

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple -Un But -Une Foi

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO
(USTTB)



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)

ANNEE ACCADEMIQUE: 2014- 2015



N°...../M

THESE

TITRE

ECHOCARDIOGRAPHIE CHEZ L'HEMODIALYSE CHRONIQUE DANS
LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU
POINT

Présentée et soutenue publiquement, le..... /...../ 2015

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

PAR :

M. MAHAMADOUNE KONGOULBA

Pour l'obtention du grade de Docteur en MEDECINE (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr Kassoum SANOGO

Membres : Dr Souleymane COULIBABLY

Co-directeur : Dr Hamadoun YATTARA

Directeur de thèse : Pr Saharé FONGORO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

A Allah, le tout puissant et le miséricordieux. Gloire à toi. Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris. Ce travail je ne l'ai accompli que par ta grâce et ta bénédiction. Je te suis redevable de nombreux bienfaits et je me soumetts à ta volonté et ne reconnais que toi comme étant mon guide.

Merci Allah pour tous les bienfaits dont tu m'as comblé et me comblera. Bénis ce modeste travail (Amina).

A son prophète MOHAMED paix et salut sur lui (PSL) et A tous ceux qui l'ont suivi jusqu'au jour de la rétribution.

A mon père, SOUMBE KONGOULBA

Ton sens de la famille, ton amour et ton dévouement pour la réussite de tes enfants font de toi un exemple. Tu m'as appris l'amour du travail et la recherche de la perfection en toute chose. Toi qui m'as toujours soutenu dans toutes les étapes de ma vie. Tu as toujours placé nos études au-dessus de tout. Je suis convaincu de ton indéfectible affection. Tu es pour moi le père que tout enfant aimerait avoir. Ce travail est avant tout le tien.

Qu'Allah puisse t'accorder encore santé, longévité, et bonheur.

A ma mère MARIAM KONGOULBA

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 es un exemple de force et de détermination pour nous tes enfants.

Je te remercie pour tous les bienfaits et ta générosité envers autrui qui certainement m'a permis de mener à bien cette tâche. Je n'ai jamais manqué de ton affection ni de ton soutien pendant les moments difficiles. Tes judicieux conseils m'ont été d'un recours salvateur. Aussi je demande au bon Dieu de te garder longtemps auprès de nous afin que nous puissions longtemps bénéficier de ta bienveillance.

REMERCIEMENTS

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

A mes frères et sœurs

Oumar KONGOULBA, Souley, Ayouba, Abdramane, Goita Seydou, Hamsatou

L'union, la complicité et la joie de vivre qui ont toujours existé dans la famille m'ont permis de faire naître ce modeste travail. En nous voyant, le mot fraternité prend tout son sens, puisse le bon Dieu nous garder encore pendant longtemps dans l'union et la compassion. Ces quelques lignes pour vous exprimer mon attachement et mon amour.

A mes oncles, tantes et leurs familles

Que ce soit au Mali ou ailleurs, trouvez ici toute ma reconnaissance et le fruit de vos immenses dévouements pour nous.

Merci pour l'amour que vous me portez et que Dieu vous accorde longue vie et santé florissante.

A mes cousins et cousines

MOHAMED, FATI, GOGO, SALIF, MARIETOU, MAMA, SEYDOU

Je vous remercie infiniment pour le soutien, ensemble main dans la main nous formons une équipe solide.

Spécialement à Docteur KOUNGOULBA Abdramane

Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi, pas de commentaire que Dieu vous récompense, bon courage et bonne chance pour tous vos projets.

A mes amis(es) du quartier Daoudabougou : Ibrahim, Ballo, Sidiki,

Yacouba, Alassane AK, Binké, Cheick Tidiane, Samba Lamine,

Bebel(Bafing), Sidi, Alassane Ly, Ami Maiga, Djibril, Djimé, Balla, Sidi

camara, Namory keita, Harouna, Abdoulaye, Issiaka, Souleymane keita,

Koumeré

A mes amis du quartier Sénou : Samba D, Blo, Bambo, Sidy, Fanto, Madou, Moussa, Soumaila, Bourama, Lamine, Badri, Docteur Berthé, Diakaridia, Boua, Koumaré, Compol Dembéle

Plus que des amis, vous êtes mes frères. Vous m'avez ouvert vos portes, agréable fût ma surprise quand j'ai découvert que dans ce milieu les problèmes de tout un chacun se traitent en commun avec une sagesse, une lucidité et une maturité d'esprit sans pareil.

Vous m'avez toujours accordé ce soutien moral dont nous tous avons besoin dans les moments difficiles.

Aux anciens élèves

Ecole fondamentale de Daoudabougou où j'ai fait mes études primaires.

Lycée chaine grise de Daoudabougou où j'ai fait mes études secondaires.

A tous les étudiants de la FMOS, courage.

Au corps professoral des facultés de médecine d'odontostomatologie (FMOS) et de pharmacie (FAPH) de Bamako.

Merci pour la qualité des cours dispensés.

Au centre hospitalier universitaire du point G.

Merci pour la qualité de la formation reçue.

Au professeur Saharé FONGORO

Cher maitre depuis nos premiers pas dans le service, vous nous avez assuré d'un encadrement de qualité et d'une formation clinique exemplaire. Vos qualités humaines et votre attachement aux patients font de vous un être particulier et admiré de tous.

Merci de nous avoir tous considéré comme vos fils. Veuillez recevoir l'expression de notre profonde reconnaissance.

Aux Docteurs

Moctar COULIBALY, Nana YOLANDE, Ibrahim KONE, Fadimata ATTEYINE, Modi SIDIBE, Attabiene KODIO, Kalilou COULIBALY, Sah dit Baba COULIBALY, Alassane COULIBALY, Djeneba MAIGA, Abdou DOLO, Moctar DIOP, Jacques COULIBALY, Seydou SY, Nouhoum COULIBALY, El Hadj TOUNKARA, Karamoko DJIGUIBA, Hamadoun YATTARA, Djeneba DIALLO, Alkaya TOURE, TANGARA, Youssouf DJIGUIBA, Mamadou SANOGO.

Vous avez rendu mon séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Merci du fond du cœur.

Aux thésards

Ibrahim TRAPSIDA, Seydou MAIGA, FOFANA Aboubacar

J'ai été ravi de vous avoir comme collègue.

Tout le corps infirmier du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G

Nouhoum ONGOIBA, AMARA, Tantie Djeneba, N'bah, Rokia, Mariam, Sissoko, Tantie yah, Djelimori, Ami, Binta, Koné, Penda, Kadi.

A tous ceux que j'ai omis de citer.

J'ai sûrement oublié sur papier mais mon cœur lui n'a rien oublié.

**HOMMAGES AUX MEMBRES
DU JURY**

A notre Maitre et président du jury

Professeur Kassoum SANOGO

- **Directeur Général du CHU Gabriel TOURE**
- **Maitre de conférences en cardiologie**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Ancien Directeur Médical (DM) du CHU Gabriel TOURE**
- **Ancien chef de service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE**

Honorable Maitre,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre grande pédagogie à transmettre vos connaissances, votre amour pour le travail bien fait et vos multiples qualités humaines font de vous un maitre admiré de tous.

Nous vous en remercions très sincèrement et vous réaffirmons notre profond respect.

A notre Maitre et juge de thèse

Docteur Souleymane COULIBABLY

- **Commandant de l'armée Malienne**
- **Maitre assistant à la faculté de médecine et d'odontostomatologie**
- **Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati**

Honorable maitre,

Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité et votre générosité font de vous un maitre admirable par tous.

Veillez agréer cher maitre l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

A notre maitre et codirecteur de thèse

Docteur Hamadoun YATTARA

- **Médecin néphrologue au service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G**
- **Médecin responsable de l'hospitalisation en néphrologie**

Honorable maitre,

Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de siéger à ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été séduit par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait. La qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maitre exemplaire.

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

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Saharé FONGORO

- **Maitre de conférences en Néphrologie**
- **Chevalier de l'ordre de mérite de la santé**
- **Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G**
- **Praticien hospitalier au CHU du point G**

Honorable Maitre,

Homme de sciences, modeste, humble et d'une disponibilité constante. Les mots me manquent aujourd'hui pour décrire ma joie. Vous m'avez fait honneur en m'acceptant dans votre service et me confiant ce travail

Auprès de vous, j'ai appris la rigueur, l'amour du travail bien fait et la droiture. Nous sommes fières d'être parmi vos élèves.

Puisses Allah éclairer davantage votre chemin. Amen

ABREVIATIONS

- CHU** : Centre hospitalier universitaire
CMP : Cardiomyopathie
CRP : Protéine c réactive
CV : Cardiovasculaire
DFG : Débit de filtration glomérulaire
DVG : Dilatation ventriculaire gauche
ECBU : Examen cytbactériologique des urines
ECG : Electrocardiogramme
EER : Epuration extrarénale
EPO : Erythropoïétine
FAV : Fistule artério-veineuse
FE : Fraction d'éjection
FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie
FR : Fraction de raccourcissement
Hb : Hémoglobine
HDL : High density lipoprotein
HTA : Hypertension artérielle
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
IAo : insuffisance aortique
IC : Insuffisance cardiaque
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC : Indice de masse corporelle
IM : Insuffisance mitrale
IR : Insuffisance rénale
IRC : Insuffisance rénale chronique
IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale
IVG : Insuffisance ventriculaire gauche
LDL : Low density lipoprotein

MCV : Maladie cardiovasculaire

MDRD : Modification of diet in renal disease

No : Mono-oxyde d'azote

NFS : Numération formule sanguine

OAP : Œdème aigu du poumon

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

Po : Pression

RAo : Rétrécissement aortique

RLO : Radicaux libres oxygénés

RM : Rétrécissement mitral

SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VS : Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

I.INTRODUCTION ET OBJECTIFS.....	14
II.GENERALITES.....	18
III.METHODOLOGIE.....	40
IV.RESULTATS.....	46
V.COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	70
VI.CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....	
REFERENCES.....	81
ANNEXES.....	94

INTRODUCTION

OBJECTIFS

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente un enjeu majeur de santé publique, du fait d'une augmentation régulière de son incidence. Elle concerne plus d'un sujet sur dix dans la population générale, dont 4/100000 atteindront le stade de la dialyse[1].

La mortalité annuelle des maladies cardiovasculaires chez les patients en dialyse est substantiellement plus élevée que dans la population générale. Elles sont responsables d'environ 50% des décès et de 30% des hospitalisations des patients en dialyse[1].

Il est estimé que d'ici 2030, plus de 2 millions de personnes aux Etats-Unis auront besoin de dialyse[1].

L'introduction de l'échocardiographie ultrasonique et du doppler pulsé dans l'exploration cardiovasculaire (cv) a permis de mieux comprendre et analyser la physiopathologie des cardiomyopathies urémiques. La principale anomalie morphologique observée chez les insuffisants rénaux est l'hypertrophie du ventricule gauche (HVG) qui s'observe chez 60 à 80% des patients débutant la dialyse[2].

L'hypertrophie ventriculaire a une grande valeur pronostique, c'est un facteur prédictif indépendant de mortalité cardiaque[3]. Chez l'insuffisant rénal elle est le plus souvent associée à une fibrose myocardique extensive et peut avoir des conséquences cliniques délétères : Altération des fonctions diastolique ou systolique (responsable d'insuffisance cardiaque), arythmie ventriculaire et susceptibilité particulière à l'ischémie myocardique.

La fréquence des cardiopathies s'explique par les multiples facteurs de risque cardiovasculaires observés dans cette population. Certains, non spécifiques de l'urémie, exercent un effet additif. D'autres sont propres à l'insuffisance rénale (toxines urémiques, carences diverses, anémies, hyperhydratation, hyperparathyroïdie) ou à son traitement (fistule artério-

veineuse, membranes de dialyse etc....) ainsi l'atteinte cardiovasculaire peut être prévenue ou du moins atténuée par un traitement précoce et régulier de ces facteurs de risque au cours de la période pré-dialytique. Selon une étude réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G, une anomalie cardiaque existait chez 30,84% des urémiques [4].

Vue la fréquence des cardiopathies chez les patients hémodialysés, nous avons jugé nécessaire de faire une étude sur l'échocardiographie chez l'hémodialysé chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de Bamako, dont les objectifs sont :

OBJECTIFS :

Objectif général

- Evaluer les aspects écho-cardiographiques chez l'hémodialysé chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G .

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des anomalies écho-cardiographiques.
- Décrire les aspects cliniques et écho-cardiographiques chez l'hémodialysé chronique.
- Identifier les facteurs de risque cardiovasculaire chez l'hémodialysé chronique.

GÉNÉRALITÉS

GÉNÉRALITÉS :

L'insuffisance cardiaque (IC) reste la manifestation cardiovasculaire la plus observée au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC) et pose le plus souvent des problèmes de prise en charge . [5]

1-Définition de l'insuffisance cardiaque :

1-1 Définition :

L'insuffisance cardiaque se définit par l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes au repos et / ou à l'effort.[6] cet état est commun à toutes les atteintes cardiaques qu'elles soient myocardiques, valvulaires, ou péricardiques .

Le cœur dévient insuffisant lorsqu'il est soumis à un travail prolongé et excessif ou en raison d'une perte musculaire définitive. D'autres mécanismes non spécifiques peuvent altérer la fonction cardiaque tels les infections ou les processus inflammatoires . Cette altération de la performance cardiaque va faire intervenir des modifications neuro-humorales structurales voire géométriques .[7]

1-2 Les déterminants de la performance cardiaque :

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

1-2-1 Les conditions de charge :

- **La pré-charge :**

Se définit comme la charge imposée aux parois en fin de diastole . L'élévation de la pression (Po) du retour veineux par exemple entraine une augmentation de la pré-charge . Cette situation peut se voir chez les urémiques chroniques en cas d'anémie, de FAV, ou inflation hydro-sodée, dans ces trois cas, le ventricule gauche se dilate .

