

**MINISTERE DE L'EDUCATION  
NATIONALE**

**REPUBLIQUE DU MALI**  
**Un Peuple - Un But - Une Foi**

\*\*\*\*\*

**UNIVERSITE DE BAMAKO**

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2004-2005**

N° *130*...../

***ASPECTS ECHOCARDIOGRAPHIQUES  
CHEZ DES PATIENTS AVANT ET APRES  
MISE EN DIALYSE DANS LE SERVICE DE  
NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DE  
L'HNPG. A PROPOS DE 17 CAS.***

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le../...../2005  
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Par

**Mr. Tite DEMBELE**

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**  
(DIPLOME D'ETAT)

***Jury***

**PRESIDENT :**       **Professeur Issa TRAORE**  
**MEMBRE :**           **Docteur Mamadou Bocary DIARRA**  
**DIRECTEUR DE THESE :**   **Professeur Mahamane Khalil MAÏGA**  
**CO-DIRECTEUR DE THESE :**   **Docteur Saharé FONGORO**

MINISTERE DE L'EDUCATION  
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple - Un But - Une Foi

\*\*\*\*\*

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2004-2005

N° 130 / .....

*ASPECTS ECHOCARDIOGRAPHIQUES  
CHEZ DES PATIENTS AVANT ET APRES  
MISE EN DIALYSE DANS LE SERVICE DE  
NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DE  
L'HNPG. A PROPOS DE 17 CAS.*

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le../...../2005  
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Par

**Mr. Tite DEMBELE**

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**  
(DIPLOME D'ETAT)

*Jury*

**PRESIDENT :** Professeur Issa TRAORE

**MEMBRE :** Docteur Mamadou Bocary DIARRA

**DIRECTEUR DE THESE :** Professeur Mahamane Khalil MAÏGA

**CO-DIRECTEUR DE THESE :** Docteur Saharé FONGORO

# FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2004 - 2005

## ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR

1<sup>ER</sup> ASSESSEUR : **MASSA SANOGO** - MAITRE DE CONFERENCES

2<sup>EME</sup> ASSESSEUR : **GANGALY DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE,

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YEMENIGUE ALBERT DEMBELE** - MAITRE DE  
CONFERENCES AGREGE.

AGENT COMPTABLE : **COULIBALY FATOUMATA TALL** - AGENT DU TRESOR

## LES PROFESSEURS HONORAIRES

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

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

### D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, <b>chef de D.E.R</b>
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie.
<b>Mr Amadou DOLO</b>	<b>Gynéco-Obstétrique</b>
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.

## 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

## 3. MAITRES DE CONFERENCES

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

## 4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique

## 5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie -Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie - Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie - Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie -Traumatologie
Mr Tiémoko D COULIBALY	Odontologie
Mr Souleyman TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL

## **D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie- Histoembryologie
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie

### **2.MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie, <b>chef de D.E.R</b>
Mr Amadou TOURE	Histo - embryologie
Mr Flabou Bougoudogo	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

### **3.MAITRES DE CONFERENCES**

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

### **4.MAITRES ASSISTANTS**

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique

### **5. ASSISTANTS**

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr Mangara M BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Guimogo DOLO  
Mr Abdoulaye TOURE  
Mr Djibril SANGARE  
Mr Mouctar DIALLO  
Mr Bokary Y. SACKO  
Mr Boubacar Traoré

Entomologie Moléculaire Médicale  
Entomologie Moléculaire Médicale  
Entomologie Moléculaire Médicale  
Biologie-Parasitologie  
Biochimie  
Immunologie

## **D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Abdoulaye Ag RHALY  
Mr Mamadou K. TOURE  
Mr Mahamane K. MAIGA  
Mr Baba KOUMARE  
Mr Moussa TRAORE  
Mr Issa TRAORE  
Mr Mamadou M. KEITA  
Mr Hamar Alassane TRAORE  
Mr Dapa Aly DIALLO  
Moussa Y. MAIGA

Médecine Interne  
Cardiologie  
Néphrologie  
Psychiatrie, **chef de DER**  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Médecine Interne  
Hématologie  
Gastro-entérologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Toumani SIDIBE  
Mr Bah KEITA  
Mr Boubacar DIALLO  
Mr Somita KEITA  
Mr Mr Abdel Kader TRAORE  
Mr Siaka SIDIBE  
Mr Mamadou DEMBELE

Pédiatrie  
Pneumo - Phtisiologie  
Cardiologie  
Dermato - Léprologie  
Médecine Interne  
Radiologie  
Médecine Interne

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Mamady KANE  
Mme Tatiana KEITA  
Mme TRAORE Mariam SYLLA  
Mr Adama D. KEITA  
Mme SIDIBE Assa TRAORE  
Mme Habibatou DIAWARA

Radiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Endocrinologie  
Dermatologie

#### 4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assetou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mohamadou B TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hepato-gastro-enterologie
Mr Moussa T DIARRA	Hepato-gastro-enterologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Daouda K MINTA	Maladies infectieuses
<b>Mr Soungalo DAO</b>	<b>Maladies infectieuses</b>

#### 5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

#### D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

##### 1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique, <b>chef de D.E.R.</b>

##### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA †	Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales

##### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

##### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Alou KEITA	Galénique

Mr Ababacar I. MAIGA  
Mr Yaya KANE

Toxicologie  
Galénique

**D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

**1. PROFESSEUR**

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique, **chef de D.E.R.**

**2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

Mr Moussa A. MAIGA

Santé Publique

**3. MAITRE DE CONFERENCES**

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

**4. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Bocar G. TOURE  
Mr Adama DIAWARA  
Mr Hamadoun SANGHO  
Mr Massambou SACKO  
Mr Alassane A DICKO

Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Santé publique

**5. ASSISTANTS.**

Mr Samba DIOP  
Mr Seybou DOUMBIA  
Mr Oumar THIERO

Anthropologie médicale  
Epidémiologie  
Biostatistique

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA  
Mr Bouba DIARRA  
Mr Salikou SANOGO  
Mr Boubacar KANTE  
Mr Souleymane GUINDO  
Mme DEMBELE Sira DIARRA  
Mr Modibo DIARRA  
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA  
Mr Arouna COULIBALY  
Mr Mahamadou TRAORE  
Mr Yaya COULIBALY  
Mme Rokia SANOGO  
Mr Boubacar TRAORE  
Mr Saïbou MAIGA

Botanique  
Bactériologie  
Physique  
Galénique  
Gestion  
Mathématiques  
Nutrition  
Hygiène du Milieu  
Mathématiques  
Génétique  
Législation  
Pharmacognosie  
Pharmacognosie  
Parasitologie moléculaire



ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA  
Pr. Babacar FAYE  
Pr. Eric PICHARD  
Pr. Mounirou CISSE  
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie  
Pharmacodynamie  
Pathologie Infectieuse  
Hydrologie  
Biochimie

*DEDICACES*

## **DEDICACES.**

Au commencement, Dieu créa le Ciel et la Terre.

Bien que la création révèle un Dieu créateur, d'ordre et de puissance, Celui-ci a choisi de se révéler comme un Dieu d'amour, de miséricorde qui ne veut que notre bonheur en remplissant le vide en chacun après tout.

LA BIBLE donne le moyen de combler ce vide et d'entrer en relation avec Dieu.

LA BIBLE est la vivante et permanente Parole de Dieu. Elle ne se démode pas, agit en celui qui l'écoute. Elle éclaire les motifs qui nous animent et nous fait prendre conscience du mal qui est en nous. Cela, non pas pour nous décourager, mais pour nous libérer.

La parole de Dieu est permanente. Depuis plus de 2000 ans l'environnement a changé, le mode de vie est totalement différent ; cependant l'homme reste le même avec ses besoins affectifs, ses aspirations au bien, sa soif d'éternité, mais aussi son asservissement au mal. La BIBLE apporte précisément la réponse à toutes ces questions qui nous hantent. Elle nous révèle le message de Dieu, un message qui, si nous le croyons, transformera notre vie tout entière, en donnant de nouveaux motifs pour faire le bien, la force pour vaincre le mal inné en nous, et une joie paisible. En croyant la BIBLE, nous croyons Dieu qui l'a inspirée, et nous naissons à une nouvelle vie . Celle de celui qui affirme : je cite « JE SUIS LE CHEMIN ET LA VERITE

ET LA VIE ». Cette déclaration est de Jésus, elle est claire, courte, percutante et ne prête à aucune équivoque. Mais elle est aussi profonde et incontournable. En effet, Jésus n'est pas venu montrer un chemin possible vers Dieu ; il est lui-même le chemin pour aller au Père. Jésus-Christ n'offre pas une possibilité de salut parmi d'autres également valables, il se présente comme le seul Sauveur.

Jésus le sauveur de l'humanité est plus qu'un prophète, plus qu'un grand homme, il est le Fils de Dieu ; il est lui-même Dieu. Il est la parole incarnée, éternel, distinct du Père, mais égal à lui. Quel mystère que celui de l'incarnation ! Dieu le Fils prend notre nature, mais la BIBLE affirme qu'il n'a point connu le péché. Il pouvait alors être la sainte victime seule capable d'être notre substitut pour ôter nos péchés sur la croix du Calvaire.

## **REMERCIEMENTS.**

Mes remerciements à tous ceux que j'ai rencontrés sur les grandes et petites routes de la vie.

Les choses de valeurs sont gratuites.

HOMMAGE

AUX

MEMBRES

DU JURY

**A notre maître et président du jury :**

**Professeur ISSA TRAORE, professeur de RADIOLOGIE et d'IMAGERIE**

**Chef de service de RADIOLOGIE et d'IMAGERIE de l'Hôpital du Point G**

**Ancien Doyen de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie**

**Ancien Directeur de l'Hôpital du Point G**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant présider ce jury.

Votre esprit de tolérance, votre simplicité ont forgé notre admiration.

Votre rigueur scientifique, votre esprit d'ouverture et votre amour pour le travail bien fait font de vous un exemple à suivre.

Veillez accepter, cher maître toute notre reconnaissance.

**A notre maître et directeur de thèse :**

**Pr. Mahamane Khalil MAÏGA.**

**Professeur titulaire de Néphrologie,**

**Diplômé en santé publique,**

**Diplômé en gestion des services de santé,**

**Chef de service de néphrologie et d'unité d'hémodialyse de l'HNPG,**

**Membre fondateur de la Société Malienne de Néphrologie,**

**Ancien ministre de la défense nationale du Mali.**

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



**A notre maître et juge :**

**Docteur Mamadou Bocary DIARRA ,**

**Maître assistant chef de clinique de cardiologie**

**Spécialiste de cardiologie et d'échocardiographie.**

Cher maître, nous sommes très honorés d'avoir accepté juger ce travail malgré votre emploi du temps chargé.

Nous sommes très impressionnés par votre rigueur scientifique, votre démarche clinique, votre expérience en échocardiographie et vos qualités humaines qui font de vous un homme sans égal.

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

**A notre maître et codirecteur de thèse**

**Dr Saharé FONGORO.**

**Spécialiste en Néphrologie,**

**Assistant chef de clinique au service de Néphrologie et  
d'Unité d'Hémodialyse de l'HNPG,**

**Chargé de cours de Néphrologie à la FMPOS.**

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

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

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

## ABREVIATIONS.

**DL** : Decilitre  
**DVG** : Dilatation ventriculaire gauche  
**EPO** : Erythropoeïtine  
**G** : Gramme  
**Hb** : Hémoglobine  
**HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche  
**HTA** : Hypertension artérielle  
**IAo** : Insuffisance aortique  
**IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion  
**IM** : Insuffisance mitrale  
**IRC** : Insuffisance rénale chronique  
**L** : Litre  
**M2** : Mètre carré  
**Mg** : milligramme  
**MHZ** : Megahertz  
**Min** : Minute  
**ml** : Millilitre  
**mmHg** : Millimètre de mercure  
**mmol** : Millimoll  
**OMI** : Oedème des membres inférieurs  
**PAD** : Pression artérielle diastolique  
**PAS** : Pression artérielle systolique  
**PTH** : Hormone parathyroïdienne  
**VG** : Ventricule gauche  
< : Inférieur  
> : Supérieur  
% : Pourcentage

## SOMMAIRE

Dédicaces - Remerciements.

Hommage aux membres du jury.

Liste des abréviations.

Chapitre I. INTRODUCTION-OBJECTIFS-----	1
Chapitre II. GENERALITES-----	3
Chapitre III. METHODOLOGIE-----	37
Chapitre IV. RESULTATS-----	41
Chapitre V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS-----	62
Chapitre VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS-----	75
Chapitre VII. BIBLIOGRAPHIE-----	78
Chapitre VIII. ANNEXES-----	87

# 1. INTRODUCTION

## INTRODUCTION

Les complications cardiaques sont favorisées chez les insuffisants rénaux chroniques par les mêmes facteurs de risque que dans la population générale [1].

Les maladies cardio-vasculaires constituent la première cause de mortalité chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique [2].

La prévalence de ces anomalies cardiaques est bien établie lorsque les patients sont systématiquement évalués par échocardiographie.

En effet, la quasi-totalité des dialysés ont des complications cardio-vasculaires avec une mortalité de 50 %. C'est en cela que l'échographie cardiaque trouve tout son intérêt d'autant plus qu'il est l'outil le plus intéressant en terme d'accessibilité, de performance, de sensibilité et de non invasivité.

L'échocardiographie permet de poser un diagnostic rapide et fiable pour une meilleure suivie de l'évolution [2].

Les complications cardiaques qui posent le plus de problème en pratique sont les insuffisances coronariennes, les cardiomyopathies calcifiées, dilatées et hypertrophiques, les troubles du rythme, les valvulopathies calcifiantes, les péricardites et surtout l'insuffisance cardiaque qui demeure la manifestation la plus fréquente des atteintes cardiaques [3].

Des complications viscérales ou métaboliques peuvent persister ou apparaître au cours de l'hémodialyse périodique.

La fréquence des complications vasculaires, cardiaques ou cérébrales a tendance à croître en raison de l'augmentation de l'âge des patients traités par hémodialyse.

Cette étude a pour but d'étudier les aspects échocardiographiques du patient en hémodialyse périodique.

La fréquence des complications vasculaires, cardiaques ou cérébrales a tendance à croître en raison de l'augmentation de l'âge des patients traités par hémodialyse.

Cette étude a pour but d'étudier les aspects échocardiographiques du patient en hémodialyse périodique.



## **OBJECTIFS**

### **A - OBJECTIF GENERAL**

Etudier les aspects échocardiographiques chez les malades urémiques chroniques dialysés depuis 6 mois et plus.

### **B- OBJECTIFS SPECIFIQUES**

- ✓ Déterminer les facteurs favorisant et les manifestations cardio-vasculaires chez nos patients avant et après mise en dialyse.
- ✓ Décrire les aspects échocardiographiques spécifiques aux manifestations cardio-vasculaires chez nos patients avant et après mise sous dialyse.
- ✓ Evaluer la fonction diastolique et la fonction systolique chez l'urémique à l'aide de l'échocardiographie.
- ✓ Comparer les manifestations cardio-vasculaires et aspects échocardiographiques trouvés avant dialyse à ceux trouvés après mise à la dialyse.

# 2. GENERALITES

## **GENERALITES**

### **A-ANATOMO-PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE [4]**

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

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

#### **1 - Le cœur**

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

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

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

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

#### **2 - Anatomie fonctionnelle**

Le myocarde est le tissu fonctionnellement actif. On y distingue une partie contractile, la plus importante, qui assure le déplacement du sang et une partie anatomiquement très réduite,

le tissu nodal, qui constitue le lieu d'origine de l'automatisme cardiaque et le système de conduction de l'onde d'activation normale.

