



Ministère de l'Education

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une

Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

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

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2002-2003

N° \_\_\_\_\_

## **TITRE**

**L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ L'INSUFFISANT  
RENAL CHRONIQUE HYPERTENDU DANS LE SERVICE DE  
NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DE L'HOPITAL  
NATIONAL DU POINT « G » :  
FACTEURS DE RISQUE, CLINIQUE ET EVOLUTION**

## **THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le ...../...../2003  
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odontostomatologie*

**Par**

Sidi El Wafi Ould Baba

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

## **JURY**

Président : Professeur Abdoulaye Ag RHALY  
Membres : Docteur Kassoum SANOGO  
Co-directrice de thèse : Docteur Saharé FONGORO  
Directeur de Thèse : Professeur Mahamane Kalil MAIGA

## **DEDICACES**

### **BISMILLAH RAHMANI RAHIM**

*Au nom d'ALLAH Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux*

*« Gloire à Toi ! nous n'avons de savoir que ce que tu nous a appris. Certes c'est Toi l'Omniscient, le Sage » Sourate 2, Verset 32 (le Saint Coran).*

*Louange et Gloire à DIEU le Tout Puissant qui m'a permis de mener à bien ce travail.*

*A notre Prophète Mohamed, Salut et Paix sur Lui et à Toute sa famille et ses Compagnons et à ceux qui le suivent jusqu'au jour du Jugement.*

➤ **A mon Père : BABA SIDI EL WAFI**

Vous m'avez enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi.

Votre affection, votre soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut. Tes conseils m'ont beaucoup aidé et je crois avoir atteint en partie ton objectif.

Merci Papa ! Que ALLAH le Tout Puissant te garde auprès de nous.

➤ **A ma mère : FATOUMA MINTE MOHAMED LAMINE**

Les mots ne suffisent pas pour exprimer toute l'affection que j'éprouve pour toi.

Je te dois ma réussite, mon éducation, ma fierté. Tu m'as aimé très profondément et tu as été toujours une mère idéale.

➤ **A mes sœurs**

- Nana Aïcha et son mari N'Dah
- Lala
- Lala Fatouma

➤ A mon grand frère MOULAYE et sa femme Nana Aïcha

➤ A mon Jeune Frère ABDOUCHACOUR MOHAMED LAMINE

➤ Mes nièces Hadsa et Lala Fatouma

➤ Mes neveux Sidi Boubacar et Mohamed

➤ A ma future femme Mariam Minte Abdi

➤ A mes oncles et tantes

➤ A mon Professeur Fassa Yerim

- A la famille Koutame (Boufo, Zanouni, Jounaidi, Fatouma Ily).
  
- A tous les malades du service.

## **REMERCIEMENTS**

Mes remerciements :

- A mon grand cousin Youba  
Bon courage et beaucoup de patience
- A Sidi Amed  
Merci pour tout ton soutien
- A mon ami Moctar Diop  
Merci d'avoir été toujours auprès de moi quand j'avais besoin de toi, bonne suite
- A mon grand frère Ben Moulaye  
Merci pour tous les conseils
- A mon grand frère Garba Nassirou  
Merci pour ce moment de dérangement que Dieu exhauce tes vœux.
- A mes frères Saïd et à tous les Djiboutiens
- A mon frère Fahd et sa femme  
Merci pour tous les conseils
- A Nana Ould Taleb  
Bon courage
- A mes amis Ha Dramé, Bouss Hab Diouf, Moulaye, Liman, Salah, Moussa, Abdoulatif, Tahare, Hamdi, Allia, Cardo, Sira, Aïssé  
Merci que Dieu vous aide à obtenir vos diplômes
- A mes aînés Docteurs Ali Hamed, Idrissa Diarra, Mohamed Lamine, Camara, Albar, Seck, Dieudonné, Bouzaid, Sacko, Bathily.
- A mes voisins de la Villa Nassira, Ousseyna, Nana, Zahara, Youssouf, Moustapha, Youssouf Fofana, Bakary, Morade, Brahim, Moussa.

➤ A mes collègues de travail

- Evelyne Djakam

Je ne sais pas comment te remercier, pas de commentaires, bon courage et bonne chance pour tous tes projets.

- Dicko, Sonboro, Moctar, Fierté, Nina, Sow, Ly,  
Lamine, Coumaré, Aïssata

Bonne chance et bonne suite.

➤ A Ina merci pour votre grande disponibilité

## ABREVIATIONS

<b>ABDC</b>	<b>: Assourdissement des bruits du cœur</b>
<b>AHC</b>	<b>: Antihypertenseur central</b>
<b>EAG</b>	<b>: Ectasie auriculaire gauche</b>
<b>FAV</b>	<b>: Fistule artério-veineuse</b>
<b>FMPOS</b>	<b>: Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie</b>
<b>Hb</b>	<b>: Hémoglobine</b>
<b>HNPG</b>	<b>: Hôpital National du Point « G »</b>
<b>HTA</b>	<b>: Hypertension artérielle</b>
<b>HTAP</b>	<b>: Hypertension artérielle pulmonaire</b>
<b>HVD</b>	<b>: Hpertrophie ventriculaire droite</b>
<b>HVG</b>	<b>: Hpertrophie ventriculaire gauche</b>
<b>HTVCP</b>	<b>: Hypertension veino-capillaire pulmonaire</b>
<b>IC</b>	<b>: Insuffisance cardiaque</b>
<b>ICG</b>	<b>: Insuffisance cardiaque globale</b>
<b>IEC</b>	<b>: Inhibiteur de l'enzyme de conversion</b>
<b>IRC</b>	<b>: Insuffisance rénale chronique</b>
<b>IVG</b>	<b>: Insuffisance ventriculaire gauche</b>
<b>IVD</b>	<b>: Insuffisance ventriculaire droite</b>
<b>IDM</b>	<b>: Infarctus du myocarde</b>
<b>IM</b>	<b>: Insuffisance mitrale</b>
<b>OAP</b>	<b>: Œdème aigu du poumon</b>
<b>OD</b>	<b>: Oreillette droite</b>
<b>OG</b>	<b>: Oreillette gauche</b>
<b>OMI</b>	<b>: Œdème des membres inférieurs</b>
<b>RHJ</b>	<b>: Reflux hépato-jugulaire</b>
<b>SS</b>	<b>: Souffle systolique</b>
<b>TA</b>	<b>: Tension artérielle</b>
<b>TJ</b>	<b>: Turgescence jugulaire</b>

