cardiomyopathies dilatées, les cardiomyopathies hypertrophiques et les cardiomyopathies restrictives [3-7].

La cardiomyopathie dilatée constitue le type anatomo-clinique dominant avec comme manifestation clinique habituelle une insuffisance cardiaque congestive [8, 9].

Elle est de plus en plus fréquente avec une approche diagnostique actuellement améliorée par l'échocardiogramme et constitue en Afrique un fléau cardiologique par sa morbidité et sa mortalité [10, 11].

Les complications cardiaques qui posent le plus de problème en pratique sont les insuffisances coronariennes, les cardiomyopathies (calcifiantes, dilatées, et hypertrophiques), les troubles du rythme et les valvulopathies calcifiantes [12, 13].

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est définie par l'association d'une dilatation VG et des signes d'insuffisance cardiaque.

On admet comme critères diagnostiques un diamètre VG $>27\text{mm/m}^2$ et / ou une fraction d'éjection $< 0,40-0,45$ ou pourcentage de raccourcissement $< 0,30$).

On parle d'HVG échographique :

Lorsque les épaisseurs du septum interventriculaire et de la paroi postérieure du ventricule gauche sont supérieures à 11mm à la fin de la diastole.

Lorsque la masse ventriculaire gauche est supérieure ou égale à 120gr/m² (valeur normale : 70+25gr/m²) en tenant compte du fait que ce ventricule est variable chez le sujet normal en fonction du sexe, de la race et de l'âge. [12, 14]

Compte tenu de la mortalité élevée liée aux complications cardiovasculaires au cours de l'insuffisance rénale chronique et des difficultés liées à leur prise en charge précoce, notre étude se propose d'atteindre les objectifs suivants.

OBJECTIFS

Objectif général

Evaluer les aspects épidémio-cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée au cours de l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la prévalence de la cardiomyopathie dilatée au cours de l'IRC
2. Décrire les manifestations cliniques de la cardiomyopathie dilatée au cours de l'IRC.
3. Décrire les formes échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée au cours de l'IRC.
4. Identifier les facteurs de risques de la cardiomyopathie dilatée au cours de l'IRC.

I. GENERALITES

A. Activité cardiaque

1.1. Rappel d'anatomie fonctionnelle cardio-circulatoire [15, 16, 4, 5]

Le cœur est une pompe dotée de son propre système de commande et de coordination et il est constitué de trois tissus : l'endocarde et les valvules qui en sont le prolongement, le myocarde ou muscle cardiaque et le péricarde. Il se compose de quatre cavités disposées de façon à constituer deux cœurs (droit et gauche) : oreillettes et ventricules étant séparés par les valvules auriculo-ventriculaires. Il n'existe normalement pas de communications entre oreillettes et entre ventricules.

Les fonctions pompes cardiaques sont dévolues au myocarde alors que la régularité du fonctionnement et la coordination des mouvements sont assurées par un dispositif autonome de condition intracardiaque.

L'activité cardiaque est donc double.

-mécanique c'est la fonction pompe

-électrique inductrice de l'activité mécanique

Une révolution cardiaque normale se compose :

- ✓ de la systole, phase d'éjection et destinée à chasser le sang vers l'aorte et l'artère pulmonaire par contraction des ventricules homologues.
- ✓ et de la diastole, phase de relâchement et de remplissage ventriculaires.
- ✓ Le cœur est la pompe dotée d'un double système circulatoire
- ✓ La grande circulation ou circule vers la périphérique le sang oxygéné issu des poumons.
- ✓ La petite circulation destinée à drainer vers l'échangeur pulmonaire le sang désactivé en oxygène et enrichit en gaz carbonique

1.2. La contractilité myocardique

La fonction contractile du cœur repose sur la capacité des cellules myocardiques à se raccourcir sous l'effet d'un stimulus déclenchant. Ces cellules ont une

disposition syncytiale et chacune d'elle contient de nombreuses myofibrilles faites de chaînes d'unité contractile appelées sarcomères. Le sarcomère comprend deux types de filaments faits de protéines contractiles qui s'interpénètrent : les filaments fins d'actine et ceux épais de myosine.

D'autres protéines jouent un rôle dans la contraction myocardique : troponine et tropomyosine qui ont un effet inhibiteur de contraction au repos. La contraction est ainsi faite lorsque ce complexe est inhibé par l'arrivée du calcium.

1.3. Activité électrique cellulaire

La polarisation cellulaire est liée à des contractions ioniques différentes de part et d'autre de la membrane de celle-ci : notamment ion K^+ à forte concentration intracellulaire et ion Na^+ extracellulaire, lesquelles concentrations sont entretenues par le métabolisme cellulaire

Pendant la dépolarisation, le phénomène ionique initial est une pénétration rapide de Na^+ dans la membrane cellulaire par augmentation brusque de sa perméabilité au sodium. Lors de la repolarisation s'établit un courant entrant lent calcique pénétrant dans la cellule par ouverture des canaux membranaires spécifiques et déclenchant la contraction myocardique.

Aussitôt après, intervient un phénomène actif qui les inverse pendant la diastole, et dont le coût énergétique est assuré par l'hydrolyse de l'ATP. Il se produit la sortie du Ca^+ et son éloignement des myofibrilles à la fin de la repolarisation permettant ainsi la relaxation myocardique.

L'excitabilité de la cellule myocardique varie de façon cyclique :

- ✓ elle est maximale pendant la phase diastolique du cycle (phase de potentiel de repos).
- ✓ elle est nulle pendant la dépolarisation et la phase lente de la repolarisation (début du potentiel d'action).
- ✓ elle est diminuée pendant la phase de repolarisation rapide pour revenir à son maximum au début du potentiel de repos.

1.4. Le couplage excitation – contraction

Quand l'impulsion électrique émise par les cellules automatiques du nœud sinusal atteint la surface de la cellule myocardique, elle déclenche une série de phénomènes électriques et mécaniques initiés par les mouvements ioniques complexes. Le calcium y joue un rôle essentiel en assurant le couplage entre l'excitation électrique de la cellule et la contraction myocardique.

Le sodium joue un rôle important dans la régulation de la contraction car une augmentation du sodium intracellulaire diminue la sortie du calcium de la cellule et donc augmente la contractilité myocardique.

B. Cardiomyopathie dilatée primitive :

Elle sera étudiée parce que constituant actuellement une entité clinique bien établie.

1.1. Définition : [5, 17, 18, 19, 8, 20]

Il s'agit d'une atteinte myocardique d'étiologie indéterminée et caractérisée par :

-une dysfonction systolique.

-une dilatation plus ou moins importante d'un ou des deux ventricules. On admet comme critère diagnostic :

-un diamètre VG $>27\text{mm/m}^2$ et /ou une fraction d'éjection $< 0,40$ ou un pourcentage de raccourcissement $< 0,30$).

1.2. Epidémiologie : [21, 22, 23]

Affection fréquente représentant 1,8% à 2,5% des causes de décès par cardiopathies dans les services spécialisés. S'observe à tout âge, mais avec une prédilection entre 20 et 40 ans et trois fois plus souvent chez l'homme que chez la femme.

1.3. Anatomie-pathologie : [23, 24]

Macroscopiquement le cœur est gros, flasque, pouvant avoisiner 800 à 1000 grammes, avec des cavités dilatées notamment le ventricule gauche. Les parois

sont fines ou peu hypertrophiées ; valves, coronaires et péricarde sont normaux. Les thromboses intracavitaires et notamment de la pointe du VG sont fréquentes. Microscopiquement, nous décrivons 3 groupes d'atteintes :

- ✓ La sclérose myocardique mutilante localisée réalisant l'aspect de pseudo-infarctus
- ✓ La sclérose myocardique diffuse avec fibrose fasciculée ou réticulée ;
- ✓ L'absence de lésions optiquement décelables : « myocardite de Laubry »

Il existe une fibrose interstitielle diffuse avec présence fréquente de lésions inflammatoires.

1.4. Physiopathologie : [5, 23]

Elle est dominée par la perte de la contractilité myocardique à l'origine des symptômes d'insuffisance cardiaque. Deux perturbations essentielles sont observées :

- ✓ l'atteinte de la fonction contractile ventriculaire : trouble fondamental caractérisé par une diminution des indices de contractilité.
- ✓ l'augmentation du volume télé diastolique ventriculaire compensatrice suivant le mécanisme de Starling.

1.5. Etiopathogénie : [3, 6, 11, 16, 17, 20, 22, 25, 27,]

Plusieurs mécanismes sont évoqués :

- ✓ des facteurs familiaux et génétiques (transmission autosomique dominante principalement)
- ✓ une atteinte virale : dans 10 à 20% des cas, on retrouve la présence d'anticorps au virus coxackie type B.

Des études récentes de biologie moléculaire semblent confirmer la responsabilité du virus dans au moins 1/3 des cas.

1.6. Etude clinique : [1,5,8,12,19]

La découverte est :

-Soit systématique chez un patient asymptomatique (cardiomégalie radiologique ou HVG électrique) ;

✓ Soit à l'occasion d'inconfort fonctionnel ;

✓ Soit au cours des complications telles que ;

*accident thromboembolique

*Syncope

Au plan clinique, il s'agit d'un tableau d'insuffisance cardiaque gauche ou globale associé parfois à une atteinte de l'état général.

A l'examen physique le choc de pointe est étalé ou dévié et la tachycardie constante régulière ou non.

Parfois on note la présence d'un signe de Harzer, un bruit de galop, un souffle systolique d'insuffisance mitrale ou de régurgitation tricuspидienne et un éclat de B2 au foyer pulmonaire.

Ailleurs, on note souvent l'importance particulière des signes d'insuffisance cardiaque droite (hépatomégalie douloureuse, hépatalgie, reflux et turgescence jugulaire).

1.7. Examens complications : [9,14, 19, 20, 22]

1.7.1. Examen radiologique

✓ **Scopie**

La cinétique cardiaque est très diminuée voire nulle et en accord avec la cinétique vasculaire.

✓ **Radiographie thoracique de face**

Objective une cardiomégalie importante associée à des signes d'hypertension capillaire pulmonaire.

✓ **Echocardiogramme**

Il est indispensable pour éliminer une cardiomyopathie secondaire et pour suivre l'évolution.

1.7.2. Electrocardiogramme

Il est presque toujours anormal mais ses anomalies sont non spécifiques à type de :

- ✓ troubles de conduction, BBG (bloc de branche gauche)
- ✓ troubles du rythme notamment à l'étage ventriculaire, fibrillation auriculaire tardive (15 à 20% de cas) aggravant, insuffisance cardiaque et favorisant les embolies ; des ESV (extrasystole ventriculaire) souvent polymorphes ;
- ✓ hypertrophie ventriculaire gauche dans 50% des cas avec des ondes Q pathologiques de pseudo nécrose ;
- ✓ anomalies de la repolarisation ventriculaire et du ventriculogramme avec bas voltage dans 35% des cas.