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

- ▶ certaines fibres décrivent une spirale autour de la cavité ventriculaire en descendant superficiellement vers la pointe et en remontant profondément vers la base de la pointe ;
- ▶ d'autres fibres, plus courtes et plus profondes, ont une action surtout constrictive et jouent un rôle primordial dans l'éjection en diminuant le diamètre transversal du ventricule ;
- ▶ d'autres, enfin, après un parcours plus ou moins long dans la paroi, font saillie dans la cavité en constituant un pilier et se terminant par des cordages tendineux qui vont s'attacher sur le bord adhérent (cordages de premier ordre), la face pariétale (cordage de deuxième ordre) et le bord libre (cordages de troisième ordre) et des valvules auriculo-ventriculaires. Cet appareil musculo-tendineux empêche l'eversement des valves.

Le volume des deux cavités ventriculaires est sensiblement le même : 150 ml en télédiastole, chez l'adulte normal sédentaire. Il est plus important chez les sportifs où la dilatation ventriculaire apparaît comme un processus adaptatif à l'augmentation du débit cardiaque.

## **B- RAPPELS CLINIQUES ET PHYSIO-PATHOLOGIQUES [5]**

### **1 - L'insuffisance cardiaque**

Elle se définit comme un état pathologique responsable de l'incapacité du cœur à éjecter un débit sanguin compatible avec les besoins du métabolisme ventriculaire. Cet état est commun à toutes les atteintes cardiaques qu'elles soient myocardiques, valvulaires ou péricardiques. Le cœur devient insuffisant lorsqu'il est soumis à un travail prolongé et excessif (hypertension artérielle) ou en raison d'une perte musculaire définitive (infarctus du myocarde, cardiomyopathie).

D'autres mécanismes non spécifiques peuvent altérer la fonction cardiaque tels que les infections ou les processus inflammatoires. Cette altération de la performance cardiaque va faire intervenir des modifications neuro-hormonales, structurales voire géométriques.

### **2 - Les déterminants de la performance cardiaque**

La performance cardiaque peut être modifiée par des conditions de charge, de contractilité et de relaxation.

#### **► Pré-charge**

Définit comme étant la charge imposée aux parois en fin de diastole. L'élévation de la pression du retour veineux par exemple entraîne une augmentation de la pré-charge. Cette situation peut se voir chez les urémiques chroniques en cas d'anémie, de fistule artério-veineuse ou d'inflation hydrosodée.

Dans ces trois cas, le ventricule gauche se dilate.

► **Post-charge**

Elle se définit comme étant l'ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection ventriculaire.

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

. Dans tous les cas le ventricule réagit par une hypertrophie.

► **Les variations de la contractilité**

Peuvent se faire dans le sens de l'augmentation sous l'effet de stimulation sympathique ou d'une diminution au cours de l'insuffisance cardiaque.

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

► **Les variations de la relaxation**

Peuvent altérer la performance cardiaque. Si elle est ralentie, le remplissage ventriculaire se fait mal et contraint l'oreillette à jouer un rôle plus important avec comme conséquence insuffisance de débit.

Cette situation est fréquente au cours de l'insuffisance rénale chronique, et aboutit à la dilatation de l'oreillette.

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

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

Ces notions expliquent les anomalies cardio-vasculaires observées au cours de l'insuffisance rénale chronique.

### **C. SYNDROME UREMIQUE.**

#### **1. Définition**

Le syndrome urémique ou urémie, peut être défini comme un ensemble de manifestations cliniques et biologiques observées au stade d'insuffisance rénale chronique pré terminale ou terminale, c'est à dire pour un débit de filtration glomérulaire inférieur à 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> [5].

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 des critères cliniques ;
- chez un patient déjà traité par dialyse, pouvoir apprécier l'efficacité du traitement qui doit permettre la disparition des symptômes d'urémie [5].

#### **2. *Physiopathologie de l'urémie* [4]**

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

En réalité, le syndrome urémique n'est pas seulement dû à l'accumulation de l'urée mais aussi à celle d'un très grand

nombre de composés potentiellement impliqués dans la survenue des manifestations cliniques.

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

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 représentent 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.

### **3 - Manifestations du syndrome urémique**

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

Les caractéristiques cliniques sont non spécifiques et reproduisent le tableau d'un empoisonnement, par exemple par surdosage médicamenteux. Les modifications les plus importantes atteignent les systèmes nerveux, hématologique, immunitaire et surtout cardio-vasculaire [4].



## **D-LA CARDIOMYOPATHIE URMIQUE**

### **1 - Définition**

Il s'agit de toute cardiomyopathie chez un urémique sans affections valvulaires, coronaires, congénitales, pulmonaires ou péricardiques.

Malgré l'efficacité de la dialyse dans la prévention de la mort par urémie, les patients atteints d'insuffisance rénale chronique ont une espérance de vie très réduite, ce qui est en grande partie dû au développement d'une atteinte précoce.

La pathologie cardio-vasculaire prédominante est une cardiomyopathie urémique, un terme utilisé pour décrire des modifications structurales et fonctionnelles du cœur qui surviennent en association avec l'insuffisance rénale chronique [6].

L'insuffisance cardiaque congestive est la manifestation clinique la plus fréquente de la cardiomyopathie urémique.

### **2- Physiopathologie de la cardiomyopathie urémique**

Les modifications de la géométrie ventriculaire gauche qui caractérisent la cardiomyopathie urémique représentent des réponses d'adaptation à une augmentation du travail cardiaque résultant d'une surcharge de volume et de pression [7].

Chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, la surcharge de volume peut résulter de la présence d'une fistule artério-veineuse, d'une rétention hydrosodée et d'une anémie alors que la surcharge pressive peut résulter d'une hypertension et d'une rigidité artérielle [8].

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

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

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

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

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

Ces réponses d'adaptation à la surcharge de pression et de volume sont essentiellement bénéfiques. Ainsi la dilatation permet d'augmenter le débit cardiaque à niveau de dépense énergétique comparable, alors que l'épaissement de la paroi redistribue la tension accrue au niveau de la paroi sur une aire plus large et réduite ainsi la consommation d'énergie par myocytes [9].

A plus long terme, ces réponses d'adaptation, qui peuvent être initialement réversibles, peuvent conduire à un déficit énergétique chronique du myocyte et à la mort cellulaire [10].

Cela s'observe plus facilement en présence d'une atteinte coronarienne qui est un prédicteur indépendant de la dilatation ventriculaire gauche dans la population des urémiques [11].

De telles modifications, résultent d'une mauvaise adaptation à la surcharge de pression et de volume, peuvent également être aggravées par l'urémie qui peut agir par le biais des toxines urémiques, d'une activité sympathique excessive et d'anomalies endocriniennes.

Par exemple, un déficit en vitamine D peut contribuer à l'hyperplasie myocardique, alors qu'un excès d'hormone parathyroïdienne, d'angiotensine II et d'aldostérone a été incriminé dans la pathogénie de la fibrose myocardique interstitielle [12].

La calcification du myocarde et d'autres tissus mous peut résulter des perturbations du métabolisme phosphocalcique associées à l'urémie et peut, comme la fibrose, compromettre les réponses d'adaptation. Finalement, l'urémie elle-même peut contribuer à la microangiopathie cardiaque et compromettre ainsi l'irrigation sanguine du muscle cardiaque hypertrophié et aggraver le déséquilibre entre l'approvisionnement et la demande énergétique du myocarde [13].

### **3- Caractéristiques échocardiographiques et cliniques de la cardiomyopathie urémique**

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

En cas de cardiomyopathie urémique, l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est généralement augmentée et cette anomalie peut être associée à une augmentation de la cavité ventriculaire.

Une atteinte morphologique sévère peut se manifester aussi bien par une réduction de la fraction d'éjection, que par une diminution de la compliance ventriculaire gauche en diastole, pouvant être détectée par une analyse Doppler du débit sanguin à travers la valve mitrale [14].

En plus de ces modifications et fonctions ventriculaires, des investigations ont rapporté une échogénicité myocardique augmentée chez le malade urémique [15].

Cela pourrait refléter un degré de fibrose interstitielle et de calcification myocardique plus élevé dans la cardiomyopathie urémique par rapport à l'atteinte ventriculaire gauche observée chez les hypertendus non urémiques [15].

La cardiomyopathie urémique peut être cliniquement silencieuse au stade précoce mais s'accompagner ensuite de dyspnée et de signes d'insuffisance cardiaque congestive. Alors que chez les dialysés, de tels symptômes et signes peuvent résulter d'une surcharge hydrosodée, une dysfonction cardiaque sous-jacente probablement [11]. Une atteinte anatomique sévère associée à une dysfonction compromettent la réponse cardiaque aux modifications de la pression de remplissage et prédisposent à une hypotension symptomatique au cours de la dialyse [16].

Puisqu'un ventricule gauche sévèrement atteint peut être incapable de maintenir une pression artérielle élevée, les patients atteints de cardiomyopathie urémique au stade terminal peuvent développer une hypotension artérielle.

Cela peut expliquer pourquoi des pressions artérielles basses aussi bien qu'élevées peuvent être trouvées associées à un risque de mortalité accrue dans les études épidémiologiques effectuées dans les populations de dialysés [17].

L'hypotension au cours de la dialyse, bien que multi-factorielle, est susceptible d'être le reflet d'une atteinte cardiaque sous-jacente.

## **E . MANIFESTATIONS CARDIOVASCULAIRES**

Les manifestations cardio-vasculaires sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez les patients urémiques [18].

Ces manifestations cardio-vasculaires sont liées principalement aux lésions vasculaires de l'urémie, à la cardiomyopathie urémique et à la péricardite.

### **1. Lésions vasculaires de l'urémie**

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

#### **1.1 Athérosclérose**

Elle touche les artères coronaires, cérébrales et périphériques. Elle est observée plus fréquemment chez les patients urémiques que chez les sujets de même âge à fonction rénale normale, justifiant ainsi le terme << d'athérome accéléré>> utilisé pour désigner cette complication de l'urémie encore incomplètement maîtrisée [19].

Il existe une discussion sur les rôles respectifs de l'hémodialyse et de l'urémie dans la genèse de ces lésions vasculaires.

Actuellement, plusieurs études montrent que l'urémie joue un rôle déterminant : plus de 50% des patients débutant la dialyse ont des lésions coronaires significatives à la coronarographie ; l'épaisseur de la paroi artérielle mesurée au niveau de la carotide est augmentée de la même façon chez des patients dialysés chroniques et chez des patients au stade de pré dialyse [20].

L'infarctus du myocarde est similaire chez les patients en pré dialyse et chez les patients dialysés.

### **1.1.1. Facteurs d'athérosclérose accélérée**

Chez le patient urémique, les facteurs généraux de risque d'athérome (dyslipidémie, tabagisme, hypertension artérielle et âge) ajoutent leurs effets délétères à ceux des facteurs spécifiques que constituent l'anémie, l'hyperparathyroïdie secondaire, l'intoxication aluminique, hyperhomocystéïnémie, l'hyperfibrinémie, le déficit en vitamines hydrosolubles, le débit de la fistule artério-veineuse.

### **1.1.2. Expression clinique et diagnostic [21]**

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

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

Le diagnostic est assuré par la coronarographie qui met en évidence une ou plusieurs occlusions coronariennes chez au

moins 75 % des patients symptomatiques. L'échocardiographie de stress à la dopamine paraît être un outil intéressant mais imparfait pour la détermination des lésions coronaires ; enfin le scanner électron beam computer tomographie qui détecte les calcifications.

### **1.1.3. Traitement [21]**

Le traitement de la cardiopathie ischémique vise à réduire les facteurs de risques, la maîtrise de la surcharge hydrosodée, de l'hypertension artérielle et de l'hypertrophie ventriculaire.

Par ailleurs, l'utilisation de dérivés nitrés d'action prolongée est efficace pour contrôler la survenue de douleurs angineuses.

Les bêtabloquants, les inhibiteurs des canaux calciques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont également utiles pour réduire le travail cardiaque. L'arrêt du tabac doit être conseillé aux patients urémiques comme dans la population générale.

Le caractère calcifié des lésions athéromateuses coronaires justifie un contrôle strict du produit phosphocalcique et de l'hyperparathyroïdie.

Les études sur les calcifications métastatiques montrent qu'elles sont associées dans la quasi-totalité à un produit phosphocalcique supérieur à 70 mg<sup>2</sup>/dl<sup>2</sup> ou 5,65 mmol<sup>2</sup>/l<sup>2</sup>.

Enfin le traitement interventionnel qui consiste au pontage aortocoronaire, à l'angioplastie transluminale seule ou avec endoprothèse.

## **1.2 Artériosclérose [22]**

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

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

L'augmentation de la rigidité artérielle est associée à une augmentation de la post-charge cardiaque et le risque d'accident coronaire.

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

Plusieurs travaux ont montré l'augmentation de la rigidité artérielle chez les patients urémiques.

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

L'artériosclérose exige des implications thérapeutiques car la rigidité artérielle de l'urémique est partiellement réversible sous traitement antihypertenseur.



## **2. Cardiomyopathie urémique**

### **2.1 Hypertrophie ventriculaire gauche et l'urémie**

La prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche est élevée chez les patients urémiques [23].

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

En absence de cardiopathie sous-jacente, l'hypertrophie ventriculaire gauche est principalement due à la présence chronique d'une surcharge volumique et d'une augmentation du débit cardiaque liée à l'anémie, à la rétention hydrosodée et à la fistule artério-veineuse.

Les changements structuraux du ventricule gauche et la fibrose myocardique sont dus à des facteurs hémodynamiques comme l'hypertension artérielle et à des facteurs non hémodynamiques comme l'angiotensine II, l'aldostérone, l'hormone parathyroïdienne, l'endothéline, les catécholamines plasmatiques et l'activité nerveuse sympathique [23].

L'hypertrophie ventriculaire gauche est un facteur de risque de mortalité chez les patients urémiques.

La question de savoir si la réduction de l'hypertrophie ventriculaire gauche a un effet favorable sur la survie a été abordée [24].

Cette étude a analysé la réduction de la masse du ventricule gauche sous l'effet de la correction de l'anémie et de l'hypertension artérielle.

La réduction de masse ventriculaire gauche est associée de façon indépendante à une diminution du risque de décès.

Une réduction de masse ventriculaire gauche de 10 % est associée à une diminution du risque de décès de l'ordre de 20 % [24].

## **2-2 Dysfonction Ventriculaire**

À un stade supérieur, la cardiomyopathie se traduit par une perturbation de la contractilité myocardique conduisant à une réduction de la fraction d'éjection (dysfonction systolique) ou par une diminution de la compliance ventriculaire gauche en diastole (dysfonction diastolique) [23].

La cardiomyopathie peut être cliniquement silencieuse au début puis s'accompagner de signes d'insuffisance cardiaque congestive. Les patients atteints de cardiomyopathie urémique au stade terminal peuvent développer une hypotension artérielle chronique [24].

## **2.3 - Traitement de la cardiomyopathie urémique**

L'intérêt du traitement anti-hypertenseur a été démontré dans la cardiomyopathie des patients non insuffisants rénaux chroniques.

Il n'y a pas de preuve de son intérêt dans la population urémique. Cependant des recommandations vont dans le sens d'un contrôle étroit de la pression artérielle et l'utilisation des inhibiteurs de

l'enzyme de conversion qui conduisent à une régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche.

D'autres mesures sont constituées par la correction de l'anémie, le contrôle du diabète, la correction de l'hyperparathyroïdie, de l'hypocalcémie et de l'hyperphosphorémie [24].

### **3- Péricardite urémique**

**3-1 Type de péricardite** : il existe 2 types

#### **3-1-1 péricardite inflammatoire :**

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

Elle serait favorisée par des taux d'azotémie supérieure à 60 mmol/l. Elle pourrait s'accompagner d'un épanchement hémorragique dû en partie au dysfonctionnement plaquettaire de l'insuffisance rénale.

#### **3.1.2 Péricardite par surcharge**

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

Dans les deux cas la péricardique représente un signe de mauvaise tolérance de

l'insuffisance rénale chronique.

