

**MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE**

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE : F. M. P. O. S
ANNEE UNIVERSITAIRE : 2007 – 2008

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi



THESE N°...../

TITRE

**VALVULOPATHIES
DE L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE DANS LE
SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE
DU CHU DU POINT-G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../...../ 2008 devant
la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali

Par

Mlle NZOYOUN MAKAM GERMINE CELINE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY

Président du jury :	Professeur	Abdoulaye Ag Rhaly
Membre du jury :	Professeur	Kassoum Sanogo
Directeur de thèse :	Professeur	Saharé Fongoro
Co-directeur :	Docteur	Djeneba Diallo

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

ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

ADMINISTRATION :

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES
2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR
ÂGENT COMPTABLE: Madame **COULIBALY FATOUMATA TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA.....Ophtalmologie
M. Bocar SALL.....Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE.....Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA.....Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE.....Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY.....Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE.....Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE.....Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO.....Médecine Interne
M. Aly GUINDO.....Gastro-entérologie
M. Mamadou M. KEITA.....Pédiatrie
M. Siné BAYOAnatomie Pathologie- Histoembryologie
M. Abdoulaye Ag RHALY.....Médecine Interne
M. Boukassoum HAIDARALégislation
M. Boubacar Sidiki CISSE.....Toxicologie
M. Massa SANOGOChimie Analytique

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE.....Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOUREOrthopédie Traumatologie
M. Kalilou OUATTARAUrologie
M. Amadou DOLO.....Gynéco-obstétrique
M. Alhousseni Ag MOHAMED.....O.R.L.
Mme Sy Assitan SOWGynéco-obstétrique
M. Salif DIAKITE.....Gynéco-obstétrique
M. Abdoulaye DIALLO.....Anesthésie-Réanimation
M. Djibril SANGARE.....Chirurgie Générale, **Chef de D.E.R**
M. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP.....Chirurgie Générale

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Abdoulaye DIALLO.....	Ophtalmologie
M. Gangaly DIALLO.....	Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE.....	Gynéco obstétrique
M. Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE.....	Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO.....	Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY.....	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS.....	Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco Obstétrique
M. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
M. Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	Anesthésie Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Issa DIARRA.....	Gynéco/Obstétrique
M. Samba Karim TIMBO.....	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO.....	ORL
M. Zimogo Zié SANOGO.....	Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA.....	Anesthésie –réanimation
M. Zanafon OUATTARA.....	Urologie
M. Adama SANGARE	Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO.....	Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE.....	Ophtalmologie
M. Mady MACALOU.....	Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY.....	Urologie
M. Niani MOUNKORO.....	Gynéco/Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY.....	Odontologie
M. Souleymane TOGORA.....	Odontologie
M. Mohamed KEITA.....	ORL
M. Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
M. Youssouf SOW.....	Chirurgie Générale
M. Moustapha TOURE	Gynécologue
M. Djibo Mahamane DIANGO.....	Anesthésie- Réanimation

4. ASSISTANTS

M. Mamadou DIARRA.....	Ophtalmologie
M. Boubacary GUIDO.....	ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO.....	Chimie Générale & Minérale
M. Amadou DIALLO.....	Biologie
M. Moussa HARAMA	Chimie Organique

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

M. Ogobara DOUMBO.....	Parasitologie –Mycologie
M. Yéniomégué Albert DEMBELE.....	Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA.....	Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSE.....	Biochimie
M. Abdourahamane S. MAIGA.....	Parasitologie
M. Adama DIARRA.....	Physiologie
M. Mamadou KONE.....	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Amadou TOURE	Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	Parasitologie
M. Mahamadou CISSE.....	Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE.....	Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO.....	Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA.....	Bactériologie Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Lassana DOUMBIA.....	Chimie Organique
M. Mounirou BABY.....	Hématologie
M. Mahamadou A. THERA.....	Parasitologie
M. Moussa Issa DIARRA.....	Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE.....	Biologie
M. Bouréma KOURIBA.....	Immunologie
M. Souleymane DIALLO.....	Bactériologie Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE.....	Anatomie Pathologie
M. Guimogo Dolo	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Moctar Diallo	Biologie Parasitologie
M. Abdoulaye Touré.....	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Boubacar Traoré	Parasitologie Mycologie
M. Djibril SANGARE.....	Entomologie Moléculaire Médicale

4. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Bokary Y. SACKO	Biochimie
M. Mamadou BA	Entomologie, Parasitologie Entomologie Médicale
M. Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
M. Blaise DACKO.....	Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Mamadou K. TOURE.....	Cardiologie
M. Mahamane MAIGA.....	Néphrologie
M. Baba KOUMARE.....	Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	Neurologie

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

M. Issa TRAORE.....	Radiologie
M. Hamar A. TRAORE.....	Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA.....	Gastro-entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA.....	Dermato-Leprologie
M. Boubacar DIALLO	Cardiologie
M. Toumani SIDIBE.....	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Bah KEITA.....	Pneumo-phtisiologie
M. Abdel Kader TRAORE.....	Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE.....	Radiologie
M. Mamadou DEMBELE.....	Médecine Interne
M. Mamady KANE.....	Radiologie
M. Saharé FONGORO	Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY.....	Psychiatrie
M. Bou DIAKITE.....	Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO.....	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE.....	Endocrinologie
M. Adama D. KEITA.....	Radiologie
M. Sounkalo DAO.....	Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA.....	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA.....	Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO.....	Cardiologie
M. Seydou DIAKITE.....	Cardiologie
M. Arouna TOGORA.....	Psychiatrie
Mme KAYA Assétou SOUCKO.....	Médecine Interne
M. Boubacar TOGO.....	Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE.....	Radiologie
M. Idrissa A. CISSE.....	Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA.....	Cardiologie
M. Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
M. Moussa T. DIARRA.....	Hépatogastro-entérologie
M. Souleymane DIALLO.....	Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	Psychologie
M. Cheick Oumar GUINTO.....	Neurologie

4. ASSISTANTS

M. Mahamadou GUINDO.....	Radiologie
--------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Gaoussou KANOUTE.....	Chimie Analytique, Chef de D.E.R
--------------------------	---

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

M. Ousmane DOUMBIAPharmacie Chimique
M. Elimane MARIKO Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Drissa DIALLO.....Matières Médicales
M. Alou KEITA.....Galénique
M. Benoît Yaranga KOUMARE.....Chimie Analytique
M. Ababacar I. MAIGA Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO.....Pharmacognosie
M. Yaya KANE.....Galénique
M. Saïbou MAIGA.....Législation
M. Ousmane KOITA.....Parasitologie Moléculaire
M. Yaya Coulibaly.....Législation

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sanoussi KONATESanté Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Moussa A. MAIGA.....Santé Publique
M. Mamadou Souncalo TRAORE.....Santé Publique
M. Jean TESTA.....Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Adama DIAWARA.....Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO.....Santé Publique
M. Massambou SACKO.....Santé Publique
M. Alassane A. DICKO.....Santé Publique
M. Hammadoun Aly SANGOSanté Publique
M. Seydou Doumbia.....Epidémiologie
M. Samba Diop Anthropologie Médicale
M. Akory AG IKNANE..... Santé Publique

4. ASSISTANTS

M. Oumar THIERO.....Biostatistique
M. Seydou DIARRA.....Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRABotanique

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

M. Bouba DIARRA.....	Bactériologie
M. Salikou SANOGO.....	Physique
M. Boubacar KANTE.....	Galénique
M. Souleymane GUINDO.....	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA.....	Mathématiques
M. Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORE.....	Génétique
M. Yaya COULIBALY.....	Législation
M. Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE.....	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP.....	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

Je dédie ce travail à :

JESUS CHRIST

MON SAUVEUR et MON SEIGNEUR !

*Mon Jésus, mon Sauveur, Seigneur, nul n'est comme TOI
Tout ce qui vit, ce que je suis, ne cesse de t'adorer
Mon abri, mon refuge, mon réconfort, mon rocher
Jour après jour, je chanterai, car Ton amour est merveilleux !*

*Chante au Seigneur, crie de joie terre entière,
À Dieu la gloire, la puissance et l' honneur,
Les monts s'inclinent et les flots rugissent à l'écho de Ton nom !
Je vois tes œuvres et mon cœur crie de joie,
Je T'aîmerai, je tiendrai par la foi ,
Rien ne saurait égaler Tes promesses pour moi !*



*Autant les cieux sont élevés au dessus de la terre, autant Sa bonté est
grande pour ceux qui Le craignent. Ps 103:11
Ta bonté vaut mieux que la vie. Ps 63 :4*

REMERCIEMENTS

A MON PÈRE

PAPA

*Tant d'enfants sur cette terre,
Aimeraient bien prononcer ce mot
Mais à moi, le Seigneur m'en a accordé le privilège.
Je peux dire Papa,
Je peux dire Papa chéri,
Je peux dire Papa chéri, merci !
MERCI PAPA CHERI, MERCI !
Tu as été pour moi un Père merveilleux,
Tu es un Père merveilleux !
Je peux encore me souvenir avec attendrissement,
De la belle enfance que j'ai eu à tes côtés ;
De ces matins où j'étais réveillée par ta voix,
Que tu rendais douce en me chantant une mélodie.
Eh, oui, que de fois, j'ai été réveillée par cette chanson,
Que tu avais composée spécialement pour moi ?
C'était ma chanson, tu ne l'as chantée à personne d'autre.
Ton amour pour moi n'a jamais changé.
Il a peut être été secoué par mes bêtises et mes fautes,
Mes défaillances et diverses pressions,
Mais il est demeuré FORT !
Même quand je me suis attendue au silence,
Tu l'as renouvelé, me soutenant ainsi
Dans ces divers échecs,
Tout au long de la préparation de ce doctorat.
Tu t'es sacrifié, tu m'as tant bénie !
Puisses tu contempler aujourd'hui le fruit de ton labeur,
Et dire avec moi MERCI SEIGNEUR !*

A Ma Mère

Maman.

Ma Maman à moi,

Est une merveilleuse Maman.

Elle ne m'a pas ménagée pour m'éduquer.

J'ai parfois connu le bâton,

Mais c'était le bâton de l'amour.

Aujourd'hui je l'ai compris !

Et que n'a-t-elle pas fait,

Pour qu'aujourd'hui je puisse

Etre appelée 'Docteur' ?

Ces longues années loin d'elle,

Ont été pour moi l'occasion

De réaliser son amour fort.

Au moindre cri de ma part,

Elle pouvait perdre le sommeil,

Implorant le Père d'intervenir en ma faveur,

Implorant le Père de pourvoir à ce nouveau besoin.

Elle a pourvu à mes désirs.

Maman aujourd'hui, voici,

Voici le fruit de tes œuvres.

Regarde avec joie combien

Touts ces années ont loin d'être été vaines.

Tu as enfin ce diplôme de Docteur en Médecine.

Je me joins à toi en cœur,

Pour dire MERCI SEIGNEUR!

Maman Emily

Sans toi la famille NZOYOUN ne serait pas ce qu'elle est. Tu as porté chacun de nous et nous a transporté dans les hauteurs du Trône de la Grâce.

Reçois toute ma reconnaissance.

Mummy Prisca

Merci pour toute la considération que tu m'accordes.

A Papa JF ,A Maman Rose

*Que dirai je.....MERCI !
Comment oublier nos premières rencontres
A l'époque, j'étais une jeune bachelière, nouvelle étudiante
Combien j'ai mûri à présent !
Grâce à vos efforts tant déployés
Que n'ai-je appris auprès de vous ?
Ce qu'on peut louer en moi,
C'est auprès de vous que je l'ai acquis
Un père, une mère, vous avez été pour moi ;
Loin du Cameroun, j'ai pu retrouver auprès de vous,
La chaleur des parents absents.
Que ne m'avez-vous pas apporté ?
Pratiquement, matériellement, spirituellement...
Combien j'ai été bénie !
Quand j'étais malade, j'ai trouvé auprès de vous
Amour, soutien, réconfort et même médecins
Durant mes moments tristes, mes échecs, vous étiez là
Vous n'avez cessé d'être des conseillers, même dans le domaine médical
Comme une fille, vous m'avez adoptée,
Ce travail est aussi le votre ;
Recevez encore toute ma reconnaissance !
Vous êtes merveilleux !
Love; love; love!*

Ancien Alain,Sr Betty

*Doc, un aîné, un exemple à suivre tu l'es vraiment pour moi, merci pour tout !Bet, merci pour
chaque fois où ta bourse a été d'un usage commun .Tu es ma meilleure grande sœur !*

Ancien Moussa,Sr Jeannet

*Une bénédiction vous avez été pour moi, c'est avec beaucoup de joie que je suis
Coulibaly,gros bisous à ma fille chérie !*

Ancien Bernard

*Wonderful TTB !Que n'as-tu pas fait pour que ces études s'achèvent ?Je ne pourrai jamais
assez te remercier pour tout ce que tu as fait. .Tu es,tu restes le meilleur dirigeant des
étudiants !*

Ancien Walid ,Sr Irina,

Merci pour tout votre amour et pour tout votre soutien.

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

Ancien Moïse ,Sr Suzanne

Merci pour toutes vos prières .Moses revient !

Ancien Richard ,Sr Miclanche

Que le Seigneur protège votre zèle ; Merci pour tout .

Aux missionnaires

Vous êtes une équipe formidable !Il est difficile de passer du temps avec vous sans que le désirer être missionnaire .Votre amour pour les âmes est évident. Vous avez beaucoup apporté dans ma vie, vous m'avez été d'une aide précieuse .Un seul mot :continuez !