- **La 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 gauche réagit en s'hypertrophiant .

1-2-2 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 par une pré et post charge donnée .[8]

1-2-3 Les variations de la relaxation :

Elles 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 une 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.[9]

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

1-3 Les mécanismes d'adaptation : [8]

Pour faire face à une surcharge hémodynamique, le cœur dispose de plusieurs mécanismes d'adaptation :

- ❖ La stimulation neuro-humorale.
- ❖ La redistribution périphérique du débit.
- ❖ Et le remodelage ventriculaire.

2 Les facteurs de risque cardiovasculaires chez l'IRC :

2-1 Les facteurs de risque classiques :

Nombre des facteurs de risque traditionnels de MCV sont également des facteurs de risque d'IRC.

On peut citer ainsi l'âge, l'hypertension artérielle, le diabète et le tabagisme. En effet, la prévalence de l'IRC augmente fortement avec l'âge et parmi ses principales étiologies on trouve les néphropathies diabétique et hypertensive[11]. Ainsi, au sein de la cohorte de Framingham, les patients IRC étaient plus âgés et avaient par rapport aux contrôles, une prévalence plus élevée d'hypertension artérielle (71% versus 43%) et le diabète (24% versus 12%) [12].

Le tabagisme est également susceptible d'altérer la fonction rénale. Une étude conduite chez les patients présentant une néphropathie diabétique suivis pendant 64 mois a montré que le débit de filtration glomérulaire déclinait deux fois plus vite chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [13]. De plus parmi les participants de l'étude NHANES III, le tabagisme actif et passif, mais non le tabagisme sevré depuis plus d'un an, était associé à la présence de micro-albuminurie chez les patients hypertendus, suggérant un bénéfice rénal du sevrage tabagique [14]. Ces différents facteurs impliqués dans la genèse de l'IRC sont des causes majeurs de MCV, ce qui explique la forte prévalence des maladies cardiovasculaire dans l'IRC.

L'IRC par elle-même est susceptible de provoquer ou d'aggraver ces facteurs de risques cardiovasculaires. On peut citer des facteurs de risques traditionnels comme l'hypertension artérielle et la dyslipidémie ou des facteurs de risque moins classiques comme l'hyperhomocystéinémie.

L'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur dans l'IRC, dont elle est à la fois une cause et une conséquence. Sa prévalence augmente avec la sévérité de l'IRC. Dans l'étude de la NHANES III qui incluait des patients âgés de 20 ans et plus entre 1988 et 1994, la prévalence de

l'hypertension artérielle(définie par une pression artérielle $\geq 140/90$ mm hg), augmente de façon inversement proportionnelle au DFG : à un DFG supérieur à 90 ml/mn, 40% des patients sont hypertendus, à un DFG de 60 ml/mn, 55% ont une hypertension et à un DFG de 30 ml/mn, plus de 75% des patients sont hypertendus[16]. Plusieurs mécanismes contribuent à l'élévation de la pression artérielle dans l'IRC : La rétention hydro-sodée et l'activation du système rénine angiotensine essentiellement, mais également d'autres facteurs comme l'hyperactivité du système sympathique, le défaut de production du NO et l'hyperparathyroïdie[17]. L'hypertension artérielle constitue avec l'anémie le principal mécanisme en cause dans l'hypertrophie ventriculaire gauche du patient insuffisant rénal qui, du fait d'une demande accrue en oxygène, prédispose à l'apparition d'une cardiopathie ischémique. Hypertension artérielle est également responsable d'artériopathie et contribue au développement de la plaque d'athérosclérose, l'ensemble de ces mécanismes contribuant à la genèse de la pathologie coronarienne.

Malheureusement, malgré le consensus sur l'importance du contrôle de la pression artérielle dans l'IRC, nombreux sont les patients insuffisants rénaux dont l'hypertension artérielle est insuffisamment contrôlée. Ainsi au sein de la cohorte MDRD seulement 54% des patients IRC avaient leur pression artérielle contrôlée[18]. Ce déséquilibre est catastrophique pour l'évolution de la fonction rénale. Dans l'étude MRFIT, chaque diminution de la pression artérielle diastolique de 5mmhg est associée à une réduction de 25% du risque d'insuffisance rénale terminale[19]. Le traitement antihypertenseur de choix chez les patients insuffisants rénaux sont les bloqueurs du système rénine angiotensine à savoir les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.

En effet, au-delà de leur effet hypotenseur, ces molécules ont des effets néphroprotecteurs établis qui se traduisent par une réduction de la protéinurie et de la progression de l'IRC[20]. Ainsi, une méta-analyse de 11

études randomisées prospectives montre que les patients dont le traitement comporte des IEC ont un risque relatif de 0,69 de progression vers l'insuffisance rénale terminale, et un risque relatif de 0,70 de doubler leur taux de créatinine ou de développer une insuffisance rénale terminale par rapport aux patients non traités par IEC[21].

La dyslipidémie est également une complication fréquente de l'IRC. Elle se traduit en général par une hyper-triglycéride, liée à une altération de la clairance de VLDL et des chylomicrons, associée à une diminution du cholestérol HDL, le taux de cholestérol total et LDL étant variable. L'IRC est aussi fréquemment associée à une élévation de la lipoprotéine. Une étude portant sur des patients en IRC trouvait que 30% d'entre eux avaient un cholestérol total supérieur à 2,40g/l, 10% un cholestérol LDL supérieur à 1,3g/l, 35% un cholestérol HDL inférieur à 0,35g/l, 40% des triglycérides supérieurs à 2g/l et 45% Lp supérieur à 0,45g/l[22]. Cette dyslipidémie est expliquée par une altération de la régulation des enzymes et récepteurs impliqués dans le métabolisme des lipoprotéines. L'hypo-HDLémie est liée à une diminution de la LCAT, de l'apoA1 et de la lipase hépatique et à une augmentation de la CTEP. L'hyper-triglycéridémie est en rapport avec une diminution de la lipoprotéine lipase, de la lipase hépatique et des récepteurs aux VLDL et LRP[23]. Ce profil lipidique est fortement athérogène. Bien qu'il ne soit pas formellement démontré que, chez les patients en IRC, traiter la dyslipidémie réduise la morbi-mortalité cardiovasculaire, les preuves existantes dans la population générale et le haut risque cardiovasculaire des patients IRC incitent à dépister et à traiter cette dyslipidémie. Les statines constituent le traitement de choix dans l'IRC. Plusieurs études ont suggéré qu'elles ralentissaient la progression de l'IRC. Dans l'étude CARE, le rythme de dégradation était moindre pour les patients dont la clairance de la créatinine initiale était inférieure à 40 ml/mn et qui étaient traités par statine[24]. Dans l'étude HPS, le traitement par statine était associé à chez

une moindre augmentation de la créatinine sur une période de 4,6 ans (respectivement 2,18 et 1,69 μ mol/l chez les patients diabétiques et non diabétiques)[25]. Dans l'étude GREACE, le débit de filtration glomérulaire augmentait de 4,9% au bout de 48 mois chez les patients traités par statine, alors qu'il diminuait de 5,2% chez les contrôles[26]. Des facteurs de risques cardiovasculaires moins classiques ont également été associés à l'IRC, parmi lesquels l'hyper-homocysteinémie. La concentration plasmatique d'homocystéine est fortement corrélée avec la créatinine et le taux de filtration glomérulaire et l'hyperhomocysteinémie se développe de façon proportionnelle à l'altération de la fonction rénale.

Le traitement par folates diminue la concentration d'homocystéine chez les patients insuffisants rénaux(50), cependant il n'est pas démontré qu'il diminue le risque coronarien, aussi bien chez les patients en IRC que dans la population générale[27].

2-2 Facteurs de risque lié à L'IRC :

2-2-1 Anémie :

Une anémie, normocytaire, normochrome, arégénérative est présente chez la majorité des insuffisants rénaux chroniques. Cette anémie apparaît dès que la filtration glomérulaire est inférieure à 40ml/mn. Elle résulte principalement de la diminution de la production d'érythropoïétine. D'autres facteurs y contribuent comme la réduction de la demi-vie érythrocytaire et la sécrétion de cytokines induisant une résistance à l'EPO[27].

Elle augmente le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique et diminue les résistances vasculaires périphériques par vasodilatation anoxique et diminution de la viscosité[28].

Elle entraîne également des troubles cognitifs et mentaux, l'arrêt du cycle menstruel et l'altération des réponses immunitaires.

Elle pourrait participer au retard de croissance chez l'enfant, c'est un facteur de risque d'HVG excentrique en pré-dialyse comme en dialyse[29].

Il existe une corrélation entre le volume télé-diastolique du VG et le degré de l'anémie.

On note également une diminution de la taille et de la masse de l'oreillette gauche après traitement par érythropoïétine.

Des études de cohortes ont montré que l'anémie était chez les dialysés un facteur de risque d'IC et de mortalité cardiovasculaire[30].

Ces anomalies vasculaires et cardiaques ont un impact majeur sur la morbidité et la mortalité de ces patients avant et pendant la dialyse[31].

Chaque diminution du taux d'Hb de 1g/dl augmente de 42% le risque de dilatation du VG et de 28% le risque d'IC[32].

L'introduction d'érythropoïétine recombinante humaine en 1989 a permis une avancée significative de la prise en charge des insuffisants rénaux dans ces dernières décennies[33]. Il est recommandé de traiter de façon systématique l'anémie de l'IRC de façon à obtenir un taux d'hémoglobine entre 11 et 12g/dl. Il peut être obtenu par l'administration d'érythropoïétine généralement 50u/kg deux fois par semaine par voie sous cutanée avant et pendant l'administration d'érythropoïétine, les stocks en fer doivent être évalués et tout déficit corrigé. Mais une augmentation trop rapide du taux d'Hb sous érythropoïétine induit la survenue ou l'aggravation d'une hypertension artérielle qui peut avoir des effets délétères sur la fonction rénale[34].

2 2-2 inflations par rétention hydro-sodée :

Elle accompagne systématiquement l'IRC, entraîne une augmentation de la volémie avec une élévation de la pression sanguine et donc du travail cardiaque. La surcharge hydro-sodée est un facteur important d'HVG. Chez les patients dialysés, elle s'exprime par l'excès de poids par rapport au poids idéal (« poids sec ») et il existe une corrélation directe entre le volume sanguin, les prises de poids inter-dialytiques et le volume ventriculaire gauche[32]. L'inflation hydro-sodée est également présente, quoique souvent

inapparente ou méconnue, chez l'IRC surtout au stade avancé. Du fait de la cardiomyopathie sous-jacente, elle constitue un facteur de risque majeur d'œdème pulmonaire.

2-2-3 Fistules artério-veineuses :

A haut débit, elles augmentent considérablement le débit cardiaque et peuvent conduire à l'insuffisance cardiaque. Cette complication peut être prévenue par la surveillance du débit des fistules à l'aide de l'écho-doppler, et par la réduction chirurgicale du flux si besoin.

2-2-4 Désordres du métabolisme phosphocalcique :

Le métabolisme phosphocalcique est altéré dans l'IRC en particulier à cause d'une hyperparathyroïdie secondaire et d'un métabolisme incomplet de la vitamine D. la conséquence biologique est une élévation du produit phosphocalcique. Il n'existe pas d'étude qui démontre l'association entre les anomalies du métabolisme minéral et le devenir CV[33]. Cependant, l'hypercalcémie chronique entraîne des dépôts calciques dans la média des vaisseaux (Aorte, artère coronaires) entraînant une accentuation des lésions artérioscléreuses[34]. La correction de ces perturbations du produit phosphocalcique en particulier par des traitements chélateurs (calcium et ou phosphore) ne semble pas réduire le nombre d'événement CV[35].

2-2-5 Inflammation chronique :

L'IRC est une situation d'inflammation chronique. L'inflammation fait partie des mécanismes initiateurs et d'entretien de l'athérosclérose[36]. En effet, la plaque d'athérome est constituée, entre autres, d'éléments immuno-inflammatoires tels que les macrophages et les lymphocytes (10% des cellules). De nombreux marqueurs et médiateurs de l'inflammation tels la CRP (qui est un marqueur du risque CV) [36]. Sont retrouvés à des taux élevés chez le patient IRC.

2-2-6 Stress oxydant :

L'IRC est une source de stress oxydant, par production excessive de radicaux libres oxygénés (RLO). Les RLO sont impliqués précocement dans le développement des lésions d'athérosclérose et de la dysfonction endothéliale[37]. Récemment, une équipe japonaise a mis en évidence un gène cible du stress oxydatif, klotho, contrôlant le stress oxydatif mitochondrial. Ce gène aurait un rôle néphroprotecteur sur un modèle murin[38]. L'utilisation d'antioxydant (vitamine E) semble bénéfique en termes de néphro-protection [39]. Ainsi chez l'animal, les antioxydants réduisent le risque de survenue d'événements CV, mais les résultats chez l'homme restent décevants[40].

3 Les événements cardiovasculaires :

3-1 Cardiomyopathie urémiques :

3-1-1 Définition :

Elle désigne les modifications structurales et fonctionnelles du cœur qui surviennent en association avec l'IRC[41].

Les principales anomalies morphologiques des CMP urémiques « primitives » observées chez les insuffisants rénaux sont :

-L'HVG qui peut être de type excentrique ou concentrique.

-Et / ou la dilatation du VG.