#### **3-2 Diagnostic**

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

Un frottement péricardique est présente de façon transitoire.

Une tamponnade peut survenir chez les patients qui présentent un épanchement qui augmente rapidement. Dans certains cas, la péricardite peut se manifester seulement par l'aggravation de l'anémie.

Les signes cliniques sont absents dans 50 % des cas.

Dans ce cas le diagnostic est porté par l'échographie cardiaque.

### **3-3 Traitement.**

La péricardite constitue une indication formelle de mise en dialyse.

Ailleurs, les corticoïdes et les anti-inflammatoires n'ont pas fait la preuve de leur intérêt, le drainage péricardite s'impose en cas de signe de tamponnade.

## **4 - Facteurs de risques cardio-vasculaires chez l'insuffisant rénal chronique**

### **4 - 1. Hypertension artérielle (HTA)**

Comme dans la population générale, l'hypertension est fréquemment observée au cours de l'insuffisance rénale chronique, 80 % des patients sont hypertendus [25].

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

L'hypertension artérielle n'est pas seulement liée à un état de tension élevée mais bien à un syndrome comportant de multiples anomalies [26].

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

L'hypertension artérielle expose le patient à des complications telles que : l'ischémie silencieuse, l'insuffisance cardiaque et des troubles du rythme cardiaque [26].

Le traitement de l'hypertension artérielle est le même comme dans la population générale.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion semblent avoir une bonne action mais à condition que l'insuffisance rénale chronique ne soit pas terminale et surtout en surveillant rigoureusement la kaliémie et en respectant les contre indications qui sont la sténose bilatérale de l'artère rénale, l'hyperkaliémie et l'association avec les diurétiques hyperkaliémiants.

#### **4-2 L'anémie.**

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

London [27] a pu montrer une relation inverse entre la concentration d'hémoglobine d'une part et la dilatation de masse du ventricule gauche d'autre part. L'anémie entraîne une augmentation du débit cardiaque, du volume d'éjection et une diminution des résistances vasculaires par vasodilatation anoxique et par diminution de la viscosité [28].

C'est un facteur de risque de mortalité cardio-vasculaire. L'utilisation actuelle de l'érythropoïétine semble résoudre ce problème.

La transfusion au cours de l'insuffisance rénale chronique a des effets positifs notamment, l'amélioration de la géométrie du

ventricule gauche, la correction de la dilatation du ventricule gauche et la normalisation du débit cardiaque [28].

#### **4-3 Inflation hydrosodée**

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

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

Non corrigé, l'inflation hydrosodée peut exposer le patient urémique à des accidents aigus : œdème aigu poumon, la péricardite et les poussés hypertensives.

Des mesures hygiéno-diététiques associées aux diurétiques et plus tard aux méthodes de dialyse devraient néanmoins diminuer la fréquence de ces complications ci-dessus citées [26].

#### **4-5 Hyperparathyroïdie [28]**

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

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

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

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

L'hypertrophie ventriculaire gauche est influencée par les catécholamines.

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

Chez l'animal urémique la parathyroïdectomie prévient l'accumulation du calcium intramyocardique, la nécrose des cellules myocardiques et leur remplacement par des dépôts calciques et la fibrose interstitielle [20].

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

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

Ces manifestations cardio-vasculaires et vont conduire à l'hémodialyse.

## **F. PROBLEMES CARDIO -VASCULAIRES CHEZ L'UREMIQUE DIALYSE CHRONIQUE**

### **1. Epidémiologie**

Les maladies cardio-vasculaires représentent la principale cause de mortalité chez les sujets urémiques traités par dialyse (environ 50 %) et l'incidence de la mortalité cardiaque est environ 5 à 10 fois plus élevée que celle de la population générale de référence [18].

Cette mortalité cardio-vasculaire est liée non seulement à l'ischémie myocardique (30-50 %) mais aussi et surtout à l'insuffisance cardiaque et à la mort subite [18].

Les maladies cardio-vasculaires sont également responsables d'une importante morbidité chez le dialysé. Dans l'étude canadienne, la probabilité annuelle d'hospitalisation pour un épisode d'insuffisance cardiaque congestive nécessitant une ultrafiltration supplémentaire est de 10 % [29].

La probabilité annuelle d'hospitalisation pour ischémie coronaire symptomatique (angor ou nécrose myocardique) est également d'environ 10 %.

## **2. Facteurs déterminants l'atteinte cardiaque**

### **2.1 L'hypertension artérielle (HTA)**

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

L'hypertension artérielle, notamment systolique est particulièrement fréquente chez les sujets traités par hémodialyse [30, 31].

Elle est un facteur indépendant de survenue d'hypertrophie ventriculaire gauche.

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

Il est vraisemblable que l'hypertrophie ventriculaire gauche n'est pas directement conséquence de la pression artérielle mais que ces deux facteurs sont fortement corrélés à l'impédance aortique [31].

Plusieurs déterminants de l'impédance aortique sont altérés chez les patients dialysés. Notamment la distensibilité des gros troncs



artériels est diminuée et la synchronisation des ondes de réflexion artérielle est altérée par la rigidité artérielle, ces deux facteurs sont associés à la survenue d'une hypertrophie ventriculaire gauche indépendamment des valeurs de pression artérielle moyenne. Il résulte de ces anomalies une augmentation de l'amplitude de la pression artérielle systolique et diastolique et de la pression pulsée [32].

Le contrôle de la surcharge hydrosodée par l'hémodialyse permet, à lui seul, de rétablir une pression artérielle normale chez plus de la moitié des patients.

Lorsque l'hypertension persiste en dépit d'un ajustement exact du poids sec, un traitement par les médicaments anti-hypertenseurs est nécessaire.

Les anti-hypertenseurs utilisables chez les patients dialysés sont les mêmes que ceux employés pour le traitement de l'hypertension artérielle commune, à l'exception des diurétiques qui n'ont pas d'efficacité chez les patients dépourvus de fonction rénale résiduelle significative. Le choix des agents anti-hypertenseurs doit tenir compte de l'âge des sujets et de leur pathologie associée, mais aussi de la pharmacocinétique des médicaments [32]. Un rebond hypertensif peut s'observer en cours de dialyse, anti-hypertenseurs dialysables ; ce rebond peut être prévu par l'adaptation des heures de prises en fonction des dialyses.

Peu d'études ont évalué la régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche du dialysé par des traitements anti-

hypertenseurs. Cannella [33], observe dans une très petite série de sujets hémodialysés qu'une triple thérapie associant bêta-bloqueur, antagoniste calcique et inhibiteur de l'enzyme de conversion permet une réduction significative de la masse ventriculaire gauche associée à une baisse franche de la pression artérielle.

Cependant le maintien d'une pression artérielle strictement normale par des séances d'hémodialyse longues et l'absence de traitement anti-hypertenseur, n'empêche pas la survenue d'une hypertrophie ventriculaire gauche [34].

Au total, sous l'effet combiné d'une soustraction hydrique appropriée, si besoin complété par un traitement anti-hypertenseur, la pression artérielle peut être normalisée chez pratiquement tous les patients.

L'impossibilité d'obtenir un contrôle efficace de la pression artérielle en dépit d'un ajustement adéquat du poids sec doit faire rechercher la possibilité d'une cause surajoutée d'hypertension, telle qu'un phéochromocytome ou un adénome cortico-surrénalien [33].

## **2-2 L'anémie**

L'influence de l'anémie sur la géométrie du ventricule gauche est mise en évidence dans plusieurs travaux. London retrouve ainsi une relation inverse entre la concentration d'hémoglobine d'une part, la dilatation et la masse ventriculaire gauche d'autre part [34].

La correction (partielle) de l'anémie par l'érythropoïétine normalise le débit cardiaque et tend à corriger la dilatation et la masse ventriculaire gauche.

Sur 15 études publiées, la masse ventriculaire gauche régresse en moyenne de 18 % (extrêmes 4- 34 %) sans jamais se normaliser totalement. Ce succès partiel peut être lié au caractère multifactoriel de l'hypertrophie ventriculaire gauche, la persistance de la fistule artério-veineuse, l'hyperhydratation, une correction insuffisante de l'anémie ou à des mécanismes compensateurs notamment l'aggravation de l'hypertension artérielle comme le suggère l'augmentation paradoxale de l'épaisseur de la paroi postérieure sous érythropoïétine [34].

Ces observations illustrent la nécessité d'un contrôle tensionnel rigoureux lors de la correction de l'anémie par l'érythropoïétine, sous peine de perdre certains des bénéfices attendus sur la géométrie du ventricule gauche.

Dans l'étude prospective Canadienne [35] le degré d'anémie est significativement et indépendamment associé à la morbidité cardio-vasculaire.

L'anémie est un prédicteur de l'insuffisance cardiaque congestive lors de la mise en dialyse (risque relatif 1,49 par baisse de 1g/dl d'Hb) et de récurrence d'insuffisance cardiaque congestive lors du suivi (risque relatif 1,25 par baisse de 1g/dl d'Hb) [35].

L'anémie est également un prédicteur de l'apparition d'une insuffisance cardiaque congestive au cours du traitement par dialyse (risque relatif 1,49 par baisse de 1g /dl d'Hb) et ceci

indépendamment de l'âge, de l'hypoalbuminémie ou de l'hypertension artérielle.

L'anémie est enfin un facteur de risque de mortalité augmentant ce risque de 18 % par pallier de 1g d'hémoglobine en moins. Il est vraisemblable que la correction de l'anémie par érythropoïétine apporte des bénéfices en terme de morbidité, de mortalité cardiovasculaires en partie par l'amélioration de la géométrie ventriculaire gauche mais aussi en partie en améliorant la tolérance ischémique myocardique.

La diminution de la densité capillaire augmente la distance de diffusion de

l'oxygène et donc le risque d'ischémie cellulaire [36].

Cette anomalie de l'angiogénèse lors du développement de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez l'animal urémique semble être prévenue par l'utilisation d'inhibiteur de l'enzyme de conversion ou par un traitement symptomatique.

### **2.3 Rétention hydrosodée**

Plusieurs études ont établi le rôle de la surcharge volémique dans la dilatation ventriculaire gauche.

Inversement l'ultrafiltration per dialytique réduit le volume ventriculaire gauche probablement au prix d'une hypovolémie transitoire [37].

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

Curieusement, dans l'étude Canadienne [29], la survenue d'une insuffisance cardiaque congestive n'est pas directement associée à la prise de poids inter dialytique.

Il est par contre possible de limiter la dilatation ventriculaire gauche en maintenant au long cours les patients au plus près de leur poids sec [38].

Cette approche nécessite probablement le recours à la mesure du diamètre de la veine cave inférieure plutôt qu'aux signes cliniques trop tardifs.

#### **2.4 Fistule artério-veineuse**

La fistule artério-veineuse est une néocirculation caractérisée par une résistance vasculaire basse et un retour veineux augmenté.

Il en résulte une augmentation du débit cardiaque proportionnelle au débit de la fistule artério-veineuse. A plus de un litre par minute, la fistule artério-veineuse est considérée à haut débit. Classiquement les fistules artério-veineuses à haut débit favorisent l'insuffisance cardiaque et la dilatation ventriculaire gauche, cette anomalie étant réversible après correction chirurgicale de la fistule artério-veineuse [37].

#### **2.5 Autres facteurs**

La mesure de la masse ventriculaire gauche ne différencie pas la part liée à l'hypertrophie cellulaire et celle de la fibrose interstitielle intercardiomyocytaire.

Plusieurs études anatomiques chez l'animal et chez l'homme urémique montrent

que l'augmentation de la masse ventriculaire gauche s'accompagne d'une augmentation significative de la fibrose interstitielle cardiaque.

La parathormone semble dans ce contexte urémique, joué un rôle permissif pour l'expression de cette fibrose intercardiomyocytaire [39].

Des anomalies de la micro vascularisation intramyocardique ont été notées chez l'animal urémique.

Ces anomalies comprennent une diminution de la densité capillaire ainsi qu'un épaissement pariétal des artérioles intermyocardiques, lié à une hyperplasie des cellules musculaires lisses vasculaires.

### **3 - Les atteintes cardiaques**

#### **3 - 1- La dysfonction cardiaque chez le dialysé**

La dysfonction systolique compromet la réponse cardiaque aux modifications de la pression de remplissage et prédispose à une hypotension symptomatique au cours de la dialyse [24].

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

L'altération des fonctions cardiaques est multi-factorielle.

Elle se traduit par une hypertrophie ventriculaire gauche, une cardiomyopathie dilatée ou insuffisance coronarienne, sans compter les conséquences d'une valvulopathie ou d'une fistule artério-veineuse de débit excessif [40].

L'échocardiographie a apporté une aide précieuse pour l'évaluation et le suivi de l'état cardiaque des hémodialysés.

### **Mécanisme de Dysfonction cardiaque.**

L'hypertrophie ventriculaire gauche est le mécanisme le plus souvent en cause, présente chez près de 70 % des patients en cours d'hémodialyse.

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

Les facteurs de risques principaux de l'hypertrophie ventriculaire gauche sont :

l'âge, l'hypertension artérielle systolique et l'anémie.

Une cardiomyopathie dilatée est observée chez environ 20 % des patients dialysés [40].

Ses principaux facteurs, outre le tabagisme, sont : l'hyperparathyroïdie secondaire, la toxicité urémique, un débit excessif de la fistule artéro-veineuse ou une surcharge hydrosodée chronique et répétée constituent des facteurs additifs.

Une cardiopathie ischémique d'origine athéromateuse est présente chez près de 30 % des patients [40].

Dans tous les cas, le diabète, un âge avancé, une fistule artéro-veineuse à haut débit, une surcharge hydrosodée ou une valvulopathie préexistante constituent autant de facteurs de risque majorant.

### **Mécanisme de l'hypertrophie ventriculaire gauche[4].**

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

Il est impossible d'obtenir in vivo, l'hypertrophie des fibres myocardiques non soumise à contrainte.

La prise en compte des modifications des propriétés des grosses artères peut permettre d'expliquer certaines divergences entre le niveau de pression artérielle et le degré d'hypertrophie du ventricule gauche.

Il reste cependant possible qu'interviennent d'autres facteurs pour renforcer, prolonger ou moduler l'action du stimulus mécanique : l'angiotensine II et les catécholamines qui exerceraient un rôle trophique direct sur la cellule myocardique en culture par l'intermédiaire des récepteurs alpha. Les agents hormonaux ou non hormonaux ont peut être aussi un rôle, en particulier en assurant une interaction de cellule à cellule [40].

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

### **Conséquences cliniques et traitement**

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



angine de poitrine et la survenue d'accident hypertensif au cours des séances de dialyse.

L'insuffisance cardiaque congestive impose en premier lieu un strict contrôle de la volémie [23].

Le choix des agents pharmacologiques peut être guidé par les données de l'échocardiographie.

En cas d'hypertrophie ventriculaire gauche avec dysfonction diastolique isolée, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les inhibiteurs des canaux calciques sont les médicaments de choix, tandis que les digitaliques et les drogues inotropes négatives sont contre - indiquées.

En cas de cardiomyopathie dilatée avec dysfonction systolique et diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont électivement indiqués, ainsi que la correction d'une hyperparathyroïdie sévère [41].

### **3 - 2 - Athérosclérose et coronaropathie**

La notion d'athérosclérose accélérée chez les patients traités par hémodialyse chronique a été évoquée dès 1974 [21]. La prévalence de la coronaropathie varie de 24 % dans une population de dialysés jeunes, non diabétiques, évalués

lors du bilan de prétransplantation rénale, à 85 % dans une population de dialysés diabétiques de plus de 45 ans [42].

Les symptômes sont similaires à ceux observés dans la population non urémique : douleur thoracique à l'effort ou pendant les séances de dialyse, dyspnée d'effort.