1.7.3. Angio cardiographie

Montre une hypertrophie-dilatation des cavités cardiaques prédominant sur le VG, une fraction d'éjection diminuée, une hypokinésie diffuse, une discrète régurgitation mitrale avec une coronarographie normale.

Le débit cardiaque et l'ondée systolique sont diminués.

1.7.4. Cathétérisme cardiaque

Retrouve une élévation de la PTD (Pression Télé Diastolique) du VG au-dessus de 10 mm de mercure avec l'élévation des pressions capillaires et artérielles pulmonaires

Les pressions des cavités droites sont élevées s'il y a une atteinte ventriculaire droite.

1.7.5. Biopsie myocardique

Elle est indiquée chaque fois que l'étiologie ne parait pas évidente et montre une fibrose aspécifique.

1.8. Evolution et complication : [7,8,12,19,26]

L'évolution se fait inéluctablement et à plus ou moins brève échéance vers une insuffisance cardiaque congestive rapidement irréductible. Avec les progrès thérapeutiques et le diagnostic plus précoce, la mortalité est actuellement de 20% à 5 ans et de 50% à 10 ans.

Les complications sont fréquentes :

- ✓ accident thromboembolique systémique ou pulmonaire
- ✓ troubles du rythme cardiaque notamment :
 - arythmie complète par fibrillation auriculaire
 - troubles du rythme ventriculaire : ESV (Extrasystole Ventriculaire) et / ou TV (Tachycardie Ventriculaire). Ils sont fréquents si la fraction d'éjection est inférieure à 30%.

1.9. Traitement : [1,5,7,10,12,19]

Il vise :

- d'une part à contrôler et à améliorer l'hémodynamique ;
- et d'autre part à maîtriser les facteurs de risque cardio-vasculaires

1.9.1. Mesures hygiéno diététiques

Ils sont indispensables dans tous les cas :

- régime désodé ;
- arrêt de toute intoxication éthylique et tabagique ;
- activité physique régulière mais au prolata de la fonction cardiaque.

1.9.2. Traitement médicamenteux

✓ Les diurétiques

Sont indispensables en présence des signes de congestion cardiaque en association avec les autres traitements. Habituellement les diurétiques de l'anse sont prescrits (furosémide, bumétamide) mais l'administration d'anti aldostérone est possible surtout dans l'insuffisance cardiaque avancée avec fonction rénale normale.

✓ Les digitaliques

Ils permettent le contrôle d'une tachycardie importante et sont d'un intérêt indiscutable en cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire ou de fraction d'éjection basse. L'adaptation des doses sera fonction de l'évolution clinique mais aussi des dosages sériques si possible.

✓ Les IEC (Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion) :

Ce sont les médicaments de choix, le problème demeurant celui de la dose optimale. En dehors des IEC, d'autres vasodilatateurs ont démontré une efficacité en terme réduction de mortalité.

✓ Autres traitements :

D'autres traitements peuvent être prescrits :

- les antiarythmiques : tout en se rappelant leur pouvoir arythmogène
- les antithrombotiques avec indication des anticoagulants devant :

*un thrombus

*un accident thromboembolique

- Les antiagrégants plaquettaires peuvent être utilisés dans les mêmes indications.
- On peut tenter une ultrafiltration ou épuration extra rénale en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire.

1.9.3. Traitement chirurgical

Traitement ultime réservé à un groupe bien déterminé d'insuffisance cardiaque dont le pronostic a été nettement amélioré depuis l'introduction de la cyclosporine :

- insuffisance cardiaque avec pic de $VO_2 < 10 \text{ ml /kg/min}$
- insuffisance cardiaque avec troubles du rythme ventriculaire grave ne répondant pas aux autres thérapeutiques.
- insuffisance cardiaque stade III de NYHA avant que les résistances artérielles pulmonaires ne soient fixées de façon irréversible.

Il peut s'agir :

- Soit de cardiomyoplastie ou de ventriculectomie
- Soit de transplantation cardiaque.

C. L'insuffisance rénale chronique (IRC) : ou syndrome urémique

1.1. Rappels cliniques et physiopathologie

a. Définition

IRC : l'insuffisance rénale chronique est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à $60 \text{ ml /min /1,73m}^2$ pendant plus de 3 mois. [2, 3 ,26]

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

b. **Intérêt** : la connaissance du syndrome urémique va présenter 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. [3]

c. Facteurs de risque classiques de l'IR (Insuffisance Rénale)

• L'anémie

Plusieurs études ont mis en évidence l'influence de l'anémie sur la géométrie du VG. En effet elle constitue un puissant facteur de dilation du ventricule gauche (DVG). [11, 31]

Elle entraine une augmentation du débit cardiaque, du volume d'éjection systolique et diminue les résistances vasculaires (par vasodilatation anoxique et diminution de la viscosité). [4, 32]

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

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

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

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

• L'inflation hydro sodée

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 DVG (Dilatation du Ventricule Gauche). [15]

Non corrigée, elle peut exposer le patient urémique à des accidents aigus notamment la péricardite aigue, l'OAP (Œdème Aigu du Poumon), les poussées hypertensives. [15]

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. [15]

Il est par contre possible de limiter la diminution du VG en maintenant les patients au plus près de leur poids sec. [4]

- **Les troubles phosphocalciques :**

Ces anomalies apparaissent de façon précoce dans l'IRC. [15, 29]

Elles sont constituées par :

-l'hypocalcémie ;

-l'hyperphosphatémie

Les anomalies du métabolisme phosphocalcique jouent un rôle central dans l'apparition de calcifications vasculaire et cardiaque et sont associées à une augmentation du risque de mortalité cardiaque. Ainsi chaque augmentation de 10mg /l de la phosphorémie augmente le risque relatif de décès de 6% chez les hémodialysés. [27, 28]

Une augmentation du produit phosphocalcique $P \times ca$ de 1000 mg /l augmente le risque relatif de décès de 11%. [25]

Il a été démontré que les niveaux élevés de PTH (Parathormone) sont associées à l'HVG et qu'ils jouent un rôle dans la mort des myocytes et dans la fibrose myocardique. [27]

- **La fistule artério-veineuse (FAV)**

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

Il est 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. [4]

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

- **Le sexe**

Les hommes sont plus à risque que les femmes. Ce fait s'explique par 2 éléments :

Le glomérule : a une taille moyenne plus grande chez l'homme ce qui se traduit par une pression plus élevée dans les structures glomérulaires que chez la femme (loi de Laplace)

Chez la femme, les œstrogènes ont un effet favorable sur l'hémodynamique glomérulaire, les lipides et les cytokines profibrosantes. De plus les œstrogènes antagonisent les effets de l'aldostérone. [12, 30]

d. Manifestations

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

Les caractéristiques cliniques ne sont pas spécifiques et reproduisent le tableau d'un empoisonnement, par exemple par surdosage médicamenteux. [2]

e. Physiopathologie de l'urémie

Comme son nom l'indique le syndrome urémique à pendant longtemps été attribué à l'augmentation du taux plasmatique d'urée ou azotémie.

En réalité, le syndrome urémique n'est pas seulement du 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 beta2-microglobuline.

L'urée et la créatinine ne possèdent pas de toxicité propre aux concentrations habituellement rencontrées chez les patients urémiques.

En revanche, on considère que l'urée et la créatinine ne présentent pas des marqueurs d'intoxication urémique, reflets très imparfaits des nombreuses toxines qui ne sont pas mesurées en pratique courante. Près d'une centaine de toxines urémiques ont été identifiées à ce jour. Certaines sont des hormones ou des protéines, d'autres sont des composés organiques divers. [2]

f. Examens complémentaires standard :

✓ **Echographie rénale :** à la recherche de petits reins, de dilatation des cavités pyélocalicielles.

✓ **La créatininémie et l'urée sanguine :**

-Permettent biologiquement de suivre l'évolution de l'IRC.

-Elles permettent aussi de calculer la clairance de la créatinine (en ml /min)

✓ **La NFS (Numération Formule Sanguine)** pour apprécier l'anémie :

Est considéré comme anémiques tous patients ayant un taux d'Hb \leq 10g/dl

✓ **L'ionogramme sanguin :** pour détecter les troubles phosphocalciques

✓ **La protéinurie de 24h :** à la recherche d'une glomérulopathie

✓ **L'ECBU (Examen Cyto-Bactériologique des Urines) :** à la recherche d'une infection urinaire ; d'une hématurie ; d'une leucocyturie

g. Complications

Les complications les plus importantes atteignent les systèmes nerveux, hématologiques, immunitaires et surtout cardio-vasculaires (HTA, péricardite, l'insuffisance cardiaque).

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre et lieu d'étude

L'étude a porté sur les aspects épidémio-cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée chez l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G à Bamako au Mali.

Le service de néphrologie a été ouvert depuis 1981 et accueille tous les malades sans distinction d'âge, de sexe provenant de la ville de Bamako, de l'intérieur et de l'extérieur du pays. Il comprend :

- ✓ Une unité d'hospitalisation avec 34 lits
- ✓ Une unité d'hémodialyse d'une capacité de 34 générateurs tous fonctionnels (20 générateurs dans la grande salle, 11 générateurs dans la salle NIPRO, et 3 générateurs pour la dialyse d'urgence).

2.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective, et descriptive réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G du 1^{er} janvier 2021 au 31 décembre 2021

2.3. Population d'étude

L'étude a concerné l'ensemble des patients hospitalisés pour insuffisance rénale chronique hémodialysé ou non pendant la période d'étude.

✓ Critère d'inclusion

Ont été inclus tous les patients insuffisants rénaux chroniques hémodialysés ou non, hospitalisés dans le service durant ladite période, ayant une cardiomyopathie dilatée à l'échographie cardiaque dont les dossiers étaient exploitables.

✓ Critère de non inclusion

N'ont pas été inclus :

- Les patients insuffisants rénaux chroniques n'ayant pas réalisé une échographie cardiaque.
- Les patients hospitalisés dont les dossiers étaient incomplets.
- Les patients hospitalisés ou hémodialysés pour insuffisance rénale aigue.
- Les patients ayants un dossier complet en dehors de notre étude

2.4. Matériel utilisé

Les moyens de diagnostic chez ces patients étaient la clinique et les examens para cliniques. Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi hospitalier avec enregistrement systématique des données socio démographiques, des résumés cliniques et thérapeutiques et les résultats des examens complémentaires.

✓ Données sociodémographiques

L'âge, le sexe, le niveau d'instruction (primaire, secondaire, et supérieur), le lieu de dialyse, le niveau de vie socioéconomique (repartis en trois groupe) :

Groupe1 : Cadres supérieurs de l'état et /ou du privé et les commerçants de l'import-export (Revenu élevée).

Groupe2 : Agents de l'état et /ou employés du secteur privé et les commerçants moyens (Revenu moyen).

Groupe3 : Les ouvriers, les paysans, les commerçants détaillants et travailleurs occasionnels (Revenu faible).

✓ Données cliniques

Comorbidités : insuffisance cardiaque, diabète, HIV, hépatites virales B, et C, la dyslipidémie. Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique complet.