Elles peuvent s'accompagner d'altération des fonctions diastolique ou systolique pouvant entraîner une IC.

L'IVG est classiquement responsable de 15% à 20% des décès des patients hémodialysés.

3-1-2 Physiopathologie :

Les principales fonctions du cœur sont de recevoir du sang du système veineux, de le délivrer au niveau des poumons 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.

L'inadéquation entre la fonction pompe et les besoins se traduit en pratique par une élévation des pressions d'amont et / ou une réduction du débit d'aval[43].

L'IC est la conséquence finale commune de la plupart des atteintes cardiaques, qu'elles soient myocardiques, vasculaires ou péricardiques[44]. Au cours de l'IRC, le VG répond à cette agression par un certain nombre de modifications de sa structure et de sa géométrie. Elles représentent des réponses d'adaptation à une augmentation du travail cardiaque résultant d'une surcharge de volume et de pression.

3-1-3 Hypertrophie ventriculaire gauche chez l'IRC et surcharge volumique :

Dans la surcharge de 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 sarcomère se fait en série.

Lorsque la surcharge dévient chronique, la dilatation ventriculaire progressive est secondaire à une augmentation de la longueur des myosites par addition de nouveaux sarcomères en série et s'associe à une augmentation modérée de l'épaisseur[45]. Le rapport rayon R sur l'épaisseur h est constant, il s'agit d'une HVG excentrique[46]. Cette dernière permet au départ de faire face à un travail accru d'augmenter la performance imposée à chaque unité contractile. Cette augmentation du diamètre interne du VG est retrouvée chez 28% des sujets au moment de leur mise en dialyse[47]. Trois facteurs hémodynamiques principaux participent à cette augmentation.

- **La fistule artério-veineuse :**

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 veino-constriction et une augmentation du chrono-tropisme et de l'ino-tropisme cardiaque par activation des réflexes cardiovasculaires.[48].

- **L'inflation hydro-sodée :**

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 hydro-sodée dans la DVG et il existe une corrélation entre le volume sanguin et le volume du VG.[49]

- **L'anémie :**

Le retour veineux étant diminué, le système sympathique est activé et il en découle une augmentation de l'ino-tropisme et chrono-tropisme cardiaque. Ces événements imposent des conditions de surcharge volumique chronique entraînant par suite une DVG et un épaississement pariétal à l'échographie [50]. 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[51].

3-1-4 HVG chez l'insuffisance rénale chronique et surcharge de pression :

Hormis les causes classiques d'HTA telles la vasoconstriction ou la raréfaction artériolaire, les anomalies des gros troncs artériels jouent un rôle essentiel[52].

Elle induit une HVG par prolifération du nombre de sarcomère et une augmentation du diamètre des myosites[53]. Il en résulte une hypertrophie pariétale, une dilatation luminale et une diminution d'élasticité des grosses artères[53]. Le rapport rayon R et 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[54]. Comme dans l'HTA, on observe un épaissement des parois ventriculaires chez l'IR. Cependant, bien que 80 à 90% des patients en insuffisance rénale terminale soient hypertendus mais 10 à 25% d'entre eux le demeurent une fois traités par hémodialyse, la corrélation entre les chiffres tensionnels et la masse du VG est relativement faible voire absente chez l'urémique. Ceci tient en partie au fait que la PA conventionnellement n'est qu'un reflet imparfait de la charge de pression. Cette dernière est déterminée par 3 facteurs.

-La résistance vasculaire : Qui est l'opposition vasculaire à un flux sanguin continu.

-La compliance artérielle qui s'oppose à la pulsatilité du flux sanguin.

-L'intensité et le couplage des ondes de réflexions artérielle. C'est ainsi que, chez l'IRC en dehors des cas d'HTA systolo-diastolique sévère les résistances artérielles sont normales ou ne peuvent être considérés comme élevées que si on les rapporte à un débit cardiaque augmenté.

Par ailleurs, il n'ya aucune corrélation entre l'élévation des résistances périphériques et le degré d'HVG[55]. Les études cliniques et épidémiologiques ont montré que 32% des patients en hémodialyse présentent une hypertension systolique isolée et / ou une élévation de la pression différentielle.

Ces deux anomalies sont responsables d'une augmentation de la contrainte télé-systolique du VG et sont aussi une cause majeure d'HVG[56].

3-1-5 Les facteurs non hémodynamiques et HVG chez l'urémique :

Le retentissement clinique de l'HVG en réponse aux surcharges mécaniques est influencé par de nombreux facteurs qui incluent l'âge, le sexe, la race ainsi que l'importance de la fibrose interstitielle qui accompagne l'hypertrophie.

Cette fibrose peut contribuer au développement d'une hypertrophie inadéquate aboutissant à une augmentation de contrainte cardiaque et à une IVG.

La fibrose myocardique est caractéristique de l'IR [57].

On incrimine :

-La parathormone : Qui pourrait être à l'origine d'une hypertrophie inadéquate du VG et d'une CMP dilatée[58].

-Une activité accrue du SRAA : L'administration d'IEC chez l'IR induit une régression de l'HVG indépendante de l'effet antihypertenseur.

-L'aldostérone plasmatique du fait de l'acidose métabolique et de l'hyperkaliémie pourrait induire une HVG et une fibrose interstitielle.

-L'augmentation de l'activité sympathique et des catécholamines plasmatiques [59].

3-1-6 Retentissement fonctionnel de l'HVG :

La fonction cardiaque est influencée par les propriétés intrinsèques du myocarde ainsi que les conditions de pré et post charge ventriculaires. Ceci est d'autant plus crucial chez l'insuffisant rénal hémodialysé soumis à d'importantes variations volumiques, tensionnelles, et ioniques au cours des séances d'hémodialyse[60].

Sur le plan clinique, il n'est pas facile de différencier la dysfonction systolique de la dysfonction diastolique du VG qui se manifeste dans les deux cas par une IC, un œdème pulmonaire et une hypotension pré-dialytique[61].

C'est dire l'importance de l'échographie dans le diagnostic de ces anomalies, il est donc préférable d'évaluer la morphologie et la fonction ventriculaire 24 heures après une séance d'hémodialyse[62]. C'est en ce moment que les conditions volumiques sont plus proches de celles d'une population témoin du patient et que le bilan hydro-électrolytique est plus représentatif de l'état d'équilibre du patient.

Les mécanismes physiopathologiques, les conséquences fonctionnelles et les possibilités thérapeutiques sont bien différentes.

Chez les dialysés, DRUEKE a défini les caractéristiques hémodynamiques d'une véritable CMP urémique avec dilatation ventriculaire, hypo-kinésie et abaissement de la fraction d'éjection[63].

Le traitement au long cours par hémodialyse peut entraîner une véritable CMP qu'il est possible de schématiser sous 3 aspects : Cardiomyopathie calcifiante, dilatée, et hypertrophique[64].

Ces trois aspects peuvent être associées chez l'urémique.

3-1-6-1 Dysfonction systolique du VG :

La dysfonction systolique est définie à l'échographie par une fraction de raccourcissement(FR) inférieure à 25% ou une fraction d'éjection(FE) inférieure à 50%. Elle concerne 15% des patients lors de la mise en dialyse[65].

Environ 30 à 60% des patients hémodialysés présentent un abaissement de la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Cet abaissement des indices fonctionnels s'observe surtout chez les sujets atteints d'affections cardiaques préexistantes à l'IR. La principale conséquence des anomalies de la dysfonction systolique est l'augmentation chronique de la consommation d'oxygène du myocarde qui est d'autant plus préjudiciable qu'elle se surajoute à une cardiopathie préexistante souvent une insuffisance coronaire[66]. Elle a un pronostic défavorable avec une médiane de survie de 43 mois contre 54 mois chez les patients sans cette anomalie[67].

3-1-6-2 Dysfonction diastolique du VG :

La dysfonction diastolique du VG est l'anomalie fonctionnelle la plus fréquente chez le sujet urémique(50 à 60% des patients) retrouvée aussi bien chez les sujets traités par hémodialyse, dialyse péritonéale ou transplantation. Elle se traduit par l'incapacité du VG à se remplir sans une augmentation disproportionnée de la pression ventriculaire.

Ainsi, la relation volume-pression est déplacée vers la gauche et anormalement pentue chez le sujet dialysé reflétant une réduction de la compliance ventriculaire[68].

La diminution de la compliance du VG se caractérise par une influence très marquée du volume sur la pression favorisant l'OAP ou la chute de la pression artérielle au cours de la séance d'hémodialyse alors que les variations volumiques n'apparaissent pas excessives[69].

Les anomalies de remplissage du VG peuvent être dues à l'HVG elle-même et aux altérations de la géométrie qu'elle induit. La fonction myocardique peut être également altérée en raison de l'intensité proliférante des fibroblastes et du développement du tissu fibreux qui caractérisent l'HVG[70].

L'hypertrophie et la diminution de compliance du VG peuvent avoir deux autres conséquences : Une diminution de la réserve coronaire et une incidence accrue des arythmies et de mort subite.

3-1-7 Evaluation des fonctions systoliques et diastoliques chez l'IRC :

L'échographie cardiaque est devenue l'examen clé à réaliser en première intention devant toute suspicion d'IC.

C'est un examen simple, non invasif qui peut être répété au cours de la surveillance des patients. Elle utilise 3 modes d'exploration ultrasonore. Les modes unidimensionnel, bidimensionnel, et le mode doppler [71].

3-2 Péricardite urémique :

Depuis que l'épuration extra rénale est mise en œuvre de façon précoce, les péricardites sont à présent plus volontiers observées chez les patients sous dialyse que chez les insuffisants rénaux non encore dialysés[72]. Elle fait partie des complications classiques de l'IRC dont elle indiquait le stade terminal[73].

A l'heure actuelle, on distingue 2 types de péricardites.

3-2-1 la forme classique précoce :

Elle est observée à la phase terminale de l'IR ou au début du traitement de suppléance.

La péricardite se caractérise par une inflammation du péricarde, enveloppe de nature fibreuse entourant et protégeant le cœur. Cette enveloppe est constituée de 2 feuillets, un pariétal et un viscéral.

Elle est plus fréquente chez l'homme que la femme et s'observe à tout âge[74].

➤ Cliniques :

La douleur thoracique :

Symptôme important mais inconstant. Ses caractères sont variables, du simple gêne thoracique jusqu'à la douleur constrictive et angoissante rappelant l'angine de poitrine. De siège retro-sternal ou précordial, rarement bas situé à l'épigastre ou à l'hypochondre droit. Elle irradie vers le cou, les membres supérieurs et plus électivement vers l'épaule gauche[75].

3 caractères sont évocateurs :

-L'augmentation de la douleur à l'inspiration profonde, à la toux et en décubitus dorsal.

-Son soulagement par la position penchée en avant.

-Son insensibilité à la trinitine.

La dyspnée :

La dyspnée est fréquente et liée au gêne respiratoire, induit par la douleur[76].

Elle est permanente et habituellement modérée. Nette en décubitus et calmée par la position assise penchée en avant[77]. D'autres signes sont parfois observés : dysphagie, hoquet, vomissement, névralgie phrénique [78].

Frottement péricardique :

Signe pathognomonique, mais présent seulement dans 50% des cas. Il a été décrit en 1824 par COLLIN [79].

C'est un bruit de frottement du cuir neuf ou un pas dans la neige. De siège méso cardiaque superficiel et fixe avec un rythme de va et vient, encadrant B1 et B2.

Il est fugace et variable avec la position, mieux entendu en position penchée en avant[80].

L'origine de cette forme précoce est attribuée à l'accumulation de toxines urémiques non identifiées.

Elle est favorisée par des taux d'azotémie supérieurs à 60mmol/l. Elle pourrait s'accompagner d'un épanchement hémorragique du en particulier au dysfonctionnement plaquettaire de l'IR.

3-2-2 La forme tardive :

Elle est observée chez les patients sous traitement d'hémodialyse. Elle se distingue de la précédente par le fait qu'elle n'est pas directement liée à la gravité de l'état urémique[81].

Les facteurs favorisant de cette forme sont : Une dialyse insuffisante, la rétention hydro-sodée conséquence d'un régime mal suivi et se traduisant par une prise de poids anormale, la thrombose du court-circuit artérioveineux, l'utilisation des anticoagulants administrés aux séances de dialyse[82].

Les infections bactériennes ou virales occupent également une part non négligeable[83].

Les signes cliniques les plus fréquents sont :

- Le frottement péricardique.
- La douleur thoracique.
- La dyspnée.
- La fièvre.
- Une hépatomégalie.
- Parfois une pression veineuse élevée(turgescence jugulaire et reflux hépatojugulaire).

Les deux types de complications pouvant survenir au cours de cette péricardite sont :

La tamponnade :

C'est une compression aigue des cavités cardiaques par épanchement péricardique, qui augmente la pression à l'intérieur du sac péricardique.

Les facteurs de mauvaise tolérance hémodynamique sont le volume de l'épanchement et surtout la rapidité de sa constitution du fait de l'augmentation brutale de la pression intra-péricardique[84].

Elle devrait être suspectée devant les signes de décompensation cardiaque droite aigue ou d'hypotension artérielle sévère[85].

L'échocardiographie est l'élément essentiel qui confirme le diagnostic et permet l'indication d'urgence d'un traitement chirurgical[85].

Le traitement repose sur l'évacuation du liquide par ponction sous xiphoïdienne à l'aiguille, ou mieux par drainage chirurgical avec péricardiotomie[86].

La péricardite constrictive :

La péricardite chronique constrictive ou symphyse péricardique s'installe à long terme.

Cette évolution vers la constriction est rare chez l'urémique. Elle est responsable d'un syndrome d'adiastolie, d'une décompensation oedemato-ascitique et de calcifications péricardiques[87].