Les troubles du rythme survenant pendant la dialyse à l'occasion de chutes tensionnelles peuvent être dus à une ischémie myocardique. Une difficulté provient du fait que certains symptômes tels que la douleur thoracique ou la dyspnée sont non spécifiques et peuvent survenir en cas d'anémie sévère, d'hypertrophie ventriculaire gauche, de surcharge volémique ou d'autres causes.

La coronarographie constitue l'examen de référence pour le diagnostic de la coronaropathie.

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

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

Le traitement comporte, les thrombolytiques, l'héparinisation, les antiagrégants plaquettaires, les vasodilatateurs et surtout la correction de l'anémie.

Eventuellement la prévention secondaire tel que l'arrêt du tabac. Enfin on peut avoir recours à la chirurgie.

### **3 - 3 -Atteintes valvulaires**

Une valvulopathie d'origine rhumatismale préexistant à l'urémie peut coexister avec les signes de cardiomyopathie urémique. Les calcifications secondaires des valves mitrales et /ou aortiques sont fréquentes chez les patients après une longue durée d'hémodialyse [32].

Les facteurs favorisant le développement de ces calcifications sont l'hyperparathyroïdie secondaire et la prescription de doses fortes et prolongées de supplément calcique.

La progression de la sténose aortique calcifiée peut s'aggraver brutalement, nécessitant rapidement un remplacement valvulaire chirurgical. Une endocardite aiguë avec localisation valvulaire peut également se produire, le point d'entrée habituel étant une infection de l'abord vasculaire, et peut aussi obliger à un remplacement valvulaire [32].

### **3 -4- Péricardites**

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

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

## **G . L'HEMODIALYSE**

### **1 - Définition**

L'hémodialyse consiste en un échange entre le sang du malade et une solution de composition électrolytique voisine de celle du plasma normal à travers une membrane semi-perméable. Elle permet l'épuration des substances de déchet et la normalisation des électrolytes plasmatiques [43].

### **2 - Indications de l'hémodialyse périodique**

L'hémodialyse périodique s'adresse, dans son principe, à tous les malades atteints d'une insuffisance rénale chronique parvenu à

son stade ultime. Ce stade est généralement défini par un abaissement de la filtration glomérulaire résiduelle au-dessous de 5 ml/ mn, ce qui correspond à une diminution du nombre des néphrons restants à moins de 5 % de leur nombre initial [43, 44]. Lorsque la disponibilité en postes d'hémodialyse était insuffisante, comme c'était le cas aux débuts de la méthode, le bénéfice de ce traitement était réservé, en priorité, aux adultes jeunes, ayant charge de famille, indemnes de complications viscérales graves et jugés aptes à une réhabilitation complète sous l'influence des hémodialyses [45]. Actuellement, dans la plupart des pays suffisamment équipés, aucune sélection fondée sur la nature de la néphropathie causale, l'âge, le sexe ou les conditions socio-économiques ou culturelles du malade n'est exigée [46].

Cependant, des contre-indications d'ordre médical persistent : elles tiennent aux limites même de la méthode. Ce sont notamment : un grand âge physiologique, une altération irréversible de l'état général, une atteinte profonde des facultés intellectuelles, des troubles psychiques sévères et non curables, une insuffisance coronarienne marquée, une néoplasie ou une hémopathie évoluée [46].

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

### 3- Le matériel d'hémodialyse

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

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

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

### 4- Les incidents ou accidents au cours de la séance d'hémodialyse

**Angor** : la survenue de douleurs angineuses correspondant, le plus souvent, à l'aggravation d'une insuffisance coronarienne préexistante, sous l'influence de la réduction du volume sanguin circulant au cours de la dialyse.

Le meilleur traitement est la restauration d'un hématoците suffisant par des transfusions globulaires.

Lorsque l'angor persiste en dépit de la transfusion, penser à la possibilité d'une ischémie myocardique aiguë.

**Céphalées** : elles relèvent de trois causes principales

- Pousée hypertensive, réactionnelle à une déplétion hydrosodée rapide sous l'effet de l'ultrafiltration, par le biais d'une stimulation de l'axe rénine angiotensine ou possiblement, d'une libération de catécholamines.

Son traitement comporte l'arrêt ou la réduction de l'ultrafiltration.

- Hypercalcémie secondaire à l'utilisation d'une eau trop riche en calcium.

- Hémolyse par hypotonie du bain.

**Convulsions :** elles relèvent, essentiellement de causes vasculaires ou métaboliques telles que :

- Poussée hypertensive compliquée d'œdème cérébro-meningé.
- Accident vasculaire cérébral ; favorisé par l'hypertension artérielle, le traitement anticoagulant de fond ou par l'héparine utilisée au cours des dialyses.

- Hypercalcémie par syndrome de l'eau dure.

- Hypocalcémie profonde associée à la correction trop rapide d'une acidose ou à l'occasion de vomissements répétés.

- Hypotonie plasmatique avec hémolyse aiguë.

**Crampes :** dues à une déplétion sodée et non à une hypocalcémie.

**Douleurs thoraciques :** dues soit à l'angor, soit à la péricardite.

**Fièvre :** traduit

- Un passage d'endotoxines bactériennes contenues dans le bain de dialyse vers le circuit sanguin.

- L'infection de l'abord vasculaire

- Une intolérance à la perfusion de sang ou de protamine.

**Hypotension artérielle :** traduit, en règle, l'effet de l'ultrafiltration.

**Vomissements :** dus

- Au syndrome de déséquilibre osmotique

- Poussée hypertensive

- Syndrome de l'eau dure
- Hémolyse aiguë
- Ou à des pathologies telles que l'hépatite, la pancréatite, l'ulcère gastro-duodénal, lithiase biliaire et les infections de l'appareil urinaire.

**Cette hémodialyse a ses contraintes :** psychologique (dépendance), sociales (perturbation de la vie socio-professionnelle), diététiques (restriction hydrique, potassique et phosphorée), thérapeutique (anticoagulation impérative), et économique (coût élevé).

**Cette hémodialyse a aussi ses complications :** l'intolérance lors de la séance, la morbidité cardio-vasculaire, thromboses et infections des abords, hyperparathyroïdie secondaire et l'amylose à bêta micro globuline sont non négligeable [26].

#### **H . ECHOCARDIOGRAPHIE [47]**

L'échocardiographie est devenue en quelques années l'examen complémentaire apportant les renseignements les plus complets dans l'exploration de la fonction cardiaque.

L'échocardiogramme est l'enregistrement des échos réfléchis par les différentes structures du cœur.

Le Doppler cardiaque couplé à l'échocardiographie (echo Doppler), permet d'étudier les gradients de pression à travers les orifices sténosés (Doppler continu) et l'enregistrement des flux à un endroit précis du cœur (Doppler pulsé).

L'examen échocardiographique présente de très nombreux avantages :

- il permet d'obtenir une représentation bidimensionnelle en temps réel des différentes structures cardiaques,
- des mesures très précises peuvent être obtenues sur des coupes unidimensionnelles en mode M,
- parallèlement à l'imagerie, s'est développée la technique d'études des vitesses intra-cavitaires utilisant l'effet Doppler, autorisant une véritable approche hémodynamique dont les applications sont considérables ;
- enfin, cet examen est aisément reproductible car strictement atraumatique chez l'adulte.

Il faut pouvoir explorer le cœur à une profondeur assez considérable, les ondes ont une fréquence qui varie de 2,5 à 5 MHz.

## **1. Natures Echocardiographiques :**

### **1.1 L'échocardiographie unidimensionnelle.**

Elle visualise avec précision l'anatomie cardiaque selon une seule dimension. Les échos transmis par les différentes structures du cœur (péricarde, endocarde, septum, valvules) dessinent des courbes superposées, dont les intervalles qui les séparent sont proportionnels aux intervalles anatomiques les séparant réellement ; une mesure assez précise des structures du cœur est possible.

On obtient divers axes d'analyse selon l'orientation du transducteur.



## **1.2 L'échocardiographie bidimensionnelle**

Elle permet d'obtenir des coupes anatomiques du cœur dans les plans multiples, selon l'orientation du transducteur.

Les images peuvent être enregistrées sur vidéo et reproduites sur écran pour analyse.

Le pouvoir de résolution de l'échocardiographie bidimensionnelle est inférieur à celui de la technique unidimensionnelle, mais elle permet l'étude de coupes cardiaques de surface relativement importante.

Elle convient mieux à l'analyse de la cinétique ventriculaire gauche, à l'étude des cardiopathies congénitales, au calcul des surfaces des orifices vasculaires.

Ses différentes incidences sont :

- coupe parasternale gauche longitudinale ;
- coupe para sternale gauche transversale ;
- coupe apicale des 4 cavités ;
- coupes apicales des 3 cavités.

## **2. Voies d'abord échocardiographique**

### **2.1 voies d'exploration transthoracique.**

L'examen échocardiographique est pratiqué sur un patient en décubitus latéral gauche, genoux fléchis, main gauche sous la tête, elle-même légèrement surélevée par un oreiller.

L'examineur se place selon les équipes et les habitudes à droite ou à gauche du patient ;

- coupe para sternale grand axe permet d'explorer en imagerie bidimensionnelle l'aorte et deux sigmoïdes aortiques (antéro-

postérieur et postérieur), l'oreillette gauche dans son diamètre antero-postérieur, la valve mitrale, le septum inter ventriculaire et la paroi postérieur du ventricule gauche.

- Coupe para sternale petit axe trans-aortique c'est sur cette incidence que sont réalisées les mesures des cavités et de l'épaisseur des parois.

- Les quatre parois ventriculaires gauches moyennes (parois antérieure, latérale, septale et inférieure) sont visualisées.

- Coupe para sternale ventriculaire gauche petit axe par les piliers de la mitrale cette incidence visualise en avant les 2 ventricules en arrière les 2 oreillettes séparées par les valves mitrale et tricuspide.

- Coupe apicale quatre cavités'

Elle est obtenue en plaçant le capteur sur le choc de pointe, le plan de coupe étant orienté en haut et à droite vers l'épaule.

### **2-2 voie sous costale.**

Le capteur est placé sur l'épigastre, le patient en décubitus dorsal strict, genoux fléchis.

Cette voie permet de visualiser les cavités droite et gauche et de bien dégager le septum inter auriculaire, les veines sus hépatiques et la veine cave inférieure.

### **2.3 Voie supra sternale.**

Permet de dégager la crosse aortique et la naissance des vaisseaux de la base : tronc artériel brachio-céphalique, primitive gauche et souvent sous clavière gauche ; l'imagerie

bidimensionnelle permet l'exploration de l'ensemble de la cinétique segmentaire du ventricule gauche.

### **3. Appréciation de la fonction ventriculaire gauche.**

#### **3.1 Evaluation de la fonction diastolique ventriculaire gauche.**

La fonction diastolique ventriculaire gauche est la première à s'altérer dans l'hypertension artérielle.

Les signes en faveur d'une altération de la fonction diastolique sont :

- allongement de la durée de la relaxation iso-volumétrique du ventricule gauche (supérieure à 80 ms) mesuré en Doppler entre la fermeture et l'ouverture mitrale
- diminution de la pente ET ;
- inversion du rapport E/A du flux mitral avec grande onde A ;
- augmentation du temps de décélération.

#### **3.2 Evaluation de la fonction systolique du ventricule gauche.**

- Evaluation de la dysfonction.

L'atteinte de la fonction contractile ventriculaire gauche est tardive

Les signes en faveur sont :

- \* dilatation ventriculaire gauche (diamètre télé diastolique ventriculaire gauche supérieur à 55 mm) ;
- \* diminution de la fonction d'éjection ventriculaire gauche.
- \* diminution du pourcentage de raccourcissement des fibres ventriculaires gauches.

Par ailleurs il est de règle de toujours rechercher une cardiopathie associée, notamment une cardiopathie ischémique en cas de troubles de la cinétique segmentaire.

# 3. METHODOLOGIE

### III METHODOLOGIE

#### 1- Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée à l'Hôpital National du Point G dans le service de néphrologie et d'unité d'hémodialyse. Ce service comprend

##### 1 - 1- L'unité d'hospitalisation : avec deux pavillons

- Un pavillon de Néphrologie principal comportant 11 lits dont
  - . une salle VIP
  - . trois (3) salles de première catégorie
  - . trois (3) salles de deuxième catégorie
- Un pavillon de Néphrologie Annexe comportant 12 lits tous de troisième catégorie.

##### 1 -2 -L'unité de dialyse

L'unité d'hémodialyse est située au versant sud du pavillon de Néphrologie principal. Elle comprend :

- deux salles de dialyse
- un bureau pour le major chargé des affaires administratives ; dans ce bureau est installée une camera pour la surveillance de tout ce qui se passe dans les deux autres salles.

##### 1-2-1 Types de générateurs

Les types de générateurs utilisés dans notre service sont :

- Baxter
- Fresenius

- Gambro AK

Sept (7) appareils fonctionnent au même moment

Les malades sont dialysés selon un programme bien établi, ainsi quatorze patients (14) sont pris par jour en deux vagues de 7 patients ; une vague le matin et une le soir tous les jours sauf le dimanche ou les cas d'urgence.

### **1-2-2- Dialyseurs ou reins artificiels**

Les dialyseurs utilisés sont des fibres à capillaire et à usage unique.

### **1-2-3 Concentré d'hémodialyse**

Le concentré utilisé reste l'acétate importé de la côte d'Ivoire.

### **1-2-4- Les membranes de dialyse**

Les membranes de dialyse utilisées au Mali restent des capillaires de type Cuprophan.

### **1-2-4 Produits pharmaceutiques**

L'héparinisation du circuit extra-corporel se fait avec les héparines de faibles poids moléculaires avec une dose de 50 mg.

Le soluté utilisé pour le rinçage du circuit et la restitution est le sérum physiologique à 0,9 %, deux flacons de 500 cc. Le NaCl à 10 % et le Gluconate de calcium sont les médicaments utilisés au cours des crampes survenus en cours de dialyse.

Nifedipine et Clonidine en cas de poussées hypertensives.

La transfusion devant les signes d'intolérance à l'anémie.

L'érythropoïétine récombinante selon la disponibilité du produit.

## **1-2-6- Dialyse**

La dialyse périodique se fait deux fois par semaines chez un même patient.

Chaque séance dure quatre (4) heures de temps.

Ses principales indications ont été : la péricardite, la surcharge hydro-sodée, l'hypertension artérielle accélérée ou résistante, l'encéphalopathie urémique, le syndrome hémorragique, les nausées ou vomissements persistants, une créatininémie supérieure à 1060  $\mu\text{mol} / \text{L}$ , une urée supérieure à 42  $\text{mmol} / \text{L}$ .

## **2- Matériel d'étude**

### **2-1- Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective comparative.

Elle a porté sur une période de 15 mois allant de juin 2003 à octobre 2004.

**2- 2- Echantillonnage** : dix-sept (17) patients ont été retenus.

### **2. 3- Critères d'inclusions**

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients dialysés depuis 6 mois et plus et ayant une échographie cardiaque avant et sous dialyse.

### **2. 4- Critères de non-inclusion.**

N'ont pas été inclus, tous les patients dialysés depuis moins de 6 mois et ceux dialysés depuis plus de 6 mois mais n'ayant pas une échographie cardiaque en pré-dialyse.

### **2. 5-Matériel utilisé :**

Le registre d'hospitalisation, les dossiers d'hospitalisation, le cahier de dialyse.



Une fiche d'enquête individuelle comportant les données socio-demographiques (âge, sexe), cliniques et échocardiographiques (avant et sous dialyse).

### **3. Méthodologie**

Chez tous les patients présentant les critères d'inclusion en rapport avec notre étude, un interrogatoire, un examen physique et un bilan paraclinique ont été effectués.