A toute l'équipe des dirigeants :

*Maman Assitan, Willy, Gaetan, Aurelie, Cesar, Maryse, Judith, Tania
, Barbara, Idah, Sidi, Tania, Kouame, ...*

Vous êtes des frères et des sœurs merveilleux, merci pour tout l'amour que chacun de vous m'a témoigné et tous vos encouragements.

Aux Grand Parents Famille Fort Knox , Soh. Ngoko, Kuetché

Il est vrai plusieurs ne sont plus là pour rendre grâce à Dieu pour ce travail, mais je bénis le Seigneur pour vous autres qui vous réjouissez avec moi. Mamy, Maman Clémentine ...merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Eric et Patricia

Vous avez été une grande bénédiction pour moi. Je ne peux que vous dire merci. Eric c'est comme un rêve, j'ai enfin fini. Il est bien loin ce jour où nous jouions à fabriquer du miel. Tu le sais, je t'aime, je vous aime.

Fleury, Andy ,Aurore et Mandela

Beaucoup d'années les uns loin des autres ,mais l'amour est resté. Je vous aime très fort. Ma prière est que chacun de vous trouve sa place dans l'édifice de Dieu, que chacun de vous soit un instrument entre les mains du Seigneur. Ma petite sœur chérie tu ne demandera plus :Germine ,tu soutient quand ?

Mes sœurs chéries :Yolie, Eta, Lul, Louny ,Marie, et ma petite Kam chérie

Vous m'êtes profondément spéciales. Je bénis le Seigneur de ce qu'Il a permis que nous croisions nos pas. Que d'aventures n'avons-nous pas partagées ensemble. Avec vous j' ai passé les plus beaux moments de ma vie .Les "crash", les galères, les échecs communs et individuels n'ont faits que renforcer cet amour ! Comment oublier nos temps à la fac, à Azar, Sogo, Baco, Amandine, Raïl da, toutes nos sorties d'évangélisation ?

Au Dr Tchako Chamberlin

Sans toi, il m'aurait été bien difficile de m'en sortir .Tu as toujours veillé sur moi, et pris mes études à coeur, tu m'as aidé , soutenue, encouragée .Fidèlement, tu es allé regarder mes résultats session après session. Tu as été un véritable grand frère et tu continues de l'être. Quelque soit mon problème, j'ai toujours l'assurance de savoir qu'en t'approchant, tu ne seras pas indifférent .Je ne pourrai jamais assez te remercier. Simplement reçois toute ma reconnaissance.

MK

Il y a ceux de l'ombre, et ceux qui sont sur le terrain, tu fus les deux à fois, tu as fait de ce travail le tien, ta présence a été une grande bénédiction, tu es, restes, demeures SPECIAL, UNIQUE, ... je t'épargne du reste, tu connais le refrain. Maman ne t'oubliera jamais. Je te souhaite succès dans chaque domaine de ta vie ! Affectionnément... with all my love !

A mes disciples : Joël, Eric, Rachelle, Ezechiel, Jérémie, Sarah, Anne, Mireille

Merci pour la joie que vous m'avez donné d'être mère. Puisse le Seigneur vous aider à grandir dans Ses voies et être attachés à Sa Parole.

Mes cadets DG, Paulo

Beaucoup de choses nous unissent. Toutes ces années passées près de vous, vous ont façonnées dans mon cœur, une place spéciale. DG merci pour toute ton aide.

Mes petits amis

Jean, Boulos, Ruthy, Mado, Yvonne, Marco, Bébé Moïse, ma Princesse, Priscille
Juste en pensant à vous, je ne peux m'empêcher de sourire. A vos côtés j'oublie les "problèmes" des "grands".

A toute la cité du CAC : Gédéon, Barbara, Miclanche, Parfait, Wesbert, Didier, Chamby, Marie, Grâce, Rachel, Richard, Paul, Robert et Christian .

Merci pour tout ce que nous avons partagé ensemble et tout votre soutien pour la réussite de cette thèse

A la famille Koné : Saniha, M k, Tabita, Moïse,

Comme une mère, une sœur, une amie vous m'avez adoptée. Je ne saurais négliger toute la contribution que vous avez apportée pour le succès de ce travail. Merci pour tout votre amour, tous vos jeûnes et prières.

CMCI Mali

Une seule voix, un seul corps, un seul tout .Tous pour l'Eternel et tous pour Pst JFE ! Notre équipe est unique : c'est la mienne et j'en suis fière ! Une grande histoire nous unit, celle d'un peuple engagé à plaire et à œuvrer pour le Seigneur derrière Pst JFE. Continuons de

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

*persévérer, la victoire est notre. Les chants après les larmes, le trône après la croix .Merci
pour tous vos sacrifices et vos prières .Vous êtes les meilleurs !*

Tonton Olivier

*Il y a beaucoup à dire. Mais simplement tout a commencé par toi .Un jour tu fus répétiteur
d'une jeune élève de 3^e, elle devint sujet de plusieurs de tes prières et jeûnes ainsi elle connut
Jésus et fit la 2nde C par miracle. Au dénouement de l'histoire, elle est aujourd'hui Médecin.
Reçois toute ma reconnaissance.*

Tonton Benjamin Kisso

Merci pour tous tes conseils et toute la bénédiction que tu fus pour moi.

C.M.C.I Cameroun

Merci pour tout votre soutien.

Bien que loin de vous j'ai pu trouver grâce à vos yeux.

Oncles & Tantes ,Cousins & cousines :

famillesTalla, Tala, Kuetche, Naoussi, Nankam, Tankam, Fotsing, Soh, Tchuenta

*Merci pour chaque fois que vous avez pensez à moi, que le Seigneur Se révèle à ceux qui ne le
connaissent pas encore.*

***A mes aînés,encadreurs et collègues: Dr Tangara ,Dr Harouna Maiga, Dr Djiguiba
Karamoko Dr Ina,Dr Djeneba,Dr Aissata,Dr Assan, Dr Sidibe,Dr Siriman,Dr Moussa
Diarra,Soumaila Diawarra***

*Vous m'avez accueillie dans le service de Néphrologie pour les uns ,aidez pour les autres et
pour certains,visites et quotidien médical furent moins pesants !Sumy,tu es le meilleur
respo !Bon courage !A tous,que Dieu bénisse votre carrière et se révèle à vous!*

Au Dr Moussa Coulibaly,

*Juste en pensant à toi,je souris,ah... Mouss coul!Merci est bien faible pour tout ce que tu as
fait ,ce serait trop long à expliquer cependant même après ton départ,je pouvais encore
considérer combien tu m'as aidée. J'espère que tu as toujours ta bonne humeur !Une seule
chose te manque :JESUS !*

A tout le personnel du service de néphrologie

*Merci pour tout ce que j'ai appris de vous, sur le plan professionnel et social. Que le seigneur
JESUS vous bénisse tous et Se manifeste dans vos vies.*

***A tous ceux que je n'ai pas ici cité, vous êtes plusieurs à avoir de près ou de loin œuvré pour
la finition de cette thèse. Je vous dis à tous merci.***

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

*À la Communauté Camerounaise
Merci pour tout.*

*Au Mali, mon pays d'accueil
C'est ici que j'ai connu le bonheur, tu es mon Canaan !*

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr SAHARE FONGORO.

- **Maître de conférence de Néphrologie à la FMPOS.**
- **Chef de service adjoint de Néphrologie et d'hémodialyse CHU du point G,**
- **Chargé de cours à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odonto-stomatologie.**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé.**

Cher maître, depuis nos premiers pas dans le service, vous nous avez assuré un encadrement de qualité et une formation clinique exemplaire. Nous sommes flattés d'avoir appris à vos côtés. Votre richesse scientifique, votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur et votre constante disponibilité et surtout votre persévérance dans le travail dur font de vous un homme rare et nous forcent estime et admiration . Nous avons bénéficié de votre savoir médical et de votre savoir être. Nous sommes très fiers de compter parmi vos élèves.

Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Soyez rassurés, que vos nombreux conseils et enseignements n'auront pas été vains et serviront de repère dans notre vie professionnelle. Trouvez dans ce modeste travail cher Maître, l'expression de notre profond respect et notre immense gratitude .

A NOTRE MAITRE ET CO DIRECTEUR

Dr DJENEBA DIALLO

- **Spécialiste en Néphrologie**
- **Membre de la Société Française de Néphrologie et d'Hémodialyse**
- **Praticienne hospitalière.**

Cher maître nous sommes très honorés d'avoir été à vos cotés,
vous nous avez assuré encadrement de qualité .

Nous admirons beaucoup vos qualités humaines et nous sommes
fiers de l'enseignement que vous nous avez prodigué.

Veuillez recevoir cher maître l'expression de notre profonde
gratitude et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Pr KASSOUM SANOGO

- **Maitre assistant en Cardiologie**
- **Chef du service de Cardiologie au CHU Gabriel Touré**
- **Directeur médical du CHU Gabriel Touré**

Cher maître, nous sommes très honoré de vous avoir dans ce jury malgré vos nombreuses occupations.

Votre disponibilité, votre rigueur, vos précieux conseils ont contribué à l'amélioration de ce travail.

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

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr ABDOULAYE AG RHALY

Titulaire en Professeur Médecine Interne,

Ancien Directeur de l'INRSP

Ancien secrétaire général de l'OCCGE,

**Responsable des cours d'endocrinologie, de la
sémiologie et des pathologies médicales à la
FMPOS.**

Directeur National du CNESS.

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury
malgré vos nombreuses sollicitations nous va droit au cœur.

Votre disponibilité et vos qualités humaines font de vous un
maitre remarquable.

Veillez recevoir ici l'expression de notre profonde gratitude et
notre considération distinguée.

ABREVIATIONS

ADH	:Hormone anti diuretique
ASLO	: Anti streptolysine 0
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BDC	:Bruits du coeur
DVG	: Dilatation du ventricule gauche
DFG	:Débit de filtration de globulaire
EPO	:Erythropoietine
ECBU	: Examen Cytobactériologique des urines
E.coli	: Escsherichia coli
FAV	:Fistule arterio veineuse
g ou g/l	:gramme ou gramme par litre
g / 24h	:gramme par vingt quatre heures
g / j	:gramme par jour
HDLc	: High Density Lipoprotein Cholesterol
HB	: Hémoglobine
HTA	: Hypertension artérielle
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
<	: Inférieur
IC	: Insuffisance cardiaque
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IR	: Insuffisance rénale
IRC	: Insuffisance rénale chronique
LDLc	: Low Density Lipoprotein Cholesterol
µmol/l	: micromoles par litres
mmHg	: millimètres de mercure
mmol/l	: millimoles par litres
mg/j	: milligramme par jour
mg/l	: milligramme par litres
ml/min	: millilitre par minute
NFS	: Numération formule sanguine
OAP	: CEdème aigu du poumon
OMI	: CEdème des membres inférieurs
PTH	: Hormone parathyroïdienne
>	: Supérieur
S .systolique:	souffle systolique
VG	: ventricule gauche

SOMMAIRE

LISTE DES PROFESSEURS

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

LISTE DES ABREVIATIONS

I- INTRODUCTION -----	1
II- OBJECTIFS -----	2
III-GENERALITES -----	3
IV-METHODOLOGIE -----	19
V-RESULTATS -----	24
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS -----	41
VII- CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS -----	43
VIII- BIBLIOGRAPHIE -----	48

ANNEXES

I- INTRODUCTION

Les calcifications des tissus mous sont une complication fréquente et sévère de l'IRC .Leur rôle dans la morbidité et la mortalité des patients urémiques par l'intermédiaire des dépôts calciques dans le système cardiovasculaire est grandissant en rapport avec l'allongement de la survie et l'âge avancé de la population des dialysés chroniques. [5]

La coexistence d'une cardiopathie valvulaire et d'une insuffisance rénale chronique n'est pas une éventualité rare, et ce type d'association sera probablement rencontré avec une fréquence croissante dans les prochaines années. D'autre part des avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie des valvulopathies dégénératives permettent d'entrevoir des liens possibles entre ces deux pathologies.[1]

Ibels [2] grâce aux études histologiques a retrouvé des calcifications médiastiques chez 46% des sujets traités par dialyse contre seulement 17% des sujets non urémiques du même âge et du même sexe .Par lecture radiographique standard,les calcifications artérielles sont retrouvées chez 25 %-50% des hémodialysés chroniques[3].

Dans une étude réalisée par le Docteur Bernard Iung du service de cardiologie A de l'hôpital Bichat en France portant sur 87 patients dialysés depuis une moyenne de 7,5 années,la fréquence des calcifications échographiques était de 28% pour la valve aortique et 36% pour la valve mitrale[1].