**VD** : **Ventricule droite**  
**VG** : **Ventricule gauche**

SOMMAIRE

# **SOMMAIRE**

PAGES

I. INTRODUCTION

Objectifs

II. GENERALITES

III. METHODOLOGIE

IV. RESULTATS

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY

**A notre Maître et Président de Jury  
Professeur ABDOULAYE AG RHALY  
Professeur Titulaire de Médecine interne  
Ancien Directeur Général de l'INRSP  
Ancien Secrétaire Général de l'OCCGE  
Chargé de cours d'endocrinologie, de sémiologie et pathologie  
médicale à la FMPOS MALI.  
Secrétaire Permanent du Comité d'Ethique.**

**Cher Maître**

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

Votre disponibilité votre abord facile nous ont profondément  
touché.

Veillez accepter cher Maître l'expression de nos sincères  
remerciements. Que Dieu vous accorde une longue vie.

**A notre Maître et juge  
Monsieur le Docteur KASSOUM SANOGO  
Spécialiste en Cardiologie, Chef de Service de  
Cardiologie et Directeur Médical de l'Hôpital Gabriel  
Touré  
Assistant chef de clinique en Cardiologie  
Chargé de cours de Cardiologie à la FMPOS.**

Cher Maître

Vous avez accepté de siéger dans ce jury de thèse, malgré vos multiples préoccupations.

Votre présence nous sera d'un apport certain.

En acceptant de siéger dans ce jury vous nous donnez l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance.

**A notre Maître et co-directeur, Docteur SAHARE FONGORO  
Assistant chef clinique au service de Néphrologie et  
d'Hémodialyse de l'Hôpital National du Point « G »  
Chargé de cours de Néphrologie à la FMPOS**

**Cher Maître**

Votre abord facile nous a permis de nous sentir à l'aise et de faire notre travail dans les bonnes conditions.

Votre savoir scientifique, votre humilité et votre modestie nous ont profondément marqué.

Vous êtes le pilier de cette thèse.

Cher Maître veuillez accepter nos sincères remerciements.

Que Dieu vous protège.

**A notre Maître et Directeur de Thèse****Le Professeur MAHAMANE KALIL MAIGA**

Professeur titulaire de Néphrologie et de Médecine Interne

**Diplôme de Santé Publique**

**Chef de Service de Néphrologie et du Centre d'Hémodialyse d l'Hôpital National du Point « G ».**

**Initiateur du Centre d'Hémodialyse au Mali**

**Chargé de cours de néphrologie à l'Université de BOSTON aux Etats-Unis.**

**Ministre de la Défense Nationale**

**Cher Maître,**

Quoi de plus normal et de plus juste que de vous rendre un grand hommage à en ce jour Béni par Dieu.

Permettez moi de vous adresser cher Maître le salut fraternel, de la paix et de l'amour : SALAM

En nous confiant ce travail, c'est une marque de confiance supplémentaire que vous venez de placer en nous.

Vous côtoyant quotidiennement dans le cadre de l'exercice médical, nous avons été émerveillés par votre esprit de synthèse et de critique et votre capacité de prendre des décisions en toute circonstance.

Vous avez sacrifié pour nous vos temps afin de nous transmettre vos connaissances. Guidez-nous cher maître vers le savoir ultime de la médecine.

Acceptez cher maître ces quelques mots car ils viennent du fonds de mon cœur.

Pour tout ce que vous fait et continuer de faire pour nous, nous vous sommes reconnaissants.

Qu'ALLAH le tout Puissant vous accorde sa miséricorde.

## INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires constituent la première cause de mortalité chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) [1].

Cette mortalité est liée dans 30-50% à l'insuffisance cardiaque (IC) [2].

L'hypertension artérielle (HTA) constitue avec ses complications la première cause d'IC selon HOK [3].

Quelle que soit la méthode d'épuration extra rénale le taux annuel de mortalité par IC chez l'IRC hypertendu est d'environ 9% soit un risque cardio-vasculaire de 30 fois supérieur à la population générale [4].

Une étude canadienne menée par HARNET JD a retrouvé que la probabilité annuelle d'hospitalisation pour un épisode d'insuffisance cardiaque congestive nécessitant une ultra filtration supplémentaire est d'environ 10% [5].

Dans une étude précédente dans le service néphrologie du Pr. MAIGA 21,4% des cas présentaient une IC globale [6]. Compte tenue de l'importance manifeste de l'IC observée au cours de l'IRC, de l'HTA et des difficultés liées à leur prise en charge, notre étude se propose d'atteindre les objectifs suivants :

**Objectif général**

Etudier l'IC chez les patients atteints d'IRC hypertendus dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital National du Point « G ».

**Objectifs spécifiques**

- déterminer les facteurs de risque cardio-vasculaires classiques et rénaux observés chez les malades atteints d'IRC hypertendus.
- Décrire ses aspects cliniques
- Décrire ses aspects paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

## **GENERALITES**

L'insuffisance cardiaque (IC) reste la manifestation cardio-vasculaire la plus observée chez l'insuffisance rénale chronique (IRC) [7], et pose le plus souvent des problèmes de prise en charge.

