

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique



U.S.T.T-B

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire 2020 - 2021

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Mémoire N°...../

MEMOIRE

**ASPECTS EPIDEMIO CLINIQUES ET ECHO-
CARDIOGRAPHIQUES DE LA CARDIOMYOPATHIE
HYPERTROPHIQUE NON OBSTRUCTIVE DANS LE SERVICE DE
NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G.**

**Présenté et Soutenu publiquement le 04/ 03/2022 devant le jury de la Faculté
de Médecine et d'Odontostomatologie**

Par :

M. KONE YOHANA

Pour l'obtention du Diplôme d'études spécialisées en Néphrologie

Jury

Président : Pr. FONGORO Saharé

Membre : Dr. YATTARA Hamadoun

Co directeur : Dr. SY Seydou

Directeur : Pr. COULIBALY Souleymane

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce mémoire.....

A Dieu le Père Tout Puissant,

Merci de m'avoir accordé santé, courage et surtout patience pour accomplir ce travail. En toi repose toute ma confiance. Je ne cesserai jamais de te demander d'être au contrôle de ma vie, et surtout dans cette nouvelle étape que je franchis.

A ma feuè Mère : Mme Traoré Mariam

Aujourd'hui tu n'es plus certes là, mais tu restes présente tous les jours dans nos esprits. Merci Maman pour ton amour, ta disponibilité, tes conseils, ton soutien. Que ton âme repose en paix.

A mon Père : Drissa KONE,

Merci pour ton amour, ta disponibilité, tes conseils, ton soutien. Sois assuré de toute ma reconnaissance et de ma respectueuse considération. Que Dieu te bénisse et te donne une longue vie.

A ma grand-mère : TOGOLA FARIMATA

Merci pour ton amour, tes conseils, et ton soutien spirituel. Veuillez recevoir toute ma reconnaissance.

A mes frères et sœurs

merci pour votre soutien spirituel .

À mes oncles et mes tantes : *Merci pour votre hospitalité, et votre soutien spirituel. Veuillez recevoir toute ma reconnaissance.*

A mon épouse : Marie Sangaré

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Que Dieu nous garde à jamais unis et dans la joie et de prospérité.

A mes enfants : Mariam Helene et Zegué Théophile

Que Dieu vous donne une longue et heureuse vie.

Au Professeur Saharé FONGORO

Notre maitre par excellence, qui a accepté de nous encadrer, nous vous remercions infiniment pour tous vos conseils et remarques avisés reçues durant toute notre formation. Que le Seigneur vous donne longue vie et le bonheur.

Au Professeur COULIBALY Souleymane *cher maitre nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.*

Aux chers maitres : *Dr Yattara Hamadoun, Dr Diallo Djénéba, Dr Sy Seydou Dr Coulibaly Sah dit Baba, Dr Samaké Magara, Dr Sidibé Modi, Dr Kodio Atabieme, Dr Alkaya Touré, Dr Nouhoum Coulibaly, Dr Tangara Moustapha, Merci pour vos conseils et l'encadrement reçu.*

A mes aînés académiques

Dr Traoré Abdoul Karim, Dr PAMELA .Ce modeste travail vous est dédié. .

Aux collègues médecins: *Dr Sanogo Mamadou B, Dr Kongoulba Mahamadou, Dr Coulibaly Abdoul Aziz, Dr Diarra Bakary, Dr Diarra Fily, Dr Fongoro Amadou, Dr Kalosi Ousmane, Dr Dégoga Bréhima, Dr Prudence Omam, Merci pour les moments agréables que nous avons passé ensemble. Je vous souhaite réussite et bonheur.*

Aux internes du service de néphrologie : *Togo Hassana, Maiga Ibrahim, Guindo Malick, Fomba Sidi,Madou,Fredi; Guindo Ali, Sogoba Issa. Je vous souhaite une belle carrière, plein de bonheur.*

Aux personnels du service de néphrologie *(majors, infirmiers, infirmières, garçons de salle). Être avec vous a été un réel plaisir. Merci pour tout.*

LISTE DES ABRÉVIATIONS

FAV	: Fistule arterio-veineuse
HTA	: Hypertension artérielle
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IC	: Insuffisance cardiaque
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IDM	: Infarctus du myocarde
IRC	: Insuffisance rénale chronique
OAP	: Œdème aigu pulmonaire
OD	: Oreillette droite
OG	: Oreillette gauche
OMS	: Organisation Mondiale de la Sante
VG	: Ventricule gauche
VD	: Ventricule droit
IVG	: Insuffisance ventriculaire gauche
ICG	: Insuffisance cardiaque globale
OAP	: œdème aigu pulmonaire
IRC	: Insuffisance rénale chronique a
AFR	: altération de la fonction rénale
MRC	: maladie rénale chronique
IRT	: insuffisance rénale terminale

- MCV** : maladie cardiovasculaire
- CV** : cardiovasculaire
- DFG** : débit de filtration glomérulaire
- OMI** : œdème des membres inférieurs
- HB** : hémoglobine
- NV** : Néphropathie vasculaire
- ND** : Néphropathie diabétique
- GNC** : glomérulonéphrite chronique
- NI** : Néphropathie indéterminée
- NIC** : Néphropathie interstitielle chronique

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon le statut matrimonial	39
Tableau II: Répartition des patients selon l'ethnie.....	40
Tableau III: Répartition des patients selon la résidence	40
Tableau IV : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.....	41
Tableau V : Répartition des patients selon le terrain	41
Tableau VI : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire classique.	42
Tableau VII: Répartition des patients selon les facteurs de risque spécifique de l'IRC	42
Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes neuro-sensoriels.....	43
Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels d'urémie ...	43
Tableau X : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels cardiovasculaires	44
Tableau XI : Répartition des patients selon les signes urinaires retrouvés.....	44
Tableau XII : Répartition des patients selon les signes physiques	45
Tableau XIII : Répartition des patients selon le type syndrome clinique cardiovasculaire.....	45
Tableau XIV : Répartition des patients selon le Grade d'HTA (n=82)	46
Tableau XV : Répartition des patients selon la néphropathie initiale.....	46
Tableau XVI : Répartition des patients selon le DFG	46
Tableau XVII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.....	47
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le type d'anémie.	47
Tableau XIX : Répartition des patients selon la calcémie.	48
Tableau XX : Répartition des patients selon la phosphoremie.	48
Tableau XXI : Répartition des patients selon la PTH.	49
Tableau XXII : Répartition des patients selon le taux de la Vitamine D.....	49
Tableau XXIII : Répartition des patients selon le résultat de l'ECBU (n=60)...	49
Tableau XXIV : Répartition des patients selon les germes retrouvés (n=38). ..	50
Tableau XXV : Répartition des patients selon le résultat de la protéinurie de 24 heures.....	50
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le stade de rétinopathie hypertensive. (n=49).....	50
Tableau XXVII : Répartition des patients selon le résultat de la radiographie du thorax (n=75).....	51
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à l'électrocardiogramme.....	51

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le type d'hypertrophie ventriculaire gauche retrouvé à l'échographie cardiaque.	52
Tableau XXX : Répartition des patients selon les autres anomalies échocardiographiques associées à l'hypertrophie du VG.....	52
Tableau XXXI : Répartition des patients selon le stade de souffrance rénale échographique.	53
Tableau XXXII : Répartition des patients selon la classe d'antihypertenseur. .	53
Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le type de traitement d'anémie.	54
Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le traitement de l'hypocalcémie.	54
Tableau XXXV : Répartition des patients selon l'épuration extrarénale.	55
Tableau XXXVI : Répartition des patients selon l'évolution.	55
Tableau XXXVII : Relation entre l'hypertrophie du VG et le taux d'hémoglobine.....	55
Tableau XXXVIII : Relation entre l'hypertrophie du VG et la tranche d'âge ..	56
Tableau XXXIX : Relation entre l'hypertrophie du VG et les facteurs de risque classique cardiovasculaire.	56
Tableau XL : Relation entre l'hypertrophie et les facteurs de risques spécifique de l'insuffisance rénale chronique.....	57
Tableau XLI : Relation entre l'hypertrophie du VG et les étiologies de l'IRC..	57
Tableau XLII : Relation entre l'hypertrophie du VG et les grades de l'hypertension artérielle.....	58
Tableau XLIII : Relation entre l'hypertrophie du VG et l'évolution.....	58
Tableau XLIV : Relation entre l'hypertrophie du VG et stade de l'échographie rénale	59

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe	38
Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge	39

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
OBJECTIFS.....	2
Objectif général	2
Objectifs spécifiques.	2
II. GENERALITES.....	3
2.1. Insuffisance rénale chronique	3
2.2. Cardiomyopathie hypertrophique (complications de l'IRC).....	8
2.3. Facteurs de risque lié à l'IRC	17
2.4. Epidémiologie	19
2.5. Aspect clinique	20
2.6. Examen paraclinique	20
2.7. Approche thérapeutique.....	24
III. METHODOLOGIE.....	28
3.1. Cadre de l'étude.....	28
3.2. Période et type d'étude	28
3.3. Population d'étude	28
3.4. Critères d'inclusion.....	28
3.5. Critères de non inclusion	28
3.6. Méthode et matériels d'étude	29
3.7. Critères diagnostiques.....	29
3.8. Recueil des données.....	33
3.9. Gestion des données	37
3.10. Ethique.....	37
IV. RESULTATS.....	38
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	60
CONCLUSION	65
RECOMMANDATIONS.....	66

REFERENCES 67

ANNEXES 77

I. INTRODUCTION [1, 2,3]

L'atteinte cardiovasculaire (CV) constitue la principale cause de morbidité et de mortalité des patients atteints d'IRC, et concerne tous les stades de la maladie, y compris les plus précoces.

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est l'anomalie morphologique cardiaque la plus précoce chez le sujet urémique. Elle est présente chez plus de 75 % des patients en insuffisance rénale terminale et constitue un facteur de risque de mortalité et de morbidité cardiovasculaire important chez ces patients.

L'HVG est un phénomène d'adaptation myocardique à l'exigence d'une charge accrue. La surcharge de volume et de pression entraîne des modifications similaires dans le système artériel ce qui peut aggraver l'atteinte cardiaque. La surcharge de volume conduit à une augmentation adaptative du diamètre luminal, et la surcharge de pression conduit à un épaississement de la paroi artérielle.

L'HVG concentrique résulte de la surcharge de pression, comme c'est le cas dans l'HTA. L'HVG excentrique, en revanche, est le résultat de la surcharge de volume due à la rétention hydro sodée, à l'anémie et à d'autres facteurs présents dans l'IRC, comme l'hyperparathyroïdie secondaire. A ceci s'ajoute, chez les patients hémodialysés, la présence d'un accès vasculaire à haut débit.

La prévalence de l'HVG chez les patients avec IRC augmente avec le déclin de la fonction rénale allant de 26,7% avec DFG > 50 ml/mn à 45,2% lorsque la Clairance de la Créatinine < 25 ml/mn.

Ainsi compte tenu de la mortalité élevée, liée à la cardiomyopathie hypertrophique associée à l'IRC, notre étude se propose d'atteindre les Objectifs suivants :

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier la cardiomyopathie hypertrophique non obstructive au cours de l'IRC chez les malades hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du POINT G.

Objectifs spécifiques.

1. Déterminer la fréquence de la cardiomyopathie hypertrophique non obstructive chez les malades hospitalisés
2. Décrire l'aspect clinique de la cardiomyopathie hypertrophique non obstructive.
3. Identifier les facteurs de risque de la cardiomyopathie hypertrophique non obstructive
4. Décrire les aspects écho cardiographiques .

II. GENERALITES

2.1. Insuffisance rénale chronique [4, 5,6]

2.1.1. Définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal. Elle résulte de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit de la non-récupération après une agression rénale aiguë.

Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence **depuis plus de 3 mois** : d'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1,73 m², et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative », et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

Les MRC peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) et au décès. Chez la plupart des patients en France, l'IRT peut être traitée par la transplantation rénale et/ou l'épuration extrarénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale).

L'IRC se traduit par un ensemble d'altérations biologiques et de troubles cliniques décrits sous le terme d'urémie chronique.

La valeur de la clairance permet de définir cinq stades évolutifs de l'insuffisance rénale chronique selon (MDRD) :

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère**	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois.

* Un DFG compris entre 60 et 89 ml/min peut être normal chez un sujet âgé.

Au stade d'insuffisance rénale chronique terminale, les méthodes de suppléance et d'épuration extra rénale sont l'hémodialyse, la dialyse péritonéale et la transplantation rénale.

2.1.2. Evaluation de la fonction rénale

La fonction rénale est appréciée par la mesure du débit de filtration glomérulaire(DFG) qui représente le meilleur indice pour évaluer la fonction rénale.

La créatinine est un marqueur imparfait du DFG, d'une part parce que certains facteurs (âge, poids, sexe, masse musculaire) sont susceptibles de faire varier son taux plasmatique, et d'autre part, parce que la relation entre la créatininémie et le DFG n'est pas linéaire.

Du fait de la complexité de la mesure, des méthodes d'estimation du DFG ont été développées.

a. La formule de Cockcroft et Gault (CG)

Elle n'est qu'une approximation clairance (surestimation du DFG) mais suffit le plus souvent dans la pratique clinique courante. Elle n'est pas adaptée dans de nombreuses circonstances physiologiques ou pathologiques (sujet obèse IMC > 30 kg/m², les sujets de < de 20 ans ou > à 75ans, femme enceinte, sujet

déshydraté, situations associées à un syndrome œdémateux comme le syndrome néphrotique l'insuffisance cardiaque et la cirrhose)

$$Ccr = \frac{[(140 - \text{âge (années)}) \times \text{poids (kg)}] \times k}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/L})}$$

$k = 1,23$ chez l'homme
 $k = 1,04$ chez la femme

b. Formule de MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)

La MDRD est proposée en 2000 par LEWE. Elle est particulièrement adaptée aux sujets âgés, obèses ou diabétiques. Elle a l'avantage de ne pas prendre en compte le poids du patient mais ne permet pas une bonne évaluation de la fonction rénale aux stades 1 et 2 de la maladie rénale chronique.

Elle demande l'utilisation d'un moyen de calcul électronique ou d'une règlette.

$$\text{MDRD (DFG estimé en mL/min/1,73 m}^2\text{)} = 175 \times [\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/L}) \times 0,885]^{-1,154} \times \text{Âge}^{-0,203} \times (0,742 \text{ si femme}) \times 1,21 \text{ si afro-américain}$$

c. Formule CKD-EPI

$$\text{CKD-EPI (DFG estimé en mL/min/1,73 m}^2\text{)} = 141 \times \min(\text{Créatininémie} \times 0,885/\kappa, 1)^\alpha \times \max(\text{Créatininémie} \times 0,885/\kappa, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Âge}} \times 1,018$$

si femme $\times 1,159$ si afro-américain

κ 0,7 pour les femmes et 0,9 pour les hommes,
 α -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes,
min indique la valeur minimale de Créatininémie $\times 0,885/\kappa$ ou 1, max indique la valeur minimale de Créatininémie $\times 0,885/\kappa$ ou 1

La formule MDRD utilisée jusqu'à présent est désormais remplacée par la CKD-EPI(ChronicKidneyDisease - Epidemiology Collaboration), qui permet une estimation plus exacte du DFG et de ce fait, une meilleure classification du stade d'insuffisance rénale .

Pour estimer le DFG à partir de la créatininémie par l'équation CKD-EPI, on peut utiliser la calculatrice de la Société Française de Néphrologie accessible en ligne.

L'équation CKD-EPI (comme les autres modes d'estimation du DFG) n'est pas encore complètement validée dans certaines populations de patients :

- Patients de type non caucasien (le facteur de correction ethnique fourni pour l'équation n'est validé que pour la population afro-américaine) ;
- patients âgés de plus de 75 ans ;
- patients de poids extrême ou dont la masse musculaire est élevée ou faible.

La cystatine C est produite de manière constante par les cellules nucléées de l'organisme. Elle est librement filtrée au niveau glomérulaire puis entièrement catabolisée au niveau du tube proximal. Son dosage plasmatique permet dès lors d'estimer le DFG.

Les données de la littérature permettent de conclure que cette méthode est aussi un bon marqueur du DFG que la concentration plasmatique de créatinine. Elle est moins sensible aux variations liées à la masse corporelle.

d. Formule de Schwartz

Pour les enfants, il s'agit de la formule la mieux adaptée, jusqu'à l'adolescence.

Clairance de la créatinine (mL/min) = k * taille (cm) / créatinémie en $\mu\text{mol/L}$

K est fonction de l'âge de l'enfant.

K=29 chez les prématurés

K=40 chez le nouveau-né à terme et < à 1 an

K=49 si l'enfant est compris entre 1 an et 12 ans

K=49 s'il s'agit d'une fille de moins de 21 ans

K=62 s'il s'agit d'un garçon de moins de 21 ans

Cependant, elle reste très peu utilisée car elle surestime le DFG.

2.1.3. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique

La découverte de toute insuffisance rénale (IR) implique:

- la confirmation du diagnostic ;
- l'affirmation du caractère chronique ;
- l'orientation vers un diagnostic étiologique ;
- la réalisation d'un suivi en fonction de la gravité de l'IR.

a. Confirmer l'insuffisance rénale

La découverte d'une IR nécessite sa confirmation en recherchant les facteurs de variation de la créatinémie (prise médicamenteuse, alimentation....).

L'évaluation de la fonction rénale ne doit pas se limiter aux simples valeurs de la créatinine sérique mais impose l'estimation du DFG par une formule adaptée notamment la MDRD.

Une deuxième estimation du DFG est souvent recommandée. Le dosage de la créatininémie doit être pratiqué avec la même méthode de dosage et si possible dans le même laboratoire.

b. Affirmer le caractère chronique

L'absence de réversibilité de l'insuffisance rénale (IR) ou des anomalies rénales au-delà de 3 mois est un signe de chronicité. Le plus souvent il existe un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques pour affirmer le caractère chronique de l'IR.

c. Anamnèse

Sur le plan anamnestique, il faut chercher des antécédents en faveur de la MRC :

- protéinurie, hématurie, lithiase.
- diabète, HTA, infections urinaires hautes récidivantes.
- existence antérieure d'une créatinémie élevée.

d. Biologie

Sur le plan biologique les signes en faveur d'une IRC sont :

- anémie normo chrome normocytaire aregénérative
- hypocalcémie et hyperphosphoremie.

e. Radiologique

Sur le plan radiologique les signes en faveur d'IRC sont la diminution de la taille des reins (diamètre bipolaire < 10 cm). Cependant elle peut être conservée et parfois même augmentée dans certaines situations : amylose, diabète, polykystose rénale, uropathie obstructive, VIH.

f. Préciser le diagnostic étiologique

La recherche étiologique est essentielle car elle nous permet d'adapter la prise en charge et donc de ralentir la progression de l'IRC vers le stade terminal. Cette recherche repose sur l'interrogatoire, la clinique et la paraclinique.

Les principales causes de l'IRC évoluant vers un stade terminal sont :

- néphropathies vasculaires et hypertensives (25 %),
- néphropathies diabétiques (22 %, essentiellement diabète type 2),
- glomérulonéphrites chroniques (11 %),
- néphropathies héréditaires (8 %, essentiellement polykystose rénale autosomiquedominante),
- néphropathies interstitielles chroniques (moins de 5 %),
- néphropathies diverses (10 %),
- néphropathies d'origine indéterminée (16 %).

2.2. Cardiomyopathie hypertrophique (complications de l'IRC)

Sur le plan anatomique, l'HVG est définie par une augmentation de la taille des myocytes, sans prolifération, mais par addition de nouvelles unités contractiles (sarcomères). Cependant, d'autres cellules présentes dans le myocarde (en particulier les cellules endothéliales des vaisseaux coronariens et les fibroblastes

des espaces interstitiels), augmentent en taille et prolifèrent, avec pour conséquence une production excessive de matrice extracellulaire et de collagène, entraînant des lésions irréversibles de fibrose myocardique

L'HVG, est un facteur de risque indépendant de mortalité cardiovasculaire, en particulier du fait de troubles du rythme ventriculaire paroxystique qu'elle favorise [7]. Elle multiplie le risque d'apparition d'une insuffisance coronarienne, d'accident vasculaire cérébral et d'insuffisance cardiaque congestive indépendamment du niveau de Pression artérielle [8].

2.2.1. Mécanismes de l'HVG [9, 10, 11]

L'HVG représente une réponse d'adaptation à une augmentation du travail cardiaque résultant d'une surcharge de volume et de pression. Chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, la surcharge de volume peut résulter de la présence d'une fistule artérioveineuse, d'une rétention hydro sodée et d'une anémie alors que la surcharge de pression peut résulter d'une hypertension, d'une rigidité artérielle et d'une sténose aortique.

La surcharge de volume augmente la pression ventriculaire gauche au cours du remplissage et étire ainsi la paroi ventriculaire (augmentation du stress diastolique). Le cœur s'adapte en allongeant les myocytes existants et en augmentant ainsi les dimensions internes du ventricule gauche. Cela s'accompagne généralement d'un épaississement de la paroi, adaptation qui réduit le stress s'exerçant sur la paroi. Ainsi la surcharge de volume peut finalement conduire à un ventricule caractérisé par une paroi épaisse et une cavité plus large, tout en ayant un rapport normal de l'épaisseur de paroi sur le diamètre interne (hypertrophie excentrique) .A l'inverse, la surcharge de pression augmente le stress sur la paroi au cours de la systole, conduisant à une prolifération myocytaire et un épaississement de paroi avec soit une préservation, soit une réduction du volume normal de la cavité (hypertrophie concentrique).

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

À plus long terme, ces réponses d'adaptation, qui peuvent être initialement réversibles, peuvent conduire à un déficit énergétique chronique du myocyte et à la mort cellulaire. Cela s'observe plus facilement en présence d'une atteinte coronarienne qui est un prédicteur indépendant de la dilatation ventriculaire gauche dans la population urémique. De telles modifications, résultant d'une mauvaise adaptation à la surcharge de pression et de volume, peuvent également être aggravées par l'urémie qui peut agir par le biais des toxines urémiques, d'une activité sympathique excessive et d'anomalies endocriniennes.

Par exemple, un déficit en vitamine D peut contribuer à l'hyperplasie myocardique, alors qu'un excès d'hormone parathyroïdienne, d'angiotensine II et d'aldostérone a été incriminé dans la pathogénie de la fibrose myocardique interstitielle. La calcification du myocarde et d'autres tissus mous peut résulter des perturbations du métabolisme phosphocalcique associées à l'urémie et peut, comme la fibrose, compromettre les réponses d'adaptation.

Finalement, l'urémie elle-même peut contribuer à la micro angiopathie cardiaque et compromettre ainsi l'irrigation sanguine du muscle cardiaque hypertrophié et aggraver le déséquilibre entre l'approvisionnement et la demande énergétique du myocyte.

2.2.2. Diagnostic de l'HVG : [12, 13, 14, 15]

L'HVG peut se diagnostiquer à un stade préclinique par l'électrocardiogramme (ECG), l'échocardiographie ou l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM). Les moyens utilisés pour la mettre en évidence modifient la définition et la prévalence de l'HVG.

2.2.3. Electrocardiogramme

De très nombreux critères électrocardiographiques ont été proposés pour dépister ou diagnostiquer l'HVG : globalement, ils sont très spécifiques (99%), mais très peu sensibles (7%).

a. Les critères les plus utilisés

Le diagnostic électro cardiographique de l'HVG repose sur : l'indice de Sokolov-Lyon (SL) : $SV1 + (RV5 \text{ ou } RV6) > 38 \text{ mm}$, dont la sensibilité est estimée à 37% (mais il existe de grandes variations selon les études, la population étudiée et la méthode de référence), et le produit de Cornell (PC) : multiplication de l'indice de Cornell avec la durée du QRS $> 2440 \text{ mV/ms} \cdot \text{s}$:

- ✓ L'indice de Cornell (C) défini par $RVL + SV3 > 28 \text{ mm}$ chez l'homme, $> 20 \text{ mm}$ chez la femme a une sensibilité estimée à 42 % et une spécificité à 96 % .Il tient compte du sexe, les femmes ayant une masse musculaire moins importante que les hommes.

Il est aisément applicable en pratique et fortement corrélé à l'index de masse VG par rapport au SL.

Bien que l'âge et l'obésité soient fortement associés à l'HVG et influent sur la sensibilité de l'ECG, le C serait le moins mauvais critère pour détecter l'HVG chez des patients de plus de 65 ans et n'est pas influencé par l'obésité.

La sensibilité de cet indice est plus importante s'il est multiplié par la durée du QRS en millisecondes. On parle d'HVG électrique si supérieur à 2440 mV/ms et, dans ce cas, de patients à haut risque cardiovasculaire.

- ✓ La durée du QRS est un indicateur indépendant de la présence d'une HVG. La sensibilité de la combinaison du SL et du PdC est estimée entre 45 et 50 % et la spécificité, entre 94 et 96 %.

Le PC a une meilleure sensibilité pour diagnostiquer l'HVG évaluée par échocardiographie que le SL.

La diminution du PC est associée à une diminution de la masse VG et une meilleure probabilité de régression de l'HVG anatomique. L'indice de Sokolow-Lyon et le produit de Cornell diminuent sous traitement antihypertenseur.

La diminution des signes électriques et écho cardiographiques de l'HVG réduit le risque cardiovasculaire, la morbidité et la mortalité, le risque de mort subite par tachyarythmie ventriculaire en normalisant la dépolarisation ventriculaire, améliore le flux coronaire et permet une meilleure performance diastolique et systolique.

b. Echocardiographie [16, 17,18, 19, 20,21]

L'échocardiographie est la technique de choix pour la détection de l'HVG, comme en atteste son excellente sensibilité (93%) et sa bonne spécificité (>90%) ; c'est la seule méthode à avoir été validée anatomiquement.

C'est une méthode directe d'observation morphologique indépendante des facteurs électriques. Elle permet une quantification de la MVG et apporte, de plus, des renseignements sur la morphologie et la fonction du ventricule.

✓ Les index

L'évaluation de l'HVG repose sur la mesure de l'épaisseur des parois et des diamètres cavitaires selon des recommandations précises telles que la convention de Penn, ou la convention de l'American Society of echocardiography (ASE).

La mesure de la masse ventriculaire gauche (MVG) est la technique la plus fiable de quantification de l'HVG, elle tient compte du sexe et de la corpulence du sujet. La MVG est plus élevée chez l'homme que chez la femme d'environ 20 %. On calcule une MVG indexée sur la surface corporelle (g/m²) mais la définition du seuil d'HVG reste floue : de 111 g/m² à 134 g/m² chez l'homme et 100 à 125 g/m²chez la femme selon les publications. Les valeurs retenues par l'ESC-ESH en 2007 sont 125 g/m² chez l'homme et 110 g/m² chez la femme.

Chez l'obèse, cette mesure sous-estime la prévalence de l'HVG et une indexation sur la taille élevée à la puissance 2,7 est recommandée avec comme valeur seuil 50 g/m², 7 pour les deux sexes.

✓ **Géométrie du ventricule gauche :**

Les mesures permettent la classification de l'HVG en 4 sous-groupes en fonction des formes anatomiques : remodelage concentrique, HVG concentrique, HVG excentrique, dilatation tardive du VG au cours de l'HTA avec altération de la fonction systolique, formes asymétriques prédominantes au septum.

L'HVG concentrique a une paroi VG épaissie et une MVG augmentée avec une pression et un volume diastolique du VG augmentés, phénomènes communément observés chez les patients hypertendus.

Préciser la géométrie du VG permet de mieux stratifier le risque ; la présence d'un remodelage concentrique ne modifie peut-être pas le classement du risque CV du patient, cependant il est clair que la structure cardiaque est affectée par l'HTA de façon plus précoce et plus importante que si on tient compte que de l'HVG.

✓ **Fonctions systolique et diastolique**

L'échocardiographie permet de détecter une dysfonction du VG diastolique ou systolique plus fréquemment qu'avec l'ECG.

2.2.4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) [22]

L'IRM est aujourd'hui, indiscutablement, la technique permettant la mesure la plus fiable et la plus précise de la MVG, sans contraintes liées à des hypothèses géométriques. Elle a également l'avantage de quantifier la fibrose myocardique. Malheureusement, en raison du risque de fibrose systémique néphrogénique, cet examen associé à une injection de gadolinium ne doit pas être réalisé en cas de clairance de la créatinine inférieure à 30ml/min/1,73/m²

Aussi, pour des raisons de cout et de disponibilités évidentes, son utilisation reste cantonnée à la recherche clinique.

2.2.5. Facteurs de risque cardiovasculaire chez l'IRC

✓ Facteurs de risque cardiovasculaire classique [23, 24, 25, 26,27]

Nombre des facteurs de risque traditionnels de MCV sont également des facteurs de risque d'IRC. On peut citer ainsi l'âge, l'HTA, le diabète le tabagisme, la sédentarité, l'obésité.

a. Age et sexe

La prévalence de l'IRC augmente fortement avec l'âge et parmi ses principales étiologies on trouve les néphropathies diabétique et hypertensive. Ainsi, au sein de la cohorte de Framingham, les patients IRC étaient plus âgés et avaient, par rapport aux contrôles, une prévalence plus élevée d'HTA (71%) et de diabète (24%). De plus, les hommes sont nettement plus exposés aux complications CV que les femmes avant la ménopause

b. Sédentarité et obésité

Il est bien établi dans la population générale que l'obésité constitue un facteur de risque des maladies CV. L'obésité est un phénomène en expansion, aussi bien dans la population générale qu'au cours de l'IRC. L'indice de masse corporelle [IMC = poids (kg) / taille²(m)] est la mesure anthropométrique la plus utilisée pour évaluer l'obésité. Cependant, une autre mesure anthropométrique, la mesure du ratio taille / hanche, a été associée aux risques de maladies CV et de mortalité lors de l'IRC.

La sédentarité est un facteur reconnu d'augmentation du risque CV. En contrepartie, la pratique d'un exercice physique est associée à des effets anti-athérogènes, anti ischémiques, anti-arythmiques, et anti-thrombotiques. La pratique de l'exercice physique permettrait d'améliorer la fonction artérielle, la fonction ventriculaire gauche et les capacités cardiaques. En outre, l'inflammation, le stress oxydant et la pression artérielle sont abaissés lors de la

pratique d'une activité physique. La pratique de l'exercice physique permettrait d'améliorer la fonction artérielle, la fonction ventriculaire gauche et les capacités cardiaques. En outre, l'inflammation, le stress oxydant et la pression artérielle sont abaissés lors de la pratique d'une activité physique.

c. Le tabagisme

Le tabagisme est également susceptible d'altérer la fonction rénale. Une étude conduite chez les patients présentant une néphropathie diabétique suivis pendant 64 mois a montré que le DFG déclinait deux fois plus vite chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (25).

De plus, parmi les participants de l'étude NHANES III, le tabagisme actif et passif, mais non le tabagisme sevré depuis plus d'un an, était associé à la présence de micro albuminurie chez les patients hypertendus, suggérant un bénéfice rénal du sevrage tabagique. Ces différents facteurs impliqués dans la genèse de l'IRC sont des causes majeures de MCV, ce qui explique la forte prévalence des MCV dans l'IRC.

d. Diabète et insulino-résistance

Le diabète augmente les risques d'hypertension artérielle, d'athérosclérose (rétrécissement des artères), de maladie coronarienne. Une forte prévalence d'atteinte cardiovasculaire est observée chez les patients présentant à la fois une néphropathie diabétique et une IRC. Le diabète entraîne une altération très précoce de la fonction diastolique.

L'insulino-résistance, caractérisée par l'insensibilisation des récepteurs cellulaires à l'insuline, est un facteur prédictif de mortalité CV [28]. Les facteurs responsables de l'insulino-résistance lors de l'IRC sont multiples : l'accumulation de toxines urémiques, l'inflammation, les perturbations hormonales, l'acidose métabolique, la carbamylation de protéines (ex : l'insuline), l'anémie ou l'hypovitaminose D [29]. Les conséquences CV de

l'insulinorésistance sont une altération de la fonction endothéliale vasculaire et une dyslipidémie chez les patients IRC.

e. HTA

Est un facteur de risque majeur dans l'IRC, dont elle est à la fois une cause et une conséquence. Sa prévalence augmente avec la sévérité de l'IRC. Dans l'étude de la NHANES III qui incluait des patients âgés de 20 ans et plus, la prévalence de l'HTA (définie par une pression artérielle 140/90 mm Hg), augmentait de façon inversement proportionnelle au DFG: pour un DFG à 90ml par minute, 40% des patients étaient hypertendus, un DFG de 60ml /mn, 55% avaient une HTA, et, à un DFG de 30ml /mn, plus de 75% des patients étaient hypertendus. [30]. L'HTA constitue, avec l'anémie, le principal mécanisme en cause dans l'HVG du patient insuffisant rénal, qui, du fait d'une demande accrue en oxygène, prédispose à l'apparition d'une cardiopathie ischémique. L'HTA est également responsable d'artériopathies et contribue au développement de la plaque d'athérosclérose.

f. Dyslipidémie

La dyslipidémie est probablement le facteur de risque de maladies CV et d'athérosclérose le plus reconnu au sein de la population générale. La dyslipidémie au cours de l'IRC est généralement caractérisée par une hypertriglycéridémie, des concentrations de cholestérol total et de LDL-cholestérol normaux et une diminution du HDL-cholestérolé(4).

L'IRC est aussi fréquemment associée à une élévation de la lipoprotéine(a)(Lp(a)). Une étude portant sur des patients en IRC trouvait que 30% d'entre eux avaient un cholestérol total supérieur à 2,40 g/L, 10 % un cholestérol LDL supérieur à 1,30 g/L, 35 % un cholestérol HDL inférieur à 0,35 g/L, 40% des triglycérides supérieurs à 2 g/L et 45 % UneLp (a) supérieure à 0,45 g/L. [30] Ce profil lipidique est fortement athérogène. Bien qu'il ne soit pas formellement démontré que, chez les patients en IRC, traiter la dyslipidémie

réduise la morbi-mortalité CV, les preuves existantes dans la population générale et le haut risque CV des patients IRC incitent à dépister et à traiter cette dyslipidémie. Les statines constituent le traitement de choix dans l'IRC. Plusieurs études ont suggéré qu'elles ralentissaient la progression de l'IRC. Dans l'étude CARE, le rythme de dégradation était moindre pour les Patients qui étaient traités par statine. [31] .Dans l'étude GREACE, le débit de filtration glomérulaire augmentait de 4,9% au bout de 48 mois chez les patients traités par statine, alors qu'il diminuait de 5,2% chez les contrôles. [32]

2.3. Facteurs de risque lié à l'IRC

Le calcul du risque CV, selon Framingham, n'explique pas la surmortalité CV de la population insuffisante rénale non dialysée. L'IRC s'accompagne de nombreuses modifications hydro-électrolytiques, plasmatiques et hormonales. La revue des principales perturbations permet de comprendre l'accélération de l'atteinte cardiaque dans cette situation. Cependant, aucune étude n'a montré pour l'instant de lien direct entre les perturbations sanguines observées et la surmortalité CV. Parmi les facteurs de risque non classiques on soulignera les rôles possibles de la surcharge hydro sodée, du débit de fistule artério-veineuse, des désordres phosphocalciques, de l'anémie, de l'inflammation et du stress oxydant

a. La surcharge hydro sodée

Elle accompagne systématiquement l'IRC, entraîne une augmentation de la volémie avec élévation de la pression sanguine et donc du travail cardiaque.

La surcharge hydro sodée est un facteur important d'HVG. Chez les patients dialysés, elle s'exprime par l'excès de poids par rapport au poids idéal (« poids sec ») et il existe une corrélation directe entre le volume sanguin, les prises de poids inter dialytiques et le volume ventriculaire gauche [33] L'inflation hydro sodée est également présente, quoique souvent inapparente ou méconnue, chez

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

b. Fistules artério-veineuses

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

c. Troubles phosphocalciques

Le métabolisme phosphocalcique est troublé dans l'IRC en particulier à cause d'une hyperparathyroïdie secondaire et d'un métabolisme incomplet de la vitamine D. La conséquence biologique est une élévation du produit phosphocalcique. Il n'existe pas d'étude qui démontre l'association entre les anomalies du métabolisme minéral et le devenir CV [34]. Cependant,

L'hypercalcémie chronique entraîne des dépôts calciques dans le média des vaisseaux (aorte, artères coronaires) entraînant une accentuation des lésions d'athérosclérose [35]. La correction de ces perturbations du produit phosphocalcique en particulier par des traitements chélateur (calcium et ou phosphore), ne semble pas réduire le nombre d'événements CV. [36]

d. Anémie

Est fréquente chez le patient IRC. Il a été montré que l'anémie seule, dans cette population, augmentait le risque relatif de survenue d'événement CV d'un coefficient de 1,5. [37] L'anémie induirait une hypertrophie ventriculaire gauche ; l'association HVG et anémie augmente le risque relatif d'événement CV par 4. [38] Cependant, le bénéfice d'une correction de l'anémie en termes de survie et d'événements CV n'est pas clair.

e. Inflammation chronique

L'IRC est une situation d'inflammation chronique. L'inflammation fait partie des mécanismes initiateurs et d'entretien de l'athérosclérose [39]. En effet, la plaque d'athérome est constituée, entre autres, d'éléments immuno-inflammatoires tels que les macrophages et les lymphocytes (10% des cellules). De nombreux marqueurs et médiateurs de l'inflammation tels la CRP (qui est un marqueur du risque CV) [40] sont retrouvés à des taux élevés chez le patient IRC.

f. Stress oxydant

L'IRC est une source de stress oxydant, par production excessive de radicaux libres oxygénés (RLO). Les RLO sont impliqués précocement dans le développement des lésions d'athérosclérose et de la dysfonction endothéliale [41]. Récemment, une équipe japonaise a mis en évidence un gène cible du stress oxydatif : Klotho, contrôlant le stress oxydatif mitochondrial. Cette gène aurait un rôle néphroprotecteur sur un modèle murin [42]. L'utilisation d'antioxydant (Vitamine E) semble bénéfique en termes de néphroprotection [43]. Ainsi, chez l'animal, les antioxydants réduisent le risque de survenue d'événements CV, mais les résultats chez l'homme restent décevants.

2.4. Epidémiologie [44,45, 46,47]

L'HVG apparait très tôt dans l'histoire naturelle de l'IRC, sa prévalence est estimée de 5 à 50% en fonction de la sévérité de l'IRC par comparaison, cette prévalence est de 20% dans la population générale.

En pré dialyse, 75 % des patients présentent une HVG, 15 % ont un dysfonctionnement systolique, 30% une dilatation ventriculaire gauche avec fonction systolique conservée, 40 % ont une hypertrophie concentrique du VG. La présence de l'HVG est associée avec un risque élevé de mortalité cardiovasculaire.

L'HVG est un prédicteur indépendant de la mortalité cardiaque chez le dialysé comme chez le sujet hypertendu. Parmi les patients dialysés qui présentent l'HVG les deux tiers décèdent de l'insuffisance cardiaque ou de mort subite. La mortalité à 5ans augmente de 23 à 52% selon que l'indice de masse ventriculaire soit inférieur ou supérieur à 125 mg /m² .

2.5. Aspect clinique [48,49].

2.5.1. Les signes fonctionnels

La cardiomyopathie hypertrophique peut être asymptomatique ou se manifeste par :

- Une douleur thoracique atypique ou d'allures angineuses non calmée par les dérivés nitrés
- une dyspnée d'effort qui est le symptôme le plus fréquent elle est modérée, variable d'un jour à l'autre
- palpitations sans caractère précis
- lipothymies ou les syncopes dont la survenue au cours ou au décours d'un effort sont évocatrices

2.5.2. Signes physiques

En général l'examen physique est sans particulier à l'exception d'un souffle cardiaque à l'auscultation. Lorsque l'HVG se complique d'insuffisance cardiaque gauche, on retrouve une tachycardie, pouls pincé, râles crépitant, épanchement pleural.

2.6. Examen paraclinique [50,51]

2.6.1. Radiographie

La radiographie thoracique peut être normale mais elle montre souvent une convexité augmentée de l'arc inférieur gauche en rapport avec l'HVG. Un aspect de dilatation de l'OG est parfois observé. L'aorte ascendante est de petit calibre.

2.6.2. Electrocardiogramme de repos

L'ECG est rarement normal, trois anomalies sont particulièrement fréquentes et suggestives de la maladie même si elles ne sont pas spécifiques : Anomalie de la repolarisation sont généralement constants avec sous décalage de ST et onde T négative ou plate ;

- L'HVG peuvent être présente dans environ 55% des cas ;
- Présence d'onde q anormales souvent fine et profonde dans le territoire inférieur ou latéral
- D'autres anomalies peuvent être observées : HAG, trouble de conduction (bloc de branche incomplet droit ou gauche), fibrillation auriculaire plus rarement extrasystoles ventriculaires.

2.6.3. L'HOLTER ECG [50 ,51]

Il permet de détecter une arythmie ventriculaire sévère asymptomatique le plus souvent. Une hyperexcitabilité supraventriculaire est souvent notée à type de fibrillation auriculaire souvent paroxystique et présente dans environ 5% des cas au moment du diagnostic.

2.6.4. L'échodoppler cardiaque [52 ,53]

a. L'hypertrophie

L'échographie représente l'outil de choix du diagnostic de la maladie de son bilan et de sa surveillance.

L'examen temps mouvement objective l'hypertrophie et son caractère habituellement asymétrique (rapport septum /paroi postérieure 1,3 ou 1,5). Le septum est épais et hypokinétique contrastant avec une paroi postérieure non épaissie et hyperkinétique les valeurs sont rapportées à l'âge et à la surface corporelle. L'examen 2 D guide le temps mouvement et permet d'analyser la topographie de l'hypertrophie au mieux en incidence para sternale petit axe .

parfois il dépiste une hypertrophie qui n'avait pas pu l'être par le temps mouvement en raison de son siège particulier .

b. Obstacle à l'éjection

Le mouvement anormal systole de la valve mitrale (SAM) témoigne classiquement de la présence d'une obstruction intraventriculaire gauche de même que la fermeture mesosystolique prématurée des sigmoïdes aortiques suivis de leur réouverture réalisant l'aspect en aile de papillon

c. Les calcifications valvulaires

L'échocardiographie permet de dépister des calcifications valvulaires avec une prévalence d'au moins 30% des patients en dialyse. Ces calcifications intéressent essentiellement l'anneau mitral et les sigmoïdes aortiques. Le dépistage de ces anomalies permet également de stratifier la sévérité de la maladie athéromateuse. La progression de ces calcifications est supérieure à celle observée chez les patients âgés avec une fonction rénale normale. Dans l'étude d'URENA, la progression annuelle moyenne du degré de sténose aortique est de 0,23 cm²/an contre 0,05 à 0,1 cm²/an chez les patients non urémiques. Il est important de dépister ces calcifications souvent silencieuses afin d'instaurer des stratégies thérapeutiques pouvant prévenir ou retarder les calcifications vasculaires et valvulaires en corrigeant essentiellement les désordres du métabolisme phosphocalcique.

Du fait de l'évolution rapide du rétrécissement aortique chez l'hémodialysé, la présence de calcifications aortiques justifie un contrôle échographique deux fois par an afin de prévenir une décompensation cardiaque. En doppler continu l'enveloppe du flux régurgité débute dès la fermeture mitrale et se prolonge jusqu'à l'ouverture mitrale. Elle est présente dans 50 à 90% des cas avec obstruction.

d. Dysfonction diastolique

L'échodoppler cardiaque permet d'apprécier la fonction diastolique par l'étude classique du flux transmural ou profil mitral. Ce flux a une morphologie bien connue avec deux pics de vitesses E et A. Dans les situations normales le rapport E/A est supérieur 1. Le flux enregistré est bi phasique constitué d'une onde E proto diastolique et onde A telediastolique sous l'égide de la contraction auriculaire. Son importance dans la CMH contraste avec une fonction systolique supra normale et qui le reste longtemps.

La prévalence de la dysfonction diastolique chez les patients urémiques varie entre 50 et 65%. Elle est secondaire à l'hypertrophie ventriculaire gauche et à la présence d'une fibrose interstitielle. Ainsi, malgré une fraction d'éjection normale, une légère augmentation du volume ventriculaire gauche peut entraîner une congestion pulmonaire. Alors qu'une déplétion volémique peut diminuer le remplissage ventriculaire causant une hypotension artérielle voir une instabilité hémodynamique.

L'altération de la fonction diastolique est responsable d'un certain nombre d'anomalie enregistrable au doppler.

Altération de la relaxation

Elle se manifeste par un allongement du temps de relaxation iso volumétrique (>100 ms) du temps de décélération (>220 ms) et une inversion du rapport E/A (<1).

e. Dysfonction systolique

La prévalence de la dysfonction ventriculaire gauche systolique varie de 15% à 18% chez les patients dialysés. Cette dysfonction est multifactorielle incluant l'insuffisance coronarienne, l'anémie, l'hyperparathyroïdie, les toxines urémiques, la malnutrition et la surcharge hémodynamique prolongée. Chez les patients asymptomatiques, le risque de survenue d'une insuffisance cardiaque de novo est de 5 à 20% dans la population générale. Ce risque est 4 à 7 fois plus

élevé dans la population dialysée chez qui l'insuffisance cardiaque congestive offre une survie très courte. Il est donc important de dépister précocement une dysfonction systolique au stade asymptomatique, pour instaurer un traitement adéquat qui permettra de retarder la survenue d'une insuffisance cardiaque congestive.

Altération de la compliance

Elle se traduit par une augmentation du remplissage rapide précoce et une diminution du remplissage en diastole en raison de l'élévation importante de la pression intra ventriculaire à ce moment. Le rapport E/A est typiquement >2 , et le temps de décélération et relaxation iso volumétrique sont inférieurs respectivement à 150 et 60 ms.

f. L'épanchement péricardique

Il est diagnostiqué par l'échocardiographie avant ou au cours de l'hémodialyse chronique témoignant alors d'une dialyse insuffisante. L'échocardiographie est la méthode de choix pour juger non seulement de l'abondance et de la tolérance de ces épanchements mais également de leur régression sous dialyse et de la nécessité d'un éventuel drainage. La péricardite chronique constrictive est moins fréquente chez les patients hémodialysés.

g. La dilatation de l'oreillette gauche

La dilatation de l'oreillette gauche (OG) est un facteur prédictif puissant de complications cardio-vasculaires dans la population générale et dans plusieurs situations cliniques. Une quantification adéquate de la taille de l'OG est obtenue par la mesure de son volume en mode 2D et non par la mesure traditionnelle du diamètre antéro-postérieure en mode TM.

2.7. Approche thérapeutique [55, 56, 57,58]

Sédentarité est un facteur de risque cardiovasculaire. Une vie active permet de conserver une bonne santé cardiovasculaire, que ce soit le jardinage, la marche

ou la course, une activité physique peut prendre plusieurs formes pour chaque personne, mais chacune d'elles compte.

2.7.1. Correction de l'HTA

La correction de l'HTA et l'utilisation de médicaments antihypertenseurs spécifiques ont fait leurs preuves dans la population générale, quant à la prévention de l'insuffisance cardiaque. De plus certains agents antihypertenseurs peuvent exercer des effets plus spécifiques.

Plusieurs essais cliniques ont démontré que par rapport au placebo, les IEC améliorent les symptômes, préservent la fonction cardiaque et prolongent la vie quel que soit le degré d'insuffisance cardiaque. Les antagonistes récepteurs de l'angiotensine II peuvent avoir les mêmes effets bénéfiques. De plus puisque des voies indépendantes des IEC peuvent être impliqués dans la production du puissant vasoconstricteur qu'est l'angiotensine II, ces agents peuvent avoir des effets additifs. Les bêtabloquants sont la classe médicamenteuse de première intention chez les patients symptomatiques. Ils sont efficaces sur les principaux symptômes de la maladie qu'un gradient de pression soit présent ou non avec une réponse obtenue dans plus de la moitié des cas.

2.7.2. Correction de l'anémie

Le traitement de l'anémie chez les insuffisants rénaux chronique (par EPO, la supplémentation en fer, ou les transfusions) rend réversible les modifications hémodynamiques associées comme par exemple l'augmentation de la résistance vasculaire périphérique, le volume d'éjection et le débit cardiaque [57]. Des études de petite taille chez des malades en pré-dialyse ont montré que de telles interventions sont associées avec une réduction de la masse ventriculaire gauche.

Il n'est cependant pas clair dans quelle mesure la correction de l'anémie pourra prévenir les événements cardiovasculaires et prolonger la vie des patients atteints d'insuffisance rénale chronique. Il est maintenant recommandé de traiter

de façon systématique l'anémie de l'insuffisance rénale chronique de façon à obtenir un taux d'hémoglobine entre 11 et 12 g/dl. Ceci peut être par l'administration d'érythropoïétine généralement 50UI/kg deux fois par semaine par voie sous cutanée avant et pendant l'administration d'érythropoïétine, les stocks de fer doivent être évalués et tout déficit corrigé systématiquement une complication potentielle de l'augmentation trop rapide du taux d'hémoglobine sous érythropoïétine est la survenue ou l'aggravation d'une hypertension artérielle qui peut avoir des effets délétères sur la fonction rénale.

2.7.3. Contrôle du diabète

Les hypertendus diabétiques ont une masse cardiaque plus élevées et une fibrose myocardique plus prononcée que les sujets non diabétiques ayant un degré comparable d'hypertension, ce qui suggère que le diabète comme l'urémie, contribuent à la cardiomyopathie, peut être comme une conséquence de l'atteinte micro vasculaire.

2.7.4. L'inflation hydrosodée [59]

Elle est corrigée par la restriction hydrosodée ,les diurétiques ,et l'épuration extrarenale.

a. Les diurétiques

Les diurétiques de l'anse sont les seuls diurétiques que l'on pourra utiliser lors d'IRC sévères. (52) Nous retrouvons principalement le furosémide (Lasilix®) et le bumétanide (Burinex®).

Ils permettent de réduire les rétentions hydro sodées. Ils permettent une réduction de la volémie en inhibant la réabsorption du sodium au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Pour cela, ils inhibent le Co-transport $\text{Na}^+/\text{K}^+ 2\text{Cl}^-$ en se fixant sur le site chlorure du Co transporteur.

Ils permettent ainsi une excrétion de 20 à 25% de la quantité de sodium filtrée ce qui correspond à la fraction d'excrétion du sodium. Par ce mécanisme, au niveau glomérulaire, ils peuvent améliorer le débit sanguin et augmenter la filtration.

b. Epuration extra renale

L'objectif de la dialyse, qu'elle soit hémodynamique ou péritonéale est de pouvoir contrôler l'excrétion des déchets azotés du métabolisme (urée, acide urique, créatinine) et de réguler la balance hydro électrolytique (eau, ions Na^+ , K^+ , Ca^{2+} ...). Cette technique ne peut pas remplacer la fonction endocrine et métabolique, c'est pourquoi un traitement médicamenteux est systématiquement associé à la dialyse.

III. METHODOLOGIE

3.1. Cadre de l'étude

L'étude a eu lieu dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point «G». Ce service dispose :

- Une unité d'hospitalisation de 34 lits,
- Une unité d'hémodialyse de 32 générateurs fonctionnels

3.2. Période et type d'étude

L'étude s'est déroulée du 1er Janvier 2021 au 31décembre 2021, soit une durée de 12 mois.

Il s'agissait d'une étude descriptive avec recueil prospectif des données chez les patients hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point « G » durant la dite période.

3.3. Population d'étude

La population d'étude était constituée de patients en insuffisance rénale chronique hospitalisés dans le service pendant notre période d'étude.

3.4. Critères d'inclusion

Ont été inclus :

Tous les patients en insuffisance rénale chronique ayant une cardiomyopathie hypertrophique à l'échographie doppler cardiaque.

3.5. Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus :

- ✓ Les patients en insuffisance rénale chronique n'ayant pas une cardiomyopathie hypertrophique à l'échographie doppler cardiaque.
- ✓ Les patients hospitalisés en dehors de notre période d'étude.
- ✓ Les patients ayant un dossier médical incomplet.

3.6. Méthode et matériels d'étude

Les patients ont été colligés en fonction des données sociodémographiques, clinique, para-cliniques et thérapeutiques, à partir des dossiers d'hospitalisation des malades du service de néphrologie. Les données ont été reportées sur une fiche individuelle.

3.7. Critères diagnostiques

3.7.1. Critères de diagnostic et définitions

Le diagnostic positif de l'insuffisance rénale chronique a été retenu devant l'association suivante :

- Clairance de la créatinine ≤ 60 ml/mn pendant plus de trois mois environ.
- Reins de taille diminuée (<10 cm), hyperhécogène et mal différenciés à l'échographie rénale.
- Anémie (taux d' Hb <13 g/dl chez l'homme et <12 g/dl chez la femme)
- Hypocalcémie ($<2,2$ mmol/l) et Hyperphosphorémie ($>1,6$ mmol/l).

3.7.2. Etiologie de l'insuffisance rénale chronique

- **Néphropathie glomérulaire chronique :**

Elle était caractérisée par :

- une protéinurie >3 g/24h associée à une hypoprotidémie, une hypoalbumémie depuis trois mois au moins ;
- une protéinurie >1 g /24h associés à des petits reins échographique, chez les patients sans antécédents d'hypertension artérielle.

- **Néphropathie interstitielle chronique**

Elle était caractérisée par :

- des reins de contours irréguliers en cas de NIC infectieuse et régulier en cas de NIC toxique ou immuno-allergique, à l'échographie ;

- une hydronéphrose chez un patient ayant ou non des antécédents d'infections urinaires à répétition, de goutte, de lithiase urinaire ;
- Une protéinurie modérée $<1\text{g}/24\text{h}$;
- Une leucocyturie avec ou sans germe ;
- Une insuffisance rénale.

- **Néphropathie vasculaire**

Arguments cliniques et biologiques en faveur :

- Un antécédent d'hypertension artérielle ;
- Des œdèmes ;
- Une protéinurie modérée $> 0,5\text{g}/24\text{h}$;
- Une insuffisance rénale ;
- Une rétinopathie hypertensive stade 2 ou 3 de Kirkendall ;
- Une HVG concentrique.

- **Néphropathie diabétique**

Il s'agissait d'un diabète évoluant depuis plusieurs années avec :

- Des œdèmes ;
- Une micro-albuminurie $> 30\text{mg}/24\text{h}$ ou une macro-albuminurie (protéinurie) $>300\text{mg}/24\text{h}$
- Une rétinopathie diabétique au fond d'œil ;
- Une insuffisance rénale.

- **Néphropathies indéterminées :**

Toutes les néphropathies n'ayant pas été classées dans l'un des groupes nosologiques sus –cités ont été dites néphropathies indéterminées.

3.7.3. Hypertrophie ventriculaire gauche

On parle d'HVG échographique :

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

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

Hypertrophie concentrique : un épaissement de paroi avec soit une préservation, soit une réduction du volume normal de la cavité, qui résulte d'une surcharge de pression.

Hypertrophie excentrique : Elle se caractérise par une paroi épaisse et une cavité plus large, tout en ayant un rapport normal de l'épaisseur de paroi sur le diamètre interne.

Hypertrophie septale : c'est un épaissement du septum inter ventriculaire cardiaque.

3.7.4. Insuffisances cardiaques

Deux types ont été retenus sur la base des critères ci-dessous cités.

- **L'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée.**
 - Une dyspnée progressivement croissante,
 - Une toux à l'effort ou pendant la nuit,
 - Une tachycardie,
 - Un bruit de galop gauche,
 - Une hémoptysie,
 - Une altération de l'état général (asthénie, amaigrissement, anorexie)
 - Une FE abaissée et/ou une FR diminuée.
- **L'insuffisance cardiaque diastolique**
 - Signes classiques d'insuffisance cardiaque (dyspnée, toux, altération de l'état général).
 - Une FE normale.
 - Un trouble de la relaxation et/ou trouble de la compliance.

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

Les valeurs de l'IMC :

IMC entre 18 et 24,9 = Normale

IMC entre 25 et 29,9 = Surpoids

IMC entre 30 et 40 = Obésité

3.7.5. Facteurs de risque cardiovasculaire

a. Facteurs de risque cardiovasculaire classiques :

HTA : Elle a été définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure et/ou égale à 90mmHg. Cette HTA a été classée en trois (3) grades :

Grade I: 140-159/90-99

Grade II: 160-179/100-109

Grade III: ≥180/110

Tabagisme : se définit par l'intoxication chronique de l'organisme par le tabac qui entraîne une dépendance, environ 20 paquets-année.

Diabète : Le diabète est défini par les valeurs de l'OMS par un syndrome polyuro-polydipsique et une glycémie aléatoire (sur plasma veineux) ≥ 2g /l (11,1 mmol/l) ou glycémie à jeun ≥ 1,26g /l à deux reprises (7 mmol/l) .

Alcoolisme : C'est une maladie liée à un abus chronique de boissons avec dépendance à l'alcool.

Age : supérieur à 55 ans.

Dyslipidémie: Une diminution du HDL cholestérol (<0,9 mmol/l), une augmentation du LDL cholestérol (>4,4 mmol/l), cholestérol total élevé (>6,5mmol/l), une augmentation des triglycérides (>2,1mmol/l),

b. Facteurs de risque cardiovasculaire liés à l'IRC

Anémie: définie par une diminution de la masse d'hémoglobine circulante

Avec des taux d'hémoglobine suivants :<12g/dl chez la femme et <13g/dl chez

l'homme.

Inflation hydro sodée: caractérisée par des œdèmes des membres, une bouffissure du visage ou une ascite.

Troubles du minéralo-osseux: associent classiquement une Hypocalcémie (<2,2 mmol/l) à une hyperphosphorémie (>1,6 mmol/l).

La fistule artérioveineuse (FAV) : **est une néo-circulation chirurgicalement confectionnée caractérisée par une résistance artérielle basse et un retour veineux augmenté.**

c. **Rétinopathie hypertensive** : Il s'agit d'une atteinte rétinienne survenant dans le cadre d'une hypertension artérielle.

Selon la classification de KIRKENDALL(1975) on distingue trois stades : •

stade 1 : Rétrécissements Artériel Diffus

Stade 2 : Exsudat Sec, Nodules Cotonneux, Hémorragies + lésion stade 1

Stade 3 : œdème Papillaire + lésion stade 1 et 2

d. **Rétinopathie diabétique** : Il s'agit d'une atteinte rétinienne survenant au cours du diabète. Elle se caractérise par des lésions qui touchent les capillaires rétiens qui seront responsables d'œdème rétinien, d'hémorragie, et de la prolifération de vaisseaux anormaux.

e. **Recueil des données**

a. **Données sociodémographique et clinique**

Tous les malades ont fait objet d'un examen clinique complet :

- **L'interrogatoire** nous a permis d'obtenir :
 - les données sociodémographiques des patients : nom, prénom, âge, sexe, profession, ethnie, nationalité, lieu de résidence.
 - les antécédents uro-néphrologiques : dysurie, pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie.
 - les terrains : HTA, diabète, drépanocytose
 - les facteurs de risque cardiovasculaires

- Le motif d'hospitalisation: insuffisance rénale, syndrome œdémateux, poussée hypertensive, hématurie macroscopique, souffrance rénale échographique.
- les signes fonctionnels en rapport avec l'insuffisance rénale chronique et ou l'insuffisance cardiaque (gauche, droite ou globale).

- **L'examen physique**

Il s'agissait de rechercher une hypertension artérielle, des signes d'insuffisance cardiaque, des signes d'urémie chronique, une rétinopathie (hypertensive, diabétique) et de déterminer l'indexe de masse corporelle.

b. Données biologiques

La Créatininémie

Le dosage de la créatininémie ainsi que le calcul de la clairance de la créatinine selon la formule MDRD avaient permis de classer l'IRC en 5 stades :

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère**	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

* Avec marqueurs d'atteinte rénale: protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois.

** Un DFG compris entre 60 et 89 ml/min peut être normal chez un sujet âgé.

Protéinurie de 24H

Le dosage de la protéinurie de 24h avait permis de faire une quantification de la protéinurie :

- Minime : < 1g/24h;
- Modérée : 1à 3g/24
- Massive : > 3g/24h
- Microalbuminurie > 30mg /24h

-Macro albuminurie > 300mg/24h

-La numération formule sanguine (NFS)

La NFS avait permis de poser le diagnostic d'une anémie et de définir ses caractéristiques mais également de rechercher les autres anomalies de l'hémogramme.

On parle d'anémie chez l'insuffisante rénale chronique quand le taux d'Hb est inférieur à 11g/dl.

On a aussi :

- Normochromie ($32\% < \text{CCMH} < 36\%$) / Hypochromie ($\text{CCMH} < 32\%$) ;
- Microcytose ($\text{VGM} < 80 \text{ fl.}$) ; / Macrocytose ($\text{VGM} > 100 \text{ fl.}$) ;
- Hyperleucocytose ($> 10\,000/\text{mm}^3$) ; / Leucopénie (leucocytes $< 400/\text{mm}^3$) ; Thrombopénie (plaquette $< 150\,000$) ; Thrombocytose (plaquette $> 392\,000$).

- les troubles minéralo-osseux étaient déterminés à partir du dosage de calcémie ($< 2,2\text{mmol/l}$) de phosphoremie ($> 1,6\text{mmol/l}$), de PTH ($> 66\text{mmol/l}$) et de vitamine D ($< 30\text{mmol/l}$).

-la dyslipidémie était recherchée à partir d'un bilan lipidique antérieur ou actualisé du malade (cholestérol total, cholestérol HDL, LDL, triglycéride).

c. Données de l'imagerie médicale

La radiographie du thorax de face

La radiographie du thorax de face avait permis de rechercher une cardiomégalie à l'aide du calcul de l'indice cardio-thoracique (ICT supérieur à 0,50) et d'autres anomalies telles qu'une pleurésie, un œdème aigu du poumon (OAP) ou une pneumopathie.

L'échographie abdominale

L'échographie abdominale pour apprécier la taille et l'écho structure des reins, ainsi que l'état des voies excrétrices. Elle classe également l'atteinte rénale en trois stades selon l'échogénicité et la différenciation parenchymo-centrale :

Stade 0 (rein normal) : cortex rénal hypoéchogène au foie

Stade I : cortex rénal iso échogène au foie

Stade II : cortex rénal hyperéchogène au foie, mais hypoéchogène au sinus rénal avec conservation de la différenciation corticomédullaire

Stade III : cortex rénal hyperéchogène au foie, et iso échogène au sinus rénal avec disparition de la différenciation cortico-médullaire

Electrocardiogramme (ECG)

L'ECG avait permis de rechercher, par le calcul de l'indice de Sokolov et de Lewis une HVG ou une HVD et de rechercher des signes de nécrose ou d'ischémie, des troubles du rythme cardiaque, des troubles de la conduction et de la repolarisation ventriculaire ainsi que les signes électrocardiographiques d'hyperkaliémie et d'hypokaliémie.

Echographie doppler cardiaque a permis de rechercher les anomalies cardiaques notamment une hypertrophie des parois cardiaque (hypertrophie concentrique, excentrique et septale), une dilatation cavitaire, des troubles segmentaire de cinétique, un épanchement péricardique, des lésions valvulaires (calcification), une dysfonction systolique et diastolique du VG et une hypertension artérielle pulmonaire .

d. Données thérapeutiques

Traitement de l'HTA : les classes d'antihypertenseurs utilisés sont : diurétiques ; inhibiteurs calciques, antihypertenseurs centraux, les IEC, les ARAII.

- Correction de l'anémie : transfusion sanguine, érythropoïétine, fer ou acide folique.

- Correction des troubles phosphocalciques : chélateurs de phosphore calcique ou non calcique, apport de vitamine D.
 - **Epuration extrarénale**
- **Indications formelles à débiter la dialyse.**

Indications de principe

Clairance de la créatinine (calculée)

- ≤ 5 ml/mn chez un patient non diabétique
- ≤ 10 ml/mn chez un patient diabétique

Indications de nécessité

Trouble(s) clinique(s) ou biologique(s) sévère(s), imputable(s) à l'IRC non contrôlé (s) par le traitement conservateur mais corrigé(s) par la dialyse

- asthénie marquée, encéphalopathie
- dénutrition
- vomissements fréquents
- surcharge hydro sodée ou HTA réfractaire
- hyperkaliémie ou acidose incontrôlable
- saignements
- neuropathie
- péricardite

3.8. Gestion des données

Les données ont été analysées sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 22.0. Les moyennes arithmétiques ont été calculées avec un risque α -1,96 et $p < 0,05$. La saisie et le traitement de texte ont été faits sur Word et Excel.

3.9. Ethique

Nous avons eu un accord préalable verbal des sujets inclus, dans l'étude avant leur recrutement, au moyen d'une fiche d'enquête individuelle.

IV. RESULTATS

Du 1^{er} janvier au 31 décembre 2021 nous avons enregistré 533 hospitalisations dans le service dont 208 cas d'IRC soit une prévalence hospitalière de 39,02% d'IRC. Parmi les patients en insuffisance rénale chronique, 89 présentaient une cardiomyopathie hypertrophique à l'échodoppler cardiaque soit une prévalence hospitalière de 42,8% et 16,7% sur l'ensemble des patients hospitalisés.

4.1. Données sociodémographiques

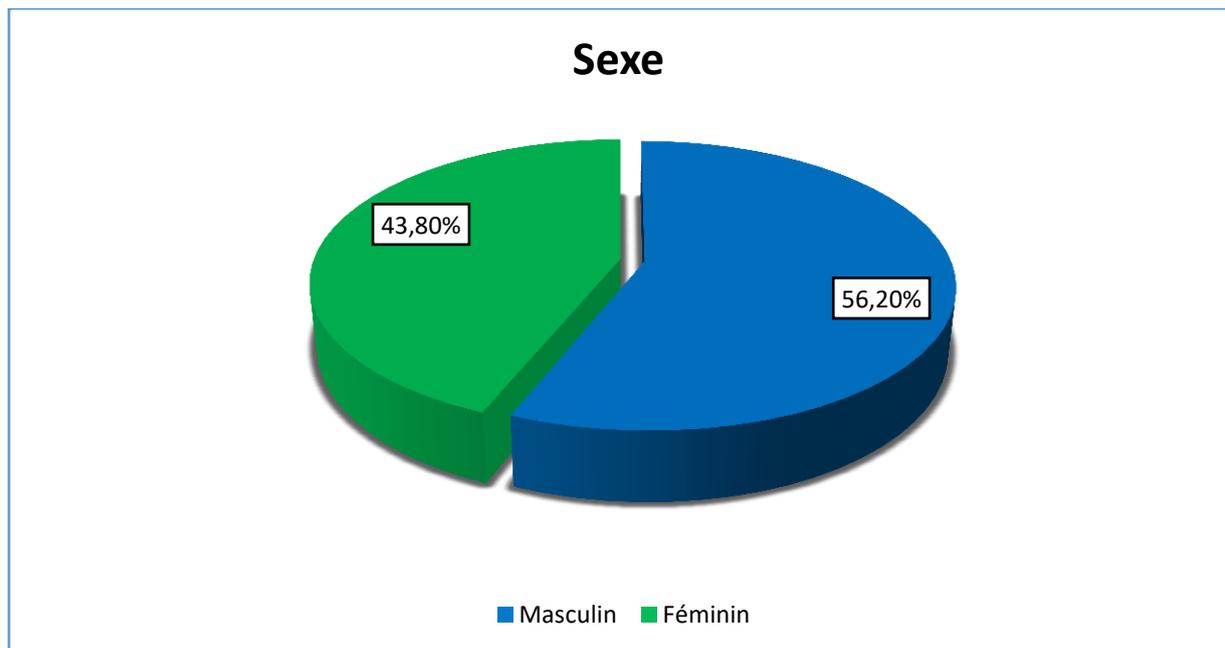


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

Il y avait une prédominance masculine soit 56,8%. Le sex-ratio (h/f) était de 1,2.

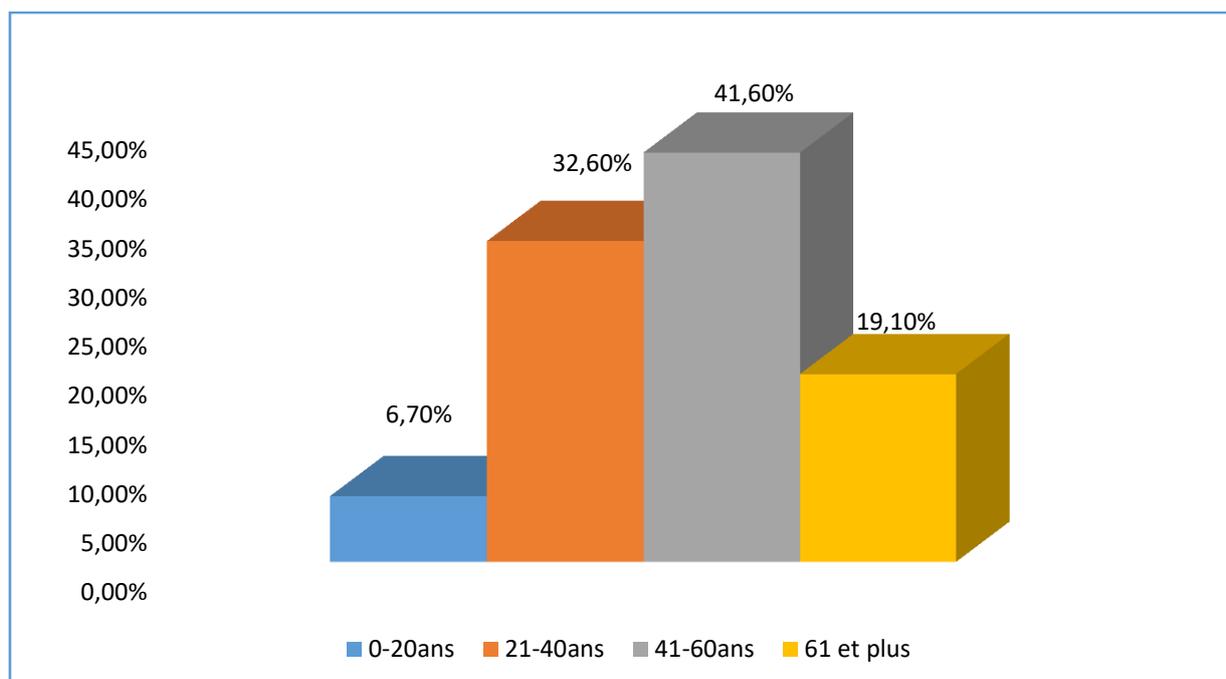


Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge la plus représentée a été 41 à 60 ans soit 41,60%. La moyenne d'âge était de $45 \pm 14,4$ ans avec des extrémités 16 et 78 ans.

Tableau I : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectifs	Pourcentage (%)
Marié	80	89,9
Célibataire	6	6,7
Veuf(e)	3	3,4
Total	89	100,0

La majorité des patients était mariée dans 89,9% des cas.

Tableau II: Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentage (%)
Bambara	39	43,8
Peulh	14	15,7
Sarakolé	8	9,0
Malinké	8	9,0
Soninké	7	7,9
Senoufo	7	7,9
Dogon	4	4,5
Sonrhäi	2	2,2
Total	89	100,0

Les Bambaras étaient plus représentés soit 43,8% des cas

Tableau III: Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectifs	Pourcentage (%)
Urbain	60	67,4
Rural	29	32,6
Total	89	100,0

Plus de la moitié des patients habitaient dans les zones urbaines soit 67,4%.

4.2. Données cliniques

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentage (%)
AFR	80	84,2
Syndrome œdémateux	3	3,4
Souffrance rénale échographique	3	3,4
Anurie	2	2,2
Dyspnée	1	1,1
Total	89	100,0

L'AFR était le motif d'hospitalisation dans 80,9% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon le terrain

Terrains	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA	75	84,3
Diabète	11	12,4
VIH	2	2,2
Drépanocytose	2	2,2

La plupart des patients était hypertendu (HTA) soit 84,3%.

Tableau VI : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire classique.

Facteurs de risque classique	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA	82	92,1
Sexe masculin	51	57,3
Age sup 55ans	24	27,0
Diabète	11	12,4
Dyslipidémie	9	10,1
Tabagisme	9	10,1
Alcoolisme	6	6,7
IMC> 30	3	3,4
Drogue	2	2,2

L'HTA était le facteur de risque classique le plus représenté, soit 92,1% des cas.

Tableau VII: Répartition des patients selon les facteurs de risque spécifique de l'IRC

Facteurs de risque IRC	Effectifs	Pourcentage (%)
Anémie	89	100,0
Troubles phosphocalciques	87	97,8
Inflation hydro sodée	35	39,3
FAV	5	5,6

L'anémie a été observée chez tous nos patients soit 100%.

4.3. Signes fonctionnels

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes neuro-sensoriels

Signes neurosensoriels	Effectifs	Pourcentage (%)
Céphalée	72	80,9
Vertige	65	73,0
Acouphène	27	30,3
Flou visuel	21	23,6
Phosphène	13	14,6
Agitation	3	3,4
Convulsion	3	3,4

La céphalée était prédominante soit 80,9%.

NB : un patient pouvait avoir plus de deux signes

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels d'urémie

Signes fonctionnels d'urémie	Effectifs	Pourcentage (%)
Asthénie physique	81	91,0
Anorexie	67	75,3
Vomissements matinaux	57	64,0
Insomnie	15	16,9
Epistaxis	9	10,1
Myoclonie	7	7,9
Crampe nocturne	5	5,6

L'asthénie physique était dominante soit 91% suivie de l'anorexie 75,3%.

NB : un patient pouvait avoir plus de deux signes

Tableau X : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels cardiovasculaires

Signes	Effectifs	Pourcentages
Dyspnée d'effort	65	73,0
Douleur thoracique	31	34,8
Toux	16	18,0
Orthopnée	17	19,1
Palpitation	9	10,1
hépatalgie	4	4,5

La dyspnée d'effort était dominante soit 73% des cas.

NB : un patient pouvait présenter un ou plusieurs signes fonctionnels cardiovasculaires.

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes urinaires retrouvés

Signe urinaire	Effectifs	Pourcentage (%)
Oligurie	22	24,7
Brûlures mictionnelles	12	13,5
Anurie	6	6,7
Dysurie	5	5,6
Pollakiurie	4	4,5

Les signes urinaires étaient dominés par l'oligurie soit 24,7%.

Tableau XII : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Tachycardie	46	51,7
OMI	31	34,8
Déshydratation extracellulaire	23	25,8
Râles crépitant	13	14,6
Turgescence jugulaire	12	13,5
Reflux hépato jugulaire	10	11,2
Hépatomégalie	8	9,0
Frottement péricardique	5	5,6
Souffle systolique d'IM	5	5,6
Bruit de galop	2	2,2

La tachycardie a été retrouvée chez 51,7% des patients suivie de l'OMI, soit 34,8% des cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le type syndrome clinique cardiovasculaire.

Syndrome clinique cardiovasculaire	Effectifs	Pourcentage (%)
IVG	59	66,3
ICG	18	20,2
OAP	7	7,9
Frottement Péricardique	5	5,6
Total	89	100

L'Insuffisance ventriculaire gauche était dominante soit 66,3%.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le Grade d'HTA (n=82)

Grade HTA	Effectifs	Pourcentage (%)
Grade I	12	13,5
Grade II	30	33,7
Grade III	39	43,8

L'hypertension artérielle de grade III était présente chez 43,8% de nos patients.

Tableau XV : Répartition des patients selon la néphropathie initiale

Néphropathie initiale	Effectifs	Pourcentage (%)
Néphropathie vasculaire	54	60,7
Néphropathie glomérulaire chronique	16	18,0
Néphropathie diabétique	11	12,4
Néphropathie interstitielle chronique	5	5,6
Néphropathie indéterminée	3	3,4
Total	89	100,0

La Néphropathie vasculaire était dominante soit 60,7%.

4.4. Données para cliniques

Tableau XVI : Répartition des patients selon le DFG .

DFG	Effectifs	Pourcentage (%)
IR légère à modéré	2	2,2
IR modérée à sévère	16	18,0
IR sévère	7	7,9
IRT	64	71,9
Total	89	100,0

Les patients étaient en IRT dans 71,9 % des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine	Effectifs	Pourcentage (%)
<6g/dl	12	13,5
[6-8g/]dl	53	59,5
]8 -12]gdl	24	27,0
Total	89	100,0

Plus de la moitié des patients avaient un taux d'hémoglobine compris entre 6-8g/dl soit 59,6%.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le type d'anémie.

Type d'anémie	Effectif	Pourcentage(%)
Anémie normocytaire normo chrome	65	73,04
Anémie microcytaire hypochrome	14	15,73
Anémie Microcytaire normo chrome	6	6,74
Anémie macrocytaire hypochrome	2	2,25
Anémie macrocytaire normo chrome	1	1,12
Anémie normocytaire hypochrome	1	1,12
Total	89	100

Anémie normocytaire normo chrome était la plus représentée soit 73,04% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la calcémie.

Calcémie	Effectifs	Pourcentage (%)
Diminuée	70	78,7
Normale	17	19,1
Elevée	2	2,2
Total	89	100,0

La calcémie était diminuée chez 78,7% des cas.

Tableau XX : Répartition des patients selon la phosphoremie.

Phosphorémie	Effectifs	Pourcentage (%)
Diminuée	2	2,2
Normale	1	1,1
Elevée	86	96,6
Total	89	100,0

La phosphoremie était élevée chez 96,6% des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la PTH.

PTH	Effectifs	Pourcentage (%)
Diminuée	0	0
Normale	2	2,2
Elevée	51	57,3

La parathormone était élevée chez 51 patients soit 57,3% des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon le taux de la Vitamine D.

Taux de la Vitamine D	Effectifs	Pourcentage (%)
Diminué	46	51,7
Normal	5	5,6
Elevé	2	2,3

La Vitamine D était diminuée chez 46 patients soit 51,7% des cas.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le résultat de l'ECBU (n=60).

ECBU	Effectifs	Pourcentage (%)
Leucocyturie isolée	32	53,3
Hématurie	7	11,7
Leucocyturie + Hématurie	9	15
Normale	12	20

Leucocyturie isolée était retrouvée chez 53,3 % de nos patients.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les germes retrouvés (n=38).

Germes	Effectifs	Pourcentage (%)
Escherichia coli	27	71
Klebsiella pneumoniae	5	13,2
Pseudomonas aeruginosa	3	7,9
Candida albicans	2	5,3
Enterobactercloacae	1	2,6

Escherichia coli était retrouvé chez 71 % de nos patients.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le résultat de la protéinurie de 24 heures.

Protéinurie de 24 heures	Effectifs	Pourcentage (%)
Minime : <1g	65	73,0
Moderée : 1 –3g	19	21,3
Abondante : > 3g	5	5,6
Total	89	100,0

La protéinurie minime était plus représenté soit 73% des cas.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le stade de rétinopathie hypertensive. (n=49)

Stade rétinopathie hypertensive	Effectifs	Pourcentage (%)
Stade I	2	4,08
Stade II	33	67,35
Stade III	14	28,57

Nous avons noté 67,35% des cas de rétinopathie hypertensive au stade II.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le résultat de la radiographie du thorax (n=75).

RX thorax	Effectifs	Pourcentage (%)
Cardiomégalie	36	48
Pneumopathie	14	18,7
Pleurésie	10	13,3
OAP	7	9,3
Normale	8	10,7

La cardiomégalie était plus représentée soit 48%.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à l'électrocardiogramme.

ECG	Effectifs	Pourcentage (%)
HVG	55	61,8
Trouble de repolarisation	17	19,1
Ischémie	4	4,5
Trouble de conduction	4	4,5

L'HVG était plus représentée soit 61,8%.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le type d'hypertrophie ventriculaire gauche retrouvé à l'échographie cardiaque.

Type d'hypertrophie du VG	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypertrophie concentrique	64	71,9
Hypertrophie excentrique	16	18,0
Hypertrophie septale	9	10,1
Total	89	100,0

L'hypertrophie concentrique était dominante, soit 71,9%.

Tableau XXX : Répartition des patients selon les autres anomalies écho cardiographiques associées à l'hypertrophie du VG.

Autres anomalies	Effectifs	Pourcentage (%)
Dilatation	41	46,1
Dysfonction systolique	37	41,6
Péricardite	13	14,6
Dysfonction diastolique	12	13,5
HTAP	6	6,7
Lésions valvulaires (calcifications)	2	2,2

La dilatation était dominante, soit 46,1% suivie de la dysfonction systolique 41,6%.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le stade de souffrance rénale échographique.

Stade	Effectifs	Pourcentage (%)
Stade I	2	2,2
Stade II	23	25,8
Stade III	64	71,9
Total	89	100,0

Le stade III représentait 71,9% des cas.

4.5. Données thérapeutiques

Tableau XXXII : Répartition des patients selon la classe d'antihypertenseur.

Classe antihypertenseur	Effectifs	Pourcentage (%)
Inhibiteur calcique	76	85,4
Diurétiques de l'anse	42	47,2
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	23	25,8
Bétabloquant	16	18,0
Antihypertenseur central	12	13,5
ARAII	3	3,4

Les inhibiteurs calciques ont été utilisés dans 85,4% des cas.

Tableau XXXV: Répartition selon le schéma d'antihypertenseurs utilisés (n=82).

Néphropathie initiale	Effectifs	Pourcentage (%)
Monothérapie	12	14,5
Bithérapie	24	29,6
Trithérapie	43	52,4
Quadrithérapie	3	3,5

La trithérapie était dominante soit 52,4%.

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le type de traitement d'anémie.

Type de traitement d'anémie	Effectifs	Pourcentage (%)
Transfusion	52	58,42
Transfusion +Fer injectable	32	35,9
Transfusion +Acide folique	5	5,61
Total	89	100

La transfusion sanguine était effectuée dans 58,42% des cas.

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le traitement de l'hypocalcémie.

Traitement calcémie	Effectifs	Pourcentage (%)
Chélateur phosphocalcique	82	92,1
Vitamine D	47	52,8

Le chélateur phosphocalcique a été retrouvé dans 92,1% des cas.

Tableau XXXV : Répartition des patients selon l'épuration extrarénale.

Epuration extrarénale	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	45	50,6
Non	44	49,4
Total	89	100,0

50,6% de nos patients ont été dialysés.

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon l'évolution.

Evolution	Effectifs	Pourcentage (%)
Favorable	82	92,13
Décès	7	7,87
Total	89	100,0

L'évolution a été favorable dans 92,13% des cas. Le taux de décès était 7,87%.

4.6. Données analytiques

Tableau XXXVII : Relation entre l'hypertrophie du VG et le taux d'hémoglobine

Hypertrophie cardiaque	Taux d'hémoglobine			Total	Valeur P
	<6g/dl	6-8g/dl	8 -12gdl		
concentrique	6	41	17	64	0,168
Excentrique	5	7	4	16	0,068
Septale	1	6	2	9	1,000

Test exact de Fisher

Il n'existe pas un lien statistiquement significatif entre l'hypertrophie cardiaque et le taux d'hémoglobine ($P > 0,05$).

Tableau XXXVIII : Relation entre l'hypertrophie du VG et la tranche d'âge

Hypertrophie du VG	Tranche d'âge				Total	Valeur P
	0-	21-	41-	61 et plus		
	20ans	40ans	60ans			
concentrique	4	18	29	13	64	0,484
Excentrique	1	6	7	2	16	0,946
septale	2	1	4	2	9	0,153

Test exact de Fisher P > 0,05

Il n'existe pas un lien statistiquement significatif entre l'hypertrophie cardiaque et la tranche d'âge (P > 0,05).

L'Hypertrophie était plus représentée chez les patients moins de 40 ans.

Tableau XXXIX : Relation entre l'hypertrophie du VG et les facteurs de risque classique cardiovasculaire.

Facteur de risque classique	Hypertrophie du VG			Total
	Concentrique (valeur p)	Excentrique (valeur p)	Septale (valeur p)	
HTA	57 (0,058)	13 (1,000)	9(0,344)	82
Diabète	9(0,721)	1(0,681)	1(1,000)	11
IMC > 30	3(0,556)	0(1,000)	0(1,000)	4
Tabagisme	5(0,261)	1(1,000)	0(,590)	6
Alcoolisme	4(1,000)	1(1,000)	0(1,000)	5
Dyslipidémie	6(0,709)	2(0,665)	2(0,229)	10
Age sup 55ans	18(0,794)	4(1,000)	2(1,000)	24
Drogue	2(1,000)	0(1,000)	0(1,000)	2
Sexe masculin	34(0,239)	10(0,782)	6(0,727)	50

Il n'existe pas un lien statistiquement significatif entre l'hypertrophie et les facteurs de risque classique. (P > 0,05).

Tableau XL : Relation entre l'hypertrophie et les facteurs de risques spécifique de l'insuffisance rénale chronique.

Facteurs de risques Propre à l'IRC	Hypertrophie du VG			Total
	Concentrique (valeur p)	Excentrique (valeur p)	Septale (valeur p)	
Trouble phosphocalcique	63(0,485)	16(1,000)	9(1,000)	88
Rétention hydro sodée	23(0,528)	11(0,017)	3(1,000)	37
FAV	2(0,132)	2(0,219)	1(0,421)	5

Il existe un lien statistiquement significatif entre l'hypertrophie et rétention hydro sodée facteurs de risques spécifique de l'insuffisance rénale chronique ($P < 0,05$).

Tableau XLI : Relation entre l'hypertrophie du VG et les étiologies de l'IRC

Hypertrophie du VG	Néphropathie initiale					P
	GNC	NVA	NIC	N D	NID	
Concentrique	10	38	4	10	2	0,552
Excentrique	6	8	1	1	0	0,243
Septale	1	6	1	1	0	0,897
Total	17	52	6	12	2	-

Il n'existe pas un lien statistiquement significatif entre l'hypertrophie cardiaque et les étiologies de l'insuffisance rénale chronique ($P > 0,05$).

Tableau XLII : Relation entre l'hypertrophie du VG et les grades de l'hypertension artérielle.

Hypertrophie cardiaque	Grade HTA			Total	P
	Légère	Modérée	Sévère		
Concentrique	9	20	30	59	0,623
Excentrique	2	9	3	14	0,040
Septale	1	1	7	9	0,158
Total	12	30	40	82	-

Nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre l'hypertrophie excentrique et l'HTA sévère.

Tableau XLIII : Relation entre l'hypertrophie du VG et l'évolution.

Hypertrophie du VG	Evolution		Total	Probabilité
	Favorable	Décès		
Concentrique	60	4	64	0,396
Excentrique	15	1	16	1,000
Septale	8	1	9	0,539

Il n'existe pas un lien statistiquement significatif entre l'évolution et hypertrophie cardiaque.

Tableau XLIV : Relation entre l'hypertrophie du VG et stade de l'échographie rénale

Hypertrophie du VG	Echographie rénale stade			Total	P
	Stade 1	Stade 2	Stade 3		
concentrique	2	20	42	64	0,133
Excentrique	0	2	14	16	0,400
septale	0	3	6	9	0,753

L'Hypertrophie était dominante chez les patients au stade III de souffrance rénale échographique.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Il s'agit d'une étude descriptive et prospective allant du 1^{er} janvier 2021 au 31 décembre 2021, soit une durée de 12 mois dont l'objectif principal était d'étudier la cardiomyopathie hypertrophique au cours de l'insuffisance rénale chronique.

5.1. La limite de notre étude

Notre étude était limitée par la non réalisation d'un certain nombre d'examen complémentaires en raison de leur coût élevé ou par insuffisance du plateau technique. Mais en dépit de ces difficultés, nous avons pu atteindre nos objectifs.

5.2. Fréquence de la cardiomyopathie hypertrophique dans le service.

Au cours de notre étude nous avons enregistré 533 cas d'hospitalisation dans le service dont 208 cas d'IRC soit une prévalence hospitalière de 39,02% d'IRC.

Parmi les patients en insuffisance rénale chronique, 89 présentaient une cardiomyopathie hypertrophique à l'échodoppler cardiaque soit une prévalence hospitalière de 42,8% et 16,7% sur l'ensemble des patients hospitalisés. Elle est en nette régression dans le service. Car elle est passée de 59,6% [70] en 2012 à 42,8% en 2021.

5.3. Age et sexe

Les patients étaient âgés de 12 à 80 ans avec un âge moyen de 45,04 ans. Dans cet intervalle 41,6% des patients avaient un âge compris entre 41 et 60 ans.

ABOUBACAR B [74] et TRAORE D [61] ont rapporté respectivement une moyenne d'âge de 38ans en 2005 et 47,19ans en 2008.

L'échantillon était composé de 50 hommes (56,6%) et de 39 femmes (43,4%) pour un sex-ratio de 1,2.

Cette prédominance masculine a été trouvée également au Sénégal, et en Côte d'Ivoire [76, 77]. Elle pourrait s'expliquer en partie par l'évolution de la

maladie rénale plus grave chez l'homme que chez la femme ou une influence des hormones males[59].

5.4. Le motif d'hospitalisation

L'altération de la fonction rénale était le principal motif d'hospitalisation dans 84,2% des cas. Elle est en régression dans le service au regard du résultat rapporté par TRAORE D [61] en 2006 soit 100% des cas. A l'opposé SOW [73] retrouvait l'HTA comme principal motif d'hospitalisation avec 43,59%.

L'insuffisance rénale, comme premier motif d'hospitalisation, s'explique par le fait que la constatation d'une élévation de la créatinine plasmatique incite les praticiens à référer les malades dans le service de néphrologie pour une meilleure prise en charge [75]

5.5. Les facteurs de risque cardiovasculaire

Le facteur de risque classique le plus important a été l'HTA dans 92,1% des cas. TOGO A [70] et Kane A et al [71] ont rapporté respectivement 81,3% et 72% d'HTA. L'HTA était de grade I dans 13,5% des cas, grade II dans 33,7% et de grade 3 dans 43,8% des cas. La prédominance de l'HTA pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des néphropathies vasculaires (60,7%) parmi les étiologies. Elle contribue au développement de l'hypertrophie du VG [57].

En plus de l'HTA les autres facteurs de risque classique sont par ordre de fréquence : sexe masculin (56,2%), âge sup à 55ans (27%) diabète (12,4%), tabagisme (10,1%) et alcoolisme (6,7%).

En ce qui concerne les facteurs de risque propre à l'IRC l'anémie a été observée chez tous nos patients. Cette prédominance de l'anémie a été rapportée par d'autres auteurs notamment COULIBALY M [60] (100%), LAZOUMAR [62] (70%) et ABOUBACAR B[72] (97,6%). Le taux d'hémoglobine était inférieur à 8g /dl dans 73% des cas. La forte prévalence de l'anémie au cours de l'IRC

s'explique en partie par le déficit de production d'érythropoïétine au cours de l'IRC et la carence martiale [59]. En dehors de l'anémie, les troubles phosphocalciques (97,8%) et rétention hydro sodée (39,3%) constituaient les principaux facteurs de risque propre à l'IRC.

Les troubles phosphocalciques associent l'hypocalcémie (78, 7%) et l'hyperphosphatémie (96,6%) et l'hyperparathyroïdie (57,3%). Ceci confirme la perturbation du métabolisme phosphocalcique au cours de l'IRC [69]. Ces troubles phosphocalciques favorisent la survenue des calcifications valvulaires [52] .

5.6. Profil clinique

Les signes fonctionnels cardiovasculaires étaient dominés par la dyspnée d'effort (73%) et la douleur thoracique (34,8%). ce même constat a été fait par TRAORE D [61] qui a retrouvé également une prédominance de la dyspnée et de la douleur thoracique respectivement dans 54,71% et 24,5% des cas. [65] . Dans la littérature tous les auteurs s'accordent sur la prédominance de la dyspnée [60, 74].

Au cours de l'IRC la dyspnée n'est pas spécifique, car elle peut être en rapport avec l'anémie. Dans notre étude 73 % des patients avaient un taux d'Hb inférieur à 8g/dl. Les signes physiques étaient par ordre de fréquence la tachycardie 51,7%, OMI 34,8%. Les signes fonctionnels et physiques ont permis de faire un regroupement syndromique cardiovasculaire :

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

- l'insuffisance ventriculaire gauche (66,3%)
- L'insuffisance cardiaque globale (20,2%)
- la péricardite urémique (5,6%) ;
- l'OAP (7,9%) .

Contrairement à notre résultat TRAORE D [61] et Diawara [72] ont trouvés la prédominance de l'insuffisance cardiaque globale respectivement dans 48,9% et 37,7% des cas.

5.7. Profil échocardiographique

Les aspects échocardiographiques de la cardiomyopathie hypertrophique non obstructive étaient par ordre de fréquence : L'hypertrophie concentrique 72%, l'hypertrophie excentrique 18% et l'hypertrophie septale 10%. Notre résultat est nettement supérieur à celui de Dadyk et al qui rapportaient une prévalence de 37% de type concentrique, 14% de type excentrique, 6% de type septal asymétrique sur un effectif de 269 patients [65].

La fréquence élevée de l'hypertrophie concentrique s'explique probablement par la prédominance de l'HTA dans notre population d'étude.

L'Hypertrophie du VG était prédominante chez les patients moins de 40 ans soit 35,10% des cas, par rapport aux patients de plus de 60 ans soit 19,10% des cas. Cependant dans la littérature on retrouve une augmentation de risque d'hypertrophie cardiaque avec l'âge [65].

L'Hypertrophie du VG était corrélée à la profondeur de l'anémie. Sa prévalence était forte chez les patients qui avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 8g /dl, soit 68,53% que chez les patients avec un taux d'hémoglobine supérieur à 8g /dl soit 25,8%. Cela témoigne que l'anémie est un facteur de l'HVG. [69]

Dans notre étude nous avons constaté que le pourcentage des patients anémiques dans le type excentrique était de 75 % contre 73 % dans le type concentrique. Ce même constat a été fait par KARA[65] en Algérie, qui a retrouvé 67, 3% pour le type excentrique et 52,6 % pour le type concentrique chez les patients anémiques.

L'hypertrophie myocardique non obstructive était associée à d'autres complications cardiovasculaires. Ces complications sont par ordre de

décroissance : une dilatation (46,1%), une dysfonction systolique (41,7%), une péricardite (14,1%), une dysfonction diastolique (13,5%) et une HTAP (6,7%).

Nous avons retrouvé une relation significative entre l'inflation hydro sodée et l'hypertrophie excentrique ($p < 0,05$) en accord avec la littérature [66]. Il existait une relation entre l'hypertrophie cardiaque et HTA sévère ($p = 0,04$)

L'Hypertrophie cardiaque était dominante chez les patients au stade 3 de souffrance rénale échographique soit 69,7%. Témoinne la prédominance de l'insuffisance rénale terminale dans notre population d'étude soit 71,9%.

5.8. Traitement

La classe d'antihypertenseur la plus utilisée était les inhibiteurs calciques dans 85,4% des cas et suivi de diurétiques de l'anse dans 47,2% des cas. Dans d'autres études, l'utilisation fréquente des inhibiteurs calciques a été rapportée. [60,63]

Pour le traitement de l'anémie, la transfusion sanguine était dominante dans 47,2% des cas. Cela pourrait s'expliquer par la présence des signes d'intolérance avec un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl chez la majorité de nos patients.

Les troubles phosphocalciques ont été corrigés par l'apport de calcium dans 78,6% des cas et vitamine D + calcium oral dans 51,7% des cas. La correction des troubles phosphocalciques est indispensable à double titre : d'une part cela freine l'hyperparathyroïdie secondaire, d'autre part, elle prévient l'apparition de calcifications vasculaires. La moitié de nos patients ont été dialysés soit 50,6% des cas, contre 49,4% non dialysés. Le faible pourcentage des patients dialysés au regard du pourcentage des patients en insuffisance rénale terminale s'expliquerait par le nombre limité de machine de dialyse dans le service.

5.9. Evolution

L'évolution au cours de l'hospitalisation a été favorable dans 92,1% des cas.

Nous avons enregistré 7,87 % de décès contre 27% chez LAZOUMAR [62] .Cette différence de taux s'explique par celle de la taille de l'échantillon. La majorité de nos patients avait une durée d'hospitalisation comprise entre 10 à 20 j.

CONCLUSION

Notre étude descriptive et prospective a porté sur les patients hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point« G », entre janvier 2021 et Décembre 2021.

Au terme de ce travail nous aboutissons à la conclusion suivante : la cardiomyopathie hypertrophique était dominée par l'hypertrophie concentrique. Les facteurs de risque classique étaient dominés par l'HTA et le diabète. Par contre le facteur de risque propre à l'IRC était dominé par l'anémie suivie de trouble phosphocalcique. La dyspnée était le signe fonctionnel cardiovasculaire dominant. Les différents types d'hypertrophie retrouvée étaient hypertrophie septale, concentrique et excentrique.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités administratives

- Améliorer le plateau technique.
- Réduire le cout des examens complémentaires.

Aux personnels socio sanitaire.

- le dépistage et la prise en charge de tous les facteurs de risque cardiovasculaire;
- Une meilleure collaboration entre néphrologue et cardiologue pour la prise en charge des malades.

Aux patients et son entourage

- la fréquentation des structures sanitaires pour un dépistage précoce de l'HTA ;
- Le respect strict du traitement prescrit par le médecin ;
- Une meilleure adhésion au traitement médical et aux mesures hygiéno-diététique.

REFERENCES

[1] **FOLEY RN, PARFREY PS HARNETT JD, Kent GM, MARTIN CJ, MURRAY DC, BARRE PE** Clinical and echocardiographic disease in patient starting end stage renal disease therapy, kidney in 1995; 47:186-192.

[2] **Jungers P,**
L'essentiel sur l'hémodialyse. Paris : Ed. Masson, 1988 ; 123p.

[3] **Herget-Rosenthal S1, Bökenkamp A, Hofmann W.**
How to estimate GFR-serum creatinine, serum cystatin C or equations
Clin Biochem. 2007 Feb; 40(3-4):153-161.

[4] **Bruno MOULIN et Marie-Noëlle PERALDI**
Collège universitaire des enseignants de néphrologie.

Réussir l'ECN 6 éd :Ellipses 2016

[5] **Chollet-Dallon E1, Stoermann-Chopard C, Martin PY.**
Could cystatine C replace creatinine as a marker of glomerular filtration rate?
Rev Med Suisse 2006; 2(55):582-585.

[6] **HANNEDOUCHE.**
T. Néphropathie vasculaires: généralités et classification. WWW.nephrohus.org.

[7] **Goodwin JF, Gordon H, Hollman A**
the frontiers of cardiomyopathy.
Br Heart J 1982; 48: 1-18.

[8] **Benjamin EJ, Levy D.**
Why is left ventricular hypertrophy so predictive of morbidity and mortality?
Am J Med Sci 1999; 317: 168-175.

[9] **London G,**
Pathophysiology of cardiovascular damage in the early renal population
Nephrol Dial Transplant 2001; 16: 3-6

[10]Parfrey PS, Foley RN.

The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure.

J Am Soc Nephrol 1999; 10:1606-1615

[11]Meeus F, Kourilsky O, Guerin AP et al.

Pathophysiology of cardiovascular disease in hemodialysis patients.

Kidney Int 2000; 58(suppl 76): S140-S147

[12] Molloy TJ, Okin PM, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS voltage-duration product. J. Am. Coll. Cardiol 1992 Nov 1; 20 (5):1180.

[13] Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E, Kligfield P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. Circulation 1987 mars; 75 (3):565-572.

[14]Abergel E, Tase M, Menard J, Chatellier G. Influence of obesity on the diagnostic value of electrocardiographic criteria for detecting left ventricular hypertrophy Am J Cardiol 1996 avr 1; 77(9):739-744.

[15]Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products. J. Am. Coll. Cardiol 1995 fev; 25(2):417-423.

[16] Devereux RB, Alonso DR, Luta's EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings Am J. Cardiol 1986 fév15; 57(6):450-458.

[17] Ginefra P, Barbosa EC, Benchimol Barbosa PR, Bomfim AS, Boghossian SH, Salgado AA, et al. Detection of incipient left ventricular hypertrophy in mild to moderate arterial hypertension with normal electrocardiogram and echocardiogram: a new use for signal-averaged electrocardiography. Arq.Bras.Cardiol 2003 juill; 81(1):79-84.

[18]Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A.

Recommendations regarding quantitation in Mmode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978 Dec; 58(6): 72-83..

[19] Abergel E, Tase M, Bohlender J, Menard J, Chatellier G.

Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy *Am. J. Cardiol* 1995 mars 1; 75(7):498-502.

[20]Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Alderman MH, Laragh JH.Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension*1994 may; 23(5):60-66

[21]Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, Bartoccini C, et al.Adverse prognostic significance of concentric remodeling Of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. *J. Am. Coll Cardiol* 1995 mars 15; 25(4):87-88.

[22]Grothues F, Smith GC, Moon JC, et al

Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 2002; 90:29-34

[23]Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS.Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National health and nutrition examination survey. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(1):1–12.

[24]Parikh, N.I., et al., Cardiovascular disease risk factors in chronic kidney Disease: overall burden and rates of treatment and control. *Arch Intern Med* 2006; 166(17): p. 1884-1891.

[25]Chuahirun T, Wesson DE.

Cigarette smoking predicts faster progression of type 2 established diabetic Nephropathy despite ACE inhibition *Am J Kidney Dis* 2002; 39(2):376–382.

[26]Hogan SL, Vupputuri S, Guo X, Cai J, et al.

Association of cigarette smoking with albuminuria in the United States: the third National Health and Nutrition Examination Survey.

Ren Fail 2007; 29(2):133–142

[27]FONDATION DES MALADIES DU COEUR Prévention des facteurs de risque [http:// WW2.heartandstroke.ca/page ID 1978](http://WW2.heartandstroke.ca/pageID1978) et Article ID =52189

[28]Guebre-Egziabher, F., E. Kalbacher, and D. Fouque, [Insulin resistance and Inflammation in chronic kidney diseases]. Nephrol Ther 2009; **5 Suppl 5**: p.S346-52.

[29]Chauveau, P., V. Rigalleau, and M. Aparicio,[Insulin resistance and chronic kidney disease]. Nephrol Ther 2008; **4(7)**: p. 568-574.

[30] Poutignat N, Belenfant X, Bensman A, et al Classification de la maladie rénale chronique Haute autorité de santé (HAS) 2007 ; p 21 annexe 2

[31] Kasiske BL, Heim-Duthoy KL, Singer GG, Watschinger B

Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease Am J Kidney Dis 1998; 32(5 Suppl 3):S142–156.

[32]Tonelli M, Moyé L, Sacks FM, Cole T, Curhan GC

Cholesterol and recurrent events trial investigators. Effect of pravastatin on loss of renal function in people with moderate chronic renal insufficiency and cardiovascular disease J Am Soc Nephrol 2003; 14(6):1605–1613.

[33]Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R

Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo-controlled trial. Lancet 2003; 361(9374):2005–2016.

[33]AthirosVG,Mikhailidis DP, Papa Georgiou AA, et al

Dyslipidemia on renal function in patients with coronary heart disease. A subgroup analysis of the Greek atorvastatin and coronary heart disease evaluation (GREACE) study. J Clin Pathol 2004; 57(7):728–734

[34]London GM, Fabiani F, Marchais SJ,

Uremic cardiomyopathy: An inadequate left ventricular hypertrophy.

Kidney Int 1987; 31: 973-980

[35]Rostand SG, Drüeke TB.

Parathyroid hormone, vitamin D, and cardiovascular disease in chronic renal failure. Kidney Int 1999; 56(2):383–392.

[36]Raggi P, Boulay A, Chasan-Taber S

Cardiac calcification in adult hemodialysis patients. A link between end-stage renal disease and cardiovascular disease J Am CollCardiol 2002; 39(4):695–701.

[37]Braun J, Asmus HG, Holzer H, et al.

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

Clin Nephrol 2004; 62(2):104–115.

[38]Cibulka R, Racek J.

Metabolic disorders in patients with chronic kidney failure.

PhysioRES 2007 : p 302.

[39]Weiner DE, Tighiouart H, Vlagopoulos PT, et al

Effects of anemia and left ventricular hypertrophy on cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. J Am SocNephrol 2005; 16(6):1803–1810.

[40]Raj DS, Shah H, Shah VO, Ferrando A, et al.

Markers of inflammation, proteolysis and apoptosis in ESRD

AmJ Kidney Dis 2003; 42(6):1212–1220

[41]Singh U, Jialal I, Devaraj S Oxidative stress and atherosclerosis.

Pathophysiology 2006; 13(3):129–1242.

[42]Haruna Y, Kashihara N, Satoh M et al

Amelioration of progressive renal injury by genetic manipulation of Klotho gene.Proc Natl Acad. Sci USA 2007; 104(7):2331–2336.

[43]M Boaz, Z Matas, A Biro et al

Secondary prevention with antioxidants of cardiovascular disease in end stage renal disease (SPACE): randomized placebo-controlled trial.

Lancet 2000; 356(9237):1213–1218.

[44] DR FISTSUM GUEBRE Insuffisance rénale chronique

2003 -2005 associations Institute la conference hypocrate

[45]LEVY D,GARRISON RJ SAVAGEDD,KANNEL WB,CASTELLI WP, prognostic implications of echocardiographic ally determined left ventricular mass in the Framingham heart study ,N Engl J Med 1990;322:1561-1566

[46]PARFREY PS ,FOLEY RN,HARNETT JD,KENT GM,MURRAY DC,BARRE PE .Out-come and risk factors for left ventricular disodes in chronic uremia nephrol Dial transplant 1996 ;11:1277-1285

[47]AS MAR Pression artérielle, régulation et épidémiologie, mesure et valeurs normales EMC (Es liver Paris).cardio angio.

[48]LEMERY.RKLEINEBENNE.A,NIHOYANNOPOULOS.P ,ABER.V,A LFONSO.F,MICKENNA.W.J

Qwaves in hypertrophic cardiomyopathy in relation to the distribution and severity of right and left ventricular hypertrophy Jam coll cardiol 1990;16:368-374

[49]MARON.BJ,WOLFSON.J.K,CIRO.E SPIRITO.P

Relation of electrocardiographie abnormalities and patterns of left ventricular hypertrophy Identified by 2-dimensional echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathyJ am coll cardiol 1983,51:189-194

[50]MIKENNA.W.J,ENGLAND.D.D,DIENFIELD.J.E,OAKLEY.C.M GOODWIN.J.F.CM,GOODWIN;J.F

Arrythmia in hypertrophic cardiomyopathy influence on prognosis

Br heart J 1981;46:168-172

[51]MARON.B.J, GOTTDIENER.J.S, EPSTEIN.J.S.E

Patterns and significans of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a wide –angel, two-dimensional echocardiographic study of 125 patients AmJCardio 48:418 -428

[52]HANNEDOUCHE T.

Complications cardiovasculaires de l'IRC.

[http://www. Neprohus-org/uz/imprimersans Php3id_article=110](http://www.Neprohus-org/uz/imprimersans Php3id_article=110). Octobre 2021.

[53]THCHOKOUADEU MOUALE HYGUETTE

Cardiomyopathie hypertrophique

Thèse Médecine, Bamako 2003

[54] CHARRON. PH,DUBOURG. O, DESNOS .M, BOUCHOUR JB,ISNARD. R HAGEGE .A ET AL

Diagnostic value of electrocardiography and echocardiography for familial hypertrophic cardiomyopathy in genotyped children

Eur heart J 1998; 19: 1377-1383.

[55]HENRY.WL, GARDIN. J.M, WARE.J.H

Echocardiographic measurements in normal subjects from infarcy

To old age circulation 1980; 62:154-166

[56] MARON BJ, NICHOLS .P, PICKLE.I.W ET AL

Patterns of inheritance in hypertrophic cardiomyopathy: assessment by m mode and two dimensional echocardiography AM J cardiol 53:1087-1094

[57]MIURA S, IDEISHIM, SAKAI T et al

Cardiovascular effects of recombinant human erythropoietin in predialysis patient's .Am J kidney Dis 1987;29 : 541-548.

[58] FRANC .M.J, ABDULLA M, SAYLORS. SE

Long terme medical management of hypertrophic obstructive cardiomyopathy am J cardiol 1978; 42:993-1001

[59] 75-TOGO A

Evolution des patients hémodialisés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G .Thèse, Médecine. Bamako

[60] COULIBALY M

Aspects cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie urémique
Thèse. Médecine Bamako2007

[61] TRAORE D

Aspects clinique et échocardiographique de la cardiomyopathie hypertrophique
Thèse. Médecine. Bamako.2008

[62]LAZOUMAR HAMIDOU R

Evénement cardiovasculaire chez l'insuffisant rénal chronique
Hypertendu Thèse Médecine Bamako 2006.

[63]Timio M, Lippi G, Venanzi C, Monarea C.

Clinical aspects of left ventricular hypertrophy in uremia.
Cardio-nephrology. Assisi, Italy: Editoriale Bios 1995;331-336.

[64]O.I. Dyadyka, A.E. Bagriy , N.F. Yarovayac

Disorders of left ventricular structure and function in chronic uremia: how often, why and what to do with it Eur Heart J 1999; 327-336

[65] KARA HADJI S I

Hypertrophie ventriculaire gauche au cours de IIRC:prévalence et facteur de risque thèse médecine Alger 2012-2013

[66]Levin A, Thompson CR, Jatal E.

Left ventricular mass index increases in early renal disease,Impact of decline in haemoglobin.Am J Kidney Dis1999; 34: 125-134

[67]ALAIN CASTAIGNE , BERTRAND GODEAU, JEAN LOUIS EJONC, ANNETTE SCHAFFER Sémiologie médical Initialisation à la physiopathologie3eme édition laboratoires Sandoz (Paris) 1992.

[68] DIAGA D

Hémodialysé et morbidité cardiovasculaire Thèse. Médecine. Bamako 2007

[68] Lengani A, Coulibaly G, Laville M, Zech P. 1997,« Epidémiologie de l'IRC sévère au Burkina ». Cahiers de santé 1997;7(6):379-383.

[69] London GM, Marchais SJ, Safar ME Left ventricular alteration and end stage renal disease Nephrol Dial Transplant 2002; 17:29-36

[70] Dembélé T.

Aspects écho cardiographiques chez les dialysés dans le service de néphrologie et d'unité d'hémodialyse de l'hôpital national du point G. Thèse Med Bamako 200 :30 – 40.

[71] Kane A., Bidani A., Diouf B., Ka F.

Anomalies cardio-vasculaires chez les hémodialysés chroniques. Service de cardiologie du CHU de Dakar Cardiologie tropicale 2000 ; 26/ n° 103- 53 .

[72] DIAWARA C

Aspects cliniques et échocardiographiques de la cardiomyopathie dilatée chez l'insuffisante rénale chronique, dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G Thèse de médecine 2009.

[73] SOW H D

L'insuffisance rénale chronique: aspect clinique, préventif et prises en charge à l'hôpital national du Point G. Thèse Med, Bamako; 1999

[74] ABOUBACAR B

Les complications cardiovasculaires chez l'IRC .Thèse Med, Bamako, 2001.

[75] SADOU M.

Facteurs d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique : étude épidémioclinique au service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du POINT G. thèse méd. Bamako 2005 ; n° 05m39

[76] Diallo AD, Niamkey E, Yao B.

L'insuffisance rénale chronique en Cote d'Ivoire : Etude de 800 cas hospitaliers

Bull Soc Pathol Exot 1997 :90 :346-8.

[77] DIA K

L'IRC en milieu hospitalier Dakarois: étude epidemio-clinique.

Thèse Méd. dakar, 1996.

ANNEXE

Fiche d'enquête

I-Données socio démographiques

Nom :

Prénom :

I-1 : Age /...../

Tranche d'âge : 1 : 0 - 20 ; 2 : 21- 40 ;3 :41- 60 ;4 :61 et plus

I-2sexe

1 : masculin/___/ 2 : féminin /___/

I-3Profession 1-sans profession /___/

2- femme au foyer /___/ 3- militaire/___/

4- fonctionnaire/___/ 5-étudiant,/___/

6- commerçant/___/ 7 : cultivateur/___/

8 - Autres

I-4-Ethnie

1-Bambara /___/ 2 :Sarakolé/___/3 : peuhl /___/4 : malinké/___/

6 : soninké/___/ 7 : sonrhäï/___/8 :Bobo /___/10 :somono /___/ 11 :dogon /___/12 : Bozo /___/13 :autres

I-5-Résidence

1-urbain /...../2-Rural /

I-Statut matrimonial

1 Marié /___/célibataire /___/ veuf /___/

II-Motifs d'hospitalisation

1 : AFR/___/ 2 : Poussée hypertensive /___/ 3 : douleur lombaire /___/

4 : hématurie macroscopique /___/ 5 : Dyspnée /___/

6 : crises convulsives /___/7 : syndrome œdémateux /___/ 8 : OMI /___/

9 : souffrancérénales à l'écho /___/10 : diabète +AFR /___/ ,11 : Anurie /___/

12 : protéinurie /___/ 13 : pyurie/___/

III/Antécédents

1-Antecedents médicaux

HTA 1 : oui /___/ 2 : non/___/

Si oui date de découverte 1 :< 5ans ; 2 : 5-10 ans ; 3 : 11-15ans 4 :16-20ans 5 :≥ 20ans

Diabète 1 : oui /___/ 2 : non/___/

Si oui date de découverte1 :< 5ans ; 2 : 5-10 ans ; 3 : 11-15ans 4 :16-20ans 5 :≥ 20ans

OMI et bouffissure du visage 1 : oui/___/ 2 : non /___/

Tuberculose 1 : oui /___/ 2 : non/___/

Drépanocytose 1 : oui/___/ 2 : non/___/

Asthme 1 : oui/___/ 2 : non/___/ lithiase 1 : oui/___/ 2 : non /___/

Autres /

2-Antecedents uro-néphrologiques

Hématuriemacrosopique 1 : oui/___/ 2 : non/___/

Pollakiurie 1 : oui/___/ 2 : non/___/ Dysurie 1 : oui/___/ 2 : non/___/

Brulure mictionnelle 1 :oui /___/ 2 :non /___/

Nycturie1 : oui/___/ 2 : non/___/ Incontinence 1 : oui/___/ 2 : non/___/

Créatinémie élevée 1 : oui /___/ 2 : non /___/ impériosité mictionnelle /___/

3- Antécédents chirurgicaux

Chirurgie viscérale 1 : oui /___/ 2 : non /___/ si oui à préciser

Chirurgie urologie 1 : oui /___/ 2 : non /___/ si oui à préciser.....

Chirurgie gynéco-obstétrique 1 : oui /___/ 2 : non /___/ si oui à préciser.....

IV- Facteurs de risque

1-Facteurs de risques classiques

HTA 1 : oui/___/ 2 : non/___/

Diabète 1oui /___/ 2 : non /___/

IMC > 30 1 : oui /___/ 2 : non/___/

Tabagisme 1 : oui/___/ 2 : non/___/

Sédentarité1 : oui/___/ 2 : non/___/

Alcoolisme 1 : oui/___/ 2 : non/___/

Contraception 1:oui /___/2 : non/___/

Dyslipidémie 1:oui /___/2 : non/___/

Sexe masculin 1:oui/___/ 2:non/___/

Age > 55 ansoui/___/2 : non/___/

3-Les facteurs de risque propres à l'insuffisance rénale chronique

Anémie1:oui/___/2:non/___/

Troubles phosphocalciques1:oui/___/ 2: non/___/

Inflation hydro sodée 1 : oui/___/ 2 : non/___/

Fistule artérioveineuse1:oui/___/ 2:non/___/

V- Examen clinique

1-1signes fonctionnels d'urémie

Asthénie physique 1:oui/___/ 2 : non/___/

Anorexie 1:oui /___/2:non /___/

Insomnie 1:oui /___/2:non /___/

Somnolence diurne 1 : oui /___/ 2 : non/___/

Crampe nocturne 1 : oui/___/ 2 : non/___/

Vomissements matinaux1:oui/___/ 2:non/___/

Prurit 1: oui /___/2 : non/___/

Polynévrite 1:oui/___/ 2 : non/___/

Saignement 1:oui/___/ 2 : non /___/ si oui à préciser

1-2 Signes fonctionnels cardiovasculaires

Dyspnée d'effort 1 : oui /___/ 2 : non/___/ Orthopnée 1 :oui/___/ 2 : non /___/

Douleur thoracique 1 : oui/___/ 2 : non/___/ Palpitations 1 : oui/___/ 2 : non/___/

Hépatalgie permanente1 : oui /___/ 2 non/___/

Toux1 : oui/___/ 2 : non/___/

1-3 Signes urinaires

Nycturie 1 : oui / ___ / 2 : non / ___ / Pollakiurie 1 : oui / ___ / 2 : non / ___ /

Polyurie 1 : oui / ___ / 2 : non / ___ / Dysurie 1 : oui / ___ / 2 : non / ___ /

Anurie 1 : oui / ___ / 2 : non / ___ / hématurie 1 : oui / ___ / 2 : non / ___ /

2 -Les signes physiques

Tachycardie 1 : oui / ___ / 2 non / ___ / Bruit de galop 1 : oui / ___ / 2 non / ___ /

Souffle systolique d'IM 1 : oui / ___ / 2 non / ___ / TVJ 1 : oui / ___ / 2 non / ___ /

RHJ 1 : oui / ___ / 2 non / ___ / Hépatomégalie 1 : oui / ___ / 2 non / ___ /

OMI 1 : oui / ___ / 2 non / ___ / Pleurésie 1 : oui / ___ / 2 non / ___ /

Frottement péricardique 1 : oui / ___ / 2 non / ___ /

Râles crépitants 1 : oui / ___ / 2 non / ___ /

VI Etiologie

Néphropathie glomérulaire chronique 1 : oui / ___ / 2 non / ___ /

Néphropathie vasculaire 1 : oui / ___ / 2 non / ___ /

Néphropathie interstitielle chronique 1 : oui / ___ / 2 non / ___ /

Néphropathie diabétique 1 : oui / ___ / 2 non / ___ /

Néphropathie héréditaire 1 : oui / ___ / 2 non / ___ /

Néphropathie inclassable 1 : oui / ___ / 2 non / ___ /

V II/ Les signes para cliniques

A /Biologie

➤ Sanguin

Classification de l'insuffisance rénale selon le niveau de créatinémie

-IR débutante < 150

-IR modérée 150-600

-IR sévère 601 -800

-IR terminale (> 800) 800 -1600 □ 1601 -2401 □ > 2401 □

Acide urique 1 : élevé / ___ / 2 : normale / ___ /

Glycémie 1 : élevée / ___ / 2 : normale / ___ /

Taux d'hémoglobine 1 : < 6g/dl ; 2 : 6-8g/dl 3 : 8 -12gdl

- Type d'anémie

Anémie are générative /___/ Anémie régénérative /___/

Anémie normocytaire /___/ Anémie microcytaire /___/

Anémie macrocytaire /___/

➤ **Bilan phosphocalcique**

Calcémie valeur 1 : élevé ___/ 2 : diminué ___/3 : normal ___/

Phosphore mie valeur 1 : élevé/___/ 2 : diminué/___/ 3 : normal/___/

PTH valeur 1: élevé/___/ 2 : diminué /___/3 : normal/___/

Vitamine D valeur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

Albunemie valeur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

Protidémie valeur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

➤ **Ionogramme sanguin**

Natrémie valeur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

Kaliémie valeur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

Chlorémievaleur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

Magnésémie valeur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

➤ **Bilan lipidique**

Cholestérol total valeur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

LDL cholestérolvaleur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

HDL cholestérolvaleur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

Triglycéridevaleur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

➤ **Bilan martial**

Feritinemie élevéevaleur /___/ 1normale/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

CST valeur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

Fer sérique élevé valeur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

Folates valeur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

Vitamine B12 valeur /___/ 1normal/___/2 : diminué /___/ 3: élevé /___/

B /Urinaire

➤ Sédiment urinaire

1 : Normale

2 : Leucocyturie/___/ 3 : Hématurie/___/

4:Leucocyturie+ Hématurie/___/

5 : cristaux /___/

6 :Culture 1 : stérile/___/ 2 : positif/___/ Germe :.....

➤ **Protéinurie de 24H** 1 minime : <1g □ 2 moyenne : 1 –3g □

3 abondante:> 3g□

➤ Fond d'œil

Rétinopathie hypertensive 1: stade I /___/2: stade II /___/3:stade III /___/

Rétinopathie diabétique 1 : oui/___/ 2 : non/___/

Rétinopathie mixte 1 : oui /___/ 2 : non/___/

Autre rétinopathie 1 : oui /___/ 2 : non/___/ si oui à préciser

Absence de rétinopathie 1 : oui /___/ 2 : non/___/

C/Signes radiologiques

➤ Radiographie thoracique

1 : normale /___/ 2 : Cardiomégalie/___/ 3 : OAP/___/4 :pleurésie //

5 lésion pulmonaire/...../6 : non fait /...../

➤ Echo doppler cardiaque

1-Thrombus intra cavitaire 1 : oui /___/ 2 : non /___/

a=OD /___/ b=VD /___/ C=OG /___/ d=VG /___/

2-Cardiopathiehypertrophique1 : oui /___/ 2 : non /___/

a=OD /___/ b=VD /___/ C=OG /___/ d=VG /___/

e=concentrique /___/ f=excentrique /___/ g=septale /___/

3-Cardiopathie dilatée 1 : oui /___/ 2 : non /___/

a=OD /___/ b=VD /___/ C=OG /___/ d=VG /___/

4-Fraction déjection du VG

a=normale (sup 60%) b=moyennement altérée (40-60)

c=sévèrement altérée (20-40%) h=effondrée (inf 20%)

5-Myocardiopathie ischémique 1 : oui /___/ 2 : non /___/

6-Fonction diastolique 1 : oui /___/ 2 : non /___/

7-Lésion valvulaire 1 : oui /___/ 2 : non /___/

Si oui siège.....type

8-Péricardite 1 : oui /___/ 2 : non /___/

➤ **Echographie rénale**

stade 0 /___/ stade I : /___/ Stade II : /___/ Stade III : /___/

Contour rénal 1 : normal/___/ 2 : anormal/___/

➤ **Electrocardiogramme**

1 : HVG /___/ 2 : HVD /___/

3: trouble du rythme /___/4 : ischémierécente /___/

5: ischémie ancienne /___/ 6 : trouble de repolarisation

7: trouble de conduction /___/8 : micro voltage /___/ Arythmie

.....

Signes d'hyperkaliémie 1 : oui /___/ 2 : non /___/

Si oui préciser

Signes d'hypokaliémie 1 : oui /___/ 2 : non /___/

Si oui préciser

Signes d'hypocalcémies 1 : oui /___/ 2 : non /___/

Si oui préciser

Signes d'hypercalcémie 1 : oui /___/ 2 : non /___/

Si oui préciser

V- TRAITEMENT

-Classe antihypertenseur

Bétabloquants:/___/ Diurétiques : /___/ I E C : /___/ I C : /___/ /___/

Antihypertenseur central 1 : oui /___/ 2 : non /___/

-Traitement de trouble phosphocalcique

Carbonate de calcium:/___/ Vitamine D:/___/

-Traitement de l'anémie

Transfusion : /___/ fer : /___/ acide Folique /___/

-EER/___/ 1=oui 2=non

VII – EVOLUTION

Favorable /___/ 1=oui 2=non

Décès /___/ 1=oui 2=non

Sortie contre avismédical 1=oui 2=non

Durée d'hospitalisation 1 :<10jours /___/2 :10-20jours/___/

3 :>20 jours/___/

FICHE SIGNALITIQUE

Nom Prénom : KONE YOHANA

Titre du mémoire: les aspects clinique et échocardiographique des cardiomyopathies hypertrophiques.

Année de soutenance : 2020-2021

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine d'odontostomatologie de l'université de Bamako.

Résumé : Il s'agit d'une étude descriptive et prospective, portant sur une population de 89 patients en insuffisance rénale chronique, hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G du 1^{er} janvier au 31 décembre 2021. L'objectif général était d'étudier la cardiomyopathie hypertrophique au cours de l'IRC. Dans notre étude la majorité de nos patients avait un âge compris entre 41-60ans soit 45,3% et un âge moyen de 45,14 ans.

Le sexe masculin était le plus touché 56,8% avec un sexe ratio de 1,2 en faveur des hommes. Les facteurs de risque classique étaient dominés par l'HTA 84,3% et de diabète 12,4% Par contre le facteur de risque spécifique de l'IRC était dominé par l'anémie (100%) suivie de trouble phosphocalcique (97,8%).

Le principal motif d'hospitalisation était altération de la fonction rénale 84,9% Les signes fonctionnels cardiovasculaires les plus fréquemment rencontrés étaient la dyspnée d'effort (73%), suivie de la douleur thoracique (34,8%) et de la toux (18%). Les signes physiques étaient dominés par la tachycardie (51,7%) .

A l'échocardiographie la cardiomyopathie hypertrophique était Constante et dominée par l'hypertrophie concentrique 71,9%. Les Inhibiteurs calciques constituaient la classe thérapeutique anti hypertensive la plus utilisée 85,4%.

L'évolution favorable était observée chez 85,3% de nos patients, et nous avons enregistré 6,7% de décès.

Mots clés : hypertrophie, facteurs de risque, échographie cardiaque