Elle survient en général dans les mois qui suivent un épisode de péricardite aigue par organisation de l'épanchement fibreux et hémorragique.

Il est donc nécessaire d'éviter toute tendance hémorragique chez les sujets hémodialysés pendant l'évolution de la phase aigüe d'une péricardique

➤ **Examens para-cliniques de la cardiomyopathie urémique :**

• **Electrique :**

-ECG :

Il est modifié et l'évolution des signes électriques au cours du temps est très évocatrice du diagnostic.

Les troubles de la ré-polarisation évoluant selon 4 stades :

Stade1 : Courant de lésion sous épocardique avec sus-décalage du segment ST durant les premières heures. L'onde T persiste parfois pointue.

Stade2 : Retour à la ligne isoélectrique avec aplatissement de l'onde T (24 à la 48 heures).

Stade3 : Négativation de l'onde T (plusieurs semaines).

Stade4 : Retour du tracé à la normale pendant plusieurs semaines à plusieurs mois[88]. Ces troubles sont le plus souvent dans toutes les dérivations.

Il ne s'associe pas d'image en miroir, ni d'onde Q. Peuvent s'associer un sous décalage de PQ, des troubles du rythme supra-ventriculaire et un micro-voltage[89].

• **Imagerie :**

-Radiographie thoracique :

De face : Il existe

-Une cardiomégalie.

-Un raccourcissement du pédicule.

-Une rectitude du bord gauche.

De profil : Un comblement des espaces clairs retro-cardiaque et retro-sternal.

-Echographie cardiaque :

L'échocardiographie est l'examen clé qui permet :

-D'affirmer et d'évaluer l'importance de l'épanchement.

-De recueillir des éléments étiologiques.

-d'étudier le retentissement sur le cœur.

-De surveiller l'évolution sous traitement.

Le diagnostic d'épanchement péricardique repose sur la mise en évidence d'un décollement systolo-diastolique des 2 feuillets sous la forme d'un espace vide d'écho[90].

L'échographie bidimensionnelle visualise directement l'épanchement en regard des différentes parois cardiaques dans les indices para-sternales, apicales et sous costales[91].

Scanner thoracique et résonance magnétique nucléaire :

Ils permettent de visualiser l'épanchement péricardique et de rechercher des métastases péricardiques ou médiastinales.

Leur indication est rare dans le contexte d'épanchement péricardique en raison du coût de cette imagerie et des renseignements le plus souvent suffisamment fournis par l'échocardiographie[92].

Il ne viennent qu'en couplement de l'échocardiographie si elle est d'interprétation difficile voire impossible pour des raisons techniques[93].

➤ Examens biologiques :

Il s'agit de signes non spécifiques d'inflammation :

Hyperleucocytose, ou accélération de la VS.

Les autres examens biologiques sont effectués en fonction de l'orientation étiologique[94].

4 Approches thérapeutiques :

Une prévention rigoureuse de l'IC se justifie par la prise en charge de l'ensemble des facteurs de risque : la dyslipidémie, le tabagisme, l'obésité, le diabète, et l'HTA.

L'hygiène de vie sera rigoureuse et les règles diabétiques stricte. La survenue de l'IC s'observe le plus souvent à la phase terminale de l'IRC, cela impose la mise en route de la dialyse. 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[95].

L'EPO corrige l'anémie et permet d'obtenir une régression partielle de l'HVG. L'IC occasionnelle est facilement maîtrisable en contrôlant la surcharge hydro-sodée. Les hyper-débits par fistules peuvent être corrigés par la chirurgie vasculaire. La correction chirurgicale de l'hyperparathyroïdie tertiaire améliore des performances cardiaques. Chez les patients ayant des indices de fonction systolique normale, il est tout à fait inutile d'utiliser des drogues inotropes positives, de même que les vasodilatateurs [96].

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1 Cadre et lieu d'étude :

L'étude a porté sur l'échocardiographie chez l'hémodialysé chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G à Bamako au Mali.

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

2 Type et période d'étude :

C'était une étude rétrospective allant du 1^{er} janvier 2011 au 31 décembre 2012, soit une période de 02 ans.

3 Population d'étude :

Il s'agissait de l'ensemble des patients hospitalisés dans le service pour insuffisance rénale chronique et hémodialysé pendant la période d'étude.

3-1 Critères d'inclusion :

Patients insuffisants rénaux chroniques hémodialysés depuis 3 mois et plus hospitalisés dans le service durant la dite période, ayant une échocardiographie dont les dossiers étaient exploitables.

3-2 Critères de non inclusion :

- Patients insuffisants rénaux chroniques hémodialysés ou non n'ayant pas réalisé une échographie cardiaque.
- Les patients hospitalisés dont les dossiers étaient incomplets.
- Les patients dialysés pour insuffisance rénale aiguë.
- Patients hémodialysés depuis moins de 3 mois.

4 Matériel utilisé :

Les moyens de diagnostic chez ces patients étaient la clinique et les examens para cliniques.

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi hospitalier avec enregistrement systématique des données socio

démographiques, des résumés cliniques et thérapeutiques et les résultats des examens complémentaires.

Données sociodémographiques :

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

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

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

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

Données cliniques :

❖ Comorbidites : Insuffisance cardiaque, diabète, HIV, hépatites virales B, et C, la dyslipidémie.

5 Critères diagnostiques :

5-1 Définition de l'IRC : [50]

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

5-2 Définition de l'HTA : [20]

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

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

Grade1 : 140-159mmhg/90-99mmhg

Grade2 : 160-179mmhg/100-109mmhg

Grade3 : >180mmhg/110mmhg

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

-L'insuffisance cardiaque systolique :

Une dyspnée progressivement croissante,

Une toux à l'effort ou pendant la nuit,

Une tachycardie,

Un bruit de galop gauche,

Une hémoptysie,

Une altération de l'état général (asthénie, amaigrissement, anorexie)

Une FE abaissée et/ou une FR diminuée.

-L'insuffisance cardiaque diastolique :

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

Une FE normale.

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

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

Les valeurs de l'IMC :

IMC entre 18 et 24,9 = Normale

IMC entre 25 et 29,9 = Surpoids

IMC entre 30 et 40 = Obésité

6 Examens complémentaires :

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

La créatinine permet aussi de calculer la clairance de la créatinine (ml/min) donnée par la formule de Cockcroft et Gault.

$K=1,23$ chez l'homme

Clairance = $(140-\text{âge}) \times \text{poids} \times k / \text{créatinine}$

$k=1,04$ chez la femme

Clairance de la créatinine selon MDRD

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

Multiplié par 0,742 pour les femmes.

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

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

Scr = créatinine sérique (umol/l)

K = 62 pour les femmes et 80 pour les hommes

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

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

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

-Classification selon les taux de la clairance de la créatinine.

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

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

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

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

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

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

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

❖ Bilan lipidique à la recherche de HDL cholestérol bas, LDL cholestérol élevé, hypertriglycéridémie, cholestérol total élevé.

❖ Bilan martial à la recherche d'une carence fonctionnelle (ferritinémie normale et fer sérique bas), d'une carence absolue (ferritinémie basse et fer sérique bas).

❖ Bilan phosphocalcique : à la recherche d'une hypocalcémie, d'une hyperphosphatémie.

❖ Le produit phosphocalcique : à la recherche d'une calcification vasculaire.

- ❖ L'ECBU à la recherche d'une infection urinaire, une hématurie, cristaux.
- ❖ La protéinurie de 24h (g/24h) à la recherche d'une néphropathie.
- ❖ La radiographie du thorax de face à la recherche d'une cardiomégalie et autres anomalies associées (pleurésie, OAP, pneumopathies).
- ❖ L'échographie rénale apprécie la taille des reins et autres anomalies.
- ❖ Echographie cardiaque à la recherche d'une hypertrophie et/ou une dilation des cavités cardiaques, une insuffisance cardiaque, une péricardite ou une valvulopathie.

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

-On parle d'HVG échographique :

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

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

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

La classification de Kirkendall

Stade I rétrécissement artériel diffus

Stade II hémorragie/exsudats secs

Stade III nodules dysoriques/œdème papillaire

7 Gestions des données :

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS 13.0, la saisie des données à été faite sur le logiciel Word.

RESULTATS

RESULTATS

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Age (ans)	Effectif	Pourcentage %
≤ 20	6	7,2
20-29	13	15,7
30-39	18	21,7
40-49	21	25,3
50-59	20	24,1
≥ 60	5	6
Total	83	100,0

La tranche d'âge 40-49 ans était plus représentée soit 25,3%
L'âge moyen était de 48 ans avec des extrêmes de 15 et 80 ans

Tableau II : Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	50	60,2
Féminin	33	39,8
Total	83	100,0

Le sexe masculin prédominait soit 60,2 %

Le sexe ratio était de 1,51 en faveur des hommes

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie (n=83)

Ethnie	Effectif	Pourcentage %
Bamanan	28	33,7
Sarakolé	12	14,6
Peulh	13	15,7
Sonrhäï	9	10,8
Malinké	8	9,8
Kakôlo	4	4,8
Minianka	2	2,4
Autres	2	2,4
Dogon	2	2,4
Maure	1	1,2
Bobo	1	1,2
Bozo	1	1,2
Total	83	100,0

L'ethnie bamanan était majoritaire avec 33,7% des cas

Tableau IV : Répartition des patients en fonction du niveau socio-économique (n=83)

Niveau socio-économique	Effectif	Pourcentage %
Groupe 1	13	15,7
Groupe 2	29	35
Groupe 3	41	49,3
Total	83	100,0

Les patients à revenu faible étaient majoritaires avec 49,3% des cas

Tableau V : Répartition des patients en fonction de la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage %
Bamako	68	82
Hors Bamako	12	14,4
Hors Mali	3	3,6
Total	83	100,0

Les patients résidaient en majorité à Bamako soit 82%

Tableau VI : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation

Motif	Effectif	Pourcentage %
Insuffisance rénale isolée	53	63,9
HTA+insuffisance rénale	14	16,9
Syndrome œdémateux	6	7,2
Anurie	3	3,6
Hématurie	3	3,6
Anomalie morphologique à L'échographie rénale	2	2,4
Autres	2	2,4
Total	83	100,0

L'insuffisance rénale isolée était le principal motif d'hospitalisation soit 63,9%

NB : Autres= Polykystose rénale,

Tableau VII : Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux

ATCD médicaux	Effectif	Pourcentage %
HTA	62	74,7
Diabète	9	10,8
UGD	6	7,2
Hématurie	4	4,8
Bilharziose	4	4,8
Syndrome œdémateux	3	3,6
Drépanocytoses	1	1,2
Paludisme	1	1,2

L'HTA était l'antécédent médical dominant soit 74,7%

NB : Un patient pouvait présenter un ou plusieurs antécédents médicaux

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

Facteurs risques modifiables	Effectif	Pourcentage %
HTA	49	59
Tabac en cours	36	43,3
Dyslipidémie	25	30,1
Diabète sucré	9	10,8
Obésité	3	3,6
Sédentarité	2	2,4

L'HTA était le facteur de risque modifiable le plus représenté soit 59% des cas

NB : Un même patient pouvait présenter un ou plusieurs facteurs de risque modifiables

Tableau IX : Répartition des patients en fonction des manifestations cliniques cardiaques

Manifestation cardiaque	Effectif	Pourcentage %
Normale	34	41
Insuf cardiaque gauche	24	29
Insuf cardiaque droite	14	16,8
Insuf cardiaque globale	11	13,2
Total	83	100,0

L'insuffisance cardiaque gauche était la manifestation cardiaque majoritaire soit 29%

Tableau X : Répartition des patients en fonction du syndrome d'hypertension artérielle

Syndrome d'HTA	Effectif	Pourcentage
Céphalée	28	33,7
Vomissement	23	27,7
Vertiges	15	18,1
Trouble visuel	10	12,1
Epistaxis	4	4,8
Acouphène	3	3,6
Total	83	100,0

La céphalée était la principale manifestation de l'HTA soit 33,7%

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de la classification de l'HTA selon l'OMS

Classification d'HTA	Effectif	Pourcentage %
Grade I	23	27,7
Grade II	42	50,6
Grade III	18	21,7
Total	83	100,0

HTA de grade II était majoritaire soit 50,6% des cas

Tableau XII : Répartition des patients en fonction du syndrome péricardique

Syndrome péricardique	Effectif	Pourcentage %
Fièvre-frisson	19	22,9
Frottement péricardique	13	15,6
Toux	9	10,9
Douleur thoracique	6	7,2
Hoquet	5	6
Assourdissement des BDC	3	3,6

La fièvre-frisson étaient le syndrome péricardique la plus fréquente soit 22,9%

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction du trouble urinaire

Trouble urinaire	Effectif	Pourcentage %
Brulure mictionnelle	19	22,9
Oligurie	16	19,2
Pollakiurie	13	15,6
Nycturie	7	8,4
Dysurie	6	7,2
Anurie	4	4,8
Impériosité	2	2,4

La brulure mictionnelle était le trouble urinaire le plus retrouvé soit 22,9% des cas

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction du trouble digestif

Trouble digestif	Effectif	Pourcentage %
Vomissement	36	43,3
Anorexie	14	16,9
Nausée	11	13,2
Constipation	7	8,4
Diarrhée	5	6,0
Douleur abdominale	4	4,9
Hoquet	3	3,7
Eructation	2	2,4
Hémorragie gastrique	1	1,2
Total	83	100,0