### **A/ Rappels cliniques et physiopathologiques**

#### **1) Définition de l'insuffisance rénale chronique**

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

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

#### **2) Définition de l'Insuffisance cardiaque**

Elle se définit comme un état pathologique responsable de l'incapacité du cœur à éjecter un débit sanguin compatible avec les besoins du métabolisme tissulaire [8]. Cet état est commun à toute les atteintes cardiaques qu'elles soient myocardiennes valvulaires ou péricardiennes. Le cœur devient insuffisant lorsqu'il est soumis à un travail prolongé et excessif (HTA) ou en raison d'une perte musculaire définitive (IDM, cardiomyopathie) ou fonctionnel. D'autres mécanismes non spécifiques peuvent altérer la fonction cardiaque tels que les infections ou les processus inflammatoires. Cette

altération de la performance cardiaque va faire intervenir des modifications neuro-hormales, structurales voire génomiques.

### **3) Les déterminants de la performance cardiaque**

Elles peuvent être modifiée par :

- des conditions de charge, de contractilité et de relaxation

#### **➤ Pré-charge :**

Se définit comme étant la charge imposée aux parois en fin de diastole. L'élévation de la pression ( $P_0$ ) du retour veineux par exemple entraîne une augmentation de la pré-charge.

Cette situation peut se voir chez les urémiques chroniques en cas d'anémie, de FAV ou d'inflation hydrosodée.

Dans ces trois cas, le ventricule gauche se dilate.

#### **➤ Post charge :**

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

- L'HTA est une cause d'augmentation de la post charge
- Dans tous les cas le ventricule réagit par une hypertrophie.

#### **➤ Les variations de la contractilité**

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 abouti à une éjection diminuée pour une pré et post charge donnée.

➤ **Les variations de la relaxation :**

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

Cette situation est fréquente au cours de l'IRC, 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 [8].

Ces notions expliquent les anomalies cardiovasculaires observées au cours de l'IRC.

**B/ Les facteurs de risque Cardio-vasculaire chez l'IRC**

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

## **1) Facteurs de risque dits classiques**

### **a) HTA**

Plus que dans la population générale l'HTA est très fréquemment observée au cours de l'IRC (80% des patients sont hypertendus) [7].

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

Il apparaît aujourd'hui que l'HTA et les répercussions cardiaques représentent le plus grand groupe nosologique de la pathologie CV dans la plus part des pays [10].

En 1974 l'HTA est approuvée comme la première cause d'IC dans l'étude de FRAMINGHAM [3].

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

Au Nigeria en 1994 AGO MUOH trouvait 44,7% de l'IC ont une origine hypertensive [11].

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

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

En 2002 Mohamed Lamine a montré que l'IC hypertensive constituait 18,6% des 695 hypertendus .

L'IC hypertensive constituait 32,2% de l'ensemble d'IC admise (1272 malades ) [14].

Chez l'hypertendu, le risque de développer une IC est multiplié par 5 ou par 10 en fonction de l'âge et de la présence d'une HVG à l'échographie [8]. Le cœur est l'organe cible le plus fréquemment atteint au cours de l'HTA et la cardiopathie hypertensive sous différentes formes détermine le pronostic de la maladie hypertensive. L'HTA retentit sur le cœur soit directement ou indirectement..

- Directement en augmentant le travail du VG, en favorisant la genèse de l'HVG, phénomène adaptatif mais délétère par ces conséquences sur les fonctions systolique et diastolique.
- Indirectement en favorisant et en accélérant la genèse de l'athérosclérose coronaire et en réduisant la réserve coronaire en déterminant ainsi un remodelage vasculaire réduisant la compliance artérielle et en augmentant la post charge directement favorisant les arythmies.

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

L'HTA notamment systolique est particulièrement fréquente chez les patients hémodialysés [15] elle se corrige au cours de la dialyse après avoir maintenu un

poids sec chez le patient. Lorsqu'elle persiste un traitement anti-hypertension sera instauré.

Elle peut apparaître tôt comme le premier signe de la maladie ou plus tard dans l'évolution.

Pour les patients en dialyse, afin de baisser significativement le risque CV, les chiffres tensionnels doivent être maintenus inférieur à 140mmHg/90ml comme dans la population générale.

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

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

Les IEC semblent avoir une bonne action quand ils sont utilisés chez les insuffisants rénaux chroniques non

terminaux (tout en surveillant rigoureusement la kaliémie et respectant les contre indications).

Chez les transplantés, ils ont également prouvé leur efficacité.

### **b) Les anomalies lipidiques**

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

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

La relation entre dyslipidémie et athérome est bien établie dans la population générale, toute fois mal fondée chez les hémodialysés. Il a été démontré que le milieu urémique constitue un lit de dépôt de cholestérol dans l'endothélium vasculaire et les muscles périphériques augmentant ainsi le risque cardiovasculaire chez l'insuffisant rénal chronique. Il a été aussi évoqué le rôle de l'élévation des lipides et de l'activation plaquettaire pour expliquer le risque coronarien chez les patients ayant un syndrome néphrotique.

C'est ainsi que chez l'insuffisant rénal chronique présentant une dyslipidémie, il est recommandé de suivre les conseils du « National Cholestérol Education Program Adult treatment Panel » concernant la population générale à très haut risque vasculaire. Le

but de ces mesures hygiéno-diététiques associée ou non à un traitement hypolipémiant est d'atteindre un taux LDL < 1g/l.

Les statines testées chez l'insuffisant rénal chronique se sont révélées efficaces mais doivent bénéficier d'une surveillance accrue afin d'éviter les effets secondaires (hépatiques et rhabdomyolyses) [17].

### **c) Le diabète :**

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

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

### **d) Autres facteurs**

#### **- *sédentarité***

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

Il en découle ainsi une diminution de l'activité physique. Il serait plus important à ces patients de maintenir une activité minimale recommandée par l'American Heart Association (30 minutes d'activité modérée) [18].

#### **- *Tabagisme***

Comme dans la population générale, ce facteur constitue un risque cardiovasculaire chez le sujet urémique [18].