2.5. Critères diagnostiques

✓ Définition de l'IRC : [2, 3, 26]

L'IRC est définie par la diminution permanente et irréversible depuis plus de 3 mois du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min pour 1,73m² de surface corporelle, indépendamment du type de néphropathie.

✓ Définition de l'HTA

L'HTA est définie par une pression artérielle systolique (PAS) \geq 140mmhg et ou une pression artérielle diastolique (PAD) \geq 90 mmhg.

Il existe trois grades d'HTA selon l'OMS :

Grade1 : 140-159mmhg/90-99mmhg

Grade2 : 160-179mmhg/100-109mmhg

Grade3 : >180mmhg/110mmhg

Pour l'insuffisance cardiaque deux types ont été retenus sur la base des critères ci-dessous cités.

L'insuffisance cardiaque systolique :

- ✓ Une dyspnée progressivement croissante,
- ✓ Une toux à l'effort ou pendant la nuit,
- ✓ Une tachycardie,
- ✓ Un bruit de galop gauche,
- ✓ Une hémoptysie,
- ✓ Une altération de l'état général (asthénie, amaigrissement, anorexie)
- ✓ Une FE abaissée et/ou une FR diminuée.

L'insuffisance cardiaque diastolique :

Signes classiques d'insuffisance cardiaque (dyspnée, toux, altération de l'état général).

Une FE normale.

Un trouble de la relaxation et/ou trouble de la compliance.

Un autre déterminant de l'insuffisance cardiaque c'est la masse corporelle appréciée par la formule indice de masse corporelle (IMC) qui se calcule en faisant le poids (kg) sur la taille (m²).

Les valeurs de l'IMC :

IMC entre 18 et 24,9 = Normale

IMC entre 25 et 29,9 = Surpoids

IMC entre 30 et 40 = Obésité

2.6. Examens complémentaires

La créatinine et l'urée sanguine permettent biologiquement de suivre l'évolution de l'IRC.

La créatinine permet aussi de calculer la clairance de la créatinine (ml/min)

Clairance de la créatinine selon MDRD

Chez l'homme = $160 \times (\text{créatinine}(\text{umol/l}) \times 0,0113) e^{-1,154 \times \text{âge}} e^{-0,203} \times 1,21$ pour les sujets d'origine africaine.

Multiplié par 0,742 pour les femmes.

Clairance de la créatinine selon CKD EPI (chronic kidney disease epidemiology)

$DFG = 141 \times \min(\text{Scr}/k, 1) e^a \times \max(\text{Scr}/k, 1) \times 0,993^{\text{âge}} \times 1,018$ (si sexe féminin) avec
Scr = créatinine sérique (umol/l)

K = 62 pour les femmes et 80 pour les hommes

A = -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes

Min = indique le minimum de Scr (k ou 1)

Max = indique le maximum de Scr (k ou 1)

Classification selon les taux de la clairance de la créatinine.

Cl créât 120 – 90 ml/min = Stade I. (DFG normale)

89 – 60 ml/min = Stade II. (DFG légèrement diminué)

59 – 30 ml/min = Stade III. (IRC modérée)

29 – 15 ml/min = Stade IV. (IRC sévère)

< 15 ml/min = Stade V. (IRC terminale)

La NFS permet d'apprécier le degré de l'anémie :

✓ Etait considéré comme anémique tout patient ayant un taux d'Hb ≤ 11 g/dl chez la femme et 12g/dl chez l'homme.

- ✓ Bilan lipidique à la recherche de HDL cholestérol bas, LDL cholestérol élevé, hypertriglyceridemie, cholestérol total élevé.
- ✓ Bilan martial à la recherche d'une carence fonctionnelle (ferritinémie normale et fer sérique bas), d'une carence absolue (ferritinémie basse et fer sérique bas).
- ✓ Bilan phosphocalcique : à la recherche d'une hypocalcémie, d'une hyperphosphatémie.
- ✓ Le produit phosphocalcique : à la recherche d'une calcification vasculaire.
- ✓ L'ECBU à la recherche d'une infection urinaire, une hématurie, cristaux.
- ✓ La protéinurie de 24h (g/24h) pour quantifier les protéines dans les urines.
- ✓ La radiographie du thorax de face à la recherche d'une cardiomégalie et autres anomalies associées (pleurésie, OAP, pneumopathies).
- ✓ L'échographie rénale apprécie la taille des reins et autres anomalies.
- ✓ Echographie cardiaque à la recherche d'une hypertrophie et/ou une dilatation des cavités cardiaques, une insuffisance cardiaque, une péricardite ou une valvulopathie.

L'échographie cardiaque est une technique non invasive d'exploration morphologique et dynamique du cœur par les ultrasons. Elle est réalisée à l'aide d'un appareil échographique spécialement conçu pour la cardiologie et équipé d'une ou plusieurs sondes ultrasonores. La sonde positionnée sur le thorax du patient, émet des ultrasons et reçoit leurs échos qu'elle traduit en impulsions électriques amplifiées secondairement.

On parle d'HVG échographique :

Lorsque les épaisseurs du septum interventriculaire et de la paroi postérieure du ventricule gauche sont supérieures à 11mm à la fin de la diastole.

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est définie par l'association d'une dilatation VG et des signes d'insuffisance cardiaque.

On admet comme critères diagnostiques un diamètre VG $>27\text{mm/m}^2$ et / ou une fraction d'éjection $< 0,40-0,45$ ou pourcentage de raccourcissement $< 0,30$).

Lorsque la masse ventriculaire gauche est supérieure ou égale à 120gr/m^2 (valeur normale : $70+25\text{gr/m}^2$) en tenant compte du fait que ce ventricule est variable chez le sujet normal en fonction du sexe, de la race et de l'âge

Le fond d'œil à la recherche d'une rétinopathie hypertensive

La classification de Kirkendall

Stade I rétrécissement artériel diffus

Stade II hémorragie/exsudats secs

Stade III nodules dysoriques/œdème papillaire

2.7. Gestions des données

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS 20.0, la saisie des données a été faite sur le logiciel Word.

Aspect éthique : consentement libre et éclairé obtenu de chaque patient.

III. RESULTATS

De Janvier à Décembre 2021, le service de néphrologie du CHU du Point G a enregistré 539 hospitalisations dont 213 cas d'insuffisance rénale chronique (IRC) soit une fréquence hospitalière de 39,5% d'IRC dans le service. Parmi ces 213 cas d'IRC, 117 patients ont eu une cardiomyopathie dilatée à l'échographie cardiaque soit une fréquence de 21,7% de l'ensemble des hospitalisations et 54,9% d'IRC.

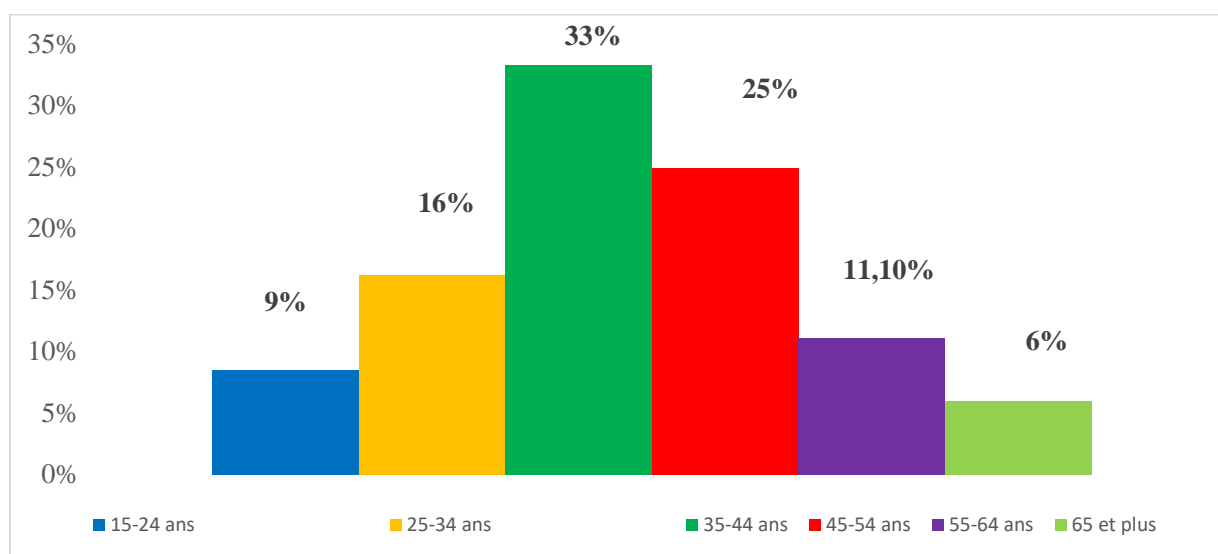


Figure 1 : répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge 35-44 ans a été la plus représentée. L'âge moyen de l'échantillon a été de 43,2 ans avec un écart type de 12,84 et des extrêmes de 15 et 65 et plus

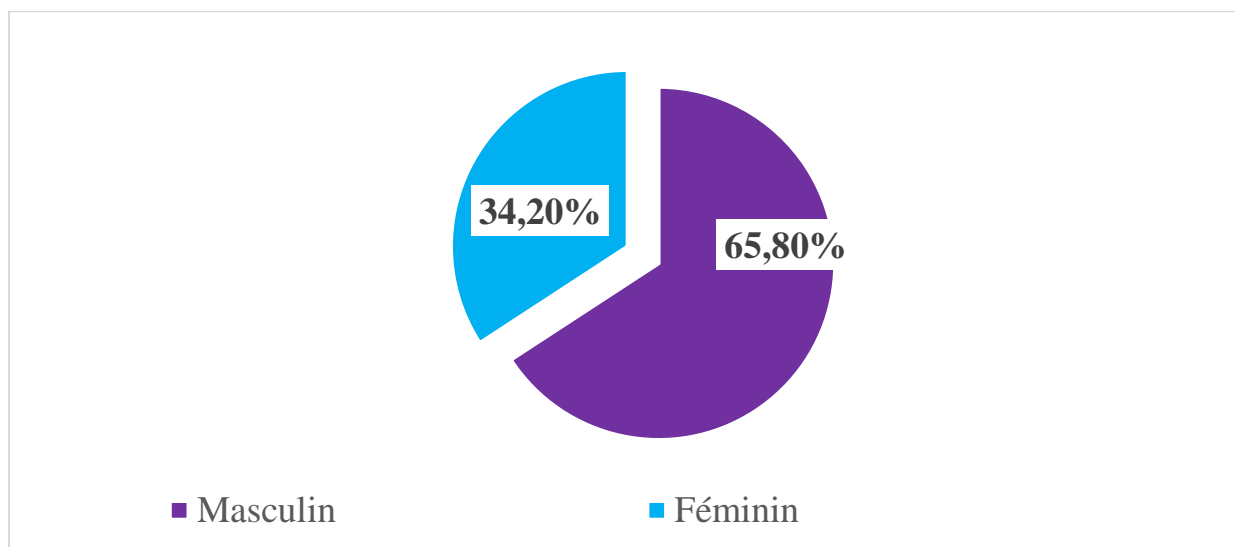


Figure 2 : répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin a été majoritaire, le sex-ratio a été de 1,92 en faveur des hommes.