Le vomissement était la manifestation digestive prédominante soit 43,3%

Tableau XV : Répartition des patients en fonction du syndrome urémique

Syndrome urémique	Effectif	Pourcentage %
Syndrome gastro-intestinal	45	54,2
Syndrome rétention hydro sodée	18	21,7
Syndrome hémorragique	11	13,2
Syndrome cardiovasculaire	9	10,9
Total	83	100,0

Le syndrome gastro-intestinal représentait 54,2%

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage %
6 – 8g/dl	36	43,3
8 -10g/dl	24	29
3 – 6g/dl	11	13,2
10 – 12g/dl	8	9,6
≥ 12g/dl	4	4,9
Total	83	100,0

L'anémie était présente chez 95,1% des patients avec un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl

Tableau XVII : Répartition des patients selon le type d'anémie

Type d'anémie	Effectif	Pourcentage %
Normocytaire normochrome	44	53
Microcytaire normochrome	18	21,7
Normocytaire hypochrome	10	12
Microcytaire hypochrome	7	8,4
Macrocytaire normochrome	4	4,9
Total	83	100,0

L'anémie était normochrome et normocytaire dans 53% des cas

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de l'ionogramme sanguin

ionogramme sanguin		Effectif	Pourcentage
Natrémie	Hyponatrémie	41	49,3
	Normonatémie	34	41
	Hypernatremie	8	9,7
Calcémie	Hypocalcémie	50	60,2
	Normocalcémie	27	32,6
	Hypercalcémie	6	7,2
Kaliémie	Normokaliémie	51	61,4
	Hyperkaliémie	21	25,3
	Hypokaliémie	11	13,3
Phosphoremie	Hyperphosphoremie	63	76
	Normophosphoremie	13	15,6
	Hypophosphoremie	7	8,4

L'hypocalcémie et l'hyperphosphoremie étaient les principaux troubles ioniques soit respectivement 60,2% et 76% des cas

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction des produits phosphocalciques

Produits phosphocalciques	Effectif	Pourcentage %
Augmentés	49	59,0
Normaux	31	37,3
Diminués	3	3,7
Total	83	100,0

Le produit phosphocalcique était élevé chez 59% des patients

Tableau XX : Répartition des patients en fonction du bilan martial

Bilan martial		Effectif	Pourcentage %
Ferritine	Diminuée	35	42,1
	Normale	26	31,3
	Augmentée	22	26,6
Coefficient de Saturation de la transferrine	Diminuée	9	10,9
	Normale	30	36,1
	Augmentée	44	53,0
Fer sérique	Diminuée	36	43,4
	Normal	41	49,4
	Augmentée	6	7,2

La Ferritine était diminuée dans 42,1% des cas, le fer sérique diminué dans 43,4%, la transferrine augmentée dans 53%

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du bilan lipidique

Bilan lipidique		Effectif	Pourcentage %
Triglycérides	Diminué	14	16,9
	Normal	23	27,7
	Augmenté	46	55,4
HDL cholestérol	Diminué	41	49,4
	Normal	30	36,1
	Augmenté	12	14,5
LDL cholestérol	Diminué	6	7,2
	Normal	66	79,5
	Augmenté	11	13,3
Cholestérol total	Diminué	8	9,6
	Normal	71	85,5
	Augmenté	4	4,9

Les triglycérides étaient augmentés avec 55,4% des cas, et HDL cholestérol diminué soit 49,4% des cas

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction du bilan infectieux

Bilan infectieux	Effectif	Pourcentage %
AgHbs positif	18	21,7
VHC positif	11	13,2
AcAntiDNA positif	9	10,9
ASLO positif	7	8,4
HIV positif	3	3,6

L'AgHbs était majoritaire suivi de l'hépatite C avec respectivement 21,7% et 13,2% des cas

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction de l'ECBU

ECBU	Effectif	Pourcentage %
Normal	37	44,6
Leucocyturie	29	35
Leucocyturie+hématurie	12	14,4
Hématurie	5	6,0
Total	83	100,0

La leucocyturie était prédominante avec 35% des cas

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction des urocultures

Uroculture	Effectif	Pourcentage %
Négative	58	69,9
Positive	25	30,1
Total	83	100,0

L'Uroculture était positive chez 30,1% des patients

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction du type de germes (n=25)

Germes	Effectif	Pourcentage %
Staphylococcus à coagulase négative	8	32
Escherichia coli	6	24
Staphylococcus aureus	4	16
Klebsiella pneumoniae	3	12
Morganella morganii	2	8
Enterobacter Sp	1	4
Candida albicans	1	4

Le Staphylococcus à coagulase négative était majoritaire avec 32% des cas

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction de la protéinurie de 24 heures

Protéinurie (g/24h)	Effectif	Pourcentage %
☐ 1	52	62,7
1 – 3	21	25,3
☐ 3	10	12,0
Total	83	100,0

La protéinurie de 24heures était inférieure à 1g/24h dans la majorité des cas et représentait 62,7%

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction de l'échographie cardiaque

Echographie cardiaque	Effectif	Pourcentage
Dilatation cavitaire	VG	41
	VD	10
	OG	8
	OD	6
Valvulopathie	RM	12
	IM	7
	RAo	4
	IAo	2
Fonction diastolique	Bonne	51
	Mauvaise	32
Fonction systolique	Bonne	46
	Mauvaise	37
Thrombus intra cavitaire	VG	5
	OG	3
	OD	2
	VD	1
Hypertrophie	VG	34
	VD	3
Epanchement	19	

L'hypertrophie concernait le ventricule gauche dans 41% des cas, le ventricule gauche était dilaté dans 49,3% des cas, le thrombus intra cavitaire représentait 13,2% des cas, la valvulopathie était minoritaire chez les patients, la dysfonction diastolique représentait 38,6% des cas, la dysfonction systolique 44,6% des cas, épanchement 22,9% des cas.

Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction du résultat de l'échographie cardiaque

Résultat	Effectif	Pourcentage
Normal	47	56,6
Anormal	36	43,4
Total	83	100,0

L'échographie cardiaque était pathologique chez 43,4% des patients

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la radiographie thoracique de face

Radio thorax de face	Effectif	Pourcentage %
Cardiomégalie	38	45,7
Pneumopathie	12	14,5
Pleurésie	6	7,2
OAP	4	4,8
Normale	23	27,8
Total	83	100,0

La radiographie thoracique de face était pathologique chez 72,2% des patients

NB : Pathologie= cardiomegalie (45,7%), pneumopathie (14,5%), pleurésie (7,2%), OAP (œdème aigu du poumon 4,8%)

Tableau XXX : Répartition des patients selon le fond d'œil

Fond d'œil	Effectif	Pourcentage %
Normal	26	31,3
Pathologique	57	68,7
Total	83	100

Le fond d'œil était pathologique chez 68,7% des cas

Tableau XXXI : Répartition des patients en fonction des signes électrocardiogrammes

Electrocardiogramme	Effectif	Pourcentage %
HVG	25	30,1
Trouble de la repolarisation	10	12,1
Tachycardie sinusale	7	8,4
Hyperkaliémie	5	6,0
Bradycardie	4	4,9
Ischémie	2	2,4
Normal	30	36,1
Total	83	100,0

L'hypertrophie ventriculaire gauche était le signe électrique le plus fréquent soit 30,1%

Tableau XXXII : Répartition des patients en fonction des anomalies de l'échographie rénale

Echographique renale	Effectif	Pourcentage %	
Taille	Diminuée	69	83,1
	Normale	11	13,3
	Augmentée	3	3,6
Différenciation	Bonne	8	9,7
	Mauvaise	75	90,3
Echogénicité	Hyperéchogène	49	59
	Isoéchogène	21	25,3
	Hypoéchogène	13	15,7
Dilatation	Non dilatée	76	91,6
	Dilatée	7	8,4

Les reins étaient diminués de taille (83,1%), mal différenciés (90,3%), Hyperéchogènes (59%), et non dilatés (91,6)

Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction du diagnostic étiologique

Diagnostic étiologique	Effectif	Pourcentage %
Néphropathie vasculaire	37	44,6
Glomérulonéphrite chronique	15	18,1
Néphropathie interstitielle	9	10,9
Maladie rénale diabétique	7	8,4
Polykystose rénale	5	6,0
Autres	10	12,0
Total	83	100,0

La néphropathie vasculaire était le diagnostic étiologique le plus fréquente soit 44,6% des cas

NB : Autres = Néphropathies liées au VIH (HIVAN) (3),

Pyélonéphrite (3), Colique néphrétique (2), néphropathie de cause indéterminée (2).

Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction du traitement médical

Traitement médical	Effectif	Pourcentage %
Antianémique	30	36,1
Antihypertenseur	23	27,7
Réhydratation	12	14,5
Antibiotique	7	8,4
Anti cholestérol	5	6,1
Antalgique	3	3,6
Corticoïde	2	2,4
Antipaludéen	1	1,2
Total	83	100,0

Le traitement antianémique était majoritaire soit 38,5% des cas

Tableau XXXV : Répartition des patients selon l'indication de principe de la dialyse

Indication de principe	Effectif	Pourcentage %
Clairance créât inf. à 5ml/min	66	79,6
Clairance créât inf. à 10 ml/min	17	20,4
Total	83	100,0

L'indication de principe était majoritaire chez les patients présentant une clairance de la créatinine inférieure à 5ml/min chez les patients non diabétique soit 79,6% des cas

NB : - Clairance de la créatinine inférieure à 5ml/min chez les patients non diabétique

- Clairance de la créatinine inférieure à 10ml/min chez les patients diabétiques

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon l'indication de nécessité de la dialyse

Indication de nécessité	Effectif	Pourcentage %
Vomissements incoercibles	29	35
Asthénie	18	21,7
Surcharge hydro-sodée	13	15,7
Hyperkaliémie	7	8,4
Saignement	6	7,2
Péricardite	5	6,0
Neuropathie urémique	3	3,6
Dénutrition	2	2,4
Total	83	100,0

Le vomissement fréquent était l'indication majeure de nécessité soit 35% des cas

Tableau XXXVII : Répartition des patients en fonction de l'abord vasculaire

Abord vasculaire	Effectif	Pourcentage %
Cathéter fémoral	49	59,0
Cathéter jugulaire	21	25,3
Fistule-artério-veineuse	13	15,7
Total	83	100,0

Le cathéter fémoral était l'abord vasculaire le plus utilisé soit 59% des cas

Tableau XXXVIII : Répartition des patients en fonction des complications cardiovasculaires

Complications cardiovasculaires	Effectif	Pourcentage %
Hypertrophie ventriculaire gauche	35	42,1
Hypertension artérielle	21	25,3
Cardiomyopathie dilatée	8	9,7
Cardiomyopathie ischémique	7	8,4
Valvulopathie	5	6,0
Péricardite	4	4,9
Athérosclérose	3	3,6
Total	83	100,0

L'hypertrophie ventriculaire gauche était la complication cardiovasculaire la plus fréquente soit 42,1% des cas

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage %
Favorable	61	73,5
Non favorable	15	18,1
Décédé	7	8,4
Total	83	100,0

L'évolution était favorable chez 73,5 % des patients

NB : L'évolution non favorable était généralement des complications

Tableau XXXX : Répartition des patients en fonction de la dilatation cavitaire et le sexe(n=65)

Dilatation cavitaire					
Sexe	VG	VD	OD	OG	Total
Masculin	27(41,5%)	5(7,6%)	2(3,0%)	5(7,6%)	39(60%)
Féminin	14(21,5%)	5(7,6%)	4(6,1%)	3(4,6%)	26(40%)
Total	41(63%)	10(15,2%)	6(9,2%)	8(12,3%)	65(100%)

La dilatation du VG était plus fréquente dans le sexe masculin soit 41,5% des cas, et celle de l'OD dans le sexe féminin 6,1%.

Tableau XXXXI : Répartition des patients en fonction de la dilatation cavitaire et la tranche d'âge (n=65)

Tranche d'âge	Dilatation cavitaire				Total
	VG	VD	OD	OG	
≤20	6(9,2%)	1(1,5%)	0(0%)	2(3%)	9(13,8%)
20-29	2(3%)	2(3%)	1(1,5%)	3(4,6%)	8(12,3%)
30-39	4(6,1%)	3(4,6%)	0(0%)	0(0%)	7(10,7%)
40-49	21(32,3%)	2(3%)	3(4,6%)	1(1,5%)	27(41,5%)
50-59	5(7,6%)	1(1,5%)	2(3%)	1(1,5%)	9(13,8%)
≥60	3(4,6%)	1(1,5%)	0(0%)	1(1,5%)	5(7,6%)
Total	41(63%)	10(15,3%)	6(9,2%)	8(12,3%)	65(100%)

Il n'y avait pas de corrélation entre l'âge et la dilatation cavitaire.

Tableau XXXXII : Répartition des patients en fonction de l'étiologie et l'hypertrophie

Etiologies	Hypertrophie				Total
	OD	OG	VG	VD	
Néphropathie vasculaire	0(0%)	1(2,2%)	15(34%)	2(4,5%)	18(40,9%)
Glomérulonéphrite chronique	1(2,2%)	2(4,5%)	9(20,4%)	0(0%)	12(27,2%)
Néphrite interstitielle	0(0%)	0(0%)	3(6,8%)	0(0%)	3(6,8%)
Maladie rénale diabétique	1(2,2%)	1(2,2%)	4(9,0%)	1(2,2%)	7(15,9%)
Autres	0(0%)	1(2,2%)	3(6,8%)	0(0%)	4(9,0%)
Total	2(4,5%)	5(11,3%)	34(77,2%)	3(6,8%)	44(100%)

Le VG était plus hypertrophié dans la néphropathie vasculaire (34%), l'OG dans la glomérulonéphrite chronique (4,5%).