En supprimer l'usage serait plus raisonnable au cours de l'IRC.

- ***Ménopause***

Nombreuses sont les patientes ménopausées atteintes d'insuffisance rénale chronique [18].

Les plus jeunes présentent dans la majorité des cas une aménorrhée secondaire à l'insuffisance rénale chronique bien que la relation ménopause et le risque cardiovasculaire ne soit pas tout à fait élucidée.

- ***Age***

Il peut être source de survenue d'athérosclérose

**2) Facteurs liés à l'IRC**

**a) Anémie :**

Plusieurs études ont mis en évidence l'influence de l'anémie sur la géométrie du VG. En effet elle constitue un puissant facteur de dilatation du ventricule gauche (DVG) [22].

Elle entraîne une augmentation du débit cardiaque, du volume d'éjection systolique et diminue les résistances vasculaires (par vasodilatation anoxique et diminution de la viscosité [19].

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

L'utilisation actuelle de l'érythropoëtine recombinante humaine (Epo) semble en grande partie résoudre le problème.

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

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

### **b) inflation hydrosodée**

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

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

Des mesures hygiéno-diététiques associées aux diurétiques et plus tard aux méthodes de dialyse devraient néanmoins diminuer la fréquence de ces événements cités ci-dessus. Il est par contre possible de limiter la dilatation du VG en maintenant les patients au plus près de leur poids sec [20].

### **c) Troubles phosphocalciques**

Au cours de l'IRC, il y a une diminution de la calcémie surtout la fraction ionisée. Cette hypocalcémie va

provoquer une libération de la parathormone (PTH) ce qui tend à la normaliser. L'hyper parathroïdie est citée pour son effet sur l'athérome, il a été remarqué aussi qu'elle a des effets sur le myocarde, et constaté que les patients dialysés avec hyperparathroïdie ont une HVG inadéquate avec un cœur dilaté. Il existe une corrélation inverse entre le taux de la parathormone circulante et l'épaisseur de parois du VG.

L'HVC est influencée par les catécholamines. Or la PTH interfère sur l'action inotrope chronotrope des agonistes et antagonistes des bêtas récepteurs.

Chez l'animal urémique, la parathyroïdectomie prévient l'accumulation du calcium intra-myocardique, la nécrose des cellules myocardiques et leur remplacement par des dépôts calciques et la fibrose interstielle [21].

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

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

#### **d) La FAV**

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

Il est en découle une élévation du débit cardiaque proportionnel au débit de la FAV. Lorsque le débit de la

FAV est augmenté, cela favoriserait l'apparition de l'insuffisance cardiaque avec DVG.

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

#### **e) Le risque de thesaurismose aluminique**

Elle est devenue rare depuis que l'eau utilisée par la fabrication du dialysât est traitée et que l'utilisation au long cours de gels d'aluminium est évitée.

L'intoxication aluminique au long cours est rendue responsable de la cardiomyopathie.

Une mobilisation et une élimination de l'aluminium par la desférioxamine peut faire régresser cette cardiomyopathie.

#### **f) Hyper homocysteinémie**

L'homocystéinémie est augmentée au cours de l'IRC alors que l'homocysteinémie constitue le facteur de risque cardiovasculaire dans la population générale comme chez l'IRC [18].

#### **g) Facteurs thrombogènes**

Au cours de l'IRC existent des troubles de la coagulation complexes associant des anomalies des fonctions plaquettaires (augmentation du temps de saignement, augmentation des facteurs thrombogènes tels que le fibrinogène). Même si l'aspirine est susceptible d'accentuer la thrombopathie de ces patients il est raisonnable d'en prescrire 75 à 325mg/j afin de

diminuer la survenue d'événement cardio-vasculaire chez l'IR ayant déjà présenté une atteinte coronaire [24].

### **C/ L'approche physiopathologique**

Les principales fonctions du cœur sont de recevoir du sang du système veineux de la délivrer au niveau de poumon où il sera oxygéné et ensuite de pomper le sang oxygéné vers l'ensemble des tissus de l'organisme.

Le dysfonctionnement cardiaque survient lorsque ces fonctions sont perturbées.

Ainsi l'IC se définit comme étant l'incapacité du cœur à assurer dans les conditions normales le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes.

Cet état est la conséquence de toutes les atteintes cardiaques importantes quelles soient myocardiques, valvulaires ou péricardiques.

Cependant différents mécanismes peuvent se mettre en place afin de permettre au cœur de faire face à cette situation. Au cours de l'urémie chronique le VG répond à chaque agression par un certain nombre de modifications de sa structure, de sa géométrie ; elles seront fonction du type de surcharge (pression ou de volume).

L'HVG est un mécanisme compensateur permettant au VG de maintenir une tension pariétale constante face aux surcharges de pression (ou de volume) elle résulte

de la conjugaison entre les contraintes hémodynamiques et de nombreux facteurs neuro-humoraux.

La loi de LAPLACE instaure la relation entre la tension pariétale (T), la pression (P) et les dimensions du VG ramenées à une sphère creuse de rayon R et d'épaisseur h.

$$T = PR/2h$$

De cette formule nous pouvons dire que lorsque la pression et/ou le volume augmentent la tension T est élevée.

Aussi une élévation de la tension T peut être due à l'incapacité de la paroi myocardique à s'épaissir correctement.

#### **a) HVG chez l'IRC et surcharge volémique**

Dans les surcharges en volume on a une augmentation du nombre des sarcomères et une DVG avec comme conséquence une augmentation du volume d'éjection systolique.

Cette prolifération de sarcomères se fait en série [25].

Lorsque la surcharge devient chronique, la dilatation ventriculaire progressive est secondaire à une augmentation de la taille et de la longueur des myocytes par addition de nouveaux sarcomères en série et s'associe à une augmentation modérée de l'épaisseur.

Le rapport rayon R sur l'épaisseur h est constant il s'agit d'une HVG excentrique. Cette dernière permet au départ de faire face à un travail accru d'augmenter la

performance cardiaque, tout en maintenant normale la contrainte imposé à chaque unité contractile.

Cette augmentation du diamètre interne du VG est retrouvée chez 28% des sujets au moment de leur mise en dialyse [26], trois facteurs principaux participent à cette augmentation.

#### **- FAV**

Elle s'accompagne d'une augmentation de la pré-charge et d'une diminution de la post-charge avec comme résultat une augmentation du débit et du travail cardiaque.

Il s'installe ainsi une dilatation ventriculaire et une insuffisance cardiaque. On constate aussi une veinoconstriction et une augmentation du chronotropisme et de l'inotropisme cardiaque par activation des réflexes cardio-vasculaires.

#### **- Inflation hydrosodée**

Elle joue un rôle important dans la progression de la DVG. Des études faites chez des patients hémodialysés ont établi le rôle de la rétention hydrosodée dans la DVG et il existe une corrélation entre le volume sanguin et le volume du VG [27, 28].

#### **- Anémie**

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

cardiaque [29]. Ces événements imposent des conditions de surcharges volémiques chroniques entraînant par suite une DVG et un épaissement pariétal à l'échographie [30].

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

#### **b) HVG chez Insuffisance rénale chronique et surcharge en pression**

Elle induit une HVG par prolifération du nombre des sarcomères en parallèle et une augmentation du diamètre des myocytes il en résulte une augmentation importante et disproportionnée de l'épaisseur de parois du myocarde (h) généralement sans DVG associées.

Le rapport rayon R sur l'épaisseur h est abaissé, il s'agit d'une HVG concentrique.

Elle permet de maintenir la tension pariétale constante, d'atténuer l'augmentation de la contrainte pariétale secondaire à la surcharge en pression.

Bien que 80 à 90% des insuffisants rénaux chroniques soient hypertendus, la corrélation entre les chiffres tensionnels et la masse ventriculaire gauche est relativement faible voire absence chez l'urémique [23,

31]. La tension artérielle peut être influencée par 3 facteurs :

- la résistance vasculaire étant l'opposition vasculaire à un flux sanguin continu.

Elle constitue un élément important de la PA, elle peut être calculée par la loi de POISEUILLE.

$$Q = \pi^4 \Delta P / 8\mu L$$

Dans cette loi le débit (Q) est proportionnel à la quatrième puissance du rayon R et au gradient longitudinal et inversement proportionnel à la viscosité. Seulement en pratique elle est valorisée par la relation suivante :

$R = P/Q$  ou P étant la PA et Q le débit cardiaque.

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

### **- La compliance artérielle**

Elle s'oppose à la pulsabilité du flux sanguin.

La diminution de la compliance peut induire une élévation des pressions différentielles et systolique par deux mécanismes :

- L'éjection par le ventricule d'un volume sanguin donné dans une artère rigide entraîne une onde de choc de grande amplitude
- L'augmentation de la rigidité artérielle est responsable d'une élévation à laquelle l'onde de pression se propage dans le système artériel et

d'un retour précoce de l'onde de réflexion au niveau de l'aorte ascendante.

C'est ainsi que chez l'insuffisant rénal à l'exception des cas où on note la coexistence d'une HTA systolo-diastolique, les résistances artérielles sont normales.

Elles ne seront élevées qu'en égard à une augmentation du débit cardiaque. Il a été noté qu'il n'existe aucune corrélation entre les résistances périphériques et le degré d'HVG [32].

Plusieurs études anatomiques chez l'animal et chez l'homme urémique montrent que l'augmentation de la masse VG s'accompagne d'une augmentation significative de la fibrose interstitielle cardiaque [33].

Plus marquée dans les surcharges de pressions que celle de volume la fibrose myocardique peut s'expliquer par de multiples causes notamment la sénescence, l'ischémie ainsi que les effets de nombreuses substances vasoactives comme l'angiotensine II, les catécholamines, l'aldostérone.

Cette fibrose peut contribuer à l'installation d'une HVG inadéquate aboutissant à une augmentation de contraintes cardiaques et à une insuffisance ventriculaire caractéristique chez insuffisant rénal chronique [34].

On incrimine à cette fibrose comme facteurs responsables :

- La parathormone [35] pouvant être à l'origine d'une hypertrophie inadéquate du VG et d'une cardiomyopathie dilatée [36, 37] semble jouer un rôle permissif pour l'expression de cette fibrose intercardiomyocytaire.
- Il a été remarqué que la fibrose myocardique est plus prononcée dans la surcharge de pression accompagnée d'une activité accrue du Système Renine Angiotensine Aldostérone (SRAA).

Lorsqu'on administre un IEC chez IRC on remarque une régression de l'HVG [39] indépendant de l'effet anti-hypertenseur.

Ceci constitue une démonstration selon laquelle l'activation du SRAA pourrait jouer un rôle dans le développement de l'HVG et de la fibrose myocardique.

Chez IRC, l'acidose métabolique et l'hyperkaliémie observées fréquemment sont source d'une élévation de l'aldostérone plasmatique.

Cette dernière pourrait jouer un rôle dans la fibrose myocardique.

L'augmentation de l'activité sympathique et des catécholamines plasmatiques peut induire à la longue une fibrose myocardique.

La fibrose myocardique ainsi que la surcharge chronique en pression peuvent être source d'une cardiomyopathie hypertrophique.

### **D/Conséquences fonctionnelles**

La géométrie ventriculaire et sa forme ont une importante influence sur la performance du cœur considéré dans son ensemble.

Les considérations de pré et de post charge ventriculaire ainsi que les propriétés intrinsèques du myocarde peuvent influencer la fonction cardiaque.

Soumis à diverses variations volémiques, tensionnelles, ioniques au cours des séances d'hémodialyse, l'IRC dialysé n'échappe pas à cette règle.

Il est difficile de distinguer cliniquement la dysfonction systolique de la dysfonction diastolique (VG).