Tableau I : répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentage (%)
Bambara	39	33,3
Sarakolé	19	16,2
Peulh	16	13,2
Malinké	11	7,5
Dogon	9	7,7
Sonrhäi	5	4,3
Bozo	4	3,4
Autres	4	3,4
Senoufo	3	2,6
Kakolo	2	1,7
Mianka	2	1,7
Mossi	1	0,9
Maure	1	0,9
Bobo	1	0,9
Total	117	100

Autres : Dafing, Diawando, Wolof

L'ethnie bambara a été majoritaire.

Tableau II: répartition des patients en fonction de la résidence

Résidence	Effectifs	Pourcentage (%)
Bamako	82	70,0
Hors Bamako	34	29,1
Hors Mali	1	0,9
Total	117	100

La majorité des patients résidaient à Bamako

Tableau III: répartition des patients en fonction du niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectifs	Pourcentage (%)
Groupe III	95	81,2
Groupe II	18	15,4
Groupe I	4	3,4
Total	117	100

Les patients à revenu faible ont été majoritaires

Tableau IV : répartition des patients en fonction du statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectifs	Pourcentage (%)
Marié	88	75,2
Célibataire	22	18,8
Veuf /Veuve	7	6,0
Total	117	100

Les mariés (hommes et femmes) ont été majoritaires

Tableau IV : répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage (%)
Insuffisance rénale	102	87,2
Anomalie échographique	5	4,3
HTA+Insuffisance rénale	3	2,6
Syndrome Œdémateux	3	2,6
Anurie total	2	1,7
Hématurie macroscopique	1	0,9
Polykystose rénale	1	0,9
Total	117	100

L'insuffisance rénale a été le principal motif d'hospitalisation

Tableau VI: répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA	78	66,7
Syndrome œdémateux	10	8,5
Paludisme	10	8,5
UGD	8	6,8
Diabète	5	4,3
Protéinurie	4	3,4
AVC	3	2,6
Hématurie	3	2,6
Insuffisance cardiaque	2	1,7
VIH	2	1,7
Bilharziose	2	1,7
Pré-éclampsie	2	1,7
Tuberculose	1	0,9
Drépanocytose	1	0,9

NB : un patient pouvait avoir un ou plusieurs antécédents.

L'HTA a été l'antécédent dominant

Tableau VII : répartition des patients en fonction des manifestations cliniques cardiaques

Manifestation cardiaque	Oui	Non
Insuffisance cardiaque gauche	104(88,9%)	13(11,1%)
Insuffisance cardiaque droite	94(80,3%)	23(19,7%)
Insuffisance cardiaque globale	91(77,8%)	26(22,2%)

NB : un patient pouvait avoir un ou plusieurs manifestations cardiaques

L'insuffisance cardiaque gauche a été la principale manifestation cardiaque retrouvée

Tableau VIII : répartition des patients en fonction des facteurs de risque modifiables

Facteurs de risque modifiables	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	96	82,1
Non	21	17,9
Total	117	100

Le facteur de risque modifiable a été présent dans la majorité des cas

Tableau IX: répartition des patients en fonction du syndrome d'hypertension artérielle

Syndrome d'HTA	Effectifs	Pourcentage (%)
Vomissement	74	63,2
Céphalée	68	58,1
Vertiges	67	57,3
Acouphène	35	29,9
Pression artérielle élevée	31	26,5
Trouble visuel	27	23,1
Epistaxis	12	10,3

NB : un même patient pouvait présenter un ou plusieurs syndromes d'hypertension artérielle

Le vomissement a été la principale manifestation du syndrome d'hypertension artérielle.

Tableau X : répartition des patients en fonction de la classification de l'HTA selon l'OMS

Classification d'HTA	Effectifs	Pourcentage (%)
Grade I	30	25,6
Grade II	20	24,0
Grade III	28	24,0
Normale	39	33,3
Total	117	100

HTA Grade I a été majoritaire.

Tableau VIII: répartition des patients en fonction du trouble urinaire

Trouble urinaire	Effectifs	Pourcentage (%)
Oligurie	25	21,4
Brulure mictionnelle	21	17,9
Nycturie	13	11,1
Dysurie	9	7,7
Pollakiurie	6	5,1
Anurie	4	3,8
Hématurie	2	1,7
Pyurie	2	1,7
Polyurie	1	0,9
Normal	34	29,1
Total	117	100

L'oligurie a été le trouble urinaire le plus observé.

Tableau VIII : répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine

Tableau d'hémoglobine	Effectifs	Pourcentage (%)
7-10g/dl	60	51,3
3-6g/dl	51	43,6
11- et +	6	5,1
Total	117	100

La grande majorité de nos patients ont eu un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl.

Tableau IXII : répartition des patients selon le type d'anémie

Type d'anémie	Effectifs	Pourcentage (%)
Anémie normochrome normocytaire	63	53,8
Anémie microcytaire hypochrome	31	26,5
Anémie microcytaire normochrome	11	9,4
Anémie normocytaire hypochrome	7	6,0
Anémie macrocytaire	3	2,6
Absence d'anémie	2	1,7
Total	117	100

L'anémie a été normochrome normocytaire chez un malade sur deux.

Tableau XIV : répartition des patients selon le taux de réticulocyte

Taux de réticulocyte	Effectifs(n=114)	Pourcentage (%)
Arégénérative	95	83,3
Régénérative	19	16,7
Total	114	100

NB : 03 patients n'ont pas réalisé le taux de réticulocyte

L'anémie arégénérative a été la plus fréquente.

Tableau XV: répartition des patients en fonction de la clairance de la créatininémie

Clairance créatinine	Effectifs	Pourcentage (%)
30-59ml/min	2	1,7
15-29ml/min	11	9,4
Inférieur à 15 ml/min	104	88,9
Total	117	100

La quasi-totalité des malades a eu une clairance de la créatinine inférieure à 15ml/min

Tableau XVI: répartition des patients en fonction de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin		Effectifs	Pourcentage (%)
Natrémie	Hyponatrémie	62	53
	Normale	52	44,4
	Hypernatrémie	3	2,6
Kaliémie	Normale	83	70,9
	Hyperkaliémie	22	18,8
	Hypokaliémie	12	10,3
Calcémie	Hypocalcémie	80	68,4
	Normale	28	23,9
	Hypercalcémie	9	7,7
Phosphorémie	Hyperphosphorémie	83	70,9
	Normale	33	28,2
	Hypophosphorémie	1	0,9

L'hypocalcémie, Hyperphosphorémie et l'hyponatrémie ont été les principaux troubles ioniques.

Tableau XVII: répartition des patients en fonction de la parathormone

Parathormone	Effectifs(n=80)	Pourcentage (%)
Augmentée	43	53,8
Normale	35	43,7
Diminuée	2	2,5
Total	80	100

La parathormone a été augmentée dans la majorité des cas.

Tableau XVIII : répartition des patients en fonction de la vitamine D

Vitamine D	Effectifs (n=84)	Pourcentage (%)
Diminuée	46	54,7
Normale	36	42,4
Augmentée	2	2,5
Total	84	100

La vitamine D diminuée a été la plus observé.

Tableau XIX : répartition des patients en fonction de l'ECBU (n=101)

ECBU	Effectifs	Pourcentage (%)
Leucocyturie	44	43,5
Normale	37	36,6
Leucocyturie+Hématurie	14	13,9
Hématurie	6	6,0

NB : 16 patients n'ont pas réalisé l'ECBU

La leucocyturie a été la plus prédominante

Tableau XX: répartition des patients en fonction de l'uroculture (n=101)

Uroculture	Effectifs	Pourcentage (%)
Négative	52	51,5
Positive	49	48,5
Total	101	100

L'uroculture positive a été observé dans la plupart des cas

Tableau XXI: répartition des patients en fonction du type de germe (n=49)

Germes	Effectifs	Pourcentage (%)
Escherichia coli	20	40,9
Klebsiella pneumoniae	15	30,7
Enterobacter sp	5	10,2
Staphylococcus aureus	4	8,2
Streptocoque	2	4,0
Pseudomonas aeruginosa	1	2,0
Candida albicans	1	2,0
Acinetobacter	1	2,0
Total	49	100

Escherichia coli a été majoritaire.

Tableau XXII: répartition des patients en fonction de la protéinurie de 24 heures (n=98)

Protéinurie de 24 heures	Effectifs	Pourcentage (%)
Inf à 1g/24h	70	71,4
1-3g/24h	23	23,5
Sup à 3g/24h	5	5,1

La protéinurie de 24 heures inf à 1g/24h a été la plus fréquente.

Tableau XXIII : répartition des patients en fonction de la dilatation cardiaque

Dilatation cardiaque	Effectifs	Pourcentage (%)
Oreillette gauche	39	33,3
Ventricule gauche	32	27,4
Dilatation biatriale	22	18,8
Dilatation des quatre cavités	20	17,1
Oreillette droite	2	1,7
Ventricule droit	2	1,7
Total	117	100

La dilatation de l'oreillette gauche a été majoritaire.

Tableau XXIV: répartition des patients en fonction de l'hypertrophie cardiaque

Hypertrophie cardiaque	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypertrophie concentrique	29	24,8
Hypertrophie pariétale	9	7,7
Hypertrophie septale	9	7,7
Hypertrophie excentrique	3	2,6
Hypertrophie septo-pariétale	2	1,7
Absence d'hypertrophie	65	55,6
Total	117	100

L'hypertrophie concentrique a été majoritaire.

Tableau XXV : répartition des patients en fonction de la valvulopathie

Valvulopathie	Effectifs	Pourcentage (%)
Insuffisance mitrale	34	29,0
Insuffisance aortique	6	5,1
Calcification valvulaire	1	0,9
Absence de valvulopathie	76	65,0
Total	117	100

L'insuffisance mitrale a été la valvulopathie la plus fréquente.

NB : le rétrécissement mitral et le rétrécissement Aortique n'étaient pas observés dans notre étude

Tableau XXVI: répartition des patients en fonction du thrombus intra-cavitaire

Thrombus intra-cavitaire	Effectifs	Pourcentage (%)
Oreillette droite	1	0,9
Absence de thrombus	116	99,1
Total	117	100

Le thrombus intra-cavitaire a été pas insignifiant dans notre étude.

Tableau XXVII : répartition des patients selon la fonction systolique et diastolique

Fonction systolique et diastolique	Bonne	Mauvaise
Fonction diastolique	105(89,7%)	12(10,3%)
Fonction systolique	82(70,1%)	35(29,9%)

La fonction systolique a été mauvaise dans la plupart des cas

Tableau XXVIII : répartition des patients en fonction de l'épanchement péricardique

Epanchement péricardique	Effectifs	Pourcentage (%)
Péricarde sèche	97	82,9
Péricarde liquidienne	20	17,1
Total	117	100

L'épanchement péricardique a été observé chez nos patients.