NB : Néphropathie liée au VIH, pyélonéphrite, colique nephretique,

Tableau XXXXIII : Répartition des patients en fonction du taux d'Hb et la dilatation cavitaire

		Taux d'hémoglobine			Total
		3-6g/dl	7-10g/dl	11g/dl et plus	
Dilatation	VG	13(20%)	23(35,3)	4(6,1%)	40(61,5%)
	VD	3(4,6%)	5(7,6%)	2(3,0%)	10(15,3%)
	OD	2(3,0%)	5(7,6%)	0(0%)	7(10,7%)
	OD	3(4,6%)	4(6,1%)	1(1,5%)	8(12,3%)
Total		21(32,3%)	37(56,9%)	7(10,7%)	65(100%)

Il n'y avait pas de corrélation entre la sévérité de l'anémie et la dilatation cavitaire cardiaque ; cependant nous constatons une dilatation plus fréquente des cavités cardiaques pour un taux d'Hb entre 7-10g/dl.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

A. METHODOLOGIE

Il s'agissait d'une étude rétrospective transversale, réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G pendant une période de 24 mois allant du 1^{er} janvier 2011 au 31 décembre 2012. Pendant la dite période nous avons colligé conformément aux critères d'inclusion. L'échantillon comportait 83 patients atteints d'IRC traités par hémodialyse.

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer les aspects échocardiographiques chez l'hémodialysé chronique. Toute fois notre étude a souffert de quelques insuffisances :

- ❖ Le caractère rétrospectif de l'étude constituait un biais du fait de la difficulté à explorer les dossiers médicaux.
- ❖ Le faible niveau socioéconomique de nos patients et le coût élevé des examens biologiques.
- ❖ L'insuffisance du plateau technique.

B. Données épidémiologique :

B. 1 Fréquence

De janvier 2011 à décembre 2012, le service de néphrologie a enregistré 114 cas d'IRC traités par hémodialyse. Parmi lesquels 83 patients ont été retenus sur la base des critères d'inclusion dont 36 patients avaient une échographie cardiaque anormale soit une fréquence hospitalière de 43,4% contre 56,81% chez Ramatoulaye H[77].

B. 2 Données démographiques

B.2-1 Age

L'âge moyen était de 48 ans avec des extrêmes de 15 et 80 ans. L'âge était inférieur à 50 ans dans 69,9% des cas.

La fréquence élevée de cette tranche d'âge s'explique par l'hypothèse sur le rôle des facteurs environnementaux notamment le tabagisme, l'alcoolisme, et les expositions professionnelles dans la survenue et ou la progression des

pathologies rénales. Quelques travaux effectués dans d'autres pays économiquement développés montrent que 50% des patients hémodialysés chroniques sont âgés de 60 ans [80,81]. Cette discordance entre les pays africains et les pays occidentaux s'explique surtout par une plus grande accessibilité aux soins des personnes âgées dans les pays industrialisés [80,81,82].

B. 2-2 Sexe

Le sexe masculin était majoritaire(60,2%) avec un sex ratio de 1,5. AHMED Mohamed [78] en 2005 trouvait une prédominance masculine dans le même service. Cette inégalité de sexe face à l'IRCT est due à la fréquence des maladies rénales chez l'homme et leur progression rapide vers l'insuffisance rénale chronique [83]. Par contre on note une inversion du sexe ratio dans la population des aborigènes d'Australie [84].

B. 2-3 Niveau d'instruction et socioéconomique

Les patients à revenu faible c'est à dire du groupe III sont majoritaires. Selon Cruz il existe une corrélation inverse entre l'insuffisance rénale et la faiblesse du revenu financier, d'où une prévalence élevée d'IRC chez les sujets de race noire aux Etats Unis d'Amérique [85].

C. DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES

C. 1 Données cliniques

C. 1-1 Données étiologiques

Les causes de l'IRC dans notre contexte étaient par ordre de fréquence : La néphropathie vasculaire (44,6%), la glomérulonéphrite chronique (18,1%), la néphrite interstitielle chronique (10,9%), la maladie rénale diabétique (8,4%) la polykystose rénale (6%), la néphropathie liée au VIH (HIVAN 3,6%), la pyélonéphrite (3,6%), la colique néphrétique (2,4%), et la néphropathie de cause indéterminée (2,4%). AHMED Mohamed [78] en 2005 dans le même service rapportait une prédominance de néphropathie vasculaire avec 44,3% des cas.

Cette prédominance de l'étiologie vasculaire s'explique par la forte prévalence de l'HTA qui est retrouvée comme facteur de risque et antécédent médical prédominant de nos patients. Le rôle de l'HTA dans la survenue des néphropathies vasculaires est bien établi par la littérature internationale. Le risque relatif de progression vers l'IRC est multiplié par huit (8) lorsque l'HTA est sévère chez les personnes de race noire. C'est une prédisposition génétique de la race noire à développer plus vite l'IRC [86]. L'analyse du type de néphropathie ayant conduit à l'insuffisance rénale chronique est particulièrement intéressante en ce qui concerne son évolution dans le temps.

Il est particulièrement important de noter l'augmentation considérable de l'incidence des néphropathies vasculaires dans la population des patients pris en charge en hémodialyse, soit 42%[75]. Elles représentaient 37% en 2010, 38,3% en 2011 et 46% en 2012.

La forte prévalence des causes non connues s'explique par le fait que la plupart de nos patients arrivent au stade terminal de la maladie. Le polymorphisme des manifestations à ce stade a rendu difficile le groupement syndromique des critères d'identification étiologiques, de plus la plupart de ces patients soit décèdent avant qu'une étiologie ne soit retrouvée soit sortent sans diagnostic de l'hôpital par faute de moyen avec de ce fait un pronostic sombre. En Afrique du sud et en côte d'Ivoire on observait une prédominance de glomérulonéphrite chronique, suivi de l'étiologie vasculaire [87,86].

En France les principales étiologies de l'IRC étaient les néphropathies vasculaires (28%), les néphropathies diabétiques (21%) et les causes inconnues (7%). Au Etats Unis en 1997, la prédominance était observée pour les néphropathies diabétiques (33,2%), les néphropathies vasculaires (24%) [79].

C. 1-2 Données sur les facteurs de risque

L'HTA avec 59% de fréquence constituait le facteur de risque cardiovasculaire dominant. Dembélé T [88] et Kane A[89] ont rapporté respectivement 70,6% et 72% d'HTA. La prédominance de l'HTA pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des néphropathies vasculaires parmi les étiologies. L'association HTA/IRC est très fréquente [90] et pose un problème diagnostique que seule la ponction biopsie rénale peut résoudre.

Le tabagisme représentait 36% des cas, une étude antérieure relevait une tendance comparable avec 37% pour le tabac [91].

C. 2 Données paraliques

C. 2-1 Données biologiques

C. 2-1-1 Numération formule sanguine

L'anémie était normocytaire et normochrome (53%), microcytaire et normochrome (21,7%), normocytaire et hypochrome (12%), microcytaire et hypochrome (8,4%), macrocytaire normochrome (4,9%). L'anémie était présente chez 95,1% des patients avec un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl et 13,2% des patients présentaient une anémie sévère avec un taux d'hémoglobine entre 3 et 6g/dl. L'anémie microcytaire est la conséquence de certains facteurs associé à l'IRC, tels que les infections, l'hémolyse observée chez l'insuffisant rénal au stade avancé. Une étude antérieure réalisée dans le service de néphrologie avait rapporté 91,4% des sujets avec un taux d'Hb inférieur à 10g/dl [23]. Par contre Brice k avait relevé dans le même service la prédominance de l'anémie normochrome normocytaire [14].

C. 2-1-2 Troubles phosphocalciques et hydro électrolytiques

L'hypocalcémie et l'hyperphosphoremie sont observées dans respectivement 60,2% et 76% des cas dans notre étude. Les troubles hydro électrolytiques sont l'hyponatrémie (49,3%), l'hyperkaliémie (25,3%). Dans la littérature internationale, la calcémie chez l'IRC est basse sauf le cas de myélome où l'on observe une hypercalcémie même au stade terminale.

L'hypocalcémie est la conséquence d'une hyperphosphatémie et du défaut de synthèse d'un métabolisme actif de la vitamine D au niveau rénal. Cette fréquence était respectivement de 60% et 48,2% en Côte d'Ivoire et au Sénégal.

C. 2-1-3 Radiographie thoracique de face

La radiographie thoracique de face était pathologique (cardiomégalie 45,7%, pneumopathie 14,5%, pleurésie 7,2%, OAP 4,8%) dans 72,2% des cas. D'autres études réalisées dans le service ont montré une prédominance de cardiomegalie radiologique [92,93]

C. 2-1-4 Echographie rénale

Dans 83,1% des cas, le rein était diminué de taille. Nos données sont conformes à la littérature internationale dans la mesure où l'atrophie rénale est classique chez l'IRC. Elle est la conséquence d'une diminution du capital néphronique qui est l'unité fonctionnelle du rein. Une tendance superposable a été rapporté par Brice k dans notre service de néphrologie, il avait retrouvé dans 72,3% des cas des reins diminués de taille [94].

C. 2-1-5 Echographie cardiaque

Les données morphologiques étaient dominées par :

-La dilatation cavitaire cardiaque représentait 49,3% des cas, contre (100%) et (42%) respectivement chez DIAWARA C [76] et TRAORE D [20]. Il n'existait pas de corrélation entre la sévérité de l'anémie, l'âge et la dilatation cavitaire dans notre étude.

-L'HVG représentait 41% des cas, contre 57,4% chez DIAWARA C (76) et 31,1% chez Coulibaly M[19].

La surcharge volumique (inflation hydrosodée) et l'anémie semble expliquer la dilatation du ventricule gauche et pourrait expliquer sa fréquence dans notre série.

L'HTA explique la prévalence de l'HVG à l'échographie cardiaque.

La lésion valvulaire était rapportée dans 30,1% des cas, ce qui est nettement moins élevée que chez TRAORE D (39,6%) [100] et chez DIAWARA C (46,8%) [76].

-La dysfonction cardiaque était retrouvée dans 83,2% des cas. Ce résultat est supérieur à celui de TRAORE D (71,7%) [20] et chez DIAWARA C (68,1%) [76].

-Une péricardite dans 22,9% des cas, contre 21% chez ABOUBACAR B[1] et 18,3% chez HAMIDOU R [77].

D. Le fond d'œil

Le fond d'œil était pathologique dans 68,7% des cas, ce qui témoigne la sévérité de l'HTA dans notre contexte. MOUANODJI rapportait 37% des cas [67].

E. Les complications cardiovasculaires en hémodialyse

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est associée en effet à une véritable cardiomyopathie dite urémique associant les anomalies de la taille, de la géométrie et de la fonction cardiaque qui sont retrouvées chez 70% à 80% des patients hémodialysés [53].

L'HVG représentait 42,1% des cas. La prédominance de l'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique est la conséquence de l'anémie et de la rétention hydrosodée. C'est un déterminant majeur de la mortalité des patients sous dialyse [22].

F. La survie en hémodialyse

La survie était de 73,5% des cas au cours de notre étude. TOGO A [75] rapporte une survie de 91,4% des cas. Cette différence de proportion peut s'expliquer par la taille de l'échantillon.

La mortalité était de 8,4% des cas contre 8,6% chez TOGO A [75].

CONCLUSION

CONCLUSION

L'épuration extra rénale (EER) est la base même du traitement de l'insuffisance rénale chronique (IRC).

L'échocardiographie est un examen non invasif, disponible et reproductible qui permet de diagnostiquer avec précision une anomalie cardiaque. C'est un outil incontournable dans la prise en charge du patient hémodialysé qui décède une fois sur deux d'une cause cardiaque. C'est aussi une excellente technique pour stratifier le pronostic mais aussi pour orienter et évaluer les différentes stratégies thérapeutiques.

L'Hypertrophie ventriculaire gauche et la valvulopathie calcifiée ont une prévalence élevée chez les patients dialysés et sont associées à un pronostic défavorable.

RECOMMANDATIONS

A la lumière des résultats de notre travail, pour une meilleure prise en charge des patients insuffisants rénaux chroniques hémodialysés ; nous recommandons :

❖ **Aux autorités publiques**

- Mettre en place un système efficace d'entretien des matériels d'hémodialyse existants.
- Eviter la rupture des consommables.
- L'équipement de l'unité d'hémodialyse en générateur de dialyse.
- L'élaboration d'une politique nationale de lutte contre les maladies rénales.

❖ **Aux personnels administratifs du CHU du point G.**

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

❖ **Aux personnels soignants, nous suggérons**

- La promotion d'une meilleure collaboration entre les services en particulier néphrologie et cardiologie.
- Un contrôle régulier de l'échographie cardiaque chez les patients dialysés.
- Une attention plus marquée des cliniciens face aux signes d'appel cardiovasculaire au cours de l'insuffisance rénale chronique.

❖ **Aux malades**

- Suivre régulièrement les séances de dialyse.
- Eviter l'automédication et les traitements traditionnels non homologués par la pharmacopée malienne.
- Fréquenter les structures sanitaires pour un dépistage précoce de l'HTA, des facteurs de risque de l'IRC, et respecter le prescrit par le médecin ?
- Assurer une bonne compliance aux soins et aux mesures hygiéno-diététiques pour éviter l'installation des complications.

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : KONGOULBA

Prénom : Mahamadoune

E-mail :Mahamadounekongoulba@yahoo.fr

Titre : Echocardiographie chez l'hémodialyse chronique

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Secteur d'intérêt : Néphrologie ; Hémodialyse, Cardiologie

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie du Mali (FMOS)

Résumé :

Objectif : Evaluer les aspects échocardiographiques chez l'hémodialyse chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective des insuffisants rénaux chroniques ayant bénéficié d'une épuration extra-rénale depuis 3 mois et plus allant du 1^{er} janvier 2011 au 31 décembre 2012, dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Le sexe ratio était de 1,51 en faveur des hommes. L'âge moyen des patients était de 48 ans.