**3. 1- Examen physique :** axé sur la recherche de signes d'atteinte cardiaque ;

tachycardie, souffle d'insuffisance mitrale, œdème des membres inférieurs, galop, signe de harzer, troubles du rythme cardiaque, ascite, hépatalgie, turgescence jugulaire, réfflux hépato-jugulaire, toux, hypotension artérielle, frottement péricardique

### **3. 2- Les examens complémentaires considérés pour cette étude**

- Echographie cardiaque avant et après dialyse,

Toutes les échographies chez nos patients ont été réalisées par le même cardiologue.

Après mise à la dialyse, l'indication était de faire l'échocardiographie au moins 24 heures après la dernière séance de dialyse.

Chez les dialysés l'échocardiographie a été gratuite.

- la créatininémie,
- Urée sanguine,
- Numération formule sanguine,
- Bilan phosphocalcique,

### **3.3 . Les outils statistiques**

Nous avons utilisé le tableau de fréquences simples, de fréquences croisées.

La saisie des données a été faite sur Word 2000 et l'analyse des données sur Epi 6 version française. Les tests statistiques ont été : Khi2 et le test exact de Fisher  $P < 0,05$ .

# 4. RESULTATS

## RESULTATS

Entre juin 2003 à octobre 2004, 39 patients étaient dialysés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G du Mali.

Sur ces 39 patients, 5 patients sont décédés sans avoir fait une échographie cardiaque après mise sous dialyse, 6 patients n'avaient pas d'échographie cardiaque en pré-dialyse et 11 patients n'avaient pas fait plus de 6 mois en dialyse.

Finalement, 17 patients ont été retenus pour cette étude dont les différentes répartitions sont les suivantes .

**Tableau I :** Répartition de l'effectif en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	12	70,59
Féminin	5	29,41
Total	17	100

Le sexe masculin représentait 70,59% de l'échantillon.

Le sexe ratio était de 3,25 en faveur des hommes.

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

Age	Effectif	Pourcentage
15-25	2	11,77
26-35	3	17,64
36-45	5	29,41
>45	7	41,18
Total	17	100

La tranche d'âge >45 ans était la plus représentée avec 41,18% des patients.

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

Antécédents	Effectif	Pourcentage
HTA	12	70,59
Diabète	5	29,41
Dysurie	2	11,77
Fièvre	3	17,64
Chirurgicaux	2	11,77
Drépanocytose	1	05,89
OMI	8	47,06
Bilharziose	9	52,94

L'HTA était présente chez 70,59 % des patients.

**Tableau IV:** Répartition des patients selon les indications de la dialyse

Indications à la dialyse	Effectif	Pourcentage
Péricardite	3	17,64
Surcharge hydrosodée	17	100
HTA accélérée /résistante★	12	70,59
Encephalopathie uremique	3	17,64
Syndrôme hémorragique	3	17,64
Nausées / Vomissements	12	70,59
Créat > 1060 $\mu$ mol/L Urée >42	12	70,59

La surcharge hydrosodée était la principale indication.

★ **HTA accélérée/ résistante** : HTA rapidement sévère et non maîtrisée par l'utilisation de quatre anti- hypertenseurs en même temps dont un diurétique

**Tableau V:** Répartition des patients selon l' étiologie de l'insuffisance rénale chronique.

Etiologie	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle	12	70,59
Diabète	4	23,52
Drépanocytose	1	5,89
Total	17	100

L'étiologie la plus fréquente était l'HTA avec 70,59 % des cas.

**Tableau VI** : Répartition des patients en fonction de la durée en dialyse.

Durée en dialyse	Effectif	Pourcentage
< 1 an	1	5,89
1 an – 2 ans	1	5,89
2 ans – 3 ans	3	17,64
3 ans – 4 ans	5	29,41
4 ans – 5 ans	5	29,41
> 5 ans	2	11,76
Total	17	100

Douze patients avaient une durée en dialyse supérieure à 3 ans (70,58 %).

**Tableau VII** : Répartition des patients en fonction du taux d'Hb(g/dl)

Taux d'Hb en g/dl	Pourcentage	
	Avant dialyse	Après dialyse
<8	10(58,82)	8(47,06)
8-10	7(41,18)	6(35,30)
>10	-	3(17,64)
Total	17(100)	17(100)

Trois (17,64 %) dialysés avaient un taux d'hémoglobine supérieur à 10 g/ dl.

**Tableau VIII :** Répartition des patients en fonction de la pression artérielle systolique.

Pression Artérielle Systolique (en mmHg)	% avant dialyse	% après dialyse
100-140	3(17,65)	6(35,30)
140-180	11(64,70)	11(64,70)
180-220	3(17,65)	-
Total	17(100)	17(100)

La pression artérielle systolique > 140 mmHg était présente avant et après dialyse respectivement dans 82,35 % et 64,70 %.

**Tableau IX :** Répartition des patients en fonction de la pression artérielle diastolique.

Pression artérielle diastolique (mmHg)	% avant dialyse	% après dialyse
60-100	5(29,41)	14(82,36)
100-140	12(70,59)	3(17,64)
Total	17(100)	17(100)

La pression artérielle diastolique était inférieure à 100 mmHg avant et après dialyse respectivement dans 29,41 % et 82,36 %.



**Tableau X** : Répartition des patients selon les moyennes des constantes

Constances	Moyenne	
	Avant dialyse (n=17)	Après dialyse (n=17)
Tension artérielle moyenne	175/110 mmHg	155/97 mmHg
Taux d'hémoglobine moyen	6,9 g/dl	7,02 g/dl
Hématocrite moyen	20,85%	21,7%

Le taux moyen d'hémoglobine était de 6,9 g/dl et 7,02 g/dl respectivement avant et après dialyse.

**Tableau XI**: Répartition des patients selon les signes fonctionnels de l'atteinte cardiaque.

Signes fonctionnels	Avant dialyse	Après dialyse
Dyspnée d'effort	7(41,18)	14(82,36)
Toux	2(11,77)	8(47,06)
Hémoptysie	2(11,77)	2(11,77)
Hépatalgie d'effort	2(11,77)	8(47,06)
Palpitation	3(17,64)	10(58,82)
Dyspnée de décubitus	1(5,89)	-

La dyspnée d'effort était le signe le plus représenté avec 41,18% et 82,36 % respectivement avant et après dialyse.

**Tableau XII:** Répartition des patients selon les signes physiques des atteintes cardiaques

Signes d'examen	Avant dialyse	Après dialyse
OMI	8(47,06)	4(23,52)
Tachycardie	8(47,06)	5(29,41)
Galop	-	2(11,77)
Soufle d'IM	-	4(23,52)
Râles crépitants	2(11,77)	4(23,52)
Signes de Harzer	-	3(17,64)
Troubles du rythme	-	2(11,77)
Ascite	2(11,77)	3(17,64)
Hépatalgie	4(23,52)	3(17,64)
Turgescence jugulaire	-	3(17,64)
Réflux hépato-jugulaire	-	4(23,52)

Avant la dialyse, les OMI et la tachycardie étaient les signes les plus représentés avec 47,06% chacun.

**Tableau XIII** : Répartition des patients selon les signes ou symptômes de l'insuffisance coronaire

Signes/symptômes	Avant dialyse	Après dialyse
Angoisse	-	9(52,94)
Pesanteur précordiale	1(5,89)	7(41,18)
Douleur précordiale	1(5,89)	8(47,06)
Toux	2(11,77)	8(47,06)

Après mise sous dialyse, l'angoisse était le symptôme le plus fréquent avec 52,94 %.

**Tableau XIV** : Répartition des patients selon les signes de péricardite

Signes	Avant dialyse	Après dialyse
Dyspnée	8(47,06)	10(58,82)
Hypotension artérielle	-	1(5,89)
Douleur thoracique	3(17,64)	2(11,77)
Frottement péricardique	3(17,64)	2(11,77)

Avant et après dialyse, la dyspnée représentait 47,06 % et 58,82 % respectivement.

**Tableau XV** : Répartition des patients selon les pathologies cardiaques.

Etat cardiaque	Avant dialyse	Après dialyse
Insuffisance cardiaque	5(29,41)	7(41,18)
Insuffisance coronaire	-	2(11,76)
Péricardite	3(17,64)	2(11,76)
Normal	9(52,95)	6(35,30)
<b>Total</b>	<b>17(100)</b>	<b>17(100)</b>

L'insuffisance cardiaque était de 41,18 % après en dialyse.

**Tableau XVI** : Répartition des patients en fonction des pathologies cardiaques et la durée en dialyse.

Durée en dialyse	Insuffisance Cardiaque(n=7)	Insuffisance Coronaire(n=2)	Péricardite(n=2)
	< 1 an	-	-
1 an - 2 ans	1(5,89)	-	-
2 ans - 3 ans	1(5,89)	-	-
3 ans - 4 ans	1(5,89)	-	-
4 ans - 5 ans	3(17,64)	1(5,89)	2(11,77)
> 5 ans	1(5,89)	1(5,89)	-
<b>Total</b>	<b>7(41,20)</b>	<b>2(11,78)</b>	<b>2(11,77)</b>

Avant 1 an, il n'y avait pas d'insuffisance cardiaque pas d'insuffisance coronaire ni de péricardite.

**Tableau XVII** : Répartition des patients en fonction de l'état des valves cardiaques à l'écho-cœur.

Etats Valves	Normales		Rémaniées		Calcifiées	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
Aortiques	16(94,11)	7(41,18)	1(5,89)	10(58,82)	-	-
Mitrales	14(82,36)	8(47,18)	3(17,64)	5(29,41)	-	4(23,52)
Pulmonaires	17(100)	12(70,59)	-	5(29,41)	-	-
Tricuspidés	17(100)	12(70,59)	-	5(29,41)	-	-

Les calcifications mitrales étaient présentes chez 23,52 % des patients après mise en dialyse.

**Tableau XVIII** : Répartition des patients en fonction du doppler cardiaque.

Stade Insuffisance	Grade I		Grade II		Grade III	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
Mitrale	2(11,77)	3(17,64)	1(5,89)	4(23,52)	-	-
Aortique	1(5,89)	2(11,77)	1(5,89)	-	-	1(5,89)

L'insuffisance mitrale grade II est la plus représentée (23,52 %) après mise sous dialyse.

**Tableau XIX :** Répartition des patients en fonction de la dilatation du ventricule gauche.

Structures cardiaques	Dilatation	
	Avant dialyse	Après dialyse
Ventricule gauche	6(35,30)	4(23,52)
Ventricule droit	1(5,89)	-
Oreillette gauche	5(29,41)	4(23,52)
Septum	-	-

La dilatation ventriculaire gauche était présente dans 35,30 % et 23,52 % respectivement avant et après dialyse.

**Tableau XX :** Répartition des patients en fonction de l'hypertrophie du cœur.

Structures cardiaques	Hypertrophie	
	Avant dialyse	Après dialyse
Ventricule gauche	6(35,30)	14(82,36)
Septum	6(35,30)	14(82,36)
Oreillette gauche	-	-
Ventricule droit	-	-

L'hypertrophie ventriculaire gauche représentait 35,30 % 82,36 % des cas respectivement avant et après dialyse.

**Tableau XXI** : Répartition des patients selon la dilatation du VG et l'âge.

Tranches d'âge ( en année)	Dilatation du ventricule gauche	
	Avant dialyse (n=6)	Après dialyse (n=4)
15-25	1(5,89)	1(5,89)
26-35	1(5,89)	1(5,89)
36-45	2(11,76)	1(5,89)
> 45	2(11,76)	1(5,89)
Total	6(35,30)	4(23,56)

Il apparaît que 35,30% des patients avaient une dilatation du VG avant dialyse et 23,6 % après mise sous dialyse.

Khi<sup>2</sup>=0,28 P=0,96

**Tableau XXII** : Répartition des patients en fonction de la dilatation du VG et la pression artérielle systolique.

Pression Artérielle Systolique (en mmHg)	Dilatation du ventricule gauche	
	% avant dialyse (n=6)	% après dialyse (n=4)
100-140	1(5,89)	2(11,76)
140-180	4(23,52)	2(11,76)
180-220	1(5,89)	-
Total	6(35,30)	4(23,52)

La majorité des malades présentant une dilatation ventriculaire (23,52 %) avait une pression artérielle systolique comprise entre 140-180 mmHg.

Khi<sup>2</sup>=1,67 P=0,43

**Tableau XXIII** : Répartition des patients en fonction de la dilatation du VG et la pression artérielle diastolique.

Pression Artérielle diastolique (en mmHg)	Dilatation du ventricule gauche	
	% avant dialyse (n=6)	% après dialyse (n=4)
60-100	1(5,89)	2(11,76)
100-140	5(29,41)	2(11,76)
Total	6(35,30)	4(23,52)

La pression artérielle diastolique comprise entre 100-140 mmHg était associée à la dilatation ventriculaire gauche dans 29,41 % avant dialyse.

Khi<sup>2</sup>=1,27 P=0,25

**Tableau XXIV** : Répartition des patients en fonction de la dilatation du VG et la durée en dialyse.

Durée en dialyse	Dilatation du ventricule gauche	
	Avant dialyse (n=6)	Après dialyse (n=4)
< 1 an	-	1(5,89)
1 an - 2 ans	-	-
2 ans - 3 ans	1(5,89)	1(5,89)
3 ans - 4 ans	2(11,76)	-
4 ans - 5 ans	2(11,76)	1(5,89)
> 5 ans	1(5,89)	1(5,89)
Total	6(35,30)	4(23,56)

Les patients ayant 4 -5ans en dialyse étaient au total les plus représentés avec 17,64 % des cas.

Khi<sup>2</sup>=1,59 P=0,81



**Tableau XXV** : Répartition en fonction de l'HVG et l'âge des patients.

Tranches d'âge (en année)	Hypertrophie ventriculaire gauche	
	Avant dialyse (n=6)	Après dialyse (n=14)
15-25	1(5,89)	2(11,77)
26-35	-	3(17,64)
36-45	2(11,77)	3(17,64)
> 45	3(17,64)	6(35,30)
Total	6(35,30)	14(82,35)

Les patients âgés de plus de 45 ans présentaient 17,64 % d'HVG avant dialyse et 35,30 % après mise sous dialyse.

Khi<sup>2</sup>=1,59 P=0,66

**Tableau XXVI** : Répartition des patients en fonction de l'HVG et la pression artérielle systolique.

Pression artérielle systolique (en mmHg)	Hypertrophie ventriculaire gauche	
	Avant dialyse (n=6)	Après dialyse (n=14)
100-140	2(11,77)	4(23,52)
140-180	3(17,64)	10(58,82)
180-220	1(5,89)	-
Total	6(35,30)	14(82,34)

La majorité des patients qui ont une HVG avaient une PA systolique entre 140-180 mmHg ; soit 17,64 % avant dialyse et 58,8 % après mise sous dialyse.

Khi<sup>2</sup>=2,66 P=0,26

**Tableau XVII :** Répartition des patients en fonction de l'HVG et de la PA diastolique.

Pression artérielle diastolique (en mmHg)	Hypertrophie ventriculaire gauche	
	% avant dialyse (n=6)	% après dialyse (n=14)
60-100	2(11,77)	9(52,94)
100-140	4(23,52)	5(29,41)
Total	6(35,30)	14(82,35)

Avant dialyse, 23,52 % d'HVG étaient associées à une pression artérielle diastolique comprise entre 100-140 mmHg.

Après dialyse, 52,94 % avaient une PA diastolique entre 60-100 mmHg.

Khi<sup>2</sup>=1,63 P=0,20

**Tableau XXVIII :** Répartition des patients en fonction de l'HVG et la durée en dialyse.

Durée en dialyse	Hypertrophie ventriculaire gauche	
	Avant dialyse (n=6)	Après dialyse (n=14)
< 1 an	-	1(5,89)
1 an - 2 ans	-	1(5,89)
2 ans - 3 ans	1(5,89)	3(17,64)
3 ans - 4 ans	2(11,77)	5(29,41)
4 ans - 5 ans	2(11,77)	2(11,77)
> 5 ans	1(5,89)	2(11,77)
Total	6(35,30)	14(82,36)

Les patients ayant 3 - 4 ans en dialyse étaient les plus représentés (29,41 %) des cas après mise sous dialyse. Khi<sup>2</sup>=1,69 P=0,89

**Tableau XXIX** : Répartition des patients en fonction de la DVG, HVG, anémie.

Taux d'Hb en g/dl	Dilatation		Hypertrophie	
	Avant (n=6)	Après (n=4)	Avant (n=6)	Après (n=14)
<8	4	3	4	10
8-10	2	1	2	2
>10	-	-	-	2
Total	6	4	6	14

Dix patients présentaient une HVG après mise sous dialyse avec un taux d'Hb < à 8 g/dl

Dilatation :  $\text{Khi}^2=0,08$   $P=0,77$       Hypertrophie :

$\text{Khi}^2=1,63$   $P=0,44$

**Tableau XXX** : Répartition des patients une HVG et /ou une dilatation ventriculaire gauche en dialyse.

Facteurs Favorisants	HVG sans DVG	DVG sans HVG	HVG +DVG
	n=11	n=1	n=3
HTA	11(64,72)	1(5,89)	3(17,64)
Anémie	11(64,72)	1(5,89)	3(17,64)
Age > 45 ans	6(35,30)	1(5,89)	-
Diabète	4(23,52)	-	-
Insuffisance cardiaque	4(23,52)	-	3(17,64)
Insuffisance coronaire	2(11,77)	-	-
Péricardite	2(11,77)	-	2(11,77)
Hypoalbuminémie	-	1(5,89)	-

L'HTA et l'anémie étaient représentées chacune dans 64,72 % des cas chez les patients ayant une HVG sans dilatation.

**Tableau XXXI** : Répartition des patients en fonction de la cardiopathie hypertensive et l'âge.

Tranches d'âge en année	Cardiopathie Hypertensive échographique	
	Avant dialyse (n=6)	Après dialyse (n=11)
15 – 25	1(5,89)	2(11,77)
26 – 35	1(5,89)	2(11,77)
36 – 45	1(5,89)	3(17,64)
> 45	3(17,64)	4(23,52)
Total	6(35,31)	11(64,70)

La tranche d'âge > 45 ans était la plus représentée et en pré-dialyse (17,64 %) et après mise sous dialyse (23,52 %).

Khi<sup>2</sup>=0,37 P=0,94

**Tableau XXXII** : Répartition des patients en fonction de la cardiopathie hypertensive et la pression artérielle systolique.

Pression artérielle systolique (en mmHg)	Cardiopathie Hypertensive échographique	
	Avant dialyse (n=6)	Après dialyse (n=11)
100-140	1(5,89)	5(29,40)
140-180	4(23,52)	6(35,30)
180-220	1(5,89)	-
Total	6(35,30)	11(64,70)

Avant et après dialyse (23,52 % et 35,30 %) ; ces patients présentant une cardiopathie avaient une PA entre 140-180 mmHg.

Khi<sup>2</sup>=2,84 P=0,24

**Tableau XXXIII** : Répartition des patients en fonction de la cardiopathie et de la PA diastolique.

Pression artérielle diastolique (en mmHg)	Cardiopathie Hypertensive	
	Avant dialyse (n=6)	Après dialyse (n=11)
60-100	2(11,77)	6(35,30)
100-140	4(23,52)	5(29,41)
Total	6(35,29)	11(64,70)

Après mise sous dialyse 35,30 % des patients ayant une cardiopathie hypertensive avaient une PA diastolique entre 60-100 mmHg.

Khi<sup>2</sup>=0,70 P=0,40

**Tableau XXXIV** : Répartition des patients en fonction de la cardiopathie hypertensive et la durée en dialyse.

Durée en dialyse	Cardiopathie Hypertensive échographique	
	Avant dialyse (n=6)	Après dialyse (n=11)
< 1 an	-	1(5,89)
1 an - 2 ans	-	1(5,89)
2 ans - 3 ans	1(5,89)	2(11,77)
3 ans - 4 ans	3(17,64)	3(17,64)
4 ans - 5 ans	1(5,89)	2(11,77)
> 5 ans	1(5,89)	2(11,77)
Total	6(35,31)	11(64,70)

Les patients ayant 3 à 4 ans en dialyse étaient les plus représentés ; (17,64 %) en pré-dialyse et après mise sous dialyse.

Khi<sup>2</sup>=1,67 P=0,89

**Tableau XXXV** : Répartition des patients selon la fonction ventriculaire à l'échocardiographie.

Fonction ventriculaire	Avant dialyse	Après dialyse
Bonne fonction du VG	10(58,82)	7(41,18)
Dysfonction segmentaire du VG	-	1(5,89)
Dysfonction ventriculaire systolique	-	3(17,64)
Dysfonction ventriculaire diastolique	2(11,77)	-
Dysfonction systolo-diastolique	1(5,89)	2(11,77)

La dysfonction ventriculaire systolique était représentée dans 17,64 % après dialyse.

**Tableau XXXVI** : Répartition des patients selon l'état du péricarde

Etat du péricarde	Avant	Après
Péricarde brillant	-	1(5,89)
Péricarde libre	12(70,59)	7(41,18)
Epanchement péricardique	5(29,41)	2(11,77)
Decollement péricardique	-	5(29,41)

L'incident est l'apparition du décollement péricardique (29,41 %) après mise sous dialyse.

**Tableau XXVII:** Aspects échocardiographiques chez les patients.

Atteintes cardiaques	Avant	Après
Myocardiopathie hypertensive	6(35,30)	11(64,70)
Myocardiopathie hypokinétique	1(5,89)	1(5,89)
Cinétique globale altérée	-	2(11,77)
Péricardite	5(29,41)	2(11,77)
Echocoeur normale	5(29,41)	1(5,89)
Total	17(100)	17(100)

L'écho-coeur était normale dans 29,41 % et 5,89 % des cas respectivement avant et après dialyse.

**5. COMMENTAIRES**

**ET**

**DISCUSSIONS**



#### IV COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude, prospective, essentiellement clinique, descriptive et comparative souffre de certaines insuffisances comme le nombre restreint de l'échantillon, l'insuffisance du plateau technique et le coût élevé de certains examens complémentaires.

Cette étude, menée sur une période de 15 mois avait pour objectif principal d'étudier les aspects échocardiographiques chez les patients dialysés depuis plus de 6 mois.

L'échantillon était composé de 17 patients dont 12 hommes (70,59 %) et 5 femmes (29,41 %). Le sexe ratio était de 3,25 en faveur des hommes.

Toutes les études réalisées sur l'insuffisance rénale chronique dans le service trouvent cette prédominance masculine [48,49,50]. Cette prédominance masculine a été relevée au Sénégal, en Côte d'Ivoire et au Maroc [51,52,53].

Dans notre étude cette prédominance masculine s'expliquerait par le contexte socioculturel qui fait que le mari décidant de la mise en dialyse, le fait à sa faveur.

L'âge moyen était de 39 ans avec des extrêmes de 17 ans et 54 ans. Cette moyenne d'âge se rapproche de celle d'une étude réalisée en 2003 dans le service [50]. Des résultats similaires ont été enregistrés en Côte d'Ivoire et au Sénégal [52,51]. Ces résultats contrastent néanmoins avec ceux trouvés en Europe et particulièrement en France, où Jungers [54] relève que la

fréquence de l'insuffisance rénale chronique augmente considérablement avec l'âge.

L'incidence des nouveaux cas étant dix fois supérieure chez les hommes âgés de plus de 75 ans que chez ceux de 45 ans et six fois plus élevée chez les femmes.

L'insuffisance rénale chronique atteint préférentiellement l'adulte jeune, économiquement actif en Afrique en général et au Mali en particulier, pendant qu'en occident elle atteint surtout les sujets âgés.

## **II- Facteurs de risque cardiaque [1, 55].**

L'insuffisance rénale chronique est un facteur de risque cardiaque. Aux facteurs de risque habituels dans la population générale s'ajoutent d'autres facteurs liés à l'état urémique. Parmi les facteurs associés à l'état urémique on note : l'hypertension artérielle, l'anémie, l'hypermolémie, l'hyperhomocysteinémie, et l'hyperparathyroïdie.

### **1 - L'hypertension artérielle (HTA) :**

Au stade avancé de l'insuffisance rénale chronique, 70 % des patients sont hypertendus et 62 % d'entre eux ont une hypertension artérielle mal contrôlée [56].

La fréquence de l'hypertension artérielle chez nos patients avant dialyse était de 70,59 %.

Une étude canadienne [1] estimait la prévalence de l'hypertension artérielle selon le type de la maladie rénale et le degré de l'insuffisance rénale chronique entre 50 à 90 %.

L'hypertension artérielle représentait la principale manifestation clinique en Côte d'Ivoire au Sénégal et en France [51,52,53]. L'hypertension artérielle est un facteur de risque d'hypertrophie ventriculaire gauche et de mortalité dans l'insuffisance rénale chronique [56].

Elle expose le patient à des complications telles que : l'ischémie silencieuse, les troubles du rythme et l'insuffisance cardiaque.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion étaient les anti-hypertenseurs de choix pour leur triple action, réduction de la protéinurie, réduction de la masse cardiaque et baisse de la pression artérielle mais à la condition de surveiller rigoureusement la kaliémie.

## **2 - L'anémie [18].**

L'anémie de l'insuffisant rénal chronique résulte généralement de la diminution de la production de l'érythropoéïtine. L'anémie engendre une vasodilatation et une augmentation du débit cardiaque constituant ainsi un état hyperdynamique qui contribue à l'hypertrophie ventriculaire gauche et à l'insuffisance cardiaque d'une part et à l'artériosclérose d'autre part.

L'anémie est un facteur de risque d'hypertrophie ventriculaire concentrique en pré-dialyse comme en dialyse.

Tous nos patients avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dl. Parmi eux 58,82 % avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/dl. Le taux moyen d'hémoglobine était 6.9g/dl et 7,02 g/dl respectivement avant et après mise sous dialyse.

### **3 - La rétention hydrosodée**

Dans l'insuffisance rénale chronique, l'hypertension artérielle est déterminée par l'augmentation de la résistance vasculaire périphérique suite à l'hypervolémie secondaire à la rétention hydrosodée [26]. La rétention hydrosodée était présente chez tous nos patients à l'entrée en dialyse.

### **III - Les manifestations cardiaques avant dialyse :**

#### **1- La clinique**

##### **1- 1- Les syndromes cardiaques**

Les manifestations cliniques cardiaques en pré-dialyse étaient dominées par le syndrome d'insuffisance cardiaque (29,41 %), la péricardite (17,64 %).

Le regroupement des signes chez un patient donné n'avait pas permis d'évoquer cliniquement le syndrome d'insuffisance coronaire en pré-dialyse.

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque avait été évoqué devant les signes suivants : dyspnée d'effort (41,18 %), tachycardie et œdèmes des membres inférieurs (47,06 %) chacun, l'hépatalgie d'effort (11,77 %) et la palpitation (17,64 %).

Celui de la péricardite a été évoqué devant la douleur thoracique (17,64 %) et le frottement péricardique (17,64 %).

##### **1-2 - L'hypertension artérielle**

Comme dans la population générale, l'hypertension artérielle est fréquemment observée au cours de l'insuffisance rénale chronique [25].

La fréquence de l'hypertension artérielle était de 70,59 % avant dialyse. Elle constituait l'une des principales indications de la dialyse, car était soit rapidement progressive soit résistante à tout traitement.

## **2 - L'échocardiographie**

### **2 -1- L'hypertrophie ventriculaire gauche**

L'hypertrophie ventriculaire gauche est particulièrement fréquente chez les sujets urémiques : environ 75 % des patients lors de la mise en route du traitement dialytique [5].

L'hypertrophie ventriculaire gauche est généralement mise en évidence par échocardiographie. La fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche était de 35,30 % des cas avant dialyse.

Les patients âgés de plus de 45 ans étaient les plus représentés avec 17,64 % des cas. L'hypertrophie ventriculaire gauche était plus fréquente chez les patients ayant une pression artérielle systolique comprise entre 140-180 mmHg (17,64 %) et une pression artérielle diastolique supérieure à 100 mmHg (23,52 %).

Quatre patients sur les six présentant une hypertrophie ventriculaire gauche avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g / dl.

Les hypertrophies du ventricule droit, de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche n'ont pas été constatées.

### **2 - 2 - Les dilatations**

Elles sont la conséquence d'une rétention hydrosodée. Une étude canadienne [4] trouvait 32 % de dilatation ventriculaire gauche en pré-dialyse.

Dans notre étude, cette fréquence est de 35,30 %. Cinq patients (29,41 %) présentaient une dilatation de l'oreillette gauche. Seulement un patient (5,89 %) avait une dilatation ventriculaire droite.

Les patients ayant une pression artérielle systolique comprise entre 140-180 mmHg étaient les plus atteints par la dilatation ventriculaire gauche (23,52 %).

Cette fréquence était de 29,41 % quand la pression artérielle diastolique est entre 100-140 mmHg.

Sur les six patients présentant la dilatation ventriculaire gauche, quatre avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g / dl.

### **2 - 3 - Les atteintes valvulaires**

Dans la littérature 10 % des insuffisants rénaux chroniques ont une anomalie des valves cardiaques [57].

Les valves mitrales et aortiques étaient remaniées en pré-dialyse dans 17,64 % et 5,89 % respectivement. Les valves pulmonaires et tricuspidiennes étaient normales.

L'écho doppler cardiaque a révélé une insuffisance mitrale aux grades I et II respectivement chez 11,77 % et 5,89 %.

L'insuffisance aortique grade I et II étaient présentes dans 5,89 % chacune.

Aucun cas d'insuffisance mitrale grade III et d'insuffisance aortique grade III n'a été noté.

### **2 - 4 - La péricardite**

Elle est soit en rapport avec une accumulation de toxines urémiques soit en rapport avec l'inflation hydro-sodée de

l'insuffisance rénale chronique. La fréquence de l'épanchement péricardique était de 29,41 % avant dialyse.

Les corticoïdes et les anti-inflammatoires n'avaient pas fait la preuve de leur intérêt, ainsi la péricardite constituait une indication formelle de la mise en dialyse.

#### **IV - Les manifestations cardiaques chez les dialysés**

Des complications viscérales et métaboliques peuvent persister ou apparaître au cours de l'hémodialyse périodique. Elles tiennent au fait que l'épuration des métabolites toxiques obtenue par ce traitement ne peut être aussi complète que celle assurée par les reins normaux ; et au fait que le déficit métabolique des reins persiste. Enfin des écarts de régime peuvent entraîner des troubles hydro-electrolitiques menaçants [3].

La connaissance du mécanisme de ses complications a considérablement progressée au cours des dix dernières années et permet dès maintenant de leur opposer un traitement curatif et efficace. De ce fait, la fréquence d'un certain nombre d'entre elles tend à diminuer.

En revanche la fréquence des complications vasculaires et cardiaques a tendance à croître en raison de l'augmentation de l'âge moyen des patients traités par l'hémodialyse [3].

#### **1 - La clinique**

##### **1 - 1 - Les syndromes cardiaques**

La présence d'une insuffisance cardiaque au moment de la mise en dialyse des patients est un prédicteur important de la mortalité cardiovasculaire en dialyse [4]. Après mise en dialyse 41,18 % de

nos patients présentaient un syndrome d'insuffisance cardiaque contre 29,41 % avant dialyse.

La majorité de nos patients (29,41 %) avaient une durée en dialyse supérieure à 3 ans.

Les signes d'appels étaient : la dyspnée d'effort (82,36 %) contre (41,18 %) avant dialyse, la tachycardie (29,41 %) contre (47,06 %) avant dialyse, les œdèmes des membres inférieurs (23,52 %) contre (47,06 %) avant dialyse, l'hépatalgie d'effort (47,06 %) contre (11,77 %) avant dialyse et la palpitation (58,82 %) contre (17,64 %) avant dialyse.