Tableau XXIX: répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)

Fraction d'éjection du VG	Effectifs	Pourcentage (%)
Conservée	80	68,4
Altérée	37	31,6
Total	117	100

La fraction d'éjection du ventricule gauche a été altérée.

Tableau XXX: répartition des patients selon la radiographie thorax de face (n=79)

Radiographie thorax	Effectifs	Pourcentage (%)
Pathologique	64	81
Normale	15	19
Total	79	100

La radiographie thorax de face pathologique a été la plus fréquente.

Pathologie : cardiomégalie, pneumopathie, pleurésie

Tableau XXXI: répartition des patients selon le résultat du fond d'œil

Fond d'œil	Effectifs(n=86)	Pourcentage (%)
Normal	56	65,1
Pathologique	30	34,9
Total	86	100

Le fond d'œil a été pathologique dans la plupart des cas

Tableau XXXII: répartition des patients en fonction de l'anomalie au fond d'œil (n=30)

Anomalie au fond d'œil	Effectifs	Pourcentage (%)
Hémorragie/Exsudats	12	40
Œdème papillaire	8	26,7
Rétrécissement artériel diffus	5	16,7
Rétinopathie diabétique	4	13,3
Cataracte	1	3,3
Total	30	100

La rétinopathie stade II a été majoritaire

Tableau XXXIII: répartition des patients en fonction des anomalies de l'échographie rénale (n=113)

Echographie rénale		Effectifs	Pourcentage
Taille	Diminuée	91	77,8
	Normale	19	16,2
	Augmentée	3	2,6
Echogénicité	Echogène	88	75,2
	Hyper-échogène	25	21,4
Différenciation	Mal différenciés	101	86,3
	Bien différenciés	12	10,3
Dilatation	Non dilaté	108	92,3
	Dilaté	5	4,3

Les reins ont été diminués de taille, échogène, mal différenciés, non dilaté.

Tableau XXXIV: répartition des patients en fonction de la néphropathie initiale

Néphropathie initiale	Effectifs	Pourcentage (%)
Néphropathie vasculaire	61	52,1
Glomérulonéphrite chronique	21	17,9
Néphrite interstitielle chronique	19	16,2
Maladie rénale diabétique	10	8,5
Polykystose rénale	6	5,1
Total	117	100,0

La néphropathie vasculaire a été la néphropathie initiale la plus fréquente.

Tableau XXXV: répartition des patients en fonction du traitement médical

Traitement médical	Effectifs	Pourcentage (%)
Inhibiteur calcique	82	70,1
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	58	35,0
Transfusion	43	49,6
Diurétique de l'anse	40	36,8
Bétabloquant	38	32,5
Antibiotique	37	31,6
Réhydratation	30	25,6
Antihypertenseur central	30	25,6
ARA II	28	23,9
Fer injectable ou comprimé	27	23,1

NB : un même patient pouvait avoir un ou plusieurs médicaments.

Le traitement par inhibiteur calcique a été majoritaire.

Tableau XXXVI: répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectifs	Pourcentage (%)
Favorable	76	65,0
Non favorable	41	35,0
Total	117	100,0

NB : l'évolution non favorable était généralement des complications ou décès.

L'évolution favorable a été la plus fréquente.

Taux de mortalité était de 13,67%

Tableau XXXVII: répartition des patients en fonction de la dialyse

Dialyse	Effectifs	Pourcentage (%)
Dialysé	22	18,8
Non dialysé	95	81,2
Total	117	100,0

Dans notre étude 18,8% des patients ont bénéficié la dialyse

Tableau XXXVIII: répartition des patients en fonction de la dilatation cavitaire et la tranche d'âge (n=117)

Tranche d'âge	Dilatation						Total
	VG	VD	OD	OG	Quatre cavités	Biatriculaire	
Moins de 15 ans	0	0	0	0	0	0	0
15-24 ans	2	0	0	4	3	4	11
25-34 ans	6	1	0	5	3	4	19
35-44 ans	12	0	2	12	7	5	38
45-54ans	11	1	0	9	3	5	29
55-64 ans	1	0	0	4	5	3	13
65 et plus	0	0	0	4	2	1	7
Total	32	2	2	39	20	22	117

La dilatation du VG et de l'oreillette gauche ont été observée entre 35-44 ans

Tableau XXXIX: répartition des patients en fonction de la dilatation et le sexe (n=117)

Dilatation	Masculin	Féminin	Total
VG	25 (21,3%)	7 (5,9%)	32 (27,3%)
VD	0 (0%)	2 (1,7%)	2 (1,7%)
OD	2 (1,7%)	0 (0%)	2 (1,7%)
OG	22 (18,8%)	16 (13,6%)	38 (21,4%)
Quatre cavités	15 (12,8%)	6 (5,1%)	21 (17,9%)
Biaurale	14 (11,9%)	8 (6,8%)	22 (18,8%)
Total	78 (66,6%)	39 (33,3%)	117 (100%)

La dilatation du VG a été plus fréquente dans le sexe masculin.

Tableau XL: répartition des patients en fonction de la dilatation et la néphropathie initiale.

Néphropathie initiale	Dilatation						Total
	VG	VD	OD	OG	Quatre cavités	Biauriculaire	
Néphropathie Vasculaire	20	0	1	20	10	9	60
Polykystose Rénale	1	0	0	1	3	1	6
Glomérulonéphrite Chronique	5	1	0	7	6	2	21
Maladie rénale	5	1	0	7	6	2	21
Total	32	2	2	39	20	22	117

Le VG et OG ont été plus dilatés dans la néphropathie vasculaire.

Tableau XLI: répartition des patients en fonction de la dilatation et du taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Dilatation						Total
	VG	VD	OD	OG	Quatre cavités	Biauriculaire	
3-6g/dl	12	1	1	18	12	7	51
7-10g/dl	19	1	1	18	7	14	60
11g et plus	1	0	0	3	1	1	6
Total	32	2	2	39	20	22	117

La dilatation de l'oreillette gauche a été plus fréquente au cours de l'anémie.

Tableau XLII: répartition des patients en fonction de la dilatation et la clairance de la créatinine

Clairance créatinine	Dilatation						Total
	VG	VD	OD	OG	Quatre cavités	Biatriculaire	
Inf à 15ml/min	32	2	1	32	18	19	104
15-29ml/min	0	0	1	5	2	3	11
30-60ml/min	0	0	0	2	0	0	2
Total	32	2	2	39	20	22	117

La dilatation du ventricule gauche et l'oreillette gauche ont été plus importante au cours de l'IRC au stade terminal.

Tableau XLIII: répartition des patients en fonction de la dilatation et l'hypertrophie

Hypertrophie	Dilatation						Total
	VG	VD	OD	OG	Quatre cavités	Biatriculaire	
Pariétale	7	0	0	1	0	1	9
Septale	2	0	0	3	3	1	9
Septo-pariétale	1	0	0	0	0	1	2
Concentrique	2	2	0	15	3	7	29
Absence d'hypertrophie	19	0	1	20	14	11	65
Total	32	2	2	39	20	22	117

La dilatation de l'oreillette gauche a été plus associée à l'hypertrophie concentrique.

Tableau XLIV: répartition des patients en fonction de la dilatation et le grade de l'hypertension artérielle

Grade d'HTA	Dilatation						Total
	VG	VD	OD	OG	Quatre cavités	Biaériale	
Grade I	5	0	0	7	10	8	30
Grade II	5	0	1	7	2	5	20
Grade III	9	2	0	10	3	4	28
Normale	13	0	1	15	5	5	39
Total	32	2	2	39	20	22	117

Plus l'hypertension artérielle est sévère, plus la dilatation est importante.

Tableau XLV : répartition des patients en fonction de la dilatation et le facteur de risque

Facteurs de risques	Dilatation						Total
	VG	VD	OD	OG	Quatre cavités	Biaériale	
Tabac en cours	9	0	0	8	2	2	21
Diabète sucré	0	1	1	2	2	1	7
HTA	13	1	1	15	7	12	49
LDL cholestérol	2	0	0	2	1	0	5
HDL cholestérol	1	0	0	1	2	1	5
Alcool	2	0	0	1	2	1	6
Sédentarité	0	0	0	1	0	1	2
Obésité	0	0	0	0	1	0	1
Néant	5	0	0	9	3	4	21
Total	32	2	2	39	20	22	117

La dilatation de l'oreillette gauche a été observée au cours de l'hypertension artérielle.

IV.DISCUSSIONS

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

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive allant du Janvier au Décembre 2021 soit environ 12 mois, et dont l'objectif principal était d'étudier les caractéristiques cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée chez les insuffisances rénales chroniques hospitalisés durant la dite période dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

L'échantillon comprenait 117 malades.

Cette étude souffre cependant de certaines limites comme :

- ✓ Le faible niveau socio-économique des patients
- ✓ Le cout élevé de certains examens complémentaires comme l'échocardiographie.
- ✓ L'insuffisance du plateau technique

Malgré ces insuffisances, les résultats obtenus nous permettent de dire que nos objectifs ont été atteints et suscitent quelques commentaires et discussions :

3.1. Paramètres épidémiologiques

La fréquence de la cardiomyopathie dilatée dans le service

De Janvier à Décembre 2021, le service de néphrologie du CHU du Point G a enregistré 539 hospitalisations dont 213 cas d'insuffisance rénale chronique (IRC) soit une fréquence hospitalière de 39,5% d'IRC dans le service. Parmi ces 213 cas d'IRC, 117 patients ont eu une cardiomyopathie dilatée à l'échographie cardiaque cela représente 21,7% de l'ensemble des hospitalisations et 54,9% d'IRC.

3.2. Age et sexe

Les patients étaient âgés de 15 à 65 ans et plus avec un âge moyen de 43,2 ans. Dans cet intervalle la tranche d'âge 35-44 ans a été majoritaire soit 33,3% (Figure I).

Traoré D [33] a rapporté une moyenne d'âge de 47ans, et Coulibaly M a trouvé une moyenne d'âge de 41 ans [34].

En France, Jungers [35] révèle que la fréquence de l'IRC augmente considérablement avec l'âge.

La classique prédominance masculine est ressortie avec une fréquence de 65,8% (Figure II).

Cette prédominance masculine a été révélée au Sénégal, en Côte d'ivoire et au Maroc [36-38]. Elle pourrait s'expliquer en partie par le caractère à risque du sexe masculin dans l'IRC.

3.3. Motif d'hospitalisation

L'insuffisance rénale constituait le principal motif de consultation (Tableau V). Elle est en nette augmentation car elle est passée de 45,3% en 2003 à 100% en 2006 [34,40], contrairement à notre étude, Sow [40] a eu l'HTA comme premier motif avec 43,59%. A noter que la plupart de nos malades arrivaient parfois avec une HTA mais le motif majeur de consultation a été la constatation d'une élévation de la créatinine plasmatique qui incitait les praticiens à référer les malades dans le service de néphrologie pour une meilleure prise en charge.