Au Mali Josué objectiva 31,25% de patients présentant une calcification mitrale et 6,25 % de patients présentant une calcification aortique chez des patients IRC hospitalisés dans le service de Néphrologie du CHU du Pt G .[4]

C'est la raison pour laquelle il nous a paru nécessaire d'évaluer les répercussions cliniques et échographiques des valvulopathies chez l'insuffisant rénal chronique :

II-OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

- ❖ Etudier les valvulopathies chez l'insuffisant rénal chronique

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- ❖ Déterminer la fréquence des valvulopathies chez l'IRC
- ❖ Décrire les aspects cliniques et les facteurs de risque des valvulopathies
- ❖ Décrire les aspects échographiques des valvulopathies au cours de l'IRC

III- GENERALITES

A-L'insuffisance rénale chronique

I- Définition

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution progressive du DFG en rapport avec la destruction irréversible d'un nombre significatif de néphron ,mais elle s'accompagne également d'une altération des fonctions tubulaires et endocrines du rein qui est habituellement plus tardive (6). En pratique, elle se définit par une diminution de la clairance de la créatinine en dessous de 90 mL/min/1,73 m². (7)

II- Physiopathologie (7)

Chaque rein normal contient en moyenne 1 million d'unités fonctionnelles appelées néphrons. La néphropathie causale entraîne une destruction progressive de ces néphrons. Au cours de l'insuffisance rénale chronique, les néphrons non encore détruits s'adaptent remarquablement au surcroît de travail qui leur est demandé en terme d'excrétion de l'eau, des électrolytes et des déchets azotés. Il faut une destruction de plus de 70 % du capital néphronique pour voir apparaître les premiers signes du syndrome urémique. La survie devient impossible lorsque 95 % des néphrons sont détruits.

A-Mécanismes d'adaptation fonctionnelle.

1. Excrétion de l'eau

L'insuffisance rénale chronique est caractérisée par une diminution précoce du pouvoir de concentration maximale des urines qui explique la polyurie iso osmotique au plasma habituellement modérée. L'atteinte du pouvoir de dilution des urines avec diminution de la quantité totale d'eau libre formée est plus tardive.

2. Excrétion du sodium

L'insuffisant rénal chronique est capable de maintenir une excrétion urinaire sodée adaptée aux entrées jusqu'à un débit de filtration glomérulaire de 10 mL/min mais cela n'est valable que pour des charges sodées ne dépassant pas certaines limites. À l'inverse, il n'est pas capable de conserver le sodium en dessus de 20 à 30 mmol/jour d'apport. Ceci s'explique par la réabsorption du sodium dans le tube proximal ou son élimination par le tube collecteur (facteur atrial natriurétique)

3. Excrétion du potassium

L'hyperkaliémie survient rarement chez des patients ayant une filtration glomérulaire supérieure à 5 ml/mn. La balance potassique est maintenue chez la majorité des patients par l'intermédiaire d'une sécrétion tubulaire augmentée de potassium médiée en partie par l'aldostérone et l'augmentation des pertes fécales de potassium. Lorsque l'insuffisance rénale avance, il y a plusieurs circonstances au cours desquelles l'hyperkaliémie peut survenir. L'inhibition compétitive des récepteurs de l'aldostérone par la spironolactone ou l'inhibition de la sécrétion distale de potassium par des médicaments comme l'amiloride (Modamide ®) ou le triamtérène (Teriam ®) peuvent induire une hyperkaliémie sévère.

Une autre cause d'hyperkaliémie est l'augmentation de l'apport alimentaire en potassium, ainsi qu'une acidose métabolique aiguë qui favorise le transfert du potassium intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Ainsi pour chaque diminution d'environ 0,1 unité pH, la kaliémie augmente d'environ 0,6 mmol/l. Même lorsque la fonction rénale est peu altérée, l'hyperkaliémie peut survenir plus précocement au cours de certaines néphropathies altérant les mécanismes de sécrétion tubulaire du potassium. Ceci s'observe tout particulièrement au cours du diabète et des néphropathies interstitielles (uropathies obstructives, drépanocytose) au cours desquelles un hypoaldostéronisme hyporéninémique ou une résistance tubulaire à l'action de l'aldostérone peuvent s'observer respectivement. (9)

4. Excrétion des ions H⁺

Une acidose métabolique n'est observée que lorsque le débit de filtration glomérulaire devient inférieur à 25mL/min. Les mécanismes du défaut d'élimination des ions H⁺ sont une réduction de l'excrétion urinaire d'ammoniaque et un défaut de réabsorption des bicarbonates.

Les néphrons restants sont pendant longtemps capables de compenser cette anomalie en augmentant leur capacité à éliminer les ions acides sous forme d'acidité titrable. Par ailleurs, les ions H⁺ en excès sont tamponnés par les bases osseuses.

5. Excrétion du phosphore.

L'excrétion fractionnelle du phosphore augmente proportionnellement à la diminution du débit de filtration glomérulaire sous l'effet de l'hormone parathyroïdienne (parathormone) dont la sécrétion est stimulée par l'augmentation de la phosphorémie due à l'insuffisance rénale chronique. En conséquence, la phosphorémie n'augmente de façon durable qu'à un stade avancé de l'insuffisance rénale chronique.

6. Excrétion des déchets azotés

L'urée représente 80 % de l'azote urinaire chez le sujet normal et la production quotidienne d'urée est directement proportionnelle aux apports de protéines alimentaires (100 g de protéines produisent 30 g d'urée). Chez l'urémique, le taux de l'urée sanguine dépend du débit de filtration glomérulaire mais également des apports protéiques, du catabolisme azoté et de la réabsorption tubulaire qui augmente quand le débit urinaire diminue.

La créatinine plasmatique est très peu influencée par les apports protéiques et le catabolisme azoté. Elle dépend essentiellement de la masse musculaire du sujet et de sa filtration glomérulaire. Chez l'urémique, l'élimination urinaire quotidienne de la créatinine est identique à celle observée chez le sujet normal jusqu'à 6 ml/min de clairance de la créatinine.

B-Perturbation des fonctions rénales endocrines

1. Système rénine-angiotensine-aldostérone.

Son centre vital est l'appareil juxta glomérulaire rénal. Il s'agit d'une structure bien individualisée anatomiquement, où sont en contact intime l'artériole afférente du glomérule, l'artériole efférente, et la partie initiale du tube contourné distal appelée macula densa. Ce système joue un rôle crucial dans le contrôle de la régulation de la pression artérielle : il entraîne une réponse vasoconstrictrice directe, une modulation du système sympathique par son action centrale, et contrôle du bilan du sodium et de la volémie par l'intermédiaire de l'aldostérone. (9)

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, il existe un hyperaldostéronisme dont le rôle n'est pas bien connu.

2. Vitamine D.

La vitamine D à travers son métabolite actif, le 1 alpha de la 25 OH D3, agit sur 3 organes :

- L'intestin : en augmentant,

l'absorption intestinale du calcium. Elle pénètre dans la cellule intestinale et provoque la synthèse de la protéine transporteuse du calcium.

l'absorption intestinale active du phosphore, de façon directe.

- Le rein en augmentant la calciurie et en diminuant la phosphaturie.

- L'os : en stimulant la résorption osseuse osteoclastique et periosteocytaire. (10)

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, on observe un défaut de synthèse de la vitamine D active, l'activité de l'enzyme impliquée dans l'hydroxylation en position 1 alpha de la 25 OH D3 (calcidiol), métabolite actif de la vitamine D, diminue progressivement ce qui conduit à une diminution du taux de calcitriol circulant. Les mécanismes en cause sont la réduction de la masse néphronique, l'augmentation du phosphore intracellulaire et l'acidose métabolique.

3. Érythropoïétine

L'érythropoïétine est synthétisée par le parenchyme rénal. La réduction de la masse néphronique s'accompagne d'une diminution de la synthèse d'érythropoïétine donc d'une diminution de la production érythrocytaire. Cette diminution est très variable d'un patient à l'autre et dépend du type de néphropathie.

III-. Facteurs de risques cardiovasculaires chez l'IRC

1.-Facteurs de risque classiques

1.1-Hypertension artérielle

L'HTA concerne 80% des patients qui ont une IRC au stade terminal. Elle peut être cause ou apparaître tôt comme le premier symptôme de la néphropathie ou plus tard au cours de l'évolution (10). Sa physiologie est multifactorielle associant une hypervolémie, une augmentation du débit cardiaque secondaire à l'anémie, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, une sécrétion de catécholamine et d'autres facteurs tels que l'état du système nerveux autonome, l'état biochimique de la paroi artérielle et la durée d'évolution de cette hypertension (11).

L'HTA est un facteur d'auto aggravation de l'IRC (par le biais de lésions artériolaires) et contribue à augmenter le risque cardiovasculaire des insuffisants rénaux chroniques puisqu'elle favorise le développement d'une artériosclérose cérébrale et coronaire, d'une HVG, cause première de mortalité chez les malades en IRC d'où l'importance de son traitement symptomatique (11)

Le traitement de l'hypertension artérielle dans l'IRC doit répondre à 2 objectifs :-Ralentir la progression de l'IRC

-Prévenir les complications extra rénales de l'hypertension tels que les AVC et les cardiopathies (12). La maîtrise des chiffres tensionnels contribue à ralentir la progression de l'IRC (7,13).

Chez les patients en IRC, la pression artérielle doit être réduite jusqu'au niveau établi par les recommandations du « joint national commission on hypertension detection education and follow up program » à savoir :

Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point - G

-Une TA=125/75 mmhg si la protéinurie est supérieure à 1g/24h ou chez le sujet diabétique ;

-Une TA= 130/80 mmhg si la protéinurie est inférieure à 1g/24h (14)

Les antihypertenseurs devant être prescrits si une hypertension persiste malgré une volémie normale. La restriction sodée et les diurétiques sont donc les traitements initiaux en cas d'oedème chez l'hypertendu.

Toutefois parmi les diurétiques, seuls les diurétiques de l'anse (Furosémide et bumétamide) peuvent être utilisés quand le DFG est inférieur à 30 ml/min et les thiazidiques quand le DFG est supérieur ou égal à 30 ml/min. Les diurétiques distaux sont formellement proscrits en raison du risque d'hyperkaliémie (14) Les beta-bloquants sont largement utilisés, mais également les vasodilatateurs tels que : dihydralazine (nepressol), prazosine (minipress) (12). Le traitement de l'HTA dans l'IRC nécessite le plus souvent une association médicamenteuse. L'association avec les beta-bloquants est souvent impérative et il n'est pas rare qu'une quadri voire une penta thérapie soit nécessaire. L'étude HOPE (Heart Out Comes Prévention Evaluation) a révélé une amélioration du pronostic cardiovasculaire avec l'association IEC-Beta-bloquants. (15).

La prescription d'un régime alimentaire est également indiquée et comporte :

-Une limitation du Na cl à 3-5g/j

-Une restriction protidique à 0,8-1g/kg/j à 100-120g de poisson ou de viande/j

-Une réduction des phosphates à 0,8-1g/j

-Une réduction des aliments riches en potassium en cas d'hyperkaliémie (16).

L'objectif principal chez ces patients est la prévention de l'hypertrophie cardiaque et des AVC plutôt que les considérations pour ralentir les lésions rénales (12).

1.2. Tabagisme

C'est un facteur de risque cardiovasculaire majeur (17). Ses liens avec les pathologies rénales sont multiples à savoir HTA , athérome et sténose des artères rénales .En effet la nicotine la fonction rénale et stimule la production de radicaux oxygènes libres favorisant la per oxydation lipidique déjà accrue chez l'urémique (14).Le tabac réduit induit la sécrétion d'ADH par stimulation hypophysaire et altère la synthèse rénale de prostaglandine Il a une action vasoconstrictrice, thrombotique et des effets toxiques directs sur l'endothélium ,(16;18)favorisant l'atherogénèse accélérée du greffon rénal ainsi que des épisodes de rejet aigu chez le transplanté rénal.

1.3. Sédentarité

La sédentarité peut être définie comme un manque de pratique de l'activité physique minimale répondant aux besoins de l'organisme humain.

C'est un facteur de risque important de maladies cardiovasculaires aussi bien dans la population générale que chez l'IRC. (19)

Elle entraîne chez les urémiques une asthénie voire même une polynévrite.

Il serait plus important pour ces patients de maintenir une activité minimale recommandée par l'Américain Heart Association (30 minutes d'activité modérée 2 fois par semaine). (18).

1.4. Diabète

Le diabète est défini par les valeurs seuils de l'OMS.

La glycémie à jeun doit être supérieure ou égale à 1,26g/dl à deux reprises et , ou égale à 2g/l(11,1mmol/l) à n'importe quel moment de la journée.

Il représente un risque cardiovasculaire hautement potentiel chez le patient urémique et il constitue la deuxième cause d'IRC après l'HTA (10).

Une hyperglycémie, même minime, si elle est prolongée, peut entraîner une augmentation du DFG, ce qui peut avoir un effet négatif sur la fonction rénale à long terme. (16)

1.5. Alcoolisme

Quelles que soient les boissons consommées (vin, bière, alcool fort), l'alcool est un facteur de risque important d'HTA. L'élévation tensionnelle est proportionnelle à la consommation d'alcool.

C'est le 3^{ème} facteur de risque d'HTA après l'âge et la surcharge pondérale ;et son effet apparait pour une consommation supérieure ou égale à soixante grammes par jour, soit une bouteille de vin (20).

Son ingestion excessive est associée à un risque élevé d'AVC. L'alcool diminue également les effets thérapeutiques des anti hypertenseurs (21)

2. Facteurs de risque liés à l'IRC

2.1. Anémie

Une anémie normochrome normocytaire arégénérative est présente chez la majorité des insuffisants rénaux chroniques .Cette anémie apparaît dès que la filtration glomérulaire est inférieure à 40 ml /min. Elle résulte principalement de la diminution de la production d'érythropoïétine.[10] Plusieurs études ont mis en évidence l'influence de l'anémie sur la géométrie du VG. En effet elle constitue un puissant facteur de dilatation du ventricule gauche [VG].