En dehors de la persistance de la plupart de ces signes, sont apparus d'autres signes comme : le galop (11,77 %), signe de Harzer (17,64 %), reflux hépato-jugulaire (23,52 %).

La péricardite était évoquée devant la dyspnée (58,82 %) contre (47,06 %) avant dialyse, la douleur thoracique, le frottement péricardique (11,77 %) chacun contre (17,64 %) chacun avant dialyse enfin l'hypotension artérielle (5,89 %) ce dernier n'existait avant dialyse.

### **1 - 2- L'hypertension artérielle (HTA) :**

Dans la majorité des cas, l'hypertension artérielle cède à la déplétion hydro-sodée induite par les hémodialyses, elle se comporte dans ces cas comme une hypertension artérielle volume dépendante selon la terminologie de Laragh [57].

Dans notre série la moyenne de la pression artérielle avant dialyse était de 176/110 mmHg contre 155/97 mmHg après dialyse. Trois patients (17,64 %) avaient une pression artérielle systolique



comprise entre 180-220 mmHg avant dialyse. Cette tranche de pression artérielle systolique a disparu chez les patients dialysés, souvent sous traitement anti-hypertenseur.

La pression artérielle diastolique comprise entre 100-140 mmHg étaient respectivement avant et après dialyse de 70,59 % et 17,64 %. Cependant 64,72 % des patients avaient une pression artérielle systolique comprise entre 140-180 mmHg avant et après dialyse.

L'hypertension artérielle notamment systolique est particulièrement fréquente chez les patients traités par hémodialyse [30,31]. L'hypertension artérielle systolique est un facteur indépendant de la survenue de l'hypertrophie ventriculaire gauche avec cependant une relation assez faible.

Par contre, la masse ventriculaire gauche est mieux corrolée avec la pression artérielle [58]. L'absence de baisse tensionnelle nocturne est fréquente chez l'urémique. L'absence de corrélation forte entre l'hypertrophie et la pression artérielle telle que mesurée n'est pas très supprenante. Dans la plus part des études, la pression artérielle est mesurée ponctuellement avant le branchement et celle-ci n'est pas bien corrélée à la pression artérielle ambulatoire [30]. Par ailleurs, le développement de l'hypertrophie ventriculaire gauche nécessite plusieurs mois voire plusieurs années. C'est encore souligner que les facteurs de risques cardiovasculaires en dialyse se constituent au cours de la phase d'urémie pré-dialytique. Dans certains cas l'hypertrophie ventriculaire gauche est dissociée de la pression artérielle,

l'épaisseur pariétale gauche augmentant progressivement avec le temps chez des patients dialysés normotendus [38].

Dans ce cas l'hypertrophie ventriculaire gauche est la conséquence de plusieurs déterminants de l'impédance aortique qui sont altérées chez le patient dialysé [38].

## **2 - L'échocardiographie chez les dialysés**

### **2 - 1 - L'hypertrophie ventriculaire gauche**

La fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche étaient de 82,36 % contre 35,30 % avant dialyse.

L'hypertrophie ventriculaire gauche est un prédicteur indépendant de la mortalité cardiaque chez le dialysé.

La mortalité à 5 ans augmente de 23 % à 52 % [59].

La classe d'âge supérieure à 45 ans était la plus représentée avec 35,30 % contre 17,64 % avant dialyse. Les patients ayant une pression artérielle systolique comprise entre 140-180 mmHg associaient une hypertrophie ventriculaire gauche dans 58,82 % des cas contre 17,64 % avant dialyse.

Dix patients (58,82 %) avaient une durée en dialyse supérieure à 3 ans.

Sur les quatorze (82,35 %) patients présentant l'hypertrophie ventriculaire gauche, dix (58,82 %) avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/ dl.

### **2 - 2 - Les dilatations**

Le ventricule gauche était dilatée dans 23,50 % contre 35,30 % avant dialyse.

L'oreillette gauche était dilatée dans 23,30 % contre 29,41 % des cas avant dialyse.

La dilatation du ventricule droit qui était présente dans 5,89 % des cas a disparu après mise en dialyse.

Toutes les classes d'âge étaient représentées avec 5,89 % chacune.

Nous n'avons pas trouvé de variations de fréquence en fonction de la pression artérielle.

La durée en dialyse n'avait pas d'influence sur cette dilatation ventriculaire gauche. Par contre, sur nos quatre patients présentant la dilatation ventriculaire gauche après mise en dialyse, trois avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/ dl. Aucun cas de dilatation n'a été noté aussi bien en dialyse qu'en pré-dialyse quand le taux d'hémoglobine est supérieur à 10 g/ dl.

La correction de l'anémie par l'érythropoéïtine ou par transfusion sanguine au risque de transmission d'infections, normalise le débit cardiaque et tend à corriger la dilatation et la masse du ventricule gauche [38].

### **2 - 3 -Le dysfonctionnement ventriculaire gauche**

L'hypertrophie ventriculaire gauche est la principale manifestation du dysfonctionnement cardiaque de l'urémique. Dans notre série 14(82,35 %) patients avaient une hypertrophie ventriculaire gauche ; parmi eux 11(64,72 %) patients avaient une hypertrophie ventriculaire gauche sans dilatation ventriculaire gauche, 1(5,89 %) patient avait une dilatation ventriculaire gauche sans hypertrophie ventriculaire gauche et 3(17,64)

patients avaient une hypertrophie ventriculaire gauche associée à une dilatation ventriculaire gauche après mise en dialyse.

Dans le cas de l'hypertrophie ventriculaire gauche sans dilatation, tous les patients sont hypertendus et anémiés 64,72 % chacun ; 23,50 % étaient diabétiques et 11,77 % avaient une insuffisance coronaire. Ces patients avaient un âge supérieur à 45 ans dans 6 / 11 fois des cas.

Dans le cas de la dilatation ventriculaire gauche sans hypertrophie ventriculaire gauche, le patient n'avait pas d'antécédent d'hypertension artérielle ni de diabète, mais des œdèmes du visage et des membres inférieurs ainsi qu'une hypoalbuminémie. Ce patient était du sexe masculin, âgé de 51 ans.

Une étude canadienne [5] trouve : les patients dialysés avec hypertrophie ventriculaire gauche sans dilatation ventriculaire gauche tendent à être plus âgés et avoir souvent une histoire de diabète, d'hypertension artérielle, d'anémie, une insuffisance coronaire. Par contre les patients avec une dilatation ventriculaire gauche sans hypertrophie ventriculaire gauche, sont plus souvent des hommes âgés, anémiques initialement et ayant une phosphatémie plus élevée et une albuminémie plus basse [60].

Les fréquences suivantes ont été trouvées 17,64 % de dysfonction systolique contre aucun cas en pré-dialyse, 11,77 % de dysfonction systolo-diastolique contre 5,89 % avant dialyse et aucun cas de dysfonction diastolique contre 11,77 % avant dialyse.

La dysfonction diastolique peut être définie comme l'incapacité du ventricule gauche à se remplir sans une augmentation disproportionnée de la pression ventriculaire. Ainsi la compliance du ventricule est réduite [60].

En raison de la diminution de la compliance ventriculaire, ces patients ont une marge extrêmement réduite entre hyper et hypovolémie. La surcharge inter dialytique moyenne chez nos patients était de 3 kg 500. Ainsi quelques fois des patients ont été pris en urgence pour des poussées hypertensives ou un œdème aigu du poumon. Par contre une diminution de la pression de remplissage effondre le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque, ceci est responsable d'hypotension per dialytique en cas d'ultrafiltration trop rapide [58]. Un patient dans cette situation avec hypoalbuminémie avait présenté une ascite réfractaire et est décédé.

Au total le dysfonctionnement cardiaque expose au risque de troubles du rythme, d'insuffisance ventriculaire gauche, d'insuffisance cardiaque globale et enfin d'œdème pulmonaire en cas de surcharge circulatoire.

Son traitement repose sur celui de l'hypertrophie ventriculaire gauche qui est fondé sur le contrôle de la surcharge hydro-sodée et de l'hypertension artérielle, sur la correction de l'anémie et sur le contrôle de l'hyperparathyroïdie.

## **2 - 4 - Les atteintes valvulaires**

Notre étude trouvait des valves mitrales et aortiques remaniées dans 29,41 % et 58,82 % respectivement contre 17,64 % et 5,89 % avant dialyse.

Les valves pulmonaires et tricuspidiennes étaient remaniées dans 29,41 % des cas chacun contre aucun cas avant dialyse.

Aucune calcification n'avait été notée en predialyse, après mise en dialyse 23,52 % des patients présentaient des calcifications mitrales.

L'écho doppler cardiaque avait retrouvé 17,64 % et 23,52 % d'insuffisance mitrale grade I et II respectivement contre 11,77 % et 5,89 % respectivement avant dialyse. Comme en prédialyse aucun cas d'insuffisance mitrale grade III n'a été noté.

L'insuffisance aortique grade I était présente dans 11,77 % contre 5,89 % en prédialyse. L'insuffisance aortique grade III était de 5,89 % contre aucun cas avant dialyse.

## **2-5 -Les péricardites**

Les péricardites sont de plus en plus rares chez les sujets dialysés [24].

L'épanchement péricardique était de 11,77 % contre 29,41 % avant dialyse dans notre série.

L'épanchement péricardique se constitue à l'occasion soit d'une inflation du secteur extracellulaire, soit le plus souvent d'une sous dialyse qui peut être provoquée par un débit insuffisant de l'abord vasculaire chez l'hémodialysé [60].

Son diagnostic est immédiat grâce à l'échocardiographie. Le traitement repose sur une intensification de la dialyse effectuée sans héparinisation.

## **2 -6 -Les myocardiopathies [1]**

La myocardiopathie hypertensive était la conclusion échocardiographique la plus représentée avec 35,30 % avant dialyse et 64,70 % après mise sous dialyse.

Les patients âgés de plus de 40 ans étaient concernés avant et après mise sous dialyse respectivement dans 23,52 % et 41,18 %.

Une pression artérielle systolique comprise entre 140-180 mmHg était associée à la cardiomyopathie hypertensive avant et après dialyse respectivement dans 23,52 % et 35,30 %.

La fréquence de la cardiomyopathie hypertensive était plus importante chez les patients ayant fait plus de 3 ans en dialyse, soit 41,18 %.

Globalement, nous avons constaté chez les dialysés une amélioration significative de la dilatation ventriculaire gauche, 35,30 % avant dialyse contre 23,52 % après mise sous dialyse. Même constat fait pour la péricardite 29,41 % et 11,77 % respectivement avant et après dialyse.

Le taux moyen d'hémoglobine qui était de 6,9 g/dl avant dialyse passe à 7,02 g/dl après dialyse.

De même la moyenne de la pression artérielle avait passée de 175/110 à 155/97 mmHg. Ces résultats pourraient être un indice de la maîtrise de la rétention hydrosodée chez nos patients.

Cependant, nous avons noté la persistance ou le développement de l'hypertrophie ventriculaire gauche, 35,30 % en pré-dialyse et 82,36 % après mise sous dialyse.

Même fait pour la myocardiopathie hypertensive, 35,30 % et 64,7 % respectivement avant et après dialyse.

Ces deux anomalies ont été observées chez les patients ayant fait plus de 3 ans en dialyse. La persistance ou le développement de ces anomalies pouvait être imputé à la dialyse ; fluctuation hydrique, l'utilisation du liquide d'acétate en dialyse.



**6. CONCLUSION**

**ET**

**RECOMMENDATIONS**

## CONCLUSION

Les complications cardio-vasculaires en particulier l'insuffisance cardiaque congestive sont très fréquentes chez les urémiques.

Notre étude a été prospective comparative, permettant de déterminer les facteurs de risque, d'observer les aspects cliniques et surtout d'étudier les aspects échocardiographiques des atteintes cardiaques.

Il ressort de ce travail que :

- ♦ Les facteurs de risque classiques sont dominés par l'hypertension artérielle dans 70,59 % des cas.
- ♦ Les facteurs de risque liés à l'insuffisance rénale chronique sont dominés par l'anémie, l'inflation hydrosodée, tous nos patients sont entrés en dialyse avec une surcharge hydrosodée, anémiés.
- ♦ Par la dialyse la surcharge hydrosodée a été bien contrôlée, par contre l'anémie a persisté avec comme taux moyens 6,9 et 7,02 g / dl respectivement avant et après mise en dialyse.
- ♦ Les aspects échocardiographiques étaient dominés par la dilatation ventriculaire gauche avant dialyse 35,30 % contre 23,52 % après mise en dialyse.
- ♦ Après mise en dialyse, l'hypertrophie ventriculaire gauche était l'aspect échocardiographique dominant avec 82,36 % contre 35,30 % avant dialyse.

Globalement, nous avons constaté chez les dialysés une amélioration significative de la dilatation ventriculaire gauche,

35,30 % avant dialyse contre 23,52 % après mise sous dialyse.

Même constat fait pour la péricardite 29,41 % et 11,77 % respectivement avant et après dialyse.

Le taux moyen d'hémoglobine qui était de 6,9 g/dl avant dialyse passe à 7,02 g/dl après dialyse.

De même la moyenne de la pression artérielle avait passé de 175/110 à 155/97 mmHg. Ces résultats pourraient être un indice de la maîtrise de la rétention hydrosodée chez nos patients.

Cependant, nous avons noté la persistance ou le développement de l'hypertrophie ventriculaire gauche, 35,30 % en pré-dialyse et 82,36 % après mise sous dialyse.

Même fait pour la cardiopathie hypertensive, 35,30 % et 64,7 % respectivement avant et après dialyse.

Ces deux anomalies ont été observées chez les patients ayant fait plus de 3 ans en dialyse. La persistance ou le développement de ces anomalies pouvait être imputé à la dialyse ; fluctuation hydrique, l'utilisation du liquide d'acétate en dialyse.

## RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail, dont la correction pourrait améliorer, nous recommandons :

### **Aux autorités administratives**

- La gratuité de l'échographie cardiaque chez les dialysés.

### **Aux personnels sanitaires**

- Une attention plus marquée des cliniciens, face aux signes d'appels cardio-vasculaires au cours de l'insuffisance rénale chronique.
- La demande systématique d'une échographie cardiaque aux patients en état d'insuffisance rénale chronique.
- Un contrôle régulier échocardiographique chez les malades dialysés.
- La mise en place d'une meilleure stratégie thérapeutique des complications cardio-vasculaires au cours de l'insuffisance rénale chronique.
- Une plus grande sensibilisation des patients sur l'hémodialyse.

### **Aux malades dialysés**

- Régularité aux séances de dialyse.
- Discipline dans le régime.

# 7. BIBLIOGRAPHIE

## BIBLIOGRAPHIE

### **1- Ferrieres J .**

Manifestations cardiaques de l'insuffisance rénale chronique.  
Cœur 1988 ; 19, 2 : 102-8.

### **2-Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC and Barre PE.**

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

### **3-Rostand SG, Rutsky EA.**

Cardiac disease in dialysis patients.  
In : Clinical dialysis. Prentice Hall. International Inc, 1990 ; 409-46.

### **4- Meysier A.**

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

### **5- Alain castaigne, Bertrand Godeau, Jean Louis Lejonc, Annette Schaeffer**

Sémiologie médicale, Initiation à la physiopathologie  
3<sup>ème</sup> édition laboratoires sandoz (Paris) 1992

**6 – Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. G**

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

**7- London G,**

Pathophysiology of cardiovascular damage in the early renal population. *Nephrol Dial transplant* 2001, 16, 3-6.

**8- Parfrey PS, Foley RN.**

The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. *J Am soc Nephrol*, 1999, 10, 1606-1615.

**9 – Meeus F, Kourslskyo, Guerin AP et al.**

Phathophysiology of cardiovascular disease in hemodialysis patients. *Kidney Int*, 2000, 58 (suppl 76), S140-S147.

**10 – Katz AM.**

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

**11 – Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD et al.**

Outcomes and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia. *Nephrol Dial Transplant*, 1996, 11, 1277-1285.

**12 – Amann K, Ritz E.**

Cardiac disease in chronic uremia : Pathophysiology. *Adv Ren Replace Ther*, 1997, 4, 212-224.

**13 – Amann K, Ritz E.**

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

**14 – Rigatto C, Parfrey PS, London GM.**

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

**15 - Morales MA, Ferdeghini EM, Pizzarelli et al.**

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

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

**16- Leunissen KML, Kooman JP, Van Der Sande FM.**

Hemodynamic instability, arrhythmias, and dialysis reactions.

In : Loscalzo J and London GM (eds) : cardiovascular disease in end-stage renal failure, oxford, oxford University Press, 2000, 335-363.

**17 - Zager PG, Nikolic J, Brown Rhet et al.**

<<U>> curve association of blood pressure and mortality in haemodialysis patients. Kidney Int, 1998, 54, 561-569.

**18- Raine AEG, Margreiber R, Brunner FP Ehnich-JHH, Geeslings W Londais P, Loirat C, Mallick NP, Selwood NH, Tulveson G, et al.**

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

19- Lindner A, Charra B, Scherrard DJ, Scribner BH.

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

**20- Shoji T, Emoto M, Fabata T, Kimoto E,**

Shinohara K, Maekawa K et al. Advanced atherosclerosis in predialysis patients with chronic renal failure.



**Kidney Int 2002 ; 61 : 2 187-92**

21- Foley RN , Parfrey PS, SarnaK MJ .

Clinical epidemiology of cardiovascular disease in Chronic renal disease .

Am J Kidney Dis 1998 ; 32 suppl 3 :S112-S119

**22 - London GM, Guerin AP, Marchais SJ, Pannier B,**

**Safar ME. Day M, et al.**

Cardiac and arterrial interactions in end-stage renal disease.

Kidney Int 1926 ; 50 : 600-8

**23 - London GM. Left ventricular alterations and end-stage renal disease. Nephrol Dial Transplant**

2002 ; 17 Suppl 1 : 29-36

**24 - London GM, Blacher J, Pannier B, Guerin AP,**

**Marchais SJ, Safar ME.**

Arterial wave reflections and survival in end stage renal failiure

25 - Block GA, Pot FK.

Reevaluation of risks associated with hyperphosphatemia and hyperparathyroidism in dialysis patients : recommentations for a change in management.

Am J kidney Dis 2000 ; 35 :1226-37

**26 - HarperKP, Forker A.D**

Antihypertensive Therapy.

Post grad Med 1992, 91 (6) : 180-123

**27 - London GM and Fabiani F.**

Left ventricular dysfunction in end-stage renal disease :  
echocardiographic insights In : Parfrey and Harnett eds.  
Cardiac dysfunction in chronic uremia.

Boston ; Kluwer Academic Publishers, 1992,21 :117-137

**28 - Guerin Ap, Marchais SF, Metivier F, London GM.**

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

**29 - Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Barre PE, Murray D and  
Parfrey PS.**

Congestive heart failure in dialysis patients : prevalence,  
incidence, prognosis and risk factors.

Kidney Int 1995 ; 47 : 884-890

**30 - Rodby RAA, Vonesh and Kobet SMK.**

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

**31 - Cheighh JS, Milite C, Sullivan JF, Rubin AL and Stenzel  
KH.**

Hypertension is not adequately controlled in hemodialysis  
patients.

Am J Kiney Dis 1992 ; 19 : 453-459

**32 - Morita S, Asou T, Kuboyama I, Tokunagak,harasawa Y  
and Sunagawa K.** Increased Characteristic impedance

Causes left ventricular hypertrophy in dogs.Circulation 1989 ; II :  
299

**33 - Cannella G Paoletti E, Delfino R Peloso G Molinaris ans Battista - Traverso G.**

Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive dialyzed uremic patients on long term anti-hypertensive therapy.

Kidney Int 1993 ; 44 : 881-886

**34 - Zehnder C, Zuber m, Sulzer,M, Meyer B, Straumann E, Jenzerh R and Blumberg A.**

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

Nephron 1992 ; 61 : 21-25

**35 - Harnett JD, Kent GM, Foley RM and Parfrey PS.**

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

**36 - Amann K, Wiest G, Gretz N, Ritz E and Mall G.**

Reduced Capillary density in the myocardium of uremic rats--a stereological study.

Kidney Int 1992 ; 42 :1079-1085

**37 - London GM Fabiani F.**

Left ventricular dysfunction in end-stage renal disease : echocardiographic insights.

In : Parfrey PS and Harnett JD eds.

**Cardiac dysfunction in chronic uremia- Boston : Kluw**

Academic Publishers, 1992 :117-137

**38 - Hüting J, Kramer W, Schütterle G and Wizemann V.**

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

**39 - Amann K, Neususs R, Ritz E, Irzyniec T, Wiest G and Mall G.**

Changes of vascular architecture independent of blood pressure in experimental uremia.

Am J Hypertens 1995 ;8: 409-17

**40 - Harnett JD et Parfrey Ps,** Semin Nephrol 14 :245-252, 1994

**41 - Parfrey PS et Harnett JD,** actualités néphrologiques.

Jean Hamburger, 1993,PP 242-262

**42 - Goldsmith DJ, Covic A.**

Coronary artery disease in uremia : etiology, diagnostis, and therapy.

Kidney In 2001 ; 60 : 2059-78

**43 - Crosnier J.**

Conception générale des méthodes de suppléance. In : Néphrologie, J. Hamburger, J.crosnier et J.P. Günfeld. Paris, Flammarion Médecine-sciences, 1978, sous presse.

**44 - Shinnaberger J. H.**

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

**45 - Lindholm D.D, Burnell J.M. Murray J.S.**

Experience in the treatement of chronic uremia in an outpatient community hemodialysis center.

Trans. Am. Soc Artif. Intern. Organs, 9, 3, 1963.

**46 - Jungers P. et Zingra PP J.**

Résultats et limites de l'hémodialyse périodique. In : Néphrologie. J Hamburger et J. P Grünfeld. Paris.

Flammarion Médecine-sciences, 1978, sous presse.

**47- Coresh J, Wei GL, Mc Quillan G, et al.**

Prevalence of high blood pressure and elevated serum creatinine level in the United States : Findings from the third National Health and Nutrition Examination survey (1988-1994) Arch intern Med 2001 ; 161 : 1207-16.

**48 - HADJA Djigui Sow.**

L'insuffisance rénale chronique : aspect clinique, préventif de prise en charge à l'hôpital National du Point G.

Thèse, médecine Bamako, 1999

**49 - Ould Baba (Sidi El Wafi)**

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

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

**50 - Djanda Kajadji Brice.**

L'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G : étude épidémiologique.

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

**51 - Khadia Dia**

L'insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier Dakarois :

Etude épidémio-clinique.

Thèse de médecine, 1996.

**52 - A : D : Diallo, E. Niankey ; Bda Yao.**

L'insuffisance rénale en côte d'Ivoire

Thèse de médecine 1997.

**53 - A Bourquia.**

Etat actuel du traitement de l'insuffisance rénale chronique au Maroc.

Néphrologie ; Volo 20 ; 1999.

**54 - P. Jungers et coll :**

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France.

Néphrologie, vol 45, n° 32, 2000

**55 -Groollier G, Hurault de Ligny B, Bonnet H, Scannu P, Pottier JC.**

Les cardiopathies dites urémiques. Arch al coeur 1990 ; 409-46.

**56 - Roithinger FX, Punzengruber C, Wallner M, Ulbrich W, Pachinger O, Kramar R and Prischl FC.**

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

**57 - Verdechia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F and Porcellati C.**

Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension.

Circulation 1990 ; 81 : 528-536

**58 - Amann K, Schwartz U, Törning J et al.** Anomalies cardiaques au cours de l'urémie chronique. Actualités Néphrologiques. Jean Hamburger, Flammarion

Médecine-Sciences, Paris, 1997 : 1-16.

**59- Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC and Barre PE.**

The importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy.

J Am Soc Nephrol 1995 ; 5 : 2024-2031

**60 - Silberberg JS, Barre PE, Prichard SS and Sniderman SD.**

Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end-stage renal disease.

Kidney Int 1989 ; 36 : 286-290

8. ANSWERS



## ANNEXES

### QUESTIONNAIRE

#### **I. Identité du malade**

Nom. Prénom.....

Q1 : Sexe                    1 – masculin            2 – féminin.....

Q2 : Age (à préciser)

Q3 : Profession    1-fonctionnaire 2-élève/étudiant 3-commerçant 4-autres...

Q4 : Tranche d'âge (en année) 1=15-25 2=26-35 3=36-45 4=>45.....

#### **II. Antécédents Médicaux :**

Q5 : HTA                    1-Oui            2-Non.....

Q6 : Diabète                1-Oui            2-Non.....

Q7 : OMI                    1-Oui            2-Non.....

Q8 : Fièvre                 1-Oui            2-Non.....

Q9 : Bilharziose            1-Oui            2-Non.....

Q10 : Hématurie            1-Oui            2-Non.....

Q11 : Dysurie              1-Oui            2-Non.....

Q12 : Drépanocytose      1-Oui            2-Non.....

Q13 : Chirurgicaux        1-Oui            2-Non.....

#### **III. Indications à la dialyse :**

Q14 : Péricardite                    1-Oui            2-Non.....

Q15 : Surcharge                    1-Oui            2-Non.....

Q16 : HTA accélérée / résistante    1-Oui            2-Non.....

Q17 : Encéphalopathie urémique    1-Oui            2-Non.....

Q18 : Syndrome hémorragique      1-Oui            2-Non.....

Q19 : Vomissements persistants    1-Oui            2-Non.....

Q20 : Créat supérieure à 1060 Umol/l et urée >42    1-Oui            2-Non.....

#### IV. Diagnostic d'entrée en hémodialyse.

Q21 : IR : 1-Aigüe 2-Chronique.....

Q22 : Etiologie : 1-glomérulaire 2-vasculaire 3-interstitielle 4-héréditaire.....

#### V. Signes cardiovasculaires selon les grandes pathologies :

##### V.1. Insuffisance cardiaque.

##### A) Signes fonctionnels

Q23 : Palpitation 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q24 : Hépatalgie d'effort 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q25 : Hémoptysie 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q26 : Dyspnée d'effort 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q27 : Dyspnée de décubitus 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q28 : Oligurie 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

##### B) Signes physiques

Q29 : Turgescence jugulaire 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q30 : Signe de Harzer 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q31 : Frottement péricardique 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q32 : Reflux hépato-jugulaire 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q33 : Troubles du rythme 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q34 : Râles crépitants 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q35 : Ascite 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q36 : Galop 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q37 : Souffle systolique d'IM 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q38 : OMI 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q39 : Tachycardie 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q40 : Hépatalgie 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

##### V.2. Insuffisance coronaire

Q41 : Angoisse 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q42 : Douleur précordiale 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q43 : Toux 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q44 : Insuffisance coronaire	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
V.3. Péricardite	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q45 : Dyspnée	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q46 : Hypotension artérielle	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q47 : Douleur thoracique	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q48 : Frottement péricardique	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q49 : Péricardite	1=A	2=D	3=P	4=Non.....

## VI. facteurs déterminants l'atteinte cardiaque

### VI.1.L'anémie

Q50 : pâleur conjonctivale	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q51 : hypotension artérielle	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q52 : tachycardie	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q53 : douleur thoracique	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q54 : taux d'Hb avant (à préciser)				
Q55 : taux d'Hb après (à préciser)				
Q56 : hématocrite avant (à préciser)				
Q57 : hématocrite après (à préciser)				

### VI.2.La pression artérielle

Q58 : céphalées	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q59 : bourdonnements d'oreille	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q60 : phosphènes	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q61 : agitation	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q62 : normo TA	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q63 : hypo TA	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q64 : HTA	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q65 : TAs avant (à préciser)				
Q66 : TAs après (à préciser)				
Q67 : TAd avant (à préciser)				
Q68 : TAd après (à préciser)				

## VI – Aspects échocardiographiques

### VI – 1 – Valves cardiaques

Q69 : Valves aortiques normales	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q70 : Valves aortiques rémaniées	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q71 : Valves aortiques calcifiées	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q72 : Valves mitrales normales	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q73 : Valves mitrales remaniées	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q74 : Valves mitrales calcifiées	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q75 : Valves tricuspides normales	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q76 : Valves tricuspides remaniées	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q77 : Valves tricuspides calcifiées	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q78 : Valves pulmonaires normales	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q79 : Valves pulmonaires remaniées	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q80 : Valves pulmonaires calcifiées	1=A	2=D	3=P	4=Non.....

#### VI - 2 - Doppler cardiaque

Q81 : IM grade I	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q82 : IM grade II	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q83 : IM grade III	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q84 : IAo grade I	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q85 : IAo grade II	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q86 : IAo grade III	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q87 : Thrombus intra cavitaire	1=A	2=D	3=P	4=Non.....

#### VI - 3 - Analyse structurale

Q88 : Dilatation du VG	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q89 : Dilatation de l'OG	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q90 : Dilatation du VD	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q91 : HVG	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q92 : Parois hypertrophiées	1=A	2=D	3=P	4=Non.....

#### VI - 4 - Fonction ventriculaire gauche

Q93 : Bonne fonction systolique du VG	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q94 : Dysfonction segmentaire du VG	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q95 : Dysfonction ventriculaire systolique	1=A	2=D	3=P	4=Non.....
Q96 : Dysfonction ventriculaire diastolique	1=A	2=D	3=P	4=Non.....

Q97 : Dysfonction systolo-diastolique 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q98 : Altération de la relaxation du VG 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q99 : Atteinte de la compliance du VG 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

VI - 5 - Péricarde

Q100 : Péricarde brillant 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q101 : Péricarde libre 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q102 : Epanchement péricardique 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q103 : Décollement péricardique 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

VI - 6 - Conclusion

Q104 : Myocardiopathie hypertensive 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q105 : Myocardiopathie hypokinétique 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q106 : Myocardiopathie normokinétique 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q107 : Cinétique globale altérée 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q108 : Péricardite 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

Q109 : Echoceur normale 1=A 2=D 3=P 4=Non.....

## Fiche signalitique

Nom: DEMBELE

Prénom: Tite

Thèse : Aspects échocardiographiques chez des patients avant et après mise en dialyse dans le service de néphrologie et d'unité d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G

Pays d'origine : République du Mali

Secteur d'intérêt : Néphrologie, cardiologie

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie du Mali.

**Résumé :** Il s'agit d'une étude prospective allant de juin 2003 à Octobre 2004 dans le service de néphrologie et d'unité d'hémodialyse de l'hôpital du point G.

L'objectif général était d'étudier les aspects échocardiographiques chez les dialysés depuis 6 mois et plus.

Le sexe ratio était de 3,25 en faveur des hommes.

L'âge moyen des patients était de 39 ans.

Il ressort de cette étude que l'hypertension artérielle (70,59%) l'anémie (100%) et l'inflation hydrosodée 100%) restent les facteurs de risques cardiovasculaires dominants.

Les syndromes cliniques cardiovasculaires étaient l'insuffisance cardiaque 29,41% avant contre 41,18% après dialyse, de péricardites 17,64% avant contre 11,76% après dialyse et l'insuffisance coronaire aucun cas avant dialyse contre 11,76% après dialyse.

Les principales données morphologiques à l'échographie cardiaque étaient l'hypertrophie ventriculaire gauche 35,30% avant contre 82,36% après dialyse ; la dilatation du ventricule gauche 35,30% avant contre 23,52% après dialyse.

**Mots clés :** Facteurs de risque cardiovasculaires, insuffisance ventriculaire gauche, hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance rénale chronique, hémodialyse

## **SERMENT D'HYPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**JE LE JURE.**