3.4. Les antécédents médicaux

L'HTA 66,7%, le syndrome œdémateux 8,5% (Tableau VI) ont été les principaux antécédents médicaux retrouvés chez nos patients en accord avec Coulibaly M [34], qui a trouvé 88,9% des patients hypertendus. Cela atteste la fréquence de l'HTA dans la population générale et probablement le manque de suivi.

Le principal facteur de risque de l'insuffisance rénale en Afrique est l'HTA [41]

3.5. Les caractéristiques cliniques de la cardiomyopathie dilatée

Les manifestations fonctionnelles cardiovasculaires ont été dominées surtout par la dyspnée 42,7%, toux-expectoration 18,8% (Tableau VII). TRAORE D [33] a

rapporté la dyspnée et la douleur thoracique respectivement dans 54,71% et 24,5% au cours de la cardiomyopathie hypertrophique.

Dans la littérature tous les auteurs s'accordent sur la prédominance de la dyspnée [42,34, 12].

Au cours de l'IRC la dyspnée n'est pas spécifique, mais peut être en rapport avec l'anémie. Dans notre étude 94,9% des patients ont eu un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl.

Les signes fonctionnels et physiques ont permis de faire un regroupement syndromique cardiovasculaire :

L'insuffisance cardiaque globale 77,8% (Tableau VII) évoquée devant la dyspnée, la tachycardie, l'œdème des membres inférieurs, la turgescence jugulaire, et le reflux hépato jugulaire, râles crépitant, souffle cardiaque, polypnée, toux expectoration. Au mali Aboubacar B [42] trouvait l'insuffisance cardiaque globale dans 21,4% des cas.

3.6. Les facteurs de risque de la cardiomyopathie dilatée

✓ Les facteurs de risque cardiovasculaires

Dans l'ensemble l'HTA a été le principal facteur de risque cardiovasculaire rencontré chez nos patients soit 41,9% (Tableau VIII). Observation faite par TRAORE D [33] et Coulibaly M [34] qui trouvaient respectivement 92,5% et 100%.

Comme dans la population générale, l'HTA est très fréquemment observée au cours de l'IRC (80% des patients sont hypertendus) [43].

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 [40]. Les autres principaux facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés chez nos patients étaient le tabagisme 17,9% (Tableau VIII) et l'alcool avec 5,1% (Tableau VIII).

Chez LANG T [44] et TOE C [45] le tabagisme a été le plus souvent décrit à des taux respectifs de 33,2% et 35,6%.

YAMEOGO A [46] a rapporté 10,4% de tabagisme. On a également constaté des facteurs de risque tels que le diabète sucré 6%, la dyslipidémie 8,6% (Tableau VIII).

✓ **Les facteurs de risque spécifique de l'IRC**

L'anémie en général a été le principal facteur de risque spécifique de l'IRC soit 94,9% (Tableau XII), observation plus élevée chez Coulibaly M [34], TRAORE D [33] et chez KANE I [47] 100% des cas.

Au Mali LAZOU MAR [12] notait également une prédominance de l'anémie chez 83,7% des patients contre 97,6% chez Aboubacar [42] aussi DEMBELE T [48] a constaté que tous ces patients ont eu un taux d'Hb inférieur à 10g/dl parmi lesquels 58,82% ont eu un taux d'Hb inférieur à 8g/dl soit un taux moyen de 6,9g/dl et 7,02g/dl respectivement avant et après mise sous dialyse.

En effet l'anémie de l'IRC est généralement la conséquence d'une diminution de la production de l'EPO.

Les autres principaux facteurs de risque spécifique de l'IRC retrouvés étaient les troubles phosphocalciques et l'inflation hydro sodée

DEMBELE T [48] constatait dans son étude que tous ses patients présentaient une rétention hydro sodée à l'entrée en dialyse.

3.7. Les caractéristiques para cliniques de la cardiomyopathie dilatée

✓ **Biologie**

L'anémie était présente chez 94,9% (Tableau XII) de nos patients, les troubles phosphocalciques (Tableau XVI) :

- ✓ Hypocalcémie (68,4%)
- ✓ Hyperphosphorémie (70,9%)
- ✓ Parathormone (36,8%)
- ✓ Vitamine D (39,3%)

En fonction de la clairance de la créatininémie 87,3% (Tableau XV) de nos patients ont été en insuffisance rénale terminale, résultat superposable à ceux de TRAORE D (83%) [33] et Coulibaly M (95,6%) [34], mais en contradiction avec Aboubacar qui notait 33,3% [42], le manque de suivi néphrologique et le traitement irrégulier des hypertendus expliquent que les malades arrivent dans notre service au stade d'insuffisance rénale terminale.

La plupart des patients ont eu une protéinurie inférieure à 1g/dl 59,8% (XXII). Des données épidémiologiques plus récentes suggèrent que la présence d'une protéinurie constitue un facteur de risque cardiovasculaire très important [49].

L'infection urinaire était présente chez 48,5% (Tableau XX) de nos patients

✓ **Imagerie**

La radiographie thorax de face

La radiographie thorax de face a été pathologique dans 81% (Tableau XXX) des patients constituée de cardiomégalie ; de pneumopathie, pleurésie.

Coulibaly M [34] a trouvé une cardiomégalie dans 100% des cas contre 76,2% chez Aboubacar [42], 70,8% chez LANZOUMAR [12].

Cette prédominance de la cardiomégalie pourrait s'expliquer par l'HTA 66,7% (Tableau VI), l'anémie 94,9% (Tableau XII) et la rétention hydro sodée 8,5% (Tableau VI)

Echographie cardiaque

Les données morphologiques ont été dominées par :

La dilatation cavitaire 54,9% (Tableau XXVIII), contre 42,4% et 11,1% respectivement chez TRAORE D [33] et Coulibaly M [34].

La surcharge volumique (inflation hydro sodée) et l'anémie semblent expliquer la dilatation du ventricule gauche et pourrait expliquer sa fréquence dans notre série. L'HTA explique la prévalence de l'HVG à l'échographie cardiaque.

La lésion valvulaire a été observée dans 35% des cas (Tableau XXV). Ce qui est nettement plus inférieure que chez TRAORE D (39,6%) [33], et chez LANZOUMAR 21,4% [12].

La dysfonction cardiaque a été constatée dans 40,2% des cas (Tableau XXVII). Ce résultat est inférieur à celui de TRAORE D (71,7%) [33], et Coulibaly M (51,1%) [34].

Echographie rénale

La taille des reins a été diminuée dans 77,8% des cas (Tableau XXXIII), échogène et mal différenciés, résultat superposable à celui de SIDI EL (70,3%) [40].

Fond d'œil

40% des patients ont eu une rétinopathie hypertensive le plus souvent au stade II (Tableau XXXII, en accord avec Aboubacar [42] qui retrouve 80,9% dont la moitié était au stade III.

3.8. Le traitement

Le traitement était classique associant différente classe d'antihypertenseurs (IC, IEC, Furosémide, ARAII, Bétabloquant...) 20,7% des patients dialysés.

Evolution

Malgré le traitement nous avons déploré 13,67% de décès au cours de notre étude contre 50% chez Coulibaly M [34].

CONCLUSION

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

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est définie par l'association d'une dilatation VG et des signes d'insuffisance cardiaque.

On admet comme critères diagnostiques un diamètre VG $>27\text{mm/m}^2$ et / ou une fraction d'éjection $< 0,40-0,45$ ou pourcentage de raccourcissement $< 0,30$).

On parle d'HVG échographique :

Lorsque les épaisseurs du septum interventriculaire et de la paroi postérieure du ventricule gauche sont supérieures à 11mm à la fin de la diastole.

Lorsque la masse ventriculaire gauche est supérieure ou égale à 120gr/m^2 (valeur normale : $70+25\text{gr/m}^2$) en tenant compte du fait que ce ventricule est variable chez le sujet normal en fonction du sexe, de la race et de l'âge.

De Janvier à Décembre 2021, le service de néphrologie du CHU du Point G a enregistré 539 hospitalisations dont 213 cas d'insuffisance rénale chronique (IRC) soit une fréquence hospitalière de 39,5% d'IRC dans le service. Parmi ces 213 cas d'IRC, 117 patients ont eu une cardiomyopathie dilatée à l'échographie cardiaque soit une fréquence de 21,7% de l'ensemble des hospitalisations et 54,9% d'IRC.

RECOMMANDATIONS

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

Aux autorités publiques

- ✓ L'élaboration d'une politique nationale de lutte contre l'HTA.
- ✓ L'équipement de l'unité d'hémodialyse en générateur de dialyse.

Aux personnels administratifs du CHU du Point G

- ✓ La révision à la baisse du cout de certains examens tels que : l'échographie cardiaque, le doppler cardiaque et les analyses biologiques permettant un suivi régulier des patients insuffisants rénaux chroniques.

Aux personnels sanitaires :

- ✓ Une attention plus marquée des cliniciens face aux signes d'appel cardiovasculaire au cours de l'insuffisance rénale chronique.
- ✓ Un contrôle régulier échocardiographiques chez les malades insuffisants rénaux chroniques.
- ✓ La promotion d'une meilleure collaboration entre les services de néphrologie et de cardiologie.
- ✓ Un meilleur suivi des patients et des dossiers médicaux par les étudiants.

Aux malades

- ✓ Eviter l'automédication et les traitements traditionnels non homologués par la pharmacopée malienne.
- ✓ Fréquenter les structures sanitaires pour un dépistage précoce de l'HTA, des facteurs de risque de l'insuffisance rénale chronique, et respecter le traitement prescrit par le médecin.

- ✓ Assurer une bonne compliance aux soins et aux mesures hygiéno-diététiques pour éviter l'installation des complications.

REFERENCES

1. Grollier G, Hurault de Ligny B, Bonnet H, Scanu P, Pottier JC.

Les cardiopathies dites urémiques. Arch. Mal cœur 1990 ; 83 :401-6

2. United states renal Data System 1998 annual data report.

Am J, Kidney Dis 1998; 32 Suppl. S9-S141

3. Bouvenot G, Devalder B, Guillevin L, Queneau P, Schaeffer A.

Pathologie Medicale.Paris : Masson, 1995 ; 500 PP.

4. Letac B

Pathologie cardio-vasculaires : connaissances de base pour la pratique quotidienne. Paris : Ellipses ; 1994 ; 512 PP.

5. Delahaye JP.

Cardiologie pour le praticien.

2è édit. Paris : Masson 2000 ; 35 PP.

6. Dubourg O. Bourdarias JP.

Exploration échographique doppler des myocardiopathies

Arch. Mal. Cœur Vx: 1996 ; 2 : 39-45.

7. Kopdonu J, Podede J. OM, Chukuremeka ACU and Larbi E.B

Cardiomyopathy at the korkebu Teaching Hospital:

Analysis of 147 cases seen between January 1975 and Dec 1979.

Cardiol, Trop, 1984; 10 : 31-41.

8. Kingue S, Kamadjeu R, Ngu B.K, Bouelet A.B, Ndobu P, Muna W.F.T.

Pronostic de la cardiomyopathie dilatée chez le noir africain selon les données échocardiographiques et le degré d'insuffisance cardiaque.