Elle entraîne une augmentation du débit cardiaque, du volume d'éjection systolique et diminue les résistances vasculaires par vasodilatation anoxique et diminution de la viscosité [22].L'utilisation actuelle de l'érythropoïétine recombinante humaine [EPO] semble en grande partie résoudre le problème.La transfusion au cours de l'IRC a des effets positifs notamment :

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

Mais elle peut être source de maladies telles que l'hépatite B, C et le paludisme.

2.2. L'inflation hydrosodée

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

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

Les régimes hygiéno-diététiques associés aux diurétiques et plus tard aux méthodes de dialyse devraient néanmoins diminuer la fréquence de ces événements cités ci-dessus. Il est par contre possible de limiter les patients au plus près de leur poids sec [23].

2.3. Troubles phosphocalciques.

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

2.4 La fistule artério-veineuse , FAV

La fistule artério-veineuse, réalisée pour le déroulement des séances de dialyse, est une néo-circulation caractérisée par une résistance vasculaire basse et un retour veineux augmenté. Il en résulte une élévation du débit cardiaque, proportionnelle au débit du shunt artério-veineux. Classiquement les fistules artério-veineuse à haut débit favorisent l'insuffisance cardiaque et la dilatation ventriculaire gauche. Ces anomalies sont réversibles après correction chirurgicale de la fistule artério-veineuse.

2.5. Le risque de thesaurismose aluminique

Elle est devenue rare depuis que l'eau utilisée par la fabrication du dialysat est traitée et l'utilisation au long cours de gels d'aluminium est évitée. L'intoxication aluminique au long cours est rendue responsable de la cardiomyopathie. Une mobilisation et une élimination de l'aluminium par la desféroxamine peuvent faire régresser cette cardiomyopathie.

3.2.6. Hyperhomocystéinémie.

L'homocystéine très athérogène ,est augmentée au cours de l'IRC .Par ailleurs,elle constitue un facteur de risque cardiovasculaire indépendant majeur ,de reconnaissance récente ,dans la population générale comme chez l'IRC[18]. L'acide folique [vitamineB9] peut en réduire le taux d'environ 40%, en stimulant la conversion de l'homocystéine en cystéine, non athérogène.

2.7.facteurs thrombogènes

Au cours de l'IRC existent des troubles de la coagulation complexe associant des anomalies des fonctions plaquettaires [augmentation du temps de saignement, augmentation des facteurs thrombogènes tels que le fibrinogène] .Même si l'Aspirine est susceptible d'accentuer la thrombopathie de ces patients, il est raisonnable d'en prescrire 75 à 325mg/j afin de diminuer la survenue d'évènements cardiovasculaires chez l'insuffisant rénal ayant déjà présenté une atteinte coronaire. (24).

IV.Traitement

Le traitement de l'IRC doit être préventif chaque fois que cela est possible.Il repose sur la suppression des facteurs susceptible d'induire les néphropathies et sur l'identification précoce des maladies rénales pour y apporter un éventuel traitement à visée étiopathogénique.

Une fois l'IRC constituée,la thérapeutique a pour but de ralentir la vitesse de progression de la maladie,de minimiser les conséquences cliniques de l'urémie,et de préparer le patient à un traitement par dialyse/transplantation.

En pratique, les malades doivent parvenir le plus tard possible à l'IRC terminale, sans hypertension artérielle ni dégradation vasculaire, sans atteinte ostéo-articulaire ou neurologique majeures, sans anémie profonde.

Le pronostic des traitements par dialyse et transplantation dépend donc en grande partie de la qualité du traitement antérieur très souvent symptomatique. Il comporte le contrôle des apports alimentaires et des manifestations viscérales extra rénales de l'IRC, spécialement celles qui, par elles même, aggravent la maladie, telle l'hypertension artérielle.

B - Les valvulopathies chez les IRC

I-Définition

Maladie des valves, la valve étant une lame membraneuse faisant partie d'une valvule cardiaque, la valvule étant un repli membraneux situé au d'un orifice cardiaque, destiné à empêcher le reflux du sang. (25)

1-Facteurs favorisant les lésions valvulaires

a-Le rôle de l'âge

Aux Etats-Unis, plus de 50% des insuffisants rénaux chroniques sont âgés de plus de 60 ans. Ces modifications peuvent s'expliquer en partie par l'évolution des étiologies ; il existe une augmentation des néphropathies vasculaires et des néphropathies diabétiques, qui atteignent préférentiellement les sujets âgés, alors que les néphropathies glomérulaires interstitielles et congénitales restent stables [26]. L'augmentation de l'âge moyen des insuffisants rénaux les expose plus aux valvulopathies dégénératives.

b-Les troubles du métabolisme phosphocalcique

L'hyperphosphatémie est aujourd'hui reconnue comme l'un des principaux facteurs dans la survenue et la progression de calcifications cardiovasculaires. Il a été montré qu'elle était un facteur de risque indépendant de mortalité chez le dialysé. Tout autre facteur de risque pris en compte, un patient ayant un phosphore $>2,1$ mmol/l a un risque de mortalité augmenté

de 27% par rapport à un patient ayant une phosphorémie entre 0,77 et 2,1mmol/l. De même un patient ayant un $\text{CaxP} > 5,81 \text{ mmol}^2/\text{L}^2$, a un risque de mortalité majoré de 34% par rapport à un patient ayant un CaxP compris entre 3,47 et 4,20 $\text{ mmol}^2/\text{L}^2$. La mortalité et la morbidité de l'hyperphosphorémie et de l'augmentation du produit phosphocalcique sont la conséquence directe du dépôt dans les tissus viscéraux du calcium et du phosphore, amorphe $((\text{CaMg})_3(\text{PO}_4)_2)$ ou sous forme d'hydroxyapatite $(\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2)$. Ces dépôts sont appelés calcifications "métastatiques". On les retrouve dans le myocarde, le péricarde, l'aorte, les valves mitrales, les artères coronariennes et les petits vaisseaux périphériques (os, tissus mous, peau, poumon).

Elles sont responsables, en pathologie cardiovasculaire, première cause de mortalité chez le dialysé : d'arythmie, d'anomalie de la conduction, de dysfonction du VG, de sténose valvulaire, d'insuffisance cardiaque congestive et d'infarctus du myocarde. On peut les détecter par échographie et scanner conventionnel mais de nouvelles techniques d'imagerie ont récemment été mises au point pour préciser leur localisation, étendue et évolution.[27]



Figure1 : Calcifications de la valve aortique(27)

c-Athérosclérose et rétrécissement

Les calcifications valvulaires ne sont cependant pas le seul processus impliqué dans les valvulopathies dégénératives, dont la phase initiale est une sclérose valvulaire, notamment en ce qui concerne le rétrécissement aortique. Il existe actuellement des arguments en faveur de mécanismes communs au moins en partie, entre l'athérosclérose et la genèse du rétrécissement aortique calcifié. Ces arguments sont principalement de trois ordres [28] :

- les facteurs prédisposant à la sclérose aortique sont également les facteurs de risque de l'athérosclérose.

- les des caractères communs entre les lésions observées dans les valves aortiques sténosées et dans l'athérome,

- un accroissement du risque d'évènements cardiovasculaires.

2. Retentissement des cardiopathies valvulaires

Le retentissement ventriculaire gauche des cardiopathies valvulaires chez l'insuffisant rénal peut être également influencé par certains facteurs spécifiques à l'insuffisance rénale [30] :

-la fistule artérioveineuse entraîne une diminution de la post charge et une élévation du débit cardiaque qui peut influencer la dilatation ventriculaire gauche. Il existe une corrélation entre le débit de la fistule et le diamètre ventriculaire gauche ,

-la rétention hydro-sodée peut également entraîner une dilatation du ventricule gauche qui se corrige en général lors de l'instauration de la dialyse,

-l'anémie est également un facteur d'augmentation du débit cardiaque et de dilatation ventriculaire gauche,

-l'hypertrophie ventriculaire gauche est présente chez 60 à 80% des dialysés.

II- Diagnostic des cardiopathies valvulaires

Le diagnostic et la prise en charge des cardiopathies valvulaires chez les insuffisants rénaux dépendent du type de valvulopathie [30], mais doivent aussi tenir compte de certaines particularités chez l'insuffisant rénal.

a-Clinique

L'évaluation de la gêne fonctionnelle est parfois difficile chez des patients ayant une activité limitée, en particulier chez les insuffisants rénaux âgés. Plus qu'une dyspnée les patients peuvent signaler une fatigabilité anormale ou une mauvaise tolérance des dialyses. La principale erreur est de méconnaître une valvulopathie significative. Les souffles éjectionnels sont fréquents chez les insuffisants rénaux [transmission du souffle, de la fistule, hyper débit...] mais ne doivent pas être considérés de principe comme bénins .Toute mesure auscultatoire doit conduire à une échographie.

b-Echographie cardiaque

La quantification des sténoses valvulaires peut être difficile. Les gradients peuvent surestimer la sténose en cas d'hyper débit, mais aussi la sous estimer lorsque le débit est diminué en cas d'une dysfonction ventriculaire systolique ou diastolique gauche .L'évaluation de la surface valvulaire permet de prendre en compte les anomalies du débit, mais elle peut être fautive en cas de calcifications annulaires importantes.

III- Prise en charge des valvulopathies chez les IRC

Le recours à la chirurgie cardiaque doit bien évidemment faire l'objet d'une concertation entre cardiologue, néphrologue et chirurgien.

a-Pronostic des valvulopathies

La codification des indications opératoires nécessite la connaissance du pronostic spontané de la valvulopathie et l'élévation du risque opératoire ainsi que de l'éventuelle morbi-mortalité à long terme, notamment celle liée à la prothèse. C'est l'évaluation du rapport risque/bénéfice qui permet de sélectionner les patients pour la chirurgie .Il a été montré que les calcifications valvulaires étaient un facteur de pronostic négatif mais il est difficile de savoir si ceci est en rapport avec la valvulopathie elle-même ou avec ses facteurs associés, notamment l'HTA et l'altération de la fonction systolique ou diastolique du ventricule gauche[31].

Rappelons qu'en l'absence d'insuffisance rénale, il est généralement admis que l'indication opératoire est justifiée lorsqu'il existe une sténose significative [$< 0,75 \text{ cm}^2$ ou $0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle] chez un patient symptomatique[30]. Cette attitude est justifiée par le mauvais pronostic de la sténose aortique qui, lorsqu'elle devient symptomatique, est à l'origine d'une surmortalité rapide avec une médiane de survie de 5 ans après l'apparition des premiers symptômes et de moins de 2 ans en cas de décompensation cardiaque gauche. Il est probable que le pronostic de sténose valvulaire chez l'insuffisant rénal est au moins aussi mauvais.

b-Risque opératoire

Chez l'insuffisant rénal, la discussion de l'indication opératoire doit tenir compte d'une mortalité et d'une morbidité péri opératoire nettement plus élevées qu'en l'absence d'insuffisance rénale. Dans les grandes série de chirurgie de remplacement valvulaire ,l'existence d'une IRC est constamment associée à une surmortalité en analyse multivariée [1].Les insuffisants rénaux présentent plus souvent des comorbidités qui sont des facteurs de risque de mortalité opératoire :HTA,diabète,pathologies vasculaires en particulier coronaire,dysfonction ventriculaire gauche.

c-choix du substitut valvulaire

La chirurgie conservatrice est rarement possible. Ceci explique les mauvais résultats des dilatations percutanées par ballonnets,que ce soit sur la valve aortique ou mitrale. La chirurgie est donc le plus souvent un remplacement valvulaire prothétique. Les dégénérescences des bioprothèses sont plus fréquentes et plus rapides en cas d'insuffisance rénale. Sauf exception,le remplacement valvulaire chez l'insuffisant rénal doit protéger les prothèses mécaniques [30].Ce risque accru de dégénérescence de bio prothèse doit également être pris en compte chez les sujets âgés de plus de 70 ans ayant une insuffisance rénale non dialysée,mais potentiellement évolutive .C'est une des circonstances pouvant conduire au choix des prothèse mécaniques dans une tranche d'âge ou les bio prothèse sont souvent privilégiées. Lorsqu'il s'agit d'un remplacement valvulaire aortique par prothèse à double ailette chez un patient à rythme sinusal, l'anticoagulation peut être modérée.

d-Chirurgie cardiaque après transplantation rénale

L'incidence des pathologies cardiovasculaires demeure élevée après transplantation rénale, notamment en raison du traitement immunosuppresseur qui tend à accélérer l'athérosclérose (HTA avec la ciclosporine,diabète sous corticoïdes,etc.). Les cas de détérioration durable de la fonction rénale étaient observées chez des patients qui présentaient déjà un dysfonctionnement du greffon en période péri-opertoire.

IV- METHODOLOGIE

1- Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.

2 – Période et type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, qui s'est déroulée du 1er Janvier 2005 au 31 Décembre 2006 ; soit une période de 24 mois.

3 – Population d'étude

Notre population d'étude comprenait tous les patients sans distinction de sexe, de race, de nations, atteints d'IRC hospitalisés dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G durant la période d'étude et ayant réalisé au moins une échographie cardiaque, un dosage de la phosphorémie et de la calcémie.

3-1- Critères d'inclusion

Patients insuffisants rénaux chroniques confirmés, hospitalisés dans le service de néphrologie pendant notre période d'étude ayant réalisé une échographie cardiaque et un bilan phosphocalcique.

3-2-Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Tous les patients insuffisants rénaux aigus
- Tout patient IRC n'ayant pas d'échographie cardiaque, hospitalisés ou non dans le service de Néphrologie durant cette période d'étude.
- Tout patient IRC n'ayant pas de bilan phosphocalcique, hospitalisés ou non dans le service de Néphrologie durant cette période d'étude.

4- Taille de l'échantillon

Notre échantillon, exhaustif était constitué de 66 patients tous colligés selon les critères d'inclusion.

5- Collecte des données

Tous nos patients ont été colligés selon les données socio-démographiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques, à partir des dossiers d'hospitalisation des malades du service de Néphrologie. Toutes ces données ont été recueillies sur une fiche individuelle, dont un exemplaire est porté à l'annexe.

a) l'examen physique

Il s'agissait de rechercher à partir des dossiers tous les signes physiques pouvant apparaître au cours d' une valvulopathie : souffles , dyspnées palpitations, ,asthénie, extrasystoles ...

b) les examens para cliniques

Le dosage de la créatininémie ainsi que le calcul de la clairance de la créatinine selon la formule de Cockcroft et Gault nous ont permis de classer l'IRC en 5 stades :

Stade d'IRC	Clairance (ml/min)
Débutante	90-60
Modérée	60-30
Sévère	30-15
Evoluée	15-10
Terminale	< 10

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

*Créatininémie : 62 à 120 $\mu\text{mol/l}$ (7-13mg/l)

*glycémie : 4-6mmol/l

*NFS-VS : anémie si Hb < 11 g/dl

*bilan infectieux: ASLO

*ionogramme sanguin : Natrémie : 135-145 meq/l

Kaliémie : 3,5-5,5 meq/l

Calcémie : 2,2-2,55 mmol/l

Phosphoremie : 0,8-1,6 mmol/l

Les valeurs de la calcémie et de la phosphorémie nous ont permis de calculer le Produit phosphocalcique en général élevé si > 4,5.

*bilan lipidique: Cholestérol total: 1,5-2,5g/l (3,8-6,5mmol/l)

HDL cholestérol : 0,35-0,60g/l (0,9-1,5mmol/l)

LDL cholestérol: 1, 2-1,7g/l (3, 1-4,4mmol/l)

Triglycérides : 0,40-1,30g/l (\leq 1,50)

(0,46-1,48mmol/l)(\leq 1,71)

Lipides totaux: 5-8g/l

Conversion des lipides:

Cholesterol g/l X 2, 58 = mmol/l ; mmol/l X 0,387 = g/l

Triglycerides g/l x 1, 14 = mmol/l; mmol/l x 0, 875 = g/l

*protéinurie de 24h

*examen cytobactériologique des urines (ECBU)

*Echographie rénale

*Radiographie thoracique

*Echographie cardiaque

* Echodoppler des vaisseaux

Nous avons adopté la classification des paliers de la pression artérielle en (mmhg) selon l'OMS 1999, pour évaluer l' HTA de nos patients.

Définitions de l'HTA (OMS 1999)

Catégorie	Systolique	Diastolique
PA optimale	<120	<80
PA normale	120-129	80-84
PA normale haute	130-139	85-89
HTA de grade1	140-159	90-99
HTA de grade2	160-179	100-109
HTA de grade3	≥ 140	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	<90

6-Principaux facteurs de risque cardio-vasculaire

a-Facteurs de risque classiques :

- Age et sexe

- Homme de 45 ans ou plus

- Femme de 55 ans ou plus ou ménopausée

- Antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce

- Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou le frère.

- Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou la sœur.

- Insuffisance rénale chronique

b-Facteurs de risque spécifiques :

- Tabagisme en cours ;

- Hyperlipidémie (avec LDL cholestérol élevé dont le niveau dépend des autres facteurs de risque associés) ;

- HDL-cholestérol inférieur à 0,35g/L quelque soit le sexe ;

- Hypertension artérielle permanente ;

- Diabète sucré ;

- L'insuffisance rénale aiguë

7- Saisie et traitement des données

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 12.0 for Windows et la saisie des données ainsi que les différents programmes de contrôle ont été réalisés à l'aide du logiciel world.

Les tests statistiques utilisés étaient :

- Tests paramétriques : moyenne, écart type
- Tests statistiques : Khi 2 et le test exact de Fisher $P < 0,05$

V-TABLEAUX DE FREQUENCE

Pendant la période qui a duré du 1er janvier 2005 au 31 décembre 2006, dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G, nous avons colligés 757 cas d'hospitalisation parmi lesquels 215 cas d'IRC soit une prévalence hospitalière de 29%

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	39	59,1
Féminin	27	40,9
Total	66	100,0

Le sexe masculin prédominait avec 59,1%. Soit un sex ratio de 1,44 en faveur des hommes.

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge.

Age	Fréquence	Pourcentage
0 – 20	10	15,2
21-40	24	36,4
41-60	19	28,8
61-80	13	19,7
Total	66	100,0

36,4% des patients étaient de la tranche d'âge 21-40 ans avec des extrêmes de 14 et 20 et une moyenne de 43,58.

Tableau III : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation ou de consultation	Fréquence	Pourcentage
Hypercréatininémie	66	100
HTA	36	54,5
Syndrome oedémateux	6	9,1

L'Hypercréatininémie constituait le principal motif d'hospitalisation avec 100%.

Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Fréquence	Pourcentage
HTA	62	93,9
Nycturie	31	43,9
Pollakiurie	28	42,4
OMI	24	36,4
Brûlures mictionnelles	23	34,8
Bilharziose	23	32,9
UGD	16	24,2
Hématurie macroscopique	11	16,2
Dysurie	10	15,2
Angine a répétition	8	12,1
Diabète	4	6,1

La presque totalité des patients avait des antécédents médicaux d' HTA soit 93,9%.

Tableau V : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires

Facteurs de risque classiques cardiovasculaires	Fréquence	Pourcentage
HTA	62	93,9
Sexe masculin	42	62,1
Age avancé	15	22,7
Tabagisme	13	19,7
Diabète	7	10
Alcoolisme	6	9,1
Dyslipidémies	4	3,1

93,9% des patients avaient comme principal facteur de risque cardiovasculaire l' HTA.

Tableau VI: Répartition des patients selon les facteurs de risque spécifiques de l'IRC

Facteurs de risque spécifiques de l'IRC	Fréquence	Pourcentage
Troubles phosphocalciques	60	84,8
Anémie	49	74,2
Inflation hydrosodée	34	51,5
FAV	15	22,7

84,8% des patients avaient comme facteur de risque spécifique les troubles phosphocalciques.

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes urémiques chez les patients non dialysés

Signes urémiques	Fréquence	Pourcentage
Vomissements	36	73,5
Asthénie	30	61,2
Anorexie	22	44,9
Insomnie	13	26,5
Nausées matinales	12	24,5
Amaigrissement	11	22,4
Syndrome hémorragique	10	20,4
Hoquet	9	18,6
Givres urémiques	7	10,6
Prurit	7	14,3
Crampes nocturnes	6	12,2
Nycturie	5	10,2
Polyurie	3	6,1

73,5% des patients présentaient des vomissements.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels cardiovasculaires	Fréquence	Pourcentage
Céphalées	49	74,2
Vertiges	36	54,5
Bourdonnements d'oreille	30	45,5
Dyspnée d'effort	29	43,9
Douleurs thoraciques	25	37,9
Toux	24	36,4
Dyspnée de décubitus	16	24,2
Palpitations	8	12,1

Les céphalées étaient le principal signe fonctionnel cardiovasculaire avec 74,2%.

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes physiques cardiovasculaires

Signes physiques cardiovasculaires	Fréquence	Pourcentage
OMI	35	53,0
Tachycardie	13	19,7
Galop	10	15,2
Hépatomégalie	8	12,1
Frottement péricardique	6	9,1
Ascite	5	7,6
Reflux hépato-jugulaire	3	4,5
Turgescence jugulaire	3	4,5
Extrasystoles	2	4,5
Assourdissement des BDC	2	3,0
Bradycardie	2	3,0

L'OMI était le principal signe physique cardio-vasculaire soit 53%

Tableau X : Répartition des patients selon les résultats de l'auscultation cardiaque

Signes physiques cardiovasculaires	Fréquence	Pourcentage
Souffle systolique d'insuffisance mitrale	12	18,2
Souffle systolique d'insuffisance aortique	7	10,6
Souffle systolique d'insuffisance tricuspide	5	7,6
Souffles . d'insuffisance pulmonaire	5	7,6
Souffle systolique aux 4 foyers	4	6,1
Souffle systolique aux 2 foyers	3	4,5

18,2% des souffles systoliques étaient d'insuffisance mitrale.

Tableau XI : Répartition des patients selon la classification de l'IRC selon la clairance

Classification de l'IRC selon la clairance	Fréquence	Pourcentage
Débutante	1	1,5
Modérée	6	9,1
Sévère	1	1,5
Evoluée	5	7,6
Terminale	53	80,3
Total	66	100,0

L'IRC terminale dominaient avec 80,3%.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'étiologie de l'IRC (n=15)

Etiologie de l' IRC	Fréquence	Pourcentage
néphropathie vasculaire	40	61
Néphropathie diabétique	8	12
Néphropathie tubulo-interstitielle	4	6
Néphropathie glomérulaire	4	6
Cause indéterminée	10	15
Total	66	100,0

L'IRC d'origine vasculaire prédominait avec 61%

Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point - G

Plus de la moitié des patients avaient une hyperphosphorémie soient 68,2%. L'hypocalcémie était présente chez 66,7% des patients.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le produit phosphocalcique.

Produit phosphocalcique	Fréquence	Pourcentage
Augmenté	41	62,1
Normal	24	36,4
Diminué	1	1,5

62,1% patients avaient un produit phosphocalcique augmenté.

Les troubles hydro électrolytiques étaient dominés par l'hyponatrémie 34,8% et l'hyperkaliémie 30,3%

Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux d'Hb.

Type d'anémie	Fréquence	Pourcentage
<5g/dl	6	9,1
5-8g/dl	51	77,3
9-11g/l	7	10,6
>11g/l	1	1,5
Indéterminée	1	1,5
Total	66	100,0

La plupart de nos patients présentaient un taux d'hémoglobine compris entre 5-8g/dl, soit 77,3%.

L'anémie normochrome normocytaire était le type d'anémie le plus fréquemment observée chez nos patients soit 54,5% ;ce qui est classique dans l'IRC.

La protéinurie de 24H a été réalisée chez 48 patients soit 73,7%. 54,5% avaient une protéinurie inférieure à 1g.

L'examen cyto bactériologique des urines a été réalisé chez 63 patients soient 94%. Dans la majorité des cas la culture était stérile soit 95,5%. Les germes les plus fréquemment retrouvés étaient E.coli (15,2%) et Candida albicans (4,5%).

Tableau 15: répartition des patients selon les signes échographiques

	Fréquence	Pourcentage
Hypertrophie		
Pariétale	12	18,2
Septo-pariétale	12	18,2
Septale	1	1,5
Non précisé	41	62,1
Péricardite		
Oui	12	18,2
Non	54	81,8
Dilatation auriculaire		
Gauche	13	19,7
Droite et gauche	3	4,5
Non précisé	50	75,8
Dilatation ventriculaire		
Droite	1	1,5
Gauche	9	13,6
Droite et gauche	3	4,5
Non précisé	53	80,3
Fuite valvulaire		
Mitrale	25	37,9
Aortique	10	15,2
Pulmonaire	4	6,1
Tricuspide	8	12,1
Non précisé	19	28,6

La fuite mitrale était l'anomalie la plus fréquente soit 37,9%.

A l'échographie doppler vasculaire, les anomalies rencontrées par ordre de fréquence, étaient : l'athérome (13 cas) et l'infiltration (3 cas). L'athérome était retrouvé essentiellement au niveau de la carotide (5 cas), de la fémorale (3 cas), de l'aorte (3 cas) et rénal (2 cas).

Tableau XVI; Répartition des patients selon les lésions valvulaires, leurs types et leurs natures.

Tableau XVI-I : Répartition selon les lésions valvulaires.

Valvulopathie	N	Pourcentage
Oui	23	34,8
Non	43	65,2
Total	66	100,0

Tableau XVI -II : Répartition selon les types de la lésion.

Valves Aortiques		Valves Mitrales		Valves Tricuspidés		Valves pulmonaires	
Normal	Pathologique	N	P	N	P	N	P
51	15	47	19	65	1	65	1

Les valves aortiques étaient pathologiques dans 15 cas et les valves mitrales dans 19 cas .

Tableau XVI -III : Répartition selon les natures de la lésion.

Lésions valvulaires	Valves							
	Valves Aortiques		Valves Mitrales		Valves Tricuspidés		Valves pulmonaires	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Epaissie	-	-	3	4,5	-	-	-	-
Remaniée	7	10,6	8	12,1	1	1,5	1	1,5
Calcifiée	8	12,1	5	7,6	-	-	-	-
Epaissie et remaniée	-	-	3	4,5	-	-	-	-

Il y avait 12,1% de calcifications aortiques et 7,6% de calcifications mitrales.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la dysfonction cardiaque (n=49)

Dysfonction cardiaque	Fréquence	Pourcentage
Dysfonction systolique	13	19,7
Dysfonction diastolique	8	12,1
dysfonction systolo- diastolique	5	7,6
Non précisé	17	25,8
Normale	23	34,8

La dysfonction systolique prédominait chez nos patients avec 19,7 %.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la radio du thorax (n=28)

Radiographie du thorax	Fréquence	Pourcentage
Normale	7	25
Cardiomégalie	18	64,2
OAP	1	3,6
Pleurésie	1	3,6
Pleurésie et cardiomegalie	1	3,6

La cardiomegalie prédominait chez nos patients avec 64,2%.

Tableau XIX: Répartition des patients selon l'échographie rénale (n=65)

Echographie rénale	Fréquence	Pourcentage	
Taille des reins	Normale	12	18,18
	Diminuée	53	80,3
	Non précisée	1	1,5

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

Les patients avaient des reins de taille diminuée dans 80,3% cas.

Tableau XX : Répartition des patients selon l'ECG (n=25)

ECG	Fréquence	Pourcentage
HVG	6	24
HVG + troubles de la repolarisation	4	16
Extrasystoles	3	12
HVG + tachycardie sinusale	2	8
tachycardie sinusale	2	8
troubles de la conduction	1	4
troubles du rythme	1	4
Troubles de la repolarisation	1	4
Normal	5	20

L'HVG unique ou associé aux troubles de la repolarisation dominaient les résultats de l'ECG avec 24%

Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement des troubles phosphocalciques n=41

Traitement des troubles phosphocalciques	Fréquence	Pourcentage
Cacit 1000	29	70,7
Calcedia	10	24,4
Injectable	2	4,9
Total	41	100,0

Le Cacit 1000 était surtout utilisé pour le traitement des troubles phosphocalciques soit 70,7%

Tableau XXII : Répartition des patients selon la classe d'anti hypertenseur prescrit.

Classe d'antihypertenseurs	Fréquence	Pourcentage
Inhibiteurs calciques	35	53
Diurétiques	35	53
Beta-bloquants	17	25,8
IEC	15	22,7
Antihypertenseurs centraux	14	21,2

Les inhibiteurs calciques et les diurétiques étaient utilisés dans la majorité des cas avec 53 %

Tableau XXIII: Répartition des patients selon la mise ou pas en dialyse.

Dialyse	Fréquence	Pourcentage
Oui	17	25,8
Non	49	74,2
Total	66	100,0

17 patients étaient dialysés soit 25,8%.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Favorable	36	54,5
Décès	28	42,4
Perte de vue	1	1,5
Non précisée	1	1,5
Total	66	100,0

Dans l'ensemble l'évolution était favorable soit 54,5%.

Tableau XXVII: Répartition des patients selon les tranches d'âge et les types de valvulopathies

Types de valvulopathies		Tranches d'âge				Total
		0_20	21_40	41_60	61_80	
valves aortiques (P= 0,002)	Normale	10	20	15	6	51
	remaniée	-	4	2	1	7
	calcifiée	-	-	2	6	8
Valves mitrales	Normale	10	15	16	6	47
	Epaissie	-	1	1	1	3
	Remaniée	-	3	2	3	8
	Calcifiée	-	3	-	2	5
	Epaissie et remaniée	-	2	-	1	3
Valves tricuspides	Normale	10	23	19	13	65
	Remaniée	-	1	-	-	1
Valves pulmonaires	Normale	10	23	19	13	65
	Remaniée	-	1	-	-	1

Les calcifications des valves aortiques survenaient chez les patients d'âge avancé c'est à dire entre 61 et 80 ans. P= 0,002

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon les troubles phosphocalciques et les types de valvulopathie

Types de valvulopathie		Produit phosphocalcique		Total
		<4,5	>ou=4,5	
valves aortiques (P= 0,023)	normale	17	34	51
	remaniée	1	6	7
	calcifiée	7	1	8
Valves mitrales	normale	16	31	47
	épaissie	1	2	3
	remaniée	3	5	8
	calcifiée	4	1	5
	Epaissie et remaniée	1	2	3
Valves tricuspides	normale	25	40	65
	remaniée	-	1	1
Valves pulmonaires	normale	25	40	65
	remaniée	-	1	1

Les valves remaniées étaient plus présentes que les valves calcifiées lorsque le produit phosphocalcique était >4,5

Tableau XIX: Répartition des patients selon l'Echodoppler vasculaire et la présence de valvulopathies

		valvulopathie		Total
		Oui	Non	
Echodoppler vasculaire (axe ilio-fémoral)N=35 P=0,002	Athérome	2	1	3
	Normal	16	16	32
	Infiltration	0	1	1
	Non fait	1	21	22
	Non précisé	4	1	5
Echodoppler vasculaire (artère rénale))N=36 p=0,000	Normale	16	16	32
	Hypoperfusion	1	6	7
	Athérome	1	1	2
	Non fait	1	20	21
	Non précisé	4	0	4
Echodoppler vasculaire (carotide) N=35 p=0,002	Athérome	3	2	5
	Normal	15	18	33
	Non fait	1	21	22
	Non précisé	4	1	5
	Athérome	3	0	3
Echodoppler vasculaire (aorte abdominale) N=35 p=0,000	Normal	15	20	35
	Non fait	1	21	22
	Infiltration	0	1	1
	Non précisé	4	1	5

Les athéromes étaient plus fréquents chez les patients atteints de Valvulopathies.

NB :tous les patients n'avaient pas fait l'échodoppler vasculaire

TableauXXX : Répartition des patients selon l'anémie et les types de valvulopathies)

		Anémie		Total
		oui	Non	
Valves aortiques (P= 0,029)	Normale	50	1	51
	Remaniée	7	-	7
	Calcifiée	7	-	7
Valves mitrales (P=0,048)	Normale	46	-	46
	Epaissie	3	-	3
	Remaniée	8	-	8
	Calcifiée	5	-	5
	Epaissie et remaniée	2	1	3
Valves tricuspides	Normale	64	1	65
	Remaniée	1	-	1
Valves pulmonaires	Normale	64	1	65
	Remaniée	1	-	1

Les lésions valvulaires mitro-aortiques prédominaient chez les patients ayant une anémie.

Tableau XXXI: Répartition des patients suivants les signes échographiques et la présence de la valvulopathie

Signes échographiques		valvulopathie		total
		Oui	Non	
Péricardite	Oui	6	6	12
	Non	17	37	54
Hypertrophie	Pariétale	5	7	12
	Septo-pariétale	5	7	12
	Septale	1	0	1
	Non précisée	12	29	41
	Gauche	5	8	13
Dilatation auriculaire	droite et gauche	0	3	3
	Non précisé	18	32	50
	Droite	1	0	1
Dilatation ventriculaire	Gauche	3	6	9
	droite et gauche	0	3	3
	Non précisé	19	34	53
	Dysfonction systolique	4	9	13
	dysfonction	5	3	8
Dysfonction cardiaque	diastolique	2	3	5
	dysfonction systolique et diastolique	6	17	23
	Normale	6	17	23

La péricardite était l'anomalie cardiaque la plus dominante chez les patients présentant la valvulopathie

Tableau XXXII : Répartition des patients selon les résultats de l'auscultation cardiaque et la présence de la valvulopathie

Signes physiques cardiovasculaires(souffles)	Valvulopathie		Total
	Oui	Non	
souffle systolique d'insuffisance mitrale	5	7	12
Souffle systolique d'insuffisance aortique	2	5	7
Souffle systolique d'insuffisance tricuspide	1	4	5
Souffle systolique d'insuffisance pulmonaire	1	4	5
Souffle systolique aux 2 foyers	2	1	3
Souffle systolique aux 4 foyers	0	4	4

Les souffles étaient moins manifestes chez les patients présentant une valvulopathie que ceux n'en présentant pas

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon les insuffisances valvulaires et la présence de la valvulopathie

Insuffisance Grade	Valvulopathie							
	Aortique N=64 p=0,000		Mitrale N=65 p=0,000		Tricuspidie N=64		Pulmonaire N=63p=0,021	
	Oui	non	oui	non	oui	non	Oui	Non
Grade I	3	0	9	3	2	1	-	-
Grade II	5	1	7	4	1	1	3	1
Grade III	1	0	0	2	2	1	-	1
Grade IV	-	-	-	-	-	-	-	-
Normal	12	42	6	33	16	39	17	41

Les insuffisances valvulaires étaient plus manifestes chez les patients présentant la valvulopathie. L'insuffisance mitrale était la plus représentée.

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon la protéinurie et la présence de la valvulopathie

Tanche de la protéinurie	Valvulopathie		Total
	Oui	Non	
< 1g/24h	9	27	36
1-3g/24h	5	4	9
>3g/24h	1	2	3
Non précisée	8	10	18
Total	23	43	66

La plupart des patients présentant une valvulopathie avaient une protéinurie à <1 g/24h

Tableau XXXV: Répartition des patients selon la dialyse et la présence de la valvulopathie

Dialyse	Valvulopathie		Total
	Oui	Non	
Oui	4	13	17
Non	19	30	49
	23	43	66

Sur les 17 patients dialysés seulement 4patients présentaient une valvulopathie.

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude rétrospective et descriptive, essentiellement clinique allant de janvier 2005 à décembre 2006 soit environ 24 mois, avait pour but principal d'étudier les valvulopathies chez l'insuffisant rénal chronique. L'échantillon comprenait 66 malades.

Cependant, cette étude souffre de certaines limites :

- le faible niveau socio-économique des patients
- le coût élevé des examens complémentaires comme l'échocoeur
- l'insuffisance du plateau technique
- les difficultés de prise en charge thérapeutique qui nécessite la chirurgie valvulaire comme traitement idéal.

Malgré ces insuffisances, les résultats obtenus nous ont permis de dire que nos objectifs ont été atteints.

A- Paramètres épidémiologiques

Pendant la période qui a duré du 1er janvier 2005 au 31 décembre 2006, dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G, nous avons colligés 757 cas d'hospitalisation parmi lesquels 215 cas d'IRC soit une prévalence hospitalière de 29%. Cette prévalence était de 20,1% en 2006 [32]. Nous avons retenu 66 patients sur la base de nos critères d'inclusion parmi lesquels, nous avons recensé 23 cas de valvulopathies soit **34,8%**. Cela représente **10,69%** de l'ensemble des IRC et **2,9%** de l'ensemble des patients hospitalisés durant cette période. Au Maroc, une étude réalisée en 2004 rapportait une prévalence de 24,5% de calcifications cardiovasculaires dont **9,6%** de calcifications au niveau des valves mitro-aortiques. [3]

La tranche d'âge 21 à 40 ans prédominait dans la série soit 36,4%. L'âge moyen était 43,5 ans \pm 18 de avec des extrêmes de 14 et 80 ans. Lazoumar R [33] en 2006 trouvait plutôt une prédominance de la tranche d'âge 41-50 ans avec des extrêmes de 13 et 85 ans et un âge moyen de 48,81 ans. Au Maroc [3], l'âge moyen était plutôt de 42 ans \pm 15,5 avec des extrêmes de 11 et 77 ans.

Le sexe masculin prédominait dans notre étude avec 59,1%, constat observé dans la littérature [33;34].

B- Paramètres cliniques

Tous nos patients ont été hospitalisés pour hypercréatininémie (100%). L'HTA lui était associée dans 54,5%. C'est le constat fait par Coulibaly M. [34] , qui a retrouvé l'hypercréatininémie et l' HTA dans respectivement 93,3% et 68,9%.

Cinquante huit de nos patients soient 87,9% étaient hypertendus et 44,9% avaient présenté des épisodes de nycturie et 42,4% de pollakiurie. Cela atteste la fréquence élevée de l' HTA dans la population générale et probablement le manque de suivi. Coulibaly M. [34] trouvait une prévalence de l' HTA estimée à 88,9%.Signalons au passage que 50 patients ont réalisé un fond d'œil qui est revenu pathologique dans 34 cas sur 50 soit (51,5%) avaient une rétinopathie hypertensive.

Les signes fonctionnels étaient le plus souvent polymorphes, mais restent dominés par les vomissements (73,5%) et les céphalées (74,2%). Somboro Bokery [35] rapportait les vomissements et les céphalées dans respectivement 33,33% chacun. Cette prédominance des vomissements a été également retrouvée par Djandja B. [36].

Les OMI dominaient chez nos patients dans 53%.

On retrouvait en grande majorité un souffle systolique d'insuffisance mitrale dans 18,20%

C- Examens biologiques

1- Biologie urinaire

La protéinurie de 24H a été réalisée chez 48 patients soit 73,7%. 54,5% avaient une protéinurie inférieure à 1g.

L'examen cyto bactériologique des urines a été réalisé chez 63 patients soient 94%. Dans la majorité des cas la culture était stérile soit 95,5%. Les germes les plus fréquemment retrouvés étaient E.coli (15,2%) et Candida albicans (4,5%).

2- Biologie sanguine

La majorité des patients (80,3%) avait une insuffisance rénale terminale c'est-à-dire une clairance inférieure à 10ml/l.

Tous nos patients ont réalisé le bilan phosphocalcique. Plus de la moitié des patients avaient une hyperphosphorémie soient 68,2%.

L'hypocalcémie était présente chez 66,7% des patients tandis que Lazoumar R.[33] rapportait une fréquence de 71,8% dans son étude et Coulibaly J.[4] , une fréquence de 26%.

Le produit phosphocalcique était augmenté chez 66,1% de nos patients. Sow [37] trouvait une hypocalcémie associée à une hyperphosphorémie dans 66,7% des cas et Lazoumar R a rapporté 66% de cas de troubles phosphocalciques [33]

Les troubles hydro électrolytiques étaient dominés par l'hyponatrémie 34,8% et l'hyperkaliémie 30,3%. Lazoumar [33] a rapporté également une hyponatrémie et une hyperkaliémie dans respectivement 49,5% et 21% .

L'anémie normochrome normocytaire était le type d'anémie le plus fréquemment observée chez nos patients soit 54,5% ;ce qui est classique dans l'IRC. Elle était comprise entre 5g/dl et 8g/dl dans 77,3 %.

D- Examens d'imagerie

a. La radiographie du thorax

Elle a été réalisée chez 31 patients soit 57%.Parmi eux 18 cas de cardiomégalie [27,3%] . Coulibaly M en 2007 [34]a rapporté 92,3% de cardiomégalie. Elle peut s'expliquer par la surcharge de pression (HTA) et la surcharge de volume (anémie et inflation hydrosodée)

b. L'échographie doppler vasculaire

Elle permet de mettre en évidence une infiltration sous la forme d'un épaissement irrégulier de l'intima et de la media ; des plaques athéromateuses à l'origine de la réduction du calibre de l'artère ; une thrombose vasculaire.

Les anomalies rencontrées par ordre de fréquence ,étaient:l'athérome(13 cas) et l'infiltration (3 cas) .L'athérome était retrouvé essentiellement au niveau de la carotide(5 cas), de la fémorale (3 cas), de l'aorte (3 cas) et rénal (2 cas). La fréquence élevée de l'athérome s'explique par la fréquence élevée de l'HTA dans notre échantillon . En 2003 avec Somboro B.[35] , cette fréquence était de 27,69% dont 21,45% pour l'athérome et 6,15% pour l'infiltration. Somboro B.[35] rapportait dans son étude, l'athérome isolé dans 77,77% avec comme localisation la plus fréquente la carotide (71,43%) suivie de l'aorte abdominale et de l'axe ilio-fémoral avec respectivement 12,5% .

E- Résultats spécifiques

a. L'échographie doppler cardiaque

Tous les patients ont réalisé l'échocœur. Les anomalies échographiques retrouvées étaient la fuite valvulaire (47 cas), l'HVG (25 cas), la dilatation ventriculaire (13 cas), la dilatation auriculaire (16cas), la péricardite (12 cas).

Les lésions valvulaires étaient particulièrement mitrales (37,8%) et aortiques (22,7%) avec respectivement 12,1% de remaniement et 12,1% de calcification.

J.Coulibaly [4] trouvait une prédominance des calcifications valvulaires mitrales et aortiques avec respectivement 31,25% et 6,25% des cas. Dembélé T.[38] rapportait un remaniement des valves mitrales et aortiques dans respectivement 17,64% et 5,89%. Coulibaly M [34] rapportait également une prédominance des lésions mitro-aortiques : la valve mitrale avec 11,9% de cas de remaniement et 4,8% de cas de calcifications tandis que la valve aortique présentait 9,8% de cas de remaniement et 2,4% de cas de calcifications.

La dysfonction diastolique prédominait chez nos patients avec 16,3%.

b. Les facteurs de risque des valvulopathies

3 facteurs de risque majeurs ont été identifiés comme favorisant les lésions valvulaires : l'âge, les troubles phosphocalciques et l'athérosclérose. (1)

Les calcifications cardiovasculaires sont favorisées par un certain nombre de facteurs qui peuvent être communs à l'athérosclérose tels que l'âge, le sexe masculin, l'HTA, la dyslipidémie, l'alcoolisme, le diabète et le tabagisme. [3] D'autres facteurs favorisant sont en rapport avec l'urémie notamment les troubles phosphocalciques.

- **l'âge** : nous avons noté que les calcifications aortiques étaient retrouvées uniquement chez les patients âgés de plus de 41 ans. (**P= 0,003**) Ceci est en conformité avec une étude réalisée aux USA, qui constatait que plus de 50% des insuffisants rénaux chroniques sont âgés de plus de 60ans.(1) Ces modifications de l'espérance de vie expliquent la fréquence des néphropathies vasculaires et diabétiques ces sujets âgés (1).

- **les troubles phosphocalciques** : Parmi les 37 patients qui avaient un produit phosphocalcique élevé, 7 patients ont présenté des lésions valvulaires aortiques à type de remaniement (10,6%) et de calcifications (1,5%). P= 0,023 Les lésions mitrales en général étaient plus polymorphes (épaississement, remaniement, calcification). 5 patients ont présenté des valves mitrales remaniées soit 7,5%. Contrairement à nos résultats, dans la littérature, la fréquence accrue des calcifications valvulaires chez les insuffisants rénaux chroniques a été rapportée aux modifications du métabolisme phosphocalcique observée dans l'IRC [1].

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

- **le tabagisme** : Parmi les patients présentant la valvulopathie, seulement 4 étaient tabagiques. En d'autres termes, le tabac n'est pas incriminé dans la survenue de valvulopathie. C'est le constat qui ressort de notre étude. (P=0,731)

- **l' HTA** : parmi la population de patients hypertendus (62 patients), seulement 22 patients présentaient des lésions valvulaires (P=0,670) D'après notre étude, L'HTA n'est donc pas un facteur de risque des valvulopathies.

VII- CONCLUSION

La coexistence d'une cardiopathie valvulaire et d'une insuffisance rénale chronique n'est plus une éventualité rare. Outre l'athérosclérose vasculaire, l'insuffisance rénale chronique expose également à une incidence accrue de valvulopathies dégénératives.

Il s'agissait d'une étude descriptive, rétrospective essentiellement clinique allant de Janvier 2005 à Décembre 2006, soit une période d'environ 24 mois avec comme objectif principal d'étudier les valvulopathies chez les patients IRC.

Au cours de cette étude, la fréquence des valvulopathies chez nos patients était de 2,9 % parmi les patients hospitalisés et de 10,69% parmi les patients IRC.

La tranche d'âge de 21 à 40 ans prédominait en général dans la série. L'âge moyen des patients était de 43 ,5 ans avec des extrêmes de 14 et 80 ans. Le sexe masculin prédominait à 59,1%. La plupart des patients résidaient en milieu urbain . Les ménagères étaient majoritaires.

Les lésions valvulaires rencontrées chez nos patients étaient polymorphes à type de calcifications, remaniement et épaissement ; mais les plus fréquentes étaient les calcifications et le remaniement. Les localisations valvulaires étaient surtout aortique et mitrale.

Dans notre étude, l'analyse des différents facteurs de risque a retenu comme facteur de risque des valvulopathies, l'âge avancé. C'est la raison pour laquelle les cardiopathies valvulaires dégénératives doivent être systématiquement recherchées chez les patients âgés de plus de 40ans présentant une IRC.

Cependant dans notre étude, les facteurs de risque tels que l'HTA, les troubles phosphocalciques, le tabagisme, l'alcoolisme et la dyslipidémie n'ont pas été notés comme favorisant la survenue de lésions valvulaires. La faible prévalence des valvulopathies constatée dans notre étude pourrait s'expliquer par l'utilisation de faible dose de carbonate de calcium.

Le traitement de ces valvulopathies reste cependant chirurgical en particulier le remplacement valvulaire.

VII- RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous pouvons estimer que nos objectifs ont été atteints et nous recommandons :

Au personnel administratif du CHU du point G,

- L'équipement du laboratoire du point G d'appareils permettant de réaliser en urgence le dosage du calcium et du phosphore.
- La révision de la baisse du coût du bilan biologique en particulier le dosage de la calcémie et la phosphorémie ;de même que la révision du coût de certains examens tels que : l'échographie cardiaque,le doppler cardiaque permettant un suivi régulier des patients rénaux chroniques.
- Rendre accessible la chirurgie cardiaque qui reste avant tout le traitement des valvulopathies chez les IRC, en réduisant le coût de l'opération.
- Favoriser la formation des chirurgiens dans le cadre de la chirurgie cardiaque valvulaire.

Au personnel sanitaire, nous suggérons :

- La prévention de l' IRC par le traitement précoce et rigoureux de toutes les pathologies causales.
- Le dépistage et la prise en charge précoce de l' IRC afin d'éviter la survenue des complications gravissimes
- La demande systématique du bilan phosphocalcique aux patients insuffisants rénaux.
- D'inclure l'échographie cardiaque et le doppler cardiaque dans le suivie de l'insuffisance rénale chronique.
- Une plus grande sensibilisation des patients insuffisants rénaux chroniques sur l'importance de la morbidité et la mortalité cardiovasculaire afférant à cette maladie qu'est l' IRC.

Aux patients,

- Eviter l'automédication et les traitements traditionnels non homologués par la pharmacopée malienne.
- Fréquenter les structures sanitaires pour un dépistage précoce des facteurs de risque de l' IRC et de l'HTA .
- De suivre les conseils du Médecin traitant .

VIII- BIBLIOGRAPHIE

1-BERNARD I .

Valvulopathies de l'insuffisance rénale CARDINALE Tome XIII n°8,- octobre 2001.

2-Ibels LS, Alfrey AC, Huffer WE, Craswell PW, Anderson JT, Weil R.

Arterial calcification and pathology in uremic patients undergoing dialysis. Am J Med 1979; 66 : 790-6

3- L.Benhaoui ,H.Rhou, M.H. Guerraoui

Calcifications cardiovasculaires chez l' hémodialysé chronique :Prévalence et facteurs de risques. Janvier 2003

4- J. Coulibaly.

Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie de l'hôpital du Point G. Thèse, Med, 05-P-37 ; 55p Bamako, 2005.

5- T.B.DRUEKE,M. TOUAM,D.THORNLEY

Calcifications extra osseuses chez le patient insuffisant rénal chronique ;service de Nephrologie ,Hopital NECKER

6- DUSSOL B.

Insuffisance rénale chronique
Néphrologie –Urologie II-Q53 ,la rev prat 2005

7- KESSLER M.

IRC : Etiologie, Physiopathologie, Diagnostic, Principe de traitement. Revue du praticien, Paris, 1918, 48 : 1457-1463
8-Hanouche T

9-RICHET G.

NEPHROLOGIE. Edition Ellipses, AUTEL,1988 –p145.

10- F.MADORE

Facteurs de risque vasculaires et insuffisance rénale
[http : // HYPERLINK "http://www.Erudit.org/revue/ms/2004/N2"](http://HYPERLINK\)
[www.Erudit.org/revue/ms/2004/N2.](http://www.Erudit.org/revue/ms/2004/N2)

11- MIGNON F.

Syndrome d'insuffisance rénale chronique

**12-BRAUNNWALD E, FAUCI A, KASPER D, HAUZER S, LONGON D,
JAMESON** Principes de médecine interne.

15^{ème} EDITION ,Paris :Flammarion Médecines sciences, Harrisson
2002 :2630pages

13-INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE.

URO NEPHROLOGIE

[http ://www.MEDINFOS.com/Principales/fichiers/pm-uro-insufrenchro3.html](http://www.MEDINFOS.com/Principales/fichiers/pm-uro-insufrenchro3.html).

14- JUNGERS P, KHOA T.N, JOLY D, et al.

Complications liées à l'athérosclérose dans l'insuffisance rénale chronique :
épidémiologie et facteurs prédits.

Actualités néphrologiques Jean Hamburger de l'hôpital Necker 2000.p. 1-34.
Flammarion (Paris) 2000.

15- TELLIER P

Le risque cardiovasculaire de l'insuffisance rénale : résultat de l'étude HOPE
Juillet 2003

[http ://www.jim.fr/jim/data/bdc/base/49/14/03](http://www.jim.fr/jim/data/bdc/base/49/14/03)

Risque cardiovasculaire dans l'IRC.

Hppt : [http://www.Medhyg.h.Medecine & hygiène](http://www.Medhyg.h.Medecine%20&%20hygiene) 2427, 5 mars 2003.

16- BERLAND Y, DUSSOL B

Néphrologie pour l'interne tome 4

Faculté de médecine de Marseille. Edition Elsevier ANNEE P 386

17-SOCIETE DE NEPHROLOGIE

Revue vol 21 N° 3.21 au 23 juin 2000

18- BETO.J et al.

Intervention for the other risk factors :tobacco use,physical
inactivity,menopause and homocystein.Am J Kydney Dis 1998,32(5) suppl
3 :172-84

19-SEDENTARITE

[http ://www.geneve.ch/gebouge/bouger/pourquoi.html](http://www.geneve.ch/gebouge/bouger/pourquoi.html)

**20- THOMAS D, J. ARTIGOU, EDMOND B., V.BORS ; A.CABROL,C.
CABROL.**

Cardiologie, universités francophones.

Edition Ellipses, 1994 – 460 pages.

21- AUBERT, GUITTARD P

L'essentiel médical de poche.

Université francophone.2ème édition, édition Ellipse, 2008, P 1087

22 -A. GUERIN, HASSAN A., G. LONDON

Hypertrophie ventriculaire gauche et insuffisance rénale chronique.

23-CHARMS J.P,TON THAT H,RINCE M,DUPRE-GOUDABLE C,DURAND D

Le cœur de l'insuffisant rénal chronique

Revue du praticien N°45 (Paris) 1992, 427, P 478.

24-KALAM NM.

Clinical hypertension,5th edition ,

Baltimore :WILLIAM and W.KINS,1990 ,466 P

25- J. Quevauvilliers et Fingerhut

Dictionnaire médical 3e édition .Masson 2001 p1029-1590

26- SIMON P. , BENARBIA S. , CHARASSE C. et al.

La nephroangiosclérose et la néphropathie ischémique athéromateuse sont devenues les causes les plus fréquentes d'insuffisance rénale terminale chez le sujet âgé de plus de 60 ans. ARCH. MAL. CŒUR 1998; N° 91: 1065- 1068

27- Ureña PT.

Hyperphosphatémie dans l'insuffisance chronique. Paris : John Libbey Eurotext, 2004 ; 244p.

28-OTTO C. M., O'BRIEN K. D.

Why is there discordance between calcific aortic and coronary artery disease.HEART.2001 N° 85: 601-602

29- GUERIN A. , MARCHAIS S. , PANNIER B. , LONDON G.

Anomalies cardiaques chez l'insuffisance rénale chronique. PRESSE MED. 2000 ; N° 29 : 274-280

30- ACC/AHA

Guidelines for the management of patient with valvular heart disease. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guideline. J.AM COLL. CARDIOL. 1998; N° 32 : 1486-1588

31- HÜTING J.

Predictive value of mitral and aortic valve sclerosis for survival in patients with end – stage renal disease on continuous ambulatory peritoneal dialysis..NEPHRON.1993; 64 : 63-68.

32-Mohamed A.

Problématique de la prise en charge des insuffisants rénale en Dialyse

Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point - G

Thèse, Med,06-M-147 ;64p Bamako, 2005.

33- H. Lazoumar R.

Les événements cardiovasculaires chez l'insuffisant rénale chronique hypertendue. Thèse , Med, 06-M-231 101p Bamako, 2006.

34-Moussa Coulibaly.

Aspects cliniques et échographiques de la cardiomyopathie urémique dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G.

Thèse, Med,07-M-149 63p Bamako, 2007.

35-SOMBORO B.

La prevalence de la pathologie athéromateuse chez l'insuffisant renal chronique et/ou présentant une hypertension arterielle dans le service de Nephrologie et d'Hémodialyse de l' hopital national du Point-G;

Thèse Med, 04-M- Bamako 2004,p

36- B. KASSADJI

L'Insuffisant rénal chronique dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'hôpital du Point- G.

Thèse, Med, 04-M-01 Bamako, 2004.-109 p

38-Dembélé T.

Aspects échographiques chez dialysés dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G.

Thèse, Med,05-M-30 87 p Bamako, 2005.

37- H. D. SOW

L'insuffisance rénale chronique aspect clinique, préventif de prises en charge à l' HNPG .

Thèse, Médecine. Bamako, 1999

FICHE D'ENQUETE

Données socio-démographiques

- 1-Numéro de la fiche d'enquête.....
 2-Nom et prénom.....
 3-Age.....
 a) 0-20 b) 21-40 c) 41-60 d) 61-80 e) >80
 4-Sexe : 1- Masculin 2- Féminin
 5-Profession.....
 Ménagère élève
 Cultivateur Ouvrier
 Commerçant Fonctionnaire
 Autres
 6-Résidence.....
 a- Bamako Autres

II- Motifs D'hospitalisation

- | | | |
|-----------------------|-------|-------|
| a) Hypercréatininémie | 1-Oui | 2-Non |
| b) HTA | 1-Oui | 2-Non |
| c) Protéine | 1-Oui | 2-Non |
| d) Oligo-anurie | 1-Oui | 2-Non |

III- Antécédents du malade

- A)-Antécédents Médicaux
- | | | |
|----------------------------|-------|-------|
| a) HTA | 1-Oui | 2-Non |
| b) Diabète | 1-Oui | 2-Non |
| c) OMI | 1-Oui | 2-Non |
| d) Bilharziose | 1-Oui | 2-Non |
| e) Pollakiurie | 1-Oui | 2-Non |
| f) Nycturie | 1-Oui | 2-Non |
| g) Brûlures mictionnelles | 1-Oui | 2-Non |
| h) Dysurie | 1-Oui | 2-Non |
| i) Hématurie macroscopique | 1-oui | 2-Non |
- B)- Habitudes Alimentaires
- | | | |
|-----------|-------|-------|
| a) Tabac | 1-Oui | 2-Non |
| b) Alcool | 1-Oui | 2-Non |
| c) Cola | 1-Oui | 2-Non |
| d) Café | 1-Oui | 2-Non |
- C)-Facteurs de risques
- | | | |
|----------------|-------|-------|
| a) HTA | 1-Oui | 2-Non |
| b) Diabète | 1-Oui | 2-Non |
| c) Obésité | 1-Oui | 2-Non |
| d) Sédentarité | 1-Oui | 2-Non |
| e) Tabac | 1-Oui | 2-Non |

IV- Signes du Syndrome Urémique

- | | | |
|------------------------|-------|--------|
| a) Asthénie | 1-Oui | 2-Non |
| b) Baisse de la libido | 1-Oui | 2-Non |
| c) Amaigrissement | 1-Oui | 2- Non |
| d) Nausées Matinales | 1-Oui | 2-Non |
| e) Vomissement | 1-Oui | 2-Non |
| f) Polyurie | 1-Oui | 2-Non |
| g) Nycturie | 1-Oui | 2-Non |

*Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point - G*

h) Crampes nocturnes	1-oui	2-non
i) Prurit	1-oui	2-non
j) Hoquet	1-oui	2-non

VI- Signes physiques Cardio-vasculaires

a) Arythmie	1-oui	2-non
b) Bruit de Galop	1-oui	2-non
c) Frottement Péricardique	1-oui	2-non
d) Ascite	1-oui	2-non
e) Hépatomégalie	1-oui	2-non
f) OMI	1-oui	2-non
g) Turgescence jugulaire	1-oui	2-non
h) Reflux hépato-jugulaire	1-oui	2-non
i) Assourdissement des bruits du cœur	1-oui	2-non

VII- Signes fonctionnels cardio-vasculaires

a) Dyspnée d'effort	1-oui	2-non
b) Toux	1-oui	2-non
c) Palpitations	1-oui	2-non
d) Bourdonnements d'oreille	1-oui	2-non
e) Douleurs thoraciques	1-oui	2-non
f) Orthopnée	1-oui	2-non
g) Vertiges	1-oui	2-non
h) Céphalées	1-oui	2-non

VIII- Signes Biologiques

A)-Phosphorémie	/ /	1- Normale	2- Augmentée	3- Diminuée
B) calcémie	/ /	1- Normale	2- Augmentée	3- Diminuée
C) ca x p	/ /	1- Normale	2- Augmentée	3- Diminuée

D) protéinurie de 24h / / 1- (< 1g/24h) 2- (1-3g/24h) 3-(> 3g/ 24h)

E) NFS Taux d'hémoglobine...../ / Normocytaire
Microcytaire
Macrocytaire
Normochrome
Hypochrome

F)(E C B U) 1- Leucocyturie / / a) présente b) absente
2- Hématurie / / a) présente b) absente
3- Infection Urinaire / / a) Oui b) Non

G- Classification de l'IRC Stade de l'IRC / / Débutante
Evoluée
Modérée
Sévère
Terminale

IX Signes Radiologiques

A- Echographie Cardiaque			
a- Décollement péricardique postérieur	/ /	1-Oui	2-Non
b- HVG concentrique	/ /	1-Oui	2-Non
c- HVG excentrique	/ /	1-Oui	2-Non
d- Dilatation auriculaire Droite	/ /	1-Oui	2-Non
e- Dilatation auriculaire Gauche	/ /	1-Oui	2-non
f- Dilatation Ventriculaire Droite	/ /	1-Oui	2-Non
g- Dilatation Ventriculaire gauche	/ /	1-Oui	2-Non

Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point - G

h- Insuffisance Aortique	1- Grade I	2-grade II	3- grade III
i- Insuffisance Mitrale	1- Grade I	2-grade II	3-grade III
j- Insuffisance tricuspидienne	1- Grade I	2-gradeII	3-grade III
k Hypertrophie septale	1-oui		2-non
h- Hypertrophie pariétale	1-oui		2-non
l- Hypertrophie Septo-pariétale	1-oui		2-non
m- Fuite Aortique	1-oui		2-non
n- Fuite Mitrale	1-oui		2-non
0- Fuite Tricuspidie	1-oui		2-non
p- Fuite pulmonaire	1-oui		2-non
q- Péricardite	1-sèche		2-liquidienne
r- Valves aortiques	1- Normales	2-rémaniées	3-calcifiées
s- Valves mitrales	1-Normales	2-rémaniées	3-calcifiées
t- Valves Tricuspidés	1-Normales	2-rémaniées	3- calcifiées
u- Valves pulmonaires	1-Normales	2-remariées	3-calcifiées
v- Cardiomyopathie	1-Normokinetique		2-Hypokinetique

B- Echo doppler cardiaque

1- Résultats de l'écho doppler	1-Normal	2-Anormal
2-Localisation des anomalies :		
a) Axe iliofémoral	a- athérome b- athérome et infiltration	c- infiltration d- Normale
b) Aorte abdominale	a- athérome c- athérome et infiltration	b- infiltration d- Normale
c)-Carotide	a- athérome c- athérome et infiltration	b- infiltration d- Normale
d)-Rénale	a- athérome c- athérome et infiltration	b- nfiltration d- Normale
3- Index de Résistance	a) 0,5-0,7	b) 0,7-0,9 c) > 0,9

C- Radiographie du thorax

Radiographie Normale	1-oui	2-non
Cardiomégalie	1-oui	2-non
Péricardite	1-oui	2-non
Pleurésie	1-oui	2-non

D- Echographie Abdominal

Taille des reins :	1-Normale	2-Diminuee	3-augmentee
Echogenicite des reins :	1- Normale	2-Anormale	
Contours des reins :	1- Normale	2- Anormale	
Symétrie des reins :	1-Normale	2-Anormale	

E- Fond d'œil

1. Rétinopathie hypertensive
2. Rétinopathie Diabétique
3. Rétinopathie hypertensive + Rétinopathie Diabétique
4. Normal

F- Electrocardiogramme

1. HVG
2. HVD
3. Microvoltage
4. Ischémie récente ou ancienne
5. Infarctus récent ou ancien

Etude des valvulopathies de l' IRC dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point - G

6. Tachycardie Sinusale
7. Troubles de la conduction
8. Troubles du rythme

X- Diagnostic Etiologique

- 1)-atteinte glomérulaire Protéinurie $\geq 2g/24h$
 - Hématurie
 - Cylindres Hématiques
 - Hématies déformées
 - ATCDS d'infection ORL ou Cutanées
 - OMI ou ATCDS d'OMI
 - Insuffisance rénale
 - HTA
 - Petit reins échographiques aux contours réguliers.
- 2) atteinte vasculaire HTA sévère
 - Insuffisance rénale
 - Protéinurie minimale $\geq 0,5g/24h$
- 3) atteinte interstitielle chronique
 - a) Protéinurie minimale $< 1g/24h$
 - b) Leucocyturie
 - c) Infection Urinaire
 - d) Urétérohydronéphrose
 - e) Petits reins asymétriques aux contours irréguliers
- 4) néphropathie Diabétique Insuffisance rénale
 - OMI
 - TA $\geq 140/90mmkg$
 - Albuminurie $\geq 0,3g/24h$
 - Protéinurie $\geq 0,5g/24$
 - ATCD connu de Diabète
 - Rétinopathie diabétique.
- 5) Polykystose rénale
 - a) Douleurs lombaires ou abdominales
 - b) Hématurie
 - c) Lithiase urinaire
 - d) Infection urinaire
 - e) HTA
 - f) Insuffisance rénale
 - g) Kystes rénaux échographiques ≥ 5
 - h) ATCDS familiaux de polykystose
- 6) Causes indéterminées

XI- Traitement

- 1-Traitement par le carbonate de calcium
 - Calcidia
 - Cacit 1000
 - Oracal D3
- 2-Traitement de l'HTA
 - I E C
 - Bloquant
 - Diurétique
 - Antihypertenseurs centraux

XII- Evolution

- a)Favorable
- b)Perte de vue
- c) Décès

FICHE SIGNALÉTIQUE

Titre de la thèse : Valvulopathies de l'IRC dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G

Auteur : Germine NZOYOUN

Année de soutenance : 2007- 2008

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Secteur d'intérêt : Néphrologie, Cardiologie

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.

E-mail : gnzoyoum@yahoo.fr

Résumé : Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G, allant de janvier 2005 à décembre 2006 et portant sur un échantillon de 66 patients insuffisants rénaux chroniques confirmés, hospitalisés dans le service de néphrologie pendant la dite période, tous colligés conformément aux critères d'inclusions.

L'objectif général était d'étudier les valvulopathies chez l'insuffisant rénal chronique.

Nos constats étaient les suivants : la fréquence des valvulopathies chez nos patients était de 2,9% parmi les patients hospitalisés et de 10,6% parmi les patients IRC. La tranche d'âge de 21 à 40 ans prédominait en général dans la série. L'âge moyen des patients était de 43,5ans avec des extrêmes de 14 et 80 ans. Le sexe masculin prédominait avec un sex ratio de 1,3. La plupart des patients résidaient en milieu urbain et les ménagères étaient majoritaires.

Les lésions valvulaires rencontrées chez nos patients étaient polymorphes à type de calcifications, remaniements et épaisissements ; mais les plus fréquentes étaient les calcifications et le remaniement. Les localisations valvulaires étaient surtout aortique et mitrale. Dans notre étude, parmi les facteurs de risque favorisant les lésions valvulaires, seul l'âge avancé a été incriminé dans la survenue des valvulopathies dont le traitement reste avant tout chirurgical en particulier le remplacement valvulaire.

En revanche dans notre étude, les facteurs de risque tels que les troubles phosphocalciques, le tabagisme, l'alcoolisme et la dyslipidémie n'ont pas été notés comme facteurs favorisant la survenue de lésions valvulaires.

Mots clés : Valvulopathies, IRC

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 qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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

Je le jure !