Il ressort de cette étude que l'HTA (59%), le tabac (43,3%) restent les facteurs de risque dominant.

La néphropathie vasculaire a été la principale cause d'IRC soit 44,6%. La plupart des patients avait un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 10g/dl soit 85,5%.

Les troubles phosphocalciques retrouvés étaient essentiellement composés de hypocalcémie (60,2%), hyperphosphoremie (76%).

Les anomalies échocardiographiques sont dilatation cavitaire (78,3%), HVG (41%), dysfonction cardiaque (83,2%), la lésion valvulaire (30,1%), péricardite (22,9%).

Les complications cardiovasculaires étaient HVG (42,1%), HTA (25,3%), cardiomyopathie dilatée (9,7%).

L'évolution était favorable chez 73,5% des patients, la mortalité représentait 8,4% avec complication diverse (18,1%).

Mots clé : Echocardiographie, Hémodialyse, insuffisance rénale chronique.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-Landais P

Epidémiologie de la demande de soins pour l'insuffisance rénale terminale.
Presse Med 2002 ; 31 :167-75

2-Foley RN, Parfrey PS Harnett JD et al.

Clinical and échocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy.

Kidney int. 1995; 47: 186-192.

3-Silberberg JS, Barre PE, Prichard SS, Sniderman AD.

Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end-stage renal disease.

Kidney int . 1989; 32 : 286-290.

4-NADIN A.

Aspect Clinique et prise en charge de l'HTA maligne chez l'insuffisant rénal dans le service de néphrologie de l'HPG : A propos de 33 cas.

Thèse, Médecine. Bamako 1998.

5-CHMS. JP, TON THAT H, RINCE M, DUPRE. GOUDABLE D.

Le Cœur de l'IRC Rev Prat . 1992 ; 4 : 448P

6-THOMAS D, JEAN IVES ARTIGOU, EDMOND BERTRAND, VALERIA BOKS, ANNICK CABROL, CHRISTIAN CABROL.

Cardiologie, universités francophones.

Edition Ellipses, 1994-460 Pages

7-ALAIN CASTAIGNE, BERTRAND GODOU, JEAN LUIS LEJONC, ANNETTE SCHAEFFER.

Sémiologie médicale, initiation à la physiopathologie. 3^e édition, paris : Laboratoire Sandoz, 1992.

8-HELMS E, MICHEL O, XAVIER A.F

Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque.

<http://spiral>. Uni-Lyon. FR/poly CPS/cardiologie : 62 html

9-CASTAIGNE A, GODEAU B, LEJONC JL, SCHAEFFER

Sémiologie médicale, initiation à la physiopathologie. Paris : Laboratoire sandoz ; 1992.

10-Coresh j, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased function in the adult US population: Third national health and nutrition examination survey. Am J kidney Dis 2003 ;41 (1): 1-12

11-Parikh NI, Hwang SJ, Larson MG, Meigs JB, Levy D, Fox CS. Cardiovascular disease risk factors in chronic kidney disease: overall burden and rates of treatment and control. Arch intern Med 2006 ; 166(17): 1884-91

12-Chuahirun T, Wesson DE. Cigarette smoking predicts faster progression of type 2 established diabetic nephropathy despite ACE inhibition. Am J kidney Dis 2002; 39 (2): 376-82.

13-Hogan SL, Vupputuri S, Guo X, Cai J, Colindres RE, Heiss G, et al. Association of cigarette smoking with albuminuria in the united states: the third National Health and nutrition Examination survey. Ren fail 2007; 29 (2):133-42.

14-Work Group and evidence review team: K/DQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J kidney Dis 2002 ; 39(2 Suppl. 1): S1-266.

15-Laville M. Hypertension in patients with chronic renal disease. Rev part 2004; 54(6): 641-5.

16-Modification of diet in renal disease study groupBuckalew jr VM, Berg RL, Wang SR, Porush JG, Rauch S, Schulman G. Prevalence of hypertension in 1795 subjects with chronic renal disease: the modification of diet in renal disease study baseline cohort. Am J Kidney Dis 1996; 28(6): 811-21.

17-Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD Brancati FL, Ford CE, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med* 1996 ;334(1):13-8

18-Paparello J Kshirsagar A, Battie D. Comorbidity and cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease. *Semin Nephrol* 2002; 22(6): 494-506.

19-Jafar TH, Schmid CH, Landa M, Giatras I, Toto R, Remuzzi G, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. A meta-analysis of patient-level data. *Ann intern med* 2001; 135(2): 73-87.

20-Kasiske BL. Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease. *Am J kidney Dis* 1998; 32(5 Suppl 3): S 142-56.

21-Vaziri ND. Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms, and potential consequences. *Am J Physiol renal Physiol* 2006; 290(2): F262-72.

22-Tonelli M, Moyé L, Sacks FM, Cole T, Curhan GC, Cholestterol and recurrent events trial investigators. Effect of pravastatin on loss of renal function in people wiyh moderate chronic renal insufficiency and cardiovascular disease. *J Am Soc Nephrol* 2003;14 (6):1606-13.

23-Collins R, Armitage J Parish S,Sleigh P, Peto R, Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/HBF Heart Protection Study of cholesterol Lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 361(9374):2005-16.

24-Athyros VG, Mikhailidis DP. Papageorgiou AA, Symeonidist AN, Pehlivanidis AN, Bouloukos VI, et al.dyslipidaemia on renal function in patients with coronary heart disease. A subgroup analysis of of the Greek atorvastatin and coronary heart disease evaluation(GREACE) study. *J Clin Pathol* 2004; 57(7): 728-34.

25-Perna AF, Ingrosso D, De Santo NG, Galletti P, Brunone M, Zappia V
Metabolic consequences of folate-induced reduction of hyperhomocysteinemia in uremia. J Am Soc Nephrol 1997; 8 (12): 1899-905.

26-Loscalzo J. Homocysteine trials-clear outcomes for complex reasons. N Engl J Med 2006; 354(15): 1629-32.

27-FRANCOIS MADORE

Facteurs de risques vasculaires et insuffisance rénale.

<http://www.Erudit.org/revue/ms/2004/V2> ...

28-ALAIN GUERIN, HASSAN ADDA, GERARD LONDON.

Hypertrophie ventriculaire gauche et insuffisance rénale chronique.

Diabétologie et facteurs de risques INIST/CNRS Vol 8, 2002.

29-BRAUN WALD E, FAUCI A, KASPER D, HAUSER S, LONGON D, JAMISON J.

Principes de médecine interne.

15e édition Paris: Flammarion Médecines-Science, Harrison, 2002 : 2630 Pages.

30-KESSLER M.

Pathologie cardiovasculaire de l'IRCT : aspects épidémiologiques Néphrologie Vol-23 No 7-2002.

31-HANNEDOUCHE T.

Complications cardiovasculaires de l'IRC.

http://www.Neprohus-org/uz/imprimersans.Php3?id_article=110. Octobre 2002.

32-London GM, Fabiani F, Marchais SS,

Uremic cardiomyopathy: An inadequate left ventricular hypertrophy. Kidney int 1987;31:973-80.

33-Rostrand SG, Drueke TB

Parathyroid hormone, vitamin D, and cardiovascular disease in chronic renal failure. Kidney int 1999; 56(2): 383-92.

34-Raggi P, Boulay A, Chasan-Taber S.

Cardiac calcification in adult hemodialysis patients. A link between end-stage renal disease and cardiovascular disease?

J Am coll cardiol 2002; 39(4): 695-701.

35-Braun J, Asmus, HG, Holzer H et al.

Long-term comparaison of a calcium-free phosphate binder and calcium carbonate-phosphorus metabolism and cardiovascular calcification.

Clin nephrol 2004; 62(2) 104-115.

36-Weiner DE, Tighiouart H, Vlagopoulos PT, et al.

Effects of anemia and left ventricular hypertrophy on cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease J Am Soc nephrol 2005; 16 (6):1803-10.

37-Raj DS, Shah H, Shah VO, Ferrando A et al

Markers of inflammation, proteolysis and apoptosis in ESRD Am J kidney Dis 2003; 42(6) 1212-20.

38-Singh U, Jialal I, Devaraj S.

Oxidative Stress and atherosclerosis.

Pathophysiology 2006; 13 (3): 129-42.

39-Haruna Y, Kashihara N, Satoh M et al.

Amelioration of progression renal injury by genetic manipulation of klotho gene.

Proc Natl Acad Sci USA 2007; 104(7): 2331-6.

40-M Boaz, Z Mates, A Biro et al.

Secondary prevention with antioxidants of cardiovascular disease in end-stage renal disease (SPACE): randomized placebo controlled trial. Lan Cet 200; 356 (9237): 1213-8.

41-Guggilam A, Haque M, kerut EK et al.

TNF alpha blockade decreases oxidative Stess in the paraventricular nucleus and attenuates sympathoexcitation in heart failure rats. Am J physiol Heart circ physiol 2007; 293 (1):H 599-609.

42-FOLEY RN, PAFREY PS, SARMAK MJ. G

Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J kidney Dis 1998; 32 S 112-199.

43-DIALLO AD, NIANKEYE, BDA YAO.

L'IR en cote d'ivoire.

These , Medecine. 1997.

44-DEMBELE T

Apport de l'échocardiographie dans la surveillance des patients dialysés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'HNPG.

Thèse, médecine -Bamako 2004-2005-88 pages

45-MEYSIER A.

Physiopathologie de l'urémique chronique.

Encycl Med chir ,(ELSVIER , Paris), Nephrologie-urologie 18-062-A 10, 1997,6 P.

46-GROSMAN.W

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

47-KATZ AM.

Cardiomyopathy of over Load. A major determinant of prognosis in congestive heard failure. N. Engl J. Med. 1990; 322:100-10

48-GUERNAP; MARCHAIS SF, METIVIER F; LONDON; GM.

Retentissement cardiovasculaire de l'hémodialyse chronique.

Rev Prat, 1990, 7 :625-9.

49-FOLEY RN, PARFREY PS, HARNETT JD, KENT G, MARTIN CJ, MURRAY DC et al.

Clinical and echocardiography disease in patients. Starting and stage renal disease therapy.

Kidney int . 1995 ; 47: 186-192.

50-KESSLER M.

Pathologie cardiovasculaire de l'IRCT: aspect épidémiologique

Néphrologie, 2002, Vol-23 No 7.

51-GUERIN A, ADDA, LONDON G.

HVG et IRC

Diabétologie et facteur de risqué INIST/CNRS Vol 8, 2002

52-HARNETT JD, FOLEY RN, KENT GM, BAREE P, MURRAY D, and PARFREY PS

Ongestive heart failure in dialysis patients : Prevalence, incidence prognossic and kist factors.

53-CHAMS JP TON THAT H, RINCE M, DUPRE. GOUDABLE C; DURANT D.

Le cœur de l'IRC. Rev Prat. 1992; Tom 4, 448 P

54-CHAIGON M, CHEN WT, TRARAZI RL ? BRAVO EL NAKAMOTO'S

Effect of the hemodialysis on blood volume distribution and cardiac output hypertension 1981; 3 :327-332.

55-LONDON GM , GUERIN AP, MARHAIS SJ, PANNIERME B, SAFAR ME, DAY M ET AL.

Cardiac arterial interactions in end-stage renal disease kidney int. 1996; 50: 600-608.

56-FERRIERE S.

Manifestations cardiaques de l'IRC . Cœur 1988; 19 2:102 8.

57-MALL G, HUTHER W, SCHNEIDER J, LUNDIN P, RITZ E

Diffuse intermyocardiocytic fibrosis in uraemic patients. Nephrol Dial transplant 1990; 5: 39-44.

58-VERDECHIA P, SCHILLACI G, GUERRIERI M, GATTESCHI C, BENEMIOG, BOLDRINI FAND FORCLLATI C. Circadin blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension circulation 1990; 81 :528-536.

59-THOMAS D, JEAN IVES ARTIGOU, EDMOND BERTRAND ? VALERIA BORS ANNICK CABROL ? CHRISTIAN CABROL.

Cardiologie, université francophones Edition Ellipses, 1994-460 Pages.

60-ANDRE VACHERON ? CLAUDE LE FEUVRE ? JEAN DI MATTEO.

Cardiologie 1999, Expansion Scientifique Publication.790 P

61-KEVORKIAN JP.

Péricardite aigue :diagnostic-evolution-complication

http://refer-ne/documents/impact_internat/cardiologie/cardio/question.

62-VACHERON A ? LE FEUVRE C ? JEAN DI MATTEO J.

Cardiologie 199, Expansion Scientifique Publication 790 P.

63-BERLAND Y ? DUSSOR B.

Néphrologie pour interne, Tom 4, Paris Elsevier 386 P.

64-AUBERT F GUITTARD P.

L'essentiel médical de poche. Paris : Ellipses, 2000 ; 1087 P

65-TRAERGER J , FRIES D , LAURANT G , POZETN.

Les complications péricardiques des urémiques chroniques traitées par hémodialyse.

66-KETTNER A , GOLDBERG A.

Heg breg j. cardiovascular and metabolic responses to sub maximal exercise in haemodilysis patients.

Kidney int . 1984 ; 26: 66-71.

67-LONDON GM, PANNIER B, GUERIN AP, MARCHAIS SJ, SAFAR ME, CRECHE JL.