Cardiol, Trop, 1999 ; 25/n°99 : 49-53.

9. Sebbag L, Delaye J, André-Fouet X.

Hllp : cri-wnts. Univ-lyon 1. Fr 04/09/01

10. Bertrand E.

Les particularités de la pathologie cardio-vasculaire en région tropicale.

In : Manson's Tropical diseases. 19^e édition PEC

Eabtbourne, England Ed : 1987 ; 19 : 14-15.

11. Pony

Cours de Grenoble 98 sur les cardiomyopathies

DECEM Dept de Cardiologie et maladie vasculaire.

12. HAMIDOU LAZOUMAR R

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

[Thèse]. Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2006.

13. MAIGA MK.

Recueil de test. Néphrologie Tropicale.

Société de néphrologie du Mali. Hôpital National du Point G. 88 pages.

15. Abadie Y, Logier A et al

Traité de médecine cardiovasculaire.

Edit Masson (Paris) 1988.

16. Besse B, La cote J , Tabet J Y .

Cardiologie vasculaire-Réa

2^e édition internat 2000

17. Factor S.M, Sonnenblick E.H.

The pathogenesis of clinical and experimental congestive cardiomyopathy: recent concepts.

Prog Cardio-vasc 1985; 27: 395-420.

18. Gerboux A.

La cardiomyopathie dilatée primitive.

Medicorama 1992 ; 294p.

19. Juilliere Y, Mairie PY.

Isotopes et cardiomyopathie dilatée idiopathique.

Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies.

Arch. Mal. Cœur. Vx : 1998 ; 91(12) : 69-73.

20. Schapper J, Loreng-Mayer S, Suziki K.

Rôle de l'apoptose dans la cardiomyopathie dilatée.

Herz ; Mai 1999 :24 (3) : 219-24.

21. CASTAIGNE A, GODEAU B, LEJONC JL, SCHAEFFER A

Semiologie médicale, initiation à la physiopathologie. Paris : Laboratoire Sandoz, 1992

22. BRAUNWALD E, FAUCI A, KASPER D, HAUSER S, LANGON D, JAMESON J.

Principes de médecine interne.

15^èm édition, Paris : Flammarion, 2002 ; 263pages.

23. MADORE F.

Facteurs de risque vasculaire et insuffisance rénale

[http : //www.Erudit.org/revue/ms/2004/V2](http://www.Erudit.org/revue/ms/2004/V2) consulté le 14/03/2021

24. KESSLER M.

IRC : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, principe de traitement

Rev Prat 1998 ; 48 :1457-63

25. KESSLER M.

Pathologie cardiovasculaire de l'IRCT : aspects épidémiologiques.

Néphrologie 2002 ; 23(7) :389P.

26 .MEYRIER A.

Physiopathologie de l'urémie chronique, Encycl Med Chir, Néphrologie-Urologie, 1997, 109P

28. FOLEY RN, PARFEY PS, SARMAK MJ.

Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis 1998; 32: S112-119.

29. FOLEY RN, PARFREY PS, HANETT JD, KENT G, MARTIN CJ, MURRAY DC ET AL.

Clinical and echocardiographic disease in patients starting and stage renal disease therapy.

Kidney Int 1995; 47: 186-192.

30. GROLLIER G, HURAUT DE LIGNY B, BONNET H, SCANU P, POTTIER JC.

Les cardiopathies dites urémiques. Arch Mal Cœur 1990; 83 :401-6

31. GROSMAN W.

Cardiac hypertrophy: useful adaptation a pathological process .Am J Med 1980; 69:576-584.

32. GUERIN A.P, MARCHAIS S.F, METIVIER F, LONDON G M.

Retentissement cardiovasculaire de l'hémodialyse chronique

Rev Prat1990 ; 7: 625-9

33. TRAORE D.

Cardiomyopathie hypertrophique chez l'IRC

[Thèse]. Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2006.

34. Coulibaly M.

Aspects clinique et échocardiographiques de la cardiomyopathie urémique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. [Thèse]. Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2007.

35. JUNGERS P et al

Epidémiologie de l'IRC en France. Néphrologie 2000 ; 45(32) : 654p

36. DIA K.

L'IRC en milieu hospitalier Dakarois : étude épidémio-clinique. . [Thèse].
Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de
Bamako, 1996.

37. DIALLO AD, NIANKEYE, YAO BDA

L'IR en cote d'Ivoire [Thèse]. Bamako, Université des Sciences, des Techniques
et des Technologies de Bamako, 1997

38. BOURQUIA A

Etat actuel du traitement de l'IRC au Maroc
Néphrologie 1999 ; 20 :765p

39. SIDI EL WAFI OULD BABA

L'IC chez l'IRC hypertendu dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de
l'HNPG : aspect clinique et évolutif
[Thèse]. Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies
de Bamako, 2003

40. SOW H D

L'insuffisance rénale chronique : aspect clinique, préventif et prise en charge à
l'hôpital national du Point G.
[Thèse]. Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies
de Bamako, 1999

**41. ZABSONRE P, LENGANI A, DABOUE A, ZONGO J, DYEMKOUMA
FX.**

Complication cardiovasculaire chez l'IRC hypertendu en Afrique noire sub-
saharienne. Mali Med. 2002.

42. ABOUBACAR B

Les complications cardiovasculaires chez l'IRC
[Thèse]. Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies
de Bamako, 2001

43. CHARL JP ET COLL

Le cœur de l'IRC, Rev Prat, 1992 : 44-6

44. LANG T

L'entité hypertension artérielle du sujet noir

Presse Med 1994 ; 23 : 1642-45

45. TOE C

L'HTA permanent au CHN-YO de Ouagadougou : aspects épidémiologiques et cliniques à propos de 595 cas

Thèse Med Ouagadougou, 1992

46. YAMEOGO A

Etude du profil épidémiologique, clinique et de l'HTA en milieu hospitalier de Bobo Dioulasso.

Thèse Med Ouagadougou, 1997

47. KANE I.

L'anémie de l'IRC dans le service de néphrologie de l'hôpital du Point G [Thèse]. Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2000

48. DEMBELE T.

Apport de l'échocardiographie dans la surveillance des patients dialysés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G

49. HANNEDOUCHE

L'atteinte rénale : un facteur de risque cardiovasculaire [Thèse]. Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2001

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : KONGOULBA

Prénom : Mahamadoune

E-mail : mahamadounekongoulba@yahoo.fr

Titre de mémoire : Aspects épidémio-cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée chez l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

Année : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS

Secteur d'intérêt : Néphrologie, cardiologie, santé publique

RESUME

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive allant de Janvier à Décembre 2021 dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

L'objectif principal était d'évaluer les aspects épidémio-cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée au cours de l'IRC.

Le sex-ratio était de 1,42 en faveur des hommes. L'âge moyen des patients était de 43,18 ans.

Il ressort de cette étude que l'HTA (66,7%), la sédentarité (1,7%), les troubles phosphocalciques (hypocalcémie=68,4%, Hyperphosphorémie=70,9%), le tabagisme (17,9%), le diabète sucré (6%), l'inflation hydro sodée (8,5%), restent les facteurs de risques dominants.

L'insuffisance cardiaque gauche représente (88,9%), l'insuffisance cardiaque droite (80,3%), et l'insuffisance cardiaque globale (77,8%)

L'échocardiogramme reste la méthode de choix dans la détection précoce des anomalies cardiaques.

La néphropathie vasculaire a été la principale cause de l'IRC soit 52,1%.

La plupart des patients avait un taux d'hémoglobine inférieur ou égale à 10g/dl soit 94,9%. La cardiomyopathie dilatée représentait 54,9%

Mots clé : cardiomyopathie dilatée, insuffisance rénale, hémodialyse

FICHE D'ENQUETE

Fiche N° :....

I. Données socio-démographiques :

Prénom :.....

Nom :.....

Q1 : Age /...../

1 : Moins de 15 ans 2 : 15 - 24 ans 3: 25 - 34 ans 4 : 35 – 44 ans

5 : 45 - 54 ans 6 : 55 - 64 ans 7 : 65 et plus

Q2 : Sexe /...../

1 : Masculin 2 : Féminin

Q 3 : Ethnie/...../

1 : Bambana 2 : dogon 3 : malinké 4 : bobo 5 : Kakolo 6 : bozo 7 :
Minianka 8 : sonrhäï 9 : Sarakolé 10 : Sénoufo 11 : peulh 12 : Maure
13 : Mossi 14 : Wolof 15 : Autres

Q4 : Profession / /

1 : Sans profession , 2 : Ménagère , 3 : Militaire

4 : Etudiant , 5: Elève , 6 : Commerçant , 7: Cultivateur , 8 : Ouvrier

10 : Eleveur ; 11 : Pêcheurs , 12 : Chauffeur ; 13 : Enseignant, 14 : Autres

Q4-1 : le niveau socio-économique

Groupe1 : les cadres supérieurs de l'état et /ou du privé et les commerçants de l'import-export

Groupe2 : les agents de l'état et /ou employés du secteur privé et les commerçants moyens

Groupe3 : les ouvriers, les paysans , les commerçants détaillants , et les travailleurs occasionnels des villes , provenances.

Q5 : Résidence /...../

1: Bamako 2 : Hors de Bamako 3 : Hors du mali

Q6 : Niveau d'étude/...../

1 : Primaire 2 : Secondaire

3 : Supérieur 4 : Non scolarisé

Q7 : Statut matrimonial /...../

1 : Marié 2 : Célibataire 3 : Divorcé(e) 4 : Veuf/veuve

5 : Autres

Q8 : Date d'hospitalisation /...../...../...../

Q9:Motif d'hospitalisation /...../

1 : Insuffisance rénale 2 :HTA+ Insuffisance rénale 3 : Syndrome œdémateux 4 : Anurie 5 : Anomalie échographique 6 : Hématurie macroscopique 7 : Protéinurie 8 : Colique néphrétique , 10 : Autres

Q10 : Suivi néphrologique /...../

1 :< 1 mois ; 2 :1-3 mois ; 3 :3-6 mois ; 4 :6-9 mois ; 5 :9-12 mois ; 6 :>12 mois ; 7 : non suivi

Q11 : Nationalité /...../

1 : Malienne 2 : Etrangère

Q12 : Antécédents //

A – Médicaux /...../

1:HTA 2 :diabète 3 :drépanocytose 4 :hématurie 5:UGD
6 :bilharziose 7 :insuffisance cardiaque 8 :syndrome œdémateux
9 :paludisme 10 :protéinurie 11 : pré-éclampsie 12 : AVC ,
13 : Polykystose familiale

B-Chirurgicaux //

1: Chirurgie traumatique 2 : chirurgie urologique 3 : gynécologie 4 :
chirurgie générale

Q13 : FACTEURS DE RISQUE

A-MODIFIABLES /...../

1 : Tabagisme en cours 2 : Diabète sucré 3 : HTA 4 : LDL cholestérol
élevé

5 : HDL cholestérol diminué 6 : Alcool 7 : Sédentarité 8 :
Obésité

B-NON MODIFIABLE /..... /

1 : IDM ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou le frère
2 : IDM ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou la sœur
3 : Insuffisance rénale chronique
4 : Homme sup à 45 ans 5 : femme sup à 55 ans

Q14 : DONNEES CLINIQUES

A : Syndrome d'insuffisance cardiaque gauche : /...../

1 : Dyspnée d'effort 2 : Dyspnée de décubitus (orthopnée) 3 : toux-
expectoration
4 : Dyspnée paroxystique 5 : Râles crépitants bilatéraux 6 : Souffle
cardiaque 7 : Tachycardie 8 : Polypnée 9 : OAP 10 : Galop ,
11 : Autres
12 : Néant

B : Syndrome d'insuffisance cardiaque droit : /...../

1 : Hépatalgie 2 : Reflux hépato-jugulaire 3 : Œdème des membres
inférieurs
4 : Turgescence jugulaire 5 : Ascite 6 : Hépatomégalie douloureuse

C : SYNDROME D'INSUFFISANCE CARDIAQUE GLOBALE

1 : A+B

D : SYNDROME D'HYPERTENSION ARTERIELLE : /...../

1 : Acouphène 2 : Vertiges 3 : Céphalées 4 : Troubles visuels
5 : Vomissements 6 : Epistaxis
7 : Pression artérielle : TA :...../.....mm Hg

CLASSIFICATION : si TA élevé

Grade 1:140-159 / 90-99

Grade 2:160-179 / 100-109

Grade 3 : Sup 180 / Sup 110

E : SYNDROME PERICARDITE : /...../

1 : Frottement péricardique 2 : Assourdissement des bruits du cœur

3 : Fièvre –Frisson 4 : Toux 5 : Hoquet 6 : Nausée

7 : Douleur thoracique :

-retrosternale

- Insensible aux dérivés nitrés

-calmée par la position penchée en avant

F : SYNDROME ENDOCRINNE : /...../

1 : Perte de poids 2 : Trouble de l'érection 3 : Aménorrhée

4 : Œil rouge

G : SYNDROME HEMORRAGIQUE : /...../

1 : Hématémèse 2 : Méléna 3 : Epistaxis 4 : Rectorragie

5 : Gingivorragie 6 : Tendance hémorragique

H : SYNDROMES CUTANES : /...../

1 : Ecchymose 2 : Infections cutanées 3 : Prurits 4 : Lésions de grattage

5 : Excoriation 6 : Sécheresse de la peau 7 : Nécrose cutanée 8 :

Autres **I : SYNDROME DE RETENTION HYDROSODEE: /...../**

1 : Bouffissure du visage 2 : Œdème des membres inférieurs 3 :

Infiltration lombaire

4 : Pleurésie 5 : Ascite 6 : Infiltration abdominale 7 : Infiltration scrotale 8 : Epanchement péricardique

J : TROUBLES URINAIRES : /...../

1 : Anurie 2 : Brulure mictionnelle 3 : Dysurie 4 : Pollakiurie

5 : Pyurie 6 : Oligurie 7 : Polyurie 8 : Nycturie 9 : Impériosité

10 : Diurèses résiduelle

K : TROUBLES NEUROLOGIQUES : /...../

1 : Insomnie 2 : Myoclonie 3 : Somnolence 4 : Poly neuropathies
5 : Crampes musculaires 6 : Faiblesse musculaire 7 : Désorientation

L : TROUBLES GASTRO- INTESTINAUX : /...../

1 : Nausée 2 : Vomissements 3 : Diarrhée 4 : Anorexie 5 :
Constipation

6 : Eructation 7 : Douleur abdominale 8 : Dysphagie 9 : Hoquet
10 : Hémorragie gastro-intestinale

M : TROUBLES MUSCULOSQUELETTIQUES : /...../

1 : Fracture 2 : Déminéralisation 3 : Ostéite fibreuse 4 : Douleur
articulaire
5 : Dépôts calciques péri articulaires 6 : Douleur osseuse 7 : Syndrome
de canal carpien

N : Acidose métabolique : /..... /

1 : Respiration de kussmaul 2 : Dyspnée

O : SYMPTOMES UREMIQUES : /...../

1 : Prurits 2 : Crampes musculaires 3 : Vomissements matinaux 4 :
Asthénie

5 : Haleine urémique 6 : Baisse de la libido 7 : Tendance hémorragique
8 : Polyurie 9 : Inversion nyctémérale 10 : Nycturie

Q15 : DONNEES PARACLINIQUES

A : BIOLOGIE

-NFS-VS

1-Taux d'hémoglobine :g/dl

a : Inf. à 3 g/dl b : 3-6 g/dl c : 7-10 g /dl d : 11 et +

2- Type d'anémie : /...../

a : anémie normochrome normocytaire

b : anémie normocytaire hypochrome

c : anémie microcytaire hypochrome

d : anémie macrocytaire

3- Taux de réticulocyte : /..... /

a : Arégénératif

b : régénératif

4- Créatininémie (umol/l) : /...../ NORMALE : (53-120 umol/l)

a : Diminuée

b : Normale

c : Augmentée

5 : Clairance (ml/mn) : /...../

a : Inf. à 15 ml/min

b : 15-29,9 ml/min

c : 30-59,9 ml/min

d : 60-

90 ml/min

6 : Azotémie (urée) : /...../

a : Diminuée

b : Normale

c : Augmentée

7 : Acide urique : /...../

a : Diminuée

b : Normale

c : Augmenté

8 : Glycémie (g/l) : /...../

NORMALE (4,1-6,1 g/l)

a : Hypoglycémie

b : Normale

c : Hyperglycémie

9 : IONOGRAMME SANGUIN

-1 : Natrémie (mmol/l) : /...../

NORMALE (135-145 mmol/l)

a : Hyponatrémie

b : Normale

c : Hyper-natrémie

9-2 Kaliémie (mmol/l) : /...../

NORMALE (3,5-5,5 mmol/l)

a : Hypokaliémie

b : Normale

c : Hyperkaliémie

9-3 : Calcémie : /..... / NORMALE (2,2-2,6 mmol/l)

a : Hypocalcémie

b : Normale

c : Hypercalcémie

9-4 : Phosphorémie : /..... /

NORMALE (0,8-1,6 mmol/l)

a : Hypophosphorémie b : Normale c : Hyperphosphorémie

9-5 : Produit phosphocalcique : inférieur à 5 mmol/l / /

a : Diminuée b : Normale c Augmentée

10: parathormone (PTH) : /...../ NORMALE (15-65 pg/ml)

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

Vitamine D : /...../ Normale (sup à 30 ng/ml)

a : diminuée b : normale c : augmentée

11 : Bilan martial

11-1 : Fer sérique:/...../ NORMALE (9-30 umol/l)

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

11-2 : Ferritinémie : /...../ NORMALE (20-300 gl/l)

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

11-3 : Coefficient de la transferrine : /.... / NORMALE (20-40 pour cent)

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

12 : Bilan lipidique : /...../

12-1 : Triglycéride : /..... / NORMALE (0,4-2,10 mmol/l)

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

12-2 : LDL Cholestérol : /...../ NOMALE : (3,1-4,4 mmol/l)

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

12-3 : HDL Cholestérol : /...../ NORMALE (0,9-1,5 mmol/l)

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

12-4 : Cholestérol total : /...../ NORMALE (3,8-6,5 mmol/l)

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

13 : Albuminémie : /...../ NORMALE (sup ou égale à 40 g/l)

a : Basse b : Normale

13 : BILAN INFECTIEUX: /..... /

a : VIH b : ASLO c : AgHBs d : Syphilis e : Goutte épaisse
f : VHC

14 : URINES : /...../ ECBU (Examen cyto bactériologique des urines)

a : Leucocyturie b : Hématurie c : Leucocyturie + Hématurie
d : Culture positive Germes :.....
e : Uroculture : 1= Positive 2= Négative
f : Protéinurie de 24h : 1= inf. 1g/24h 2= 1-3g/24h 3= sup 3g/24h

15 : Echographie cardiaque: /...../

-Echographie cardiaque

a : Normale b : Pathologique

-DILATATION : /...../

a : VG b : VD c : OD d : OG e : sans dilatation

f : quatre cavités ; g : biatriale

-HYPERTROPHIE : /..... /

a : pariétale b : septale c : septo-pariétale

d : concentrique e : excentrique

-VALVES: /...../

a: RM b : IM c : RAo d : IAo

-THROMBUS INTRACAVITAIRE : /...../

a : OG b : OD c : VG d : VD

-FONCTION DIASTOLIQUE : /...../

a : bonne b : mauvaise

-FONCTION SYSTOLIQUE : /...../

a : bonne b : mauvaise

-PERICARDE : /...../

a : sèche b : liquidienne

-FEVG : /..... /

a : Altérée b : Conservée

c : inf à 50% d : Sup à 50%

16 : RADIOTHORACIQUE DE FACE : /..... /

a : Normale b : Pathologique

17 : FOND D'ŒIL : /..... /

Classification de kirkendall

a : Stade1 : Rétrécissement artériel diffus b : Stade2 : Hémorragie / exsudat

c : Stade3 : Œdème papillaire d : Rétinopathie diabétique , e : Cataracte ,

f : Autres

17 : ECHOGRAPHIE ABDOMINOPELVIENNE :

/...../

Rein droit :mm

Rein gauche :mm

a : Taille normale b : Diminution de la taille c : Taille augmentée

d : Reins échogènes e : Dilatation f : Rein unique g : Asymétrie rénale

h : mal différenciés i : bien différenciés j : alithiasique

18 : ECG : /..... /

a : HVG b : Tachycardie sinusale c : Trouble de la relaxation d :

Hyperkaliémie

e : HVD f : Bradycardie sinusale g : Trouble de la conduction h :

Ischémie i : ACFA J : autres

Q15 : DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE : /...../

1 : Néphropathie vasculaire 2 : polykystose rénale

3 : Glomérulonéphrite chronique 4 : Néphropathie interstitielle

5 : Maladie rénale diabétique 6 : NIC 7 :NIA 8 :Syndrome néphrotique

9 : Autres

Q16 : TRAITEMENT :

A : TRAITEMENT MEDICALE : /...../

1 : Antibiotiques 2 : Antalgiques 3 : Corticoïdes 4 : Antianémiques

5 : Antidépresseurs 6 : Anti-palustres 7 : Antituberculeux 8 :
Réhydratation 9 : Diurétiques 10 : Antihypertenseurs 11 : Autres

B : TRAITEMENT CHIRURGICAL :

-Transplantation rénale : /...../

1 : oui 2 : non

C : EVOLUTION :

-Favorable : /...../

1 : Oui 2 : Non

-Défavorable :

-Complications :

Cardiovasculaire : /...../

1 : HVG 2 : Athérosclérose 3 : Péricardite 4 :

Coronaropathie

5 : HTA 6 : Cardiomyopathie dilatée 7 : Valvulopathies

8 : Cardiomyopathie ischémique 9 : Cardiomyopathie hypertrophique
concentrique 10 : Décès