Toutes les deux concourent à l'installation d'une insuffisance cardiaque congestive, œdème pulmonaire et l'hypotension per dialytique [26].

C'est dire l'importance de l'échographie cardiaque dans le diagnostic de ces anomalies ; il est important de noter que sur le plan physiopathologique, fonctionnel et thérapeutique tout est différent.

C'est ainsi qu'il est conseillé dévaluer la morphologie et la fonction ventriculaire à distance d'une séance d'hémodialyse : de préférence 24 heures après la séance.

C'est à ce moment que les conditions volémiques sont les plus proches de celle d'une population témoin du patient et que le bilan hydro-électrolytique est le plus représentatif de l'état d'équilibre du patient.

Chez les dialyses DRUCKE a défini les caractéristiques hémodynamiques d'une véritable cardiomyopathie urémique avec : dilatation ventriculaire, hypokinésie et abaissement de la fraction d'éjection [40].

Cependant le traitement au long cours par hémodialyse peut entraîner une véritable cardiomyopathie qu'il est possible de schématiser sous trois aspects :

- la cardiomyopathie calcifiante
- la cardiomyopathie hypertrophique
- la cardiomyopathie dilatée

ces trois aspects peuvent être associés chez l'urémique.

#### **a) Insuffisance cardiaque et fonction diastolique**

Bien que l'altération de la fonction systolique demeure la cause la plus fréquente de l'IC, une anomalie de fonction diastolique peut dans certains cas jouer un rôle prédominant.

En effet un bon fonctionnement de la pompe cardiaque nécessite non seulement une vidange normale de cette pompe mais également un remplissage correct.

La diastole compte deux temps :

- **La relaxation** étant un phénomène complexe qui constitue un temps essentiel du remplissage ventriculaire, elle débute avant la fin de la contraction suivie par la relaxation isovolumique qui débute après la fermeture des sigmoïdes aortiques et s'achève à l'ouverture des valves mitrales.

Elle comprend la chute de la pression ventriculaire et le remplissage rapide. C'est un processus par lequel le muscle après sa contraction reprend sa forme initiale.

- **La compliance ventriculaire gauche** dépend des propriétés passives d'étirement du VG et intervient dans les phases plus tardives du remplissage [8].

Elle peut être appréciée par la courbe pression volume. Chez le sujet urémique, la dysfonction diastolique du VG est l'anomalie fonctionnelle la plus prévalente : 50 à 60% des patients retrouvés aussi bien chez les sujets traités par hémodialyse, dialyse péritonéale ou transplantation rénale.

- **La dysfonction diastolique** peut être comprise comme l'incapacité du VG à se remplir sans une

augmentation disproportionnée de la pression ventriculaire.

La relation volume/pression est déplacée vers la gauche et anormalement pointue chez le sujet dialysé traduisant la compliance réduite du VG [43].

La compliance diastolique du VG est diminuée exposant le malade aux risques d'hypertension artérielle d'ultrafiltration et d'œdème pulmonaire en cas d'inflation hydrosodée [44].

Ainsi les altérations de la relaxation et le déplacement de la relation pression volume vers la gauche peuvent entraîner une anomalie du remplissage ventriculaire.

Cela se voit fréquemment dans les cardiomyopathies hypertrophiques, les HTA à HVG concentrique qui font qu'à volume télé diastolique donné, la pression diastolique est plus élevée traduisant une augmentation de la rigidité de la cavité. Les études invasives de la relation pression volume du VG et les études échographiques ont montré chez l'hémodialysé un abaissement significatif du rapport E/A de vitesse transmitrale [23, 31, 32, 34, 44, 45] témoin des anomalies du remplissage du VG.

Elles peuvent être dues à l'HVG elle-même et aux altérations de la géométrie qu'elle induit (réduction de la compliance).

La fonction myocardique peut être également altérée en raison de l'intense prolifération des fibroblastes et du développement du tissu fibreux qui caractérisent l'HVG [34, 46, 47].

En raison de cette faible compliance, une petite augmentation de la pré charge peut induire une élévation marquée de la pression du VG et d'amont et donc un OAP et cela même si la fonction systolique ventriculaire est normale ou accrue. Ce tableau peut être aggravé par la tachycardie et surtout par la perte de la systole auriculaire.

Dans le cas contraire, lorsqu'il existe une petite diminution de la pression de remplissage, il s'en suit un effondrement du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque ce qui est à la base d'hypotension per dialytique en cas d'ultrafiltration trop rapide et de déplétion hydrosodée marquée.

En raison de l'importance de la contraction auriculaire pour assurer le remplissage ventriculaire, le maintien du rythme sinusal est absolument primordial. Cette sollicitation chronique de l'oreillette gauche est cause de son hypertrophie et de sa dilatation typiquement observée chez le sujet urémique.

La survenue d'une fibrillation auriculaire dans ce contexte peut exposer tout particulièrement le sujet à l'OAP et à la chute du débit cardiaque. L'HVG et la

diminution de la compliance peuvent avoir d'autres conséquences comme une diminution des réserves coronaires, une incidence accrue des arythmies et de mort subite. Ceci semble particulièrement vrai chez l'hémodialysé ou l'arrêt circulatoire représente 12% des causes des décès chez ces patients.

La chute tensionnelle en dessous du seuil d'autorégulation coronaire semble favoriser la mortalité cardiaque par l'intermédiaire d'épisodes d'ischémies myocardiques intermittents.

En raison de la grande sensibilité à l'hypo ou l'hypervolémie, les modifications brutales des volumes hydriques doivent être évitées chez ces patients.

### **b) Insuffisance cardiaque et fonction systolique chez l'insuffisance rénale chronique**

Dans la littérature 30 à 60% des patients hémodialysés présentent un abaissement de la fraction d'éjection [38, 48].

Cet abaissement est fréquemment observé chez l'IRC ayant une affection cardiaque antérieure à l'IR.

Les IRC indemnes de tels antécédents et présentant une HVG simple ont des indices de contraction systolique en général égaux à ceux des sujets témoins voir parfois supérieur (cardiopathie hypertrophique hyperkinétique [31, 37, 40,49].

La FAV, l'anémie peuvent être source d'une diminution des résistance vasculaire et d'une augmentation de la fréquence cardiaque.

Ceci va à la longue créer une surcharge volémique secondaire à l'élévation continue et permanente du débit cardiaque. Ces courbes de fonction ventriculaire sont souvent décalées de sorte que, pour une pression de remplissage donnée le débit cardiaque est plus élevée chez l'urémique [51].

La principale conséquence de ces anomalies est l'augmentation chronique de la consommation d'O<sub>2</sub> du myocarde dont certains déterminants peuvent être élevés chez l'hémodialysé (la fréquence cardiaque, l'inotropisme cardiaque) [51].

Cette consommation accrue d'O<sub>2</sub> sera d'autant plus préjudiciable qu'elle se surajoute à une cardiopathie préexistante, souvent à une insuffisance coronaire. L'IRC se trouvant dans ces conditions s'adapte mal aux besoins métabolique aigus, tels que ceux déclenchés par l'effort physique [50].

### **3) Evaluation de la fonction diastolique, systolique chez insuffisant rénal chronique :**

L'échographie cardiaque couplée au doppler est devenue l'examen clé à réaliser de première intention devant toute suspicion d'IC. C'est un examen simple, non invasif

pouvant être répété au cours de la surveillance des patients il se trouve que l'IRC dialysé est exposé aux variations volémiques induites par la séance d'hémodialyse. C'est pourquoi il est raisonnable de réaliser l'échographie 15 à 20 heures après la séance de dialyse, une période à laquelle la volémie semble comparable à celle de sujets témoins [37].

#### **a) Evaluation de la fonction diastolique**

L'écho doppler permet d'apprécier la fonction diastolique par l'étude classique du flux transmitral, ce flux a une morphologie bien connue avec deux pics de vitesse E et A dans les situations normales, le rapport E/A est proche légèrement supérieur à 1.

Le flux enregistré est biphasique constitué d'une onde E protodiastolique et d'une onde A télé diastolique sous l'égide de la contraction auriculaire.

Lorsqu'il existe une anomalie de la relaxation l'onde E diminue, la pente de décélération de l'onde E diminue également et le rapport E/A devient inférieur à 1.

Ceci se voit en cas d'une augmentation de la relaxation. En revanche lorsque l'onde E augmente de même que sa pente de décélération probablement il s'agit d'une diminution du temps de relaxation iso-volumétrique et ceci témoigne d'une augmentation importante des pressions de remplissage.

Cependant le rapport E/A dépend de nombreux facteurs tels que l'âge la fréquence et le rythme cardiaque, les conditions de pré charge du VG. L'exemple en est l'hypovolémie qui en entraînant une diminution de la pré-charge du VG peut donner un flux inverse d'aspect E/A témoin d'une diminution du gradient de pression transmitral.

Cet aspect est facilement obtenu chez le dialysé par ultra filtration agressive simule donc de façon erronée des anomalies de remplissage diastolique [55].

## **b) Evaluation de la fonction systolique**

### **- la fraction de raccourcissement (FR)**

C'est le rapport de la différence des diamètres télé diastoliques (DTD) et télé systoliques (DTS) du VG sur le diamètre télé diastolique.

$$FR = \frac{DTD - DTS}{DTD}$$

Sa valeur normale est comprise entre 30 – 40%.

### **h) La fraction d'éjection**

C'est le rapport de la différence des volumes VTD et télé VTS du VG sur le VTD

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

Sa valeur normale est supérieure à 60%.

Leurs altérations témoignent une baisse de la fonction systolique.

D'autres paramètres peuvent être étudiés tels que :

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

#### **4) Rappels des signes cliniques de l'IC**

##### **a) Signes centraux**

Une tachycardie souvent modérée est fréquemment observée associée à un choc de pointe de forte intensité dévié vers l'aisselle.

Un souffle d'insuffisance mitrale peut être noté ou tricuspide fonctionnel.

Un éclat de B2 au foyer pulmonaire peut être entendu synonyme de HTA pulmonaire.

**b) Les signes périphériques**

Le pouls est fréquemment accéléré parfois alternant, et traduisant la diminution du volume d'éjection systolique.

Une hypotension artérielle peut être notée lorsque la baisse du débit cardiaque est très marquée.

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

**c) Signes pulmonaires**

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

**d) Les signes de décompensation d'Insuffisance cardiaque droite**

Ils traduisent souvent la rétention hydrosodée et une montée de la pression pulmonaire pré-capillaire. Ces signes sont :

- le reflux hépato-jugulaire
- l'hépatomégalie
- les oedèmes des membres inférieures
- la turgescence jugulaire
- et l'ascite.

**5) Approche thérapeutique**

En premier, une prévention rigoureuse de l'IC se justifie par la prise en charge de l'ensemble des facteurs de risque : dyslipidémie tabagisme, obésité diabète...

L'hygiène de vie sera rigoureuse et les règles diététiques strictes. Sa survenue s'observe le plus souvent à la phase terminale de l'IRC, cela impose la mise en route de la dialyse. Les choses se compliquent lorsqu'il existe une cardiopathie préexistante.

Des mesures thérapeutiques doivent être entreprises lorsqu'il existe des facteurs de surcharge de volume et ou de pression. Le traitement de l'HTA est primordial surtout si une HVG y est associée.

Les études les plus récentes ont montré que les IEC étaient capables de réduire efficacement l'HVG en dehors de leurs effets anti-HTA [39].

L'EPO corrige l'anémie et permet d'obtenir une régression partielle de HVG.

L'IC occasionnelle est facilement maîtrisable en contrôlant la surcharge hydrosodée.

Les hyper débits par fistules peuvent être corrigés par la chirurgie vasculaire. La correction chirurgicale de l'hyperparathyroïdie secondaire améliore les performances cardiaques.

Chez des patients ayant des indices de fonction systolique normale, il est tout à fait inutile d'utiliser des drogues inotropes positives [52], de même que les vasodilatateurs.

## **METHODOLOGIE**

### **A/Cadre d'étude**

Notre étude a été réalisée dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital National du Point G dirigé par le **Prof. Mahamane Kalil MAIGA**.

Ce service est réparti en deux pavillons et compte 30 lits.

### **B/ Matériel et méthodes**

#### **1) Type d'étude**

C'est une étude prospective couvrant la période d'Octobre 2001 à Octobre 2002.

#### **2) Critères d'inclusion**

Tout patient hospitalisé pendant la période d'étude présentant une IRC, une HTA avec une insuffisance cardiaque ayant fait au moins une échographie cardiaque.

#### **3) Critères de non inclusion**

Etaient exclu de l'étude.

Tout patient présentant une IRC non hypertendu.

Tout patient présentant une IRC hypertendu avec insuffisance cardiaque non hospitalisé durant la période d'étude.

Tout IRC hypertendu ave IC n'ayant pas fait une échographie cardiaque.

#### 4) Matériel utilise

Les moyens de diagnostic constants étaient la clinique et les examens complémentaires.

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi hospitalier avec un renseignement systématique des données socio-démographiques, des résumés cliniques et thérapeutiques.

Pour la pression artérielle nous avons utilisé la classification de JNC VI.

- i) HTA Grade I      PAS 140-159 mmHg  
                                 PAD 90-99 mmHg
- j) HTA Grade II      PAS 160-179 mmHg  
                                 PAD 100-109 mmHg
- k) HTA Grade III      PAS  $\geq$  180  
                                 PAD  $\geq$  110
- l) HTA systolique isolée PAS > 160 mmHg  
                                 PAD < 90 mmHg

Pour l'insuffisance cardiaque on a classé en deux types :

- Syndrome d'IVG : faite de dyspnée progressivement croissante
- Syndrome d'ICG : faite des signes de décompensation (OMI, hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire).

### 5) Examens complémentaires

- \* **La créatininémie et l'urée sanguin** permettent de suivre l'évolution de l'IRC biologiquement. Elles permettaient de calculer la clairance de la créatinine (ml/min) donnée par la formule de Cockroft et Gault.

$$\text{Homme} = 1,23 \frac{(140 - \text{Age}) \times \text{Poids (kg)}}{\text{Créat. En (micro ml/l)}}$$

$$\text{Femme} = 1,04 \frac{(140 - \text{Age}) \times \text{Poids (kg)}}{\text{Créat. En (micro ml/l)}}$$

**NB :** Nous avons utilisé la classification de l'IRC en 3 stades :

- m) IRC modérée (50 – 85 ml/min)
  - n) IRC sévère (25 – 50 ml/min)
  - o) IRC terminale (0 – 25 ml/min).
- \* **La NFS :** pour déterminer une anémie  
Est considéré anémié tout patient ayant un taux d'hémoglobine inférieur ou égal 10g/dl.
  - \* **Ionogramme sanguin** pour détecter des troubles hydro électrolytiques
  - \* **La calcémie, la phosphorémie** dans le sang pour détecter un éventuel trouble phosphocalcique.
  - \* **La protéinurie** de 24 heure à la recherche d'une glomérulopathie

- \* **Une radiographie thorax de face** dans la recherche d'une cardiomégalie et autres anomalies.
- \* **Echographie cardiaque** : méthode d'exploration précieuse et non invasive permettant l'appréciation de l'écho structure valvulaire et cavitaire, l'évaluation de la cinétique valvulaire et pariétale et la vérification de la virtualité du sac péricardique.
- \* **Echographie rénale** à la recherche des petits reins et autres anomalies.
- \* **Le fond d'œil** : a été systématique à la recherche d'une rétinopathie hypertensive. La classification de KEITH WAGBER et BACKER qui compte 4 stades de gravité croissante :
  - p) Stade I : retrécissement artériel
  - q) Stade II : croisement artério-veineux
  - r) Stade III : hémorragie rétinienne, exsudant
  - s) Stade IV : Oèdeme papillaire.

## **6) Outils statistiques**

Nous avons utilisé le tableau de fréquences simples, de fréquences croisées sorties à l'aide du logiciel Epi – Info version 6,04b.

La saisie des données et les différents programmes de contrôle ont été réalisés à l'aide du logiciel Word.

## RESULTATS

### *I/ Aspects épidémiologiques*

**Tableau n°I : Répartition des malades en fonction du sexe**

<b>Sexe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Masculin	22	59,4
Féminin	15	40,6
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

L'échantillon comprenait 22 hommes (59,4%) et 15 femmes (40,6%) avec un sexe ratio de 1,4 en faveur des hommes.

**Tableau n°II : Répartition des malades selon les tranches d'âges**

<b>Tranche d'âge</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
10 - 29	7	18,9
30 - 49	13	35,1
50 - 69	15	40,6
>70	2	5,4
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge 50-69 ans constitue la classe modale avec 15 patients (40,6%). L'âge moyen était 45 ans avec des extrêmes d'âge de 12 ans à 78 ans.

**Tableau n°III : Répartition des malades selon la profession**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Ménagère	8	21,6
Commerçant	8	21,6
Fonctionnaire	6	16,2
*Autres	5	13,6
Cultivateur	4	10,8
Elève	3	8,1
Marabout	3	8,1
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

Les ménagères et commerçants dominaient avec 21,6% chacun.

**\*Autres** = Bijoutier, ouvrier, militaire, menuisier, infirmier.

**Tableau n°IV : Répartition des malades selon l'ethnie**

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Bambara	12	32,4
Soninké	9	24,3
Peulh	5	13,6
Malinké	4	10,8