Cardiac hypertrophy, aortic complication , peripherals resistance and wave reflection in end-stage renal disease: comparative effects of ace inhibition and calcium channel blockers.

Circulation .1994 ; 90 :2786696.

68-DEMBELE T.

Apport de l'échocardiographie dans la surveillance des patients hémodialysés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'HNPG.

Thèse, Médecine. Bamako 2004-2005-88 pages

69-ALAIN GUERIN, HASSAN ADDA, GERAR LONDON

Hypertrophie ventriculaire gauche et insuffisance rénale chronique.

Diabétologie et facteurs de risque INIST/CNRS vol 8, 2002.

70-MALL G, HUTHER W, SCHNEIDER J, LUNDIN P, RITZ E.

Diffuse intermyocardiocytic fibrosis in uraemic patients. Nephrol Dial Transplant, 1990, 5 : 39-4

71-THOMAS D, JEAN IVES ARTIGOU, EDMOND BERTRAND, VALERIA BORS, ANNICK CABROL, CHRISTIAN CABROL.

Cardiologie, universités, francophones.

Edition Ellipses, 1994-460 pages.

72-CHARMS JP, TON THAT H, RINCE M, DUPRE-GOUDABLE C, DURAND D.

Le cœur de l'insuffisant rénal chronique.

Revue du praticien No4 Paris . 1992 ; 427 : P 478.

73-KEVORKIAN J P.

Péricardite aigue : diagnostic-évolution-complications

[http:// réf. ne/ documents impact internat/ cardiologie/ cardio/question/](http://réf. ne/ documents impact internat/ cardiologie/ cardio/question/).

74-ANDRE VACHERON ; CLAUDE LE FEUVRE ; DIMATTEO.

Cardiologie 1999 ; expansion scientifique publications 790p.

75-TOGO A

Evolution des patients hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G .

Thèse, Médecine. Bamako 2013.

76-DIAWARA C

Aspects cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée chez l'insuffisant rénal chronique, dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G.

Thèse, Médecine. Bamako 2008.

77-RAMATOULAYE H

Événements cardiovasculaires chez l'insuffisant rénal chronique hypertendu
Service : Cardiologie B , Néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point – G .

Thèse, Médecine. Bamako 2006.

78-AHMED M

Problématique de la prise en charge des insuffisants rénaux chroniques en dialyse a l'hôpital du point G en 2005

Thèse, Médecine. Bamako 2005.

79-CISSE I

Aspect épidémie-clinique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie

Thèse de Médecine : 47M90, 1990.

80-Sakande J, Sawadogo M, William C N E, Saizonou S E, Kabre E, Sawadogo M, et Coll.

Profil biologique de l'IRC (CHN-VO). Biol clin Que 2006 ; 43 (1) : 3-8P.

81-Jacquelinet C , Briançon S.

Epidemiological and information net work in nephrology (Rein): a national register of replacement treatments for chronic renal insufficiency. Bull Epidemio hebd. 2005: 37-38.

82-Krzesinski JM; Dubois B, Rorive G.

Prevention de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte.

Rev Med Liege 2003 ; 58 (6) :369-77.

83-Alhenc FC :

Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique. Expatise collective ENSER M, 2005 ; 3 :1-5 .

84-ANZDATA repport 2008. Australia and New-Zealand Dialysis and transplantation Registry. Adelaide : APS Disney ; 2009.

85-Cruz IA, Hosten AO

An update of the end-Stage renal disease program at Howard university. Transplant proc 1989; 21: 3892-4.

86-J Jingroff, P Jungers, N K Man

Causes et conséquences de l'urémie chronique in : Hémodialyse chronique Ed. Médecine sciences Flammarion, Paris 1996 ; 1-10P.

87-DIAKITE A

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du CHU du point G

Thèse, Médecine. Bamako, 2009.

88-DEMBELE T

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

Thèse, Med. Bamako 2005. 0030-4.

89-Kane A, Bidani A, Diouf B, Ka F.

Anomalies cardiovasculaires chez les Hémodialysés chroniques service de cardiologie du CHU de Dakar cardiologie Tropicale. 2000 .26/No103-53P ;

90-Maillou L U, Levey A S .

Hypertension in patients with chronic renal disease. Am J Kidney Dis 1998; 32 (5): 120-41.

91-DIOUF B et Coll

Chronical renal Failure in on hospital of DAKAR.

(En ligne) Consultez le 23-11-2005 WWW.ncinih.gov.2005 Nov ,48 (3) :185-8.

92-DIARRA M

Evaluation du traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale par hémodialyse du 01 janvier au 31 décembre 2008 dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Thèse, Med. Bamako 2009.

93-SY S

Evaluation du risque cardiovasculaire chez les patients hémodialysés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Thèse, Med. Bamako 2010.

94-KASADJI B

L'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie de l'hôpital national du point G. Aspect epidemio-clinique.

Thèse, Médecine . Bamako 01M03 2003.

FICHE D'ENQUETE

Fiche N° :....

I. caractéristiques socio- démographiques :

Prénom :.....

Nom :.....

Q1 : Age /...../

1 : Moins de 15 ans 2 : 15 - 19 ans 3 : 20 - 24 ans 4 : 25 - 29 ans

5 : 30 - 34 ans 6 : 35 - 39 ans 7 : 40 - 44 ans 8 : 45 - 49 ans

9 : 50 - 54 ans 10 : 55 – 59 ans 11 : 60 – 64 ans 12 : 65 et plus

Q2 : Sexe /...../

1 : Masculin 2 : Féminin

Q3 : Ethnie/...../

1 : Bambara 2 : dogon 3 : malinké 4 : bobo 5 : Kakolo 6 : bozo 7 :

Minianka 8 : sonhaï 9 : Sarakolé 10 : Sénoufo 11 : peulh 12 : Maure 13 :

Mossi 14 : Autres

Q4 : Activité menée / /

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

2 : Agents de l'état et/ou employés du secteur privé et les commerçants moyens

3 : Les ouvriers ;les paysans ;les commerçants détaillants et travailleurs occasionnels

Q5 : Résidence /...../

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

Q6 : Niveau d'étude/...../

1 : Primaire 2 : Secondaire

3 : Supérieur 4 : Non scolarisé

Q7 : Statut matrimonial /...../

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

5 : Autres

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

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

1 :Insuffisance rénale 2 :HTA+ Insuffisance rénale 3 : Syndrome œdémateux

4 : Anurie 5 : Anomalie échographique 6 : Hématurie macroscopique 7 :

Autres

Q10 : Suivi néphrologique /...../

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

Q11 : Nationalité /...../

1 : Malienne 2 : Etrangère

Q12 : Antécédents //

1 – Médicaux /...../

a :HTA b :diabète c :drépanocytose d :hématurie e :UGD

f :bilharziose g :insuffisance cardiaque h :syndrome œdémateux

i :paludisme j :protéinurie k : pré-éclampsie

2-Chirurgicaux //

a : Chirurgie traumatique b : chirurgie urologique c :gynécologie

d :chirurgie générale

Q13 :FACTEURS DE RISQUE

1-MODIFIABLES /...../

a : Tabagisme en cours b : Diabète sucré c : HTA d : LDL cholestérol élevé

e : HDL cholestérol diminué f : Alcool g : Sédentarité h : Obésité

2-NON MODIFIABLE /..... /

a : IDM ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou le frère

b : IDM ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou la sœur

c : Insuffisance rénale chronique

d : Homme sup à 45 ans e : femme sup à 55 ans

Q14 : DONNEES CLINIQUES

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

1 : Dyspnée d'effort 2 : Dyspnée de décubitus (orthopnée) 3 : toux-
expectoration

4 : Dyspnée paroxystique 5 : Râles crépitant bilatéraux 6 : Souffle cardiaque

7 : Tachycardie 8 : Polypnée 9 : OAP 10 : Galop

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

1 : Hépatalgie 2 : Reflux hépato-jugulaire 3 : Œdème des membres inférieurs

4 : Turgescence jugulaire

C : SYNDROME D'INSUFFISANCE CARDIAQUE GLOBALE

1 : A+B

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

1 : Acouphène 2 : Vertiges 3 : Céphalées 4 : Troubles visuels

5 : Vomissements 6 : Epistaxis

7 : Pression artérielle : TA :...../.....mm Hg

CLASSIFICATION : si TA élevé

Grade 1 :140-159 / 90-99

Grade 2 :160-179 / 100-109

Grade 3 : Sup 180 / Sup 110

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

1 : Frottement péricardique 2 : Assourdissement des bruits du cœur

3 : Fièvre –Frisson 4 : Toux 7 : Douleur thoracique : -retro sternale

5 : Hoquet 6 : Nausée

-insensible aux dérivés nitrés

-calmée par la position penchée en avant

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

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

4 : Œil rouge

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

1 : Hématémèse 2 : Méléna 3 : Epistaxis 4 : Rectorragie
5 : Gingivorragie 6 : Tendance hémorragique

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

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

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

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

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

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

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

1 : Anurie 2 : Brûlure mictionnelle 3 : Dysurie 4 : Pollakiurie
5 : Pyurie 6 : Oligurie 7 : Polyurie 8 : Nycturie 9 : Impériosité
10 : Diurèses résiduelle

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

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

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

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

6 : Eructation 7 : Douleur abdominale 8 : Dysphagie 9 : Hoquet

10 : Hémorragie gastro-intestinale

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

1 : Fracture 2 : Déminéralisation 3 : Ostéite fibreuse 4 : Douleur articulaire

5 : Dépôts calciques péri articulaires 6 : Douleur osseuse 7 : Syndrome de canal carpien

N : Acidose métabolique : /..... /

1 : Respiration de kussmaul 2 : Dyspnée

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

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

Asthénie

5 : Haleine urémique 6 : Baisse de la libido 7 : Tendance hémorragique

8 : Polyurie 9 : Inversion nyctémérale 10 : Nycturie

Q15 : DONNEES PARACLINIQUES

A : BIOLOGIE

-NFS-VS

1-Taux d'hémoglobine :g/dl

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

2- Type d'anémie : /...../

a : Normocytaire b : Microcytaire c : Macrocytaire

d : Hypochrome e : Normochrome

3- Taux de réticulocyte : /..... /

a : Arégénératif b : régénératif

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

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

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

a : Inf. à 15 ml/min b : 15-29,9 ml/min c : 30-59,9 ml/min d : 60-90
ml/min

6 : Azotémie (urée) : /...../

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

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

a : Diminuée b : Normale

c : Augmentée

8 :Glycémie(g/l) :/...../

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

a : Hypoglycémie b : Normale c :Hyperglycémie

9 : IONOGRAMME SANGUIN

-1 : Natrémie (mmol/l) : /...../

NORMALE (135-145 mmol/l)

a : Hyponatrémie b : Normale c : Hyper-natrémie

9-2 Kaliémie (mmol/l) : /...../

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

a : Hypokaliémie b : Normale c : Hyperkaliémie

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

a : Hypocalcémie b : Normale c : Hypercalcémie

9-4 : Phosphorémie : /..... /

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

a : Hypophosphorémie b : Normale c : Hyperphosphoremie

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

a : Diminuée b : Normale c Augmentée

10 : Hormones thyroïdiennes : /...../ NORMALE (15-65 pg/ml)

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

11 : Bilan martial

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

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

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

a : Diminuée b : Normale c : Augmentée

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

a : Diminuée

b : Normale

c : Augmentée

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

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

a : Diminuée

b : Normale

c : Augmentée

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

a : Diminuée

b : Normale

c : Augmentée

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

a : Diminuée

b : Normale

c : Augmentée

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

a : Diminuée

b : Normale

c : Augmentée

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

a : Basse

b : Normale

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

a : VIH b : ASLO c : FAN D : AgHBs e : Syphilis f :
AcAntiHBs g : VHC

14 : URINES : /...../ ECU (Examen cytobactériologique des urines)

a : Leucocyturie b : Hématurie c : Leucocyturie + Hématurie

d : Culture positive Germes :.....

e : Uroculture : 1= Positive 2= Négative

f : Protéinurie de 24h : 1= inf. 1g/24h 2= 1-3g/24h 3= sup 3g/24h

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

-Echographie cardiaque

a : Normale

b : Pathologique

-DILATATION : /...../

a : VG

b : VD

c : OD

d : OG

-HYPERTROPHIE : /..... /

a : OD

b : OG

c : VG

d : VD

-VALVES : /...../

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

-THROMBUS INTRACAVITAIRE : /...../

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

-FONCTION DIASTOLIQUE : /...../

a : bonne b : mauvaise

-FONCTION SYSTOLIQUE : /...../

a : bonne b : mauvaise

-PERICARDE : /...../

a : sèche b : liquidienne

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

a : Normale b : Pathologique

17 : FOND D'ŒIL : /..... /

Classification de

kirkendall

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

c : Stade3 : Œdème papillaire

17 : ECHOGRAPHIE ABDOMINOPELVIENNE : /...../

Rein droit :mm Rein gauche :mm

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

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

h : Différenciation corticomedullaire

18 : ECG : /..... /

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

Hyperkaliémie

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

Ischémie

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

1 : Néphropathie vasculaire 2 : polykystose rénale

3 : Glomérulonéphrite chronique 4 : Néphropathie interstitielle

1 : Oui 2 : Non 3 : Décédé 4 : Perte de vue

-Défavorable :

-Complications :

Cardiovasculaire : /...../

1 : HVG 2 : Athérosclérose 3 : Péricardite 4 :

Coronaropathie

5 : HTA 6 : Cardiomyopathie dilatée 7 : Valvulopathies

8 : Cardiomyopathie ischémique 9 : Cardiomyopathie hypertrophique
concentrique

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et 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 que s'y passe ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à compromettre 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.

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

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !