

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

**UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**



UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N.....

THESE

**Syndrome cardio-rénal :  
Prise en charge dans les services  
de cardiologie et de néphrologie du CHU-ME  
« Le Luxembourg ».**

Présentée et soutenue publiquement le 23/11/2024

Devant la Faculté de Médecine

**Par : M. Adama MAGASSA**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**(DIPLOME D'ETAT)**

**JURY**

**Président : M. Mamadou TOURE ; Maitre de conférences agrégé**

**Membres : M. Karamoko DJIGUIBA ; Chargé de recherche**

**Co-Directrice : Mme. Coumba THIAM ; Maitre de conférences**

**Directrice de Thèse : Mme Asmaou KEITA ; Maitre de conférences**

## **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

Je dédie ce travail :

✓ A ALLAH le Tout-Puissant et le Miséricordieux.

✓ A Mon père Feu KAROUNGA MAGASSA

A mon cher père que je n'ai jamais eu l'occasion de faire connaissance, merci de m'avoir donné la vie, tu es et resteras toujours gravé dans ma mémoire.

✓ A Ma maman Feue FATOUMATA TRAORE

Ma chère maman les mots me manquent pour vous dire à quel point vous êtes importante pour moi.

Quand je n'avais personne vers qui me tourner, je savais que je pouvais compter sur vous.

Lorsque toutes les portes étaient fermées, ta porte était la seule toujours ouverte.

Et quand tout devenait difficile, vous étiez à mes cotes en me disant que tout irait bien.

Merci maman pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Vous êtes celle grâce à qui je suis arrivé dans ce monde formidable.

Celle qui dans la douceur n'a de cesse de me motiver et de m'enseigner.

Par tes prières vous êtes un phare et un bouclier pour notre famille.

Mère vous êtes mon plus grand amour, ma plus grande fierté et la femme de ma vie.

Ce travail est l'expression de mon profond amour pour vous.

Merci maman, que ton âme repose en paix. Ameen !

✓ A Mon Oncle ALASSANE TRAORE

Vous m'avez couvert de votre protection, expression de ton amour.

Protection paternelle qui conjugait autorité et tendre affection.

Par ces mots je veux te dire mon estime et mon admiration.

Merci mon oncle pour ta bienveillance et les valeurs que vous m'avez enseigné.

Merci pour cette éducation équilibrée faite d'attention et de respect.

Rien ne pourra jamais effacer mon respect et ma reconnaissance.

Merci pour tout mon oncle, je t'aime d'un amour éternel.

Merci pour tout, aujourd'hui, je marche sur tes pas.

Reçois par ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance et ma pleine gratitude.

Que le bon Dieu te garde longtemps avec nous en bonne santé et te procure bonheur et joie, pour que tu demeures le flambeau illuminant notre chemin !!! Inchallah.

✓ A ma grand-mère : DJENEBA TRAORE

Les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens à votre égard.

Merci pour tout.

- ✓ A Mes oncles et mes tantes : Abdoul Salam Traoré, Mohamed Bassirou Traoré, Salif Traoré, Sidy yaya Traoré, Amadi Traoré, Fatoumata Konta, Fatoumata Boiré, Zeinabou Traoré, Kadidiatou Traoré (Mama), kadiatou Traoré (Kadi), Safiatou Traoré, Oumou Traoré.

Vous avez toujours été un soutien tout le long de mon cursus, vos conseils, vos prières m'ont été d'une grande aide, que Dieu vous garde.

- ✓ A Mes frères et sœurs :

Massiré Magassa, Mohamed Aziz Traoré, Boubacar Traoré, Youssouf Traoré, Malado Traoré, Aoua Alassane Traoré, Fatoumata Alassane Traoré.

Vous êtes mon plus beau cadeau.

Vos mots de réconforts, vos petites attentions m'ont été agréables.

Merci de m'avoir toujours soutenu dans mes choix, de supporter mes caprices et d'être des oreilles attentives, durant tout ce parcours.

- ✓ A MES CAMARADES ET AMIS :

Seydou Sall, Amadou Diallo, Anaphi Touré, Mamoutou Diarra, Makan Diallo, Ahmed Dicko, Oumar Dia.

Ce fut long le parcours depuis le fondamental mais vous avez su toujours être là pour moi.

Ensemble nous avons vécu énormément de choses et du plus profond du cœur je vous remercie pour tous ces moments.

Ce travail est également le vôtre.

- ✓ A TOUTE LA FAMILLE GANABA DU POINT G :

Que le tout puissant vous prête longue vie, préserve et renforce notre affection.

Merci

- ✓ A tout le personnel du service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg »

Pr DIARRA Mamadou B., cardiopédiatre ;

Pr DIAKITE Seydou., cardiologue et diabétologue des armées ;

Pr KEITA Asmaou., cardiopédiatre ;

Pr THIAM Coumba., cardiologue ;

Pr TOURE Mahamadou., cardiologue interventionnel ;

Dr DIALLO Souleymane., cardiologue ;

Dr FOFANA Daouda, cardiologue ;

Dr DAFPE Sanoussy, cardiopédiatre ;

Dr BOUARE Kandé dite Dady, cardiologue ;

Dr SIMO-MOYO Lotchouang, cardiologue ;

Dr DIARRA Soumaila, cardiologue.

Vous avez su harmoniser discipline, humour et rigueur dans le travail.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes aînés :

Dr KONE Pacome, DES en cardiologie ;

Dr TEKETE Abdramane, DES en cardiologie ;

Dr KANTE Fatouma, DES en cardiologie ;

Dr DAGNOGO Mariam, cardiologue ;

Dr COULIBALY Sadio M, cardiologue ;

Dr GAKOU Fatoumata, cardiologue ;

Dr SANOGO Souleymane, DES en cardiologie ;

Dr DIALL Mahan, DES en cardiologie ;

Dr ALAMINA Fabrice, DES en cardiologie ;

Dr TOURE Nana Modibo, DES en cardiologie ;

Dr SOW Mady, DES en cardiologie ;

Dr SOUNTOURA Mohamed Bassoma, DES cardiologie

Dr TOGOLA Bakary, médecin généraliste ;

Dr TRAORE Aminata, médecin généraliste ;

Dr SOUMARE Mohamed, médecin généraliste ;

Dr MARIKO Aliou Badra, médecin généraliste ;

Je ne saurai vous remercier.

✓ A mes collègues, du service de cardiologie du CHUME « Le Luxembourg »  
MAIGA Mariam, N GASSAM Frank, MAIGA Adiya, DIARRA Moussa, SANFO  
Aboubacar, CISSE Almadane Boubacar, Coumbati Sissoko, Moussa Diarra, Oumar Koné,  
Ismaël Sanogo, Djamila Yalcouyé.

Ces années à vos côtés ont été submergées d'entraides, de convivialité, d'amour ; le tout dans un esprit d'équipe.

Merci pour tout.

✓ Aux majors : Brehima BAGAYOKO, Souleymane SIDIBE et Issa TRAORE.  
Les mots sont insuffisants pour exprimer ma profonde gratitude à votre égard.

Depuis mes débuts jusqu'à ce jour, vous m'avez épaulé, encouragé et motivé.

Merci infiniment.

✓ Au staff des infirmier(e)s du service de cardiologie du Luxembourg :

KONE B, KEITA D, KODIO N, BOLY S., SOUARE I, SOGOBA B, , NIMAGA A., DJIGA G, THERA A., TOURE M.,

Je vous remercie pour les moments passés à vos côtés ; j'ai beaucoup appris avec vous.

Merci.

Aux secrétaires de la cardiologie : Mme Dakité Djénébou Touré, Mme Keita Fatou Thiero merci pour tout.

Aux personnels des archives.

Merci pour votre aide précieuse.

**A Dr DIALLO Souleymane**, merci infiniment pour tous vos enseignements, conseils, votre confiance, votre convivialité et votre bienveillance m'as été très agréable.

Docteur Diallo « El hadj », vous êtes une référence pour moi de par votre personnalité.

Recevez ma profonde gratitude.

Que le bon Dieu vous donne santé et prospérité.

Du fond du cœur je vous remercie chef.

**A Dr FOFANA Daouda**, aucun mot ni flatterie ne peut exprimer ma vision à votre égard chef.

Vous avez été pour ma personne un mentor. Vous m'avez inculqué l'amour de la cardiologie et l'amour de la quête perpétuelle du savoir.

Merci d'être une image et un stimulus pour ma personne.

**A Dr DAFFE Sanoussy**

Merci pour la disponibilité, la formation et la rigueur reçue auprès de vous.

Vous nous avez appris la rigueur dans tout ce que l'on fait, le travail bien fait et la disponibilité pour les patients.

L'enseignement reçu auprès de vous nous a été précieux.

Veuillez recevoir par ce travail, cher maitre, toute ma reconnaissance.

Merci pour tout.

A tous ceux que j'ai oublié et tous ceux qui de près ou de loin ont œuvré pour que je sois ce que je suis un merci infini à votre endroit.

## **HOMMAGES AU MEMBRES DU JURY**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :**

**Pr Mamadou TOURE**

- Maître de conférences agrégé de cardiologie à la FMOS ;
- Spécialiste de cardiologie interventionnelle ;
- DIU HTA ;
- DIU en échocardiographie ;
- DIU en imagerie vasculaire non invasive ;
- Praticien hospitalier au CHU GABRIEL TOURE/CHU-ME « Le Luxembourg » ;
- Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;
- Membre de la société française de cardiologie ;
- Membre de la société de cardiologie du Burkina Faso ;
- Membre de la société de cardiologie du Togo ;
- Membre de la société de L'ASCAOC.

**Cher maître,**

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant d'encadrer ce travail. La considération et le temps que vous nous avez accordé, malgré vos importantes occupations nous ont beaucoup marqué. Votre abord facile, votre simplicité, votre désir d'apprendre aux jeunes votre savoir médical, votre courage, votre rigueur scientifique sont des qualités d'un homme admirable.

Veillez trouver par ce travail, cher maître toute notre considération et admiration.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE :**

**Pr MAIGA Asmaou KEITA**

- Maître de conférences de cardiologie à la FMOS ;
- Spécialiste en cardio-pédiatrie ;
- Membre de la société malienne de cardiologie
- Chef de service de cardiologie du CHU ME « le Luxembourg ».

**Cher maitre,**

Vous nous avez fait un grand plaisir en acceptant de diriger ce travail, vos critiques et suggestions ont été d'un apport inestimable pour la réalisation de ce document.

Votre sens élevé du travail bien fait, votre disponibilité constante et surtout votre patience font de vous un maitre respectable et admiré de tous. Trouvez ici l'expression de notre profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE :**

**Professeur Coumba THIAM**

- Maître de conférences de cardiologie a la FMOS ;
- Spécialiste de pathologies cardio-vasculaires ;
- Praticienne hospitalière au CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati ;
- Membre de la société malienne de cardiologie.

**Chère maitre**, nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous aviez placée en nous en acceptant de juger ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait, vos qualités de pédagogue et votre dévouement à l'égard de vos étudiants font de vous un maître émérite, respecté de tous.

C'est une fierté pour nous de compter parmi vos élèves et un honneur de vous avoir comme co-directrice.

**A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :**

**Dr DJIGUIBA Karamoko**

- Néphrologue au CHU le Luxembourg ;
- Charge de recherche ;
- Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU le Luxembourg ;
- Diplôme de l'université Mohamed V de Rabat/Maroc ;
- DIU en Transplantation d'organe à l'Université Rabelais de Tours/France ;
- Anciens internes de l'Assistance des hôpitaux de Marseille/France ;
- Membre de la commission scientifique de la SONEMA.

**Cher maître,**

Nous avons été marqués par votre simplicité et vos grandes qualités dans l'apprentissage. Votre abord facile, votre franc parlé, votre rigueur scientifique et votre engagement pour la promotion de la néphrologie au Mali nous ont beaucoup impressionnés. L'amitié profonde pour vos collaborateurs et vos étudiants, et le sens élevé du devoir font de vous un homme très admirable.

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

AAP : Antiagrégant plaquettaire.  
ADH : Hormone antidiurétique.  
ADQI : Initiative sur la qualité de la dialyse aigue.  
ANP : Peptide atrial natriurétique.  
ARA II : Antagoniste des récepteurs de l'aldostérone.  
AVK : Anti-vitamines k.  
BNP : Peptide natriurétique de type B.  
CRP : C-réactive protéine.  
DFG : Débit de filtration glomérulaire.  
ECG : Electrocardiogramme.  
EPO : Erythropoïétine.  
ETT : Echocardiographie Trans-thoracique.  
FGF 23 : Facteur de croissance des fibroblastes.  
FC : Fréquence cardiaque.  
FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche.  
HALD : Hôpital Aristide le Dantec.  
HTA : Hypertension artérielle.  
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire.  
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.  
IC : Inhibiteur calcique.  
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.  
IRA : Insuffisance rénale aigue.  
IRC : Insuffisance rénale chronique.  
ICG : Insuffisance cardiaque globale.  
IVD : Insuffisance ventriculaire droite.  
IVG : Insuffisance ventriculaire gauche.  
KIM 1 : Kidney Injury Molécule.  
MAT : Microangiopathie thrombotique.  
MRC : Maladie rénale chronique.  
NGAL: Neutrophil gelatinase-associated lipocain.  
OAP : Œdème aigue du poumon.  
PA : Pression artérielle.

PAD : Pression artérielle diastolique.

PAS : Pression artérielle systolique.

PU : Protéinurie.

SCA : Syndrome coronarien aigu.

SCR : Syndrome cardio-rénal.

SCUF : Slow Continuous Ultrafiltration.

SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone.

TACFA : Tachyarythmie complète par fibrillation atriale.

TNF : Tumor Necrosis factor.

TSVJ : Turgescence spontanée des veines jugulaires.

UF : Ultrafiltration.

VES : Volume d'éjection systolique.

**SOMMAIRE**

Introduction.....	9
Objectifs.....	10
1. Généralités.....	13
2. Méthodologie.....	29
3. Résultats.....	31
4. Commentaires et Discussion...	48
Conclusion et Recommandations	55
Références bibliographiques...	58
Annexe.....	

### **Liste des figures**

Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe.

Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge.

Figure 3 : Répartition des patients selon la profession.

Figure 4 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

Figure 5 : Répartition des patients selon le résultat les antécédents personnels.

Figure 6 : Répartition des patients selon les FDRCV.

Figure 7 : Répartition selon le mode de découverte.

Figure 8 : Répartition des patients selon l'examen clinique.

Figure 9 : Répartition selon la biologie.

Figure 10 : Répartition des patients selon l'échographie rénale.

Figure 11 : Répartition des patients selon la radiographie thoracique.

Figure 12 : Répartition des patients selon l'électrocardiogramme.

Figure 13 : Répartition des patients selon les anomalies échocardiographiques.

Figure 14 : Répartition des patients selon le diagnostic échocardiographique.

Figure 15 : répartition des patients selon le type de SCR.

Figure 16 : Répartition des patients selon le traitement médical initié.

Figure 17 : Répartition des patients selon le traitement instrumental.

Figure 18 : Répartition des patients selon le pronostic.

Figure 19 : Répartition des patients selon la radiographie thoracique.

Figure 20 : Répartition des patients selon les anomalies échocardiographiques.

# **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

Une relation étroite entre le cœur et le rein a été démontré depuis longtemps.

En effet, un cœur malade a de nombreux effets négatifs sur la fonction rénale, de même une insuffisance rénale peut significativement altérer la fonction cardiaque.

Pour décrire cette interrelation entre ces deux organes nobles, le terme syndrome cardio-rénal (SCR) a été utilisé pour la première fois par Thomas Lewis en 1913. [1].

Les mécanismes physiopathologiques qui y sont impliqués ont permis de décrire et distinguer cinq types selon la classification de RONCO :

**Type 1 :** Le SCR aigu se caractérise par une insuffisance cardiaque aiguë décompensée qui conduit à l'insuffisance rénale aiguë ;

**Type 2 :** Le SCR chronique se caractérise par une insuffisance cardiaque chronique qui entraîne une maladie rénale chronique.

**Type 3 :** Le syndrome réno-cardiaque aigu est dû à l'insuffisance rénale aiguë (IRA) qui conduit à la dysfonction cardiaque aiguë, comme une arythmie ou une insuffisance cardiaque.

**Type 4 :** Le syndrome réno-cardiaque chronique est caractérisé par une maladie rénale primaire qui contribue à la dysfonction cardiaque.

**Type 5 :** Aussi appelé SCR secondaire ou il y a -une atteinte simultanée rénale et cardiaque due à des troubles systémiques, tels qu'une septicémie ou un lupus érythémateux systémique. Le pronostic du SCR est mauvais.

Des études ont montré que 30% des insuffisances cardiaques aiguës décompensées sont susceptibles de développer un dysfonctionnement rénal et qu'une fonction rénale légèrement diminuée est associée à une augmentation substantielle de la mortalité. [2].

Souvent trois facteurs de risque sont retrouvés très précocement dans l'histoire de ces patients, à savoir l'hypertension artérielle, le diabète sucré et le vieillissement.

L'atteinte cardiaque aura des répercussions péjoratives sur les reins et ces derniers exerceront aussi un rôle délétère sur le cœur en cas de défaillance.

La physiopathologie complexe et hétérogène du SCR rend difficile la gestion du patient.

A ce jour, il n'y a pas un succès garanti d'un traitement unique du SCR.

Au Sénégal le service de cardiologie de l'hôpital « Aristide le Dantec » a enregistré ; dans la période d'avril 2010 à avril 2011, une prévalence estimée à 9,45% de l'insuffisance cardiaque. Les études de Diouf et al au Sénégal ont rapporté une incidence de 87 nouveaux cas par an de l'insuffisance rénale. [3].

Quant au SCR, il fait l'objet de peu d'études, du fait d'un manque de données dans la littérature.

Dans ce contexte, nous nous proposons de déterminer la fréquence hospitalière du syndrome cardio-rénal et d'en décrire les aspects diagnostiques et évolutifs.

## **Objectifs**

### **Objectif général**

Etudier les types de syndrome cardio-rénal et leurs prises en charge.

### **Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence hospitalière du syndrome cardio-rénal ;
- Classer les types de syndrome cardio-rénal ;
- Déterminer les stratégies de diagnostic du syndrome cardio-rénal ;
- Décrire la prise en charge thérapeutique du syndrome cardio-rénal ;
- Décrire le pronostic à court terme des patients porteurs d'un syndrome cardio-rénal.

# **GÉNÉRALITÉS**

## **1. Généralités**

### **1.1. Définition**

Selon la récente définition proposée par la conférence de consensus du groupe d'initiative sur la qualité de la dialyse aiguë (ADQI), le terme syndrome cardio-rénal (SRC) a été utilisé pour définir différents états cliniques dans lesquels des dysfonctionnements cardiaques et rénaux se chevauchent [4].

L'ADQI divise essentiellement les SCR en deux groupes principaux : les syndromes cardio-rénaux et réno-cardiaques, en fonction du primum movens de la maladie (cardiaque ou rénale). Les SRC sont ensuite divisés en aigus et chroniques, en fonction de l'organe atteint en premier. Le SCR type 5 intègre une atteinte cardio-rénale simultanée induite par une maladie systémique [4].

#### **1.1.2 Le syndrome cardio-rénal aigu (SCR de type 1)**

Il s'agit d'une insuffisance cardiaque aiguë causant un dysfonctionnement rénal aigu.

L'insuffisance cardiaque aiguë est définie comme une apparition ou un changement rapide des signes et symptômes d'insuffisance cardiaque, nécessitant un traitement d'urgence dont [5,6] :

- L'insuffisance cardiaque aiguë décompensée
- L'œdème pulmonaire aigu hypertensif ;
- L'insuffisance ventriculaire droite isolée ;
- Le choc cardiogénique.

Les causes sous-jacentes de l'insuffisance cardiaque aiguë incluent le SCA, cardiopathie valvulaire, hypertension, arythmies, infection et le non-respect de la gestion de l'insuffisance cardiaque. [7].

#### **1.1.3. Syndrome cardio-rénal chronique (SCR type 2) :**

Le syndrome cardio-rénal de type 2 se caractérise par des anomalies chroniques de la fonction cardiaque entraînant des lésions ou un dysfonctionnement des reins. Les maladies cardiaques et rénales chroniques coexistent souvent, mais de grandes études de cohorte évaluent l'apparition d'une maladie (l'insuffisance cardiaque chronique, par exemple) décrivant ensuite la prévalence de l'autre maladie [8-9].

#### **1.1.4. Syndrome réno-cardiaque aigu (SCR type 3) :**

Il survient lorsqu'une lésion rénale aiguë contribue et/ou précipite le développement d'une lésion cardiaque aiguë. [11]. L'altération de la fonction rénale peut produire directement ou indirectement un événement cardiaque aigu ; déclenchée par la poussée inflammatoire, le stress oxydatif et la sécrétion de neurohormones. Parmi les autres facteurs déclenchants de lésions et de dysfonctionnements cardiaques figurent la surcharge volumique, l'acidose métabolique et des troubles électrolytiques telles que l'hyperkaliémie et l'hypocalcémie [8-9]. Un dysfonctionnement aigu du ventricule gauche et une fibrose accélérée ont également été décrits chez des patients atteints d'IRA. [7].

#### **1.1.5. Syndrome réno-cardiaque (SCR type 4) :**

Il est caractérisé par une implication cardiovasculaire chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique à n'importe quel stade de la maladie rénale chronique. [11]. Il est bien établi que la dysfonction rénale est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. [10].

#### **1.1.6. Syndrome cardio-rénal de type 5**

Le SRC de type 5 se produit lorsque des lésions cardiaques et rénales surviennent simultanément, englobant de nombreux syndromes cliniques tels que l'hypertension artérielle, le diabète, la septicémie et la toxicité des médicaments. Il survient lorsque le cœur et les reins sont impliqués secondaire à un déclencheur pathologique sous-jacent commun. L'aggravation de la fonction de chacun des organes contribue de manière supplémentaire à la détérioration de l'autre. [7-10].

## **1.2. Historique du syndrome cardio-rénal**

La première description du syndrome cardio-rénal (SCR) a été faite par Thomas Lewis en 1913 [1]. Puis de 1997 à nos jours, plusieurs descriptions ont été faites notamment par Ledoux, Schrier [14-15] qui développe l'implication de la rétention hydrosodée et l'activation neuro hormonale dans la physiopathologie du SCR. En 2003, Brammah et al. [12] démontraient que le traitement des sténoses des artères rénales bilatérales améliorait la fonction cardiaque. En 2005, c'est Braam et al. [13] qui suggèrent que l'amélioration d'un organe à des effets bénéfiques sur le second et vice et versa. Mais il faudra attendre jusqu'en 2008 pour que Ronco et al. [14] proposent une classification du SCR détaillant les différentes formes d'expression clinique de ce syndrome, permettant une meilleure caractérisation de cette entité clinique et facilitant la réalisation d'études sur ce sujet.

Finalement c'est en 2010 que c'est tenu la conférence de consensus de l'Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) qui a regroupé les opinions des principaux experts du sujet rassemblant des néphrologues, cardiologues, chirurgiens et réanimateurs. [11]. Ces spécialistes ont opté pour la désignation de syndromes cardio-rénaux, sous entendant que plusieurs formes existent au sein d'un même cadre nosologique regroupant l'ensemble des défaillances rénales ou cardiaques, aiguës ou chroniques, induisant une défaillance de l'autre organe. [11].

## **1.3. Épidémiologie**

### **1.3.1. Le SCR type 1**

Il est présent chez 25 % des patients admis pour décompensation cardiaque dans le cadre d'une insuffisance cardiaque chronique. Cette incidence varie en fonction de l'étiologie responsable de la dysfonction cardiaque. Chez les patients présentant un choc cardiogénique, ils sont 22 % à développer une dysfonction rénale définissant ainsi un SCR. [15]. L'altération de la fonction rénale semble être précoce et survient habituellement dans la première semaine. L'association de la dysfonction rénale à la dysfonction cardiaque grève le pronostic des maladies avec une augmentation accrue de la morbi-mortalité. Une étude rétrospective sur 20 063 patients trouvait un taux de mortalité de 35.4% et un taux de réhospitalisation de 64.5% [17] et de nombreuses études ont montré que la présence d'une défaillance rénale aiguë aggrave le pronostic des événements cardiovasculaires. [18-19].

### **1.3.2. Le SCR type 2**

Les données sont plus difficiles à mettre en évidence du fait de la présence concomitante des défaillances cardiaques et rénales [20]. Une étude sur 118 465 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque retrouvait à l'admission respectivement 27,4%, 43,5% et 13,1% des patients avec une dysfonction rénale légère, modérée, et sévère [21]. Cette même étude retrouvait une dysfonction rénale chez 45% des patients insuffisants cardiaque chronique à l'admission.

D'autres études prospectives ont mis en évidence la dégradation de la fonction rénale chez les patients insuffisants cardiaques chroniques, après un suivi moyen de 9.3 ans, 35% des patients dégradaient leur fonction rénale. [21]. Cette atteinte rénale résultante de la dysfonction cardiaque chronique est également bien illustrée par l'évolution du pronostic rénal chez les jeunes adultes souffrant de cardiomyopathie congénitale. [22-23]. Dimoupoulos et al ont colligé 1102 de ces patients à l'âge adulte (36 ans en moyenne) et ont trouvés plus de 50% d'atteinte rénale légère, 41% d'atteinte modérée et 9 % d'atteinte sévère. [24].

### **1.3.3. Le SCR type 3**

Il est encore plus difficile à estimer. En effet l'incidence d'évènements cardiaques aigus après une insuffisance rénale aiguë (IRA) affiche une grande variabilité selon les études allant de 1 à 40%. [22-25]. Cette variation s'explique par la situation clinique regroupant des insuffisances rénales aiguës (IRA) survenant après des chirurgies cardiaques ou des situations

de choc diverses ayant elles-mêmes un retentissement cardiaque. Les facteurs favorisants de l'IRA étant souvent communs avec ceux précipitant l'insuffisance cardiaque aigue. [22].

#### **1.3.4. Le SCR type 4**

Il est mieux connu dans la littérature avec comme limite principale, la nature rétrospective de la majorité des études. L'étude prospective HEMO. [26] réalisée chez les patients dialysés présente des résultats plus exploitables : 80% des patients ont une pathologie cardiaque dans leurs antécédents, pendant le suivi 39.8% des patients ont été hospitalisés pour une décompensation cardiaque aigue et parmi eux 41% pour une étiologie d'origine ischémique, la présence d'une maladie cardiaque sous-jacente était hautement prédictive du risque de décompensation. La présence de l'insuffisance rénale chronique augmentait de 10 à 20 fois le risque d'évènement cardiovasculaire. Chez les insuffisants rénaux moins sévères, le risque cardiovasculaire est présent et proportionnel au niveau de fonction rénale. [21].

#### **1.3.5. Le SCR type 5**

C'est une entité complexe qui regroupe les atteintes rénales et cardiaques secondaires à l'agression systémique aigue ou chronique. Il est difficile de démontrer que l'atteinte cardiaque aggrave l'atteinte rénale et vice versa sachant que la situation pathologique cause une défaillance des 2 organes. Le choc septique est une situation prototype pour étudier le SCR de type 5, l'IRA survient dans 11 à 64 %. [21] des cas et aggrave le pronostic, concernant la fonction cardiaque 30 à 80%. [27] des patients présentent une élévation des enzymes cardiaques corrélée à une baisse du débit cardiaque. Ainsi ces 2 défaillances aiguës sont souvent associées dans ces tableaux mais les données intégratives manquent pour évaluer l'action spécifique qu'elles ont l'une sur l'autre.

## **2. Physiopathologie**

### **2.1. Syndrome cardio-rénal de type 1**

Les mécanismes physiopathologiques par lesquels l'altération aiguë de la fonction cardiaque conduit à une altération de la fonction rénale sont complexes et multiples. On peut distinguer des mécanismes hémodynamiques et des mécanismes non hémodynamiques. [28-29].

#### **✓ Les mécanismes hémodynamiques :**

Ils jouent un rôle important dans la pathogenèse du syndrome cardio-rénal de type 1. La réduction du débit cardiaque secondaire à l'agression cardiaque engendre une réduction de la perfusion rénale associée à une augmentation de la pression veineuse (congestion rénale), la délivrance en oxygène se trouve donc diminuée expliquant la souffrance et le dommage rénal conduisant à la perte de fonction.

#### **✓ Les mécanismes non hémodynamiques :**

Ils sont mis en jeu lors du SCR de type 1. Ils incluent : l'activation du système nerveux sympathique, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, une réponse hormonale (facteurs natriurétiques) et une réponse inflammatoire avec production de cytokines et de radicaux libres. [30-31].

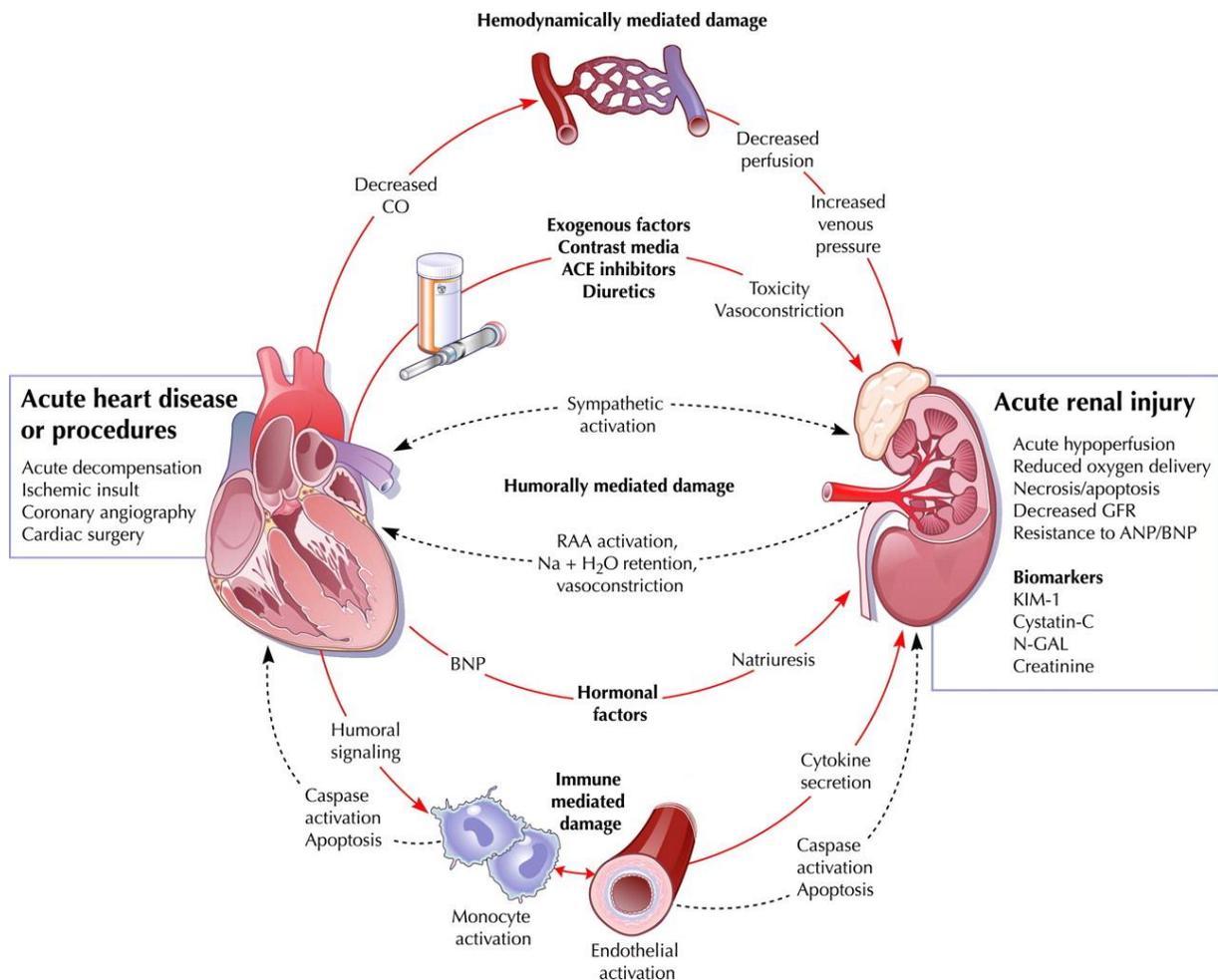
La stimulation des systèmes rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et sympathique conduisent à une augmentation des résistances vasculaires périphériques (angiotensine), mais également à une rétention hydrosodée par une augmentation de la réabsorption tubulaire de sodium (aldostérone). Chez les sujets sains, la persistance d'une stimulation du SRAA mène, après quelques jours, à un échappement à l'aldostérone, permettant d'éviter la formation d'œdèmes. [32]. Ce mécanisme de sauvegarde n'intervient pas chez les patients insuffisants cardiaques, qui se retrouvent dès lors dans une situation de surcharge hydrosodée.

Une dilatation de l'oreillette conduit habituellement à une diminution des taux circulants d'hormone antidiurétique ou vasopressine (ADH), et donc à une excrétion accrue d'eau libre. Dans le SCR de type 1, comme dans toutes les situations cliniques entraînant une activation des hormones dites de stress, on assiste paradoxalement à une stimulation importante de

l'ADH, entraînant d'une part l'augmentation des résistances vasculaires périphériques et d'autre part, une rétention excessive d'eau libre, conduisant à la surcharge volumique et à une Hyponatrémie. [30].

L'atrial natriuretic peptide (ANP) semble également être impliqué dans les mécanismes de régulation. Chez le sujet sain, sous l'effet de la dilatation de l'oreillette, cette hormone est libérée dans la circulation. Elle augmente la filtration glomérulaire par une action opposée sur les artérioles afférentes et efférentes, l'excrétion de sel et d'eau et atténue l'effet des SRAA et Sympathique. Tous ces phénomènes sont altérés dans l'insuffisance cardiaque, probablement en raison de la diminution de l'apport en sodium au niveau du tube distal, lieu d'action de l'ANP. [32-33].

En fin, les mécanismes iatrogènes peuvent compléter la compréhension des voies physiopathologiques. Certains traitements pharmacologiques peuvent induire une toxicité rénale (antibiotiques, produit de contraste iodé, diurétiques) et/ou des modifications de la vasomotricité rénale (AINS, IEC, ARA II). [33].



**Physiopathologie du syndrome cardio-rénal type 1.**

## 2.2. Syndrome cardio-rénal type 2

La gravité de l'insuffisance rénale chronique va être essentiellement le résultat d'une hypoperfusion rénale prolongée secondaire à une cardiopathie chronique préexistante. Comme dans le SCR de type 1, l'association d'une baisse du débit cardiaque à l'augmentation de la pression veineuse centrale va conduire à une réduction de la perfusion rénale, aboutissant à des lésions de micro-angiopathie par l'intermédiaire de l'activation du SRAA à plus long terme. [35].

Le phénomène congestif semble être prédominant dans cette situation chronique.

De façon concomitante, il apparaît une production excessive de médiateurs neuro-hormonaux tels que l'épinéphrine, l'endothéline et l'angiotensine II qui en inhibant la production de médiateurs vasodilatateurs et la sensibilité à ces médiateurs concourent à un phénomène de vasoconstriction systémique.

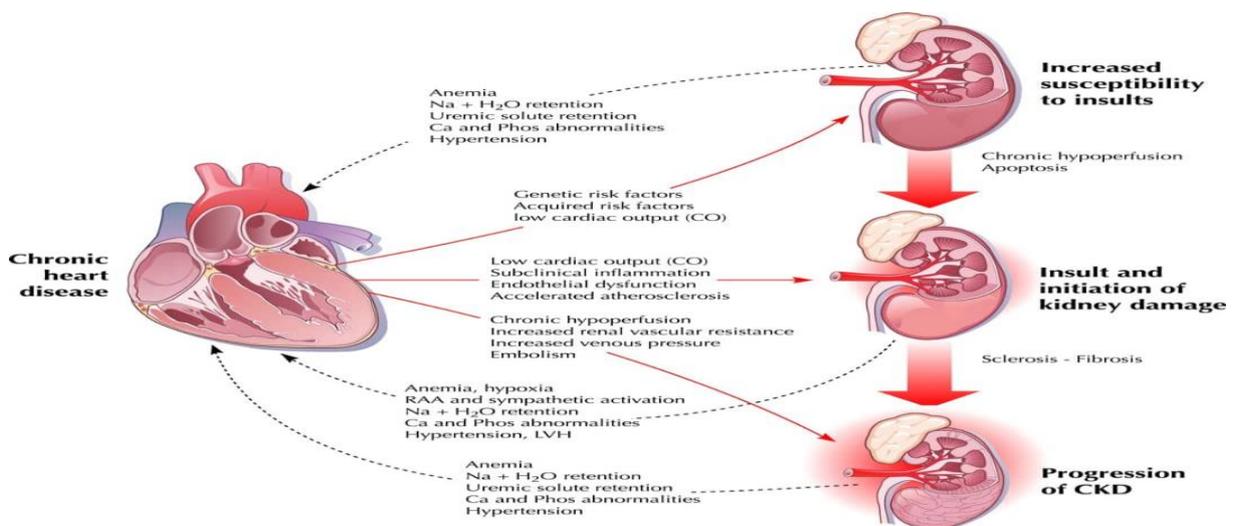
Ce phénomène neurohormonal, secondaire à une inflammation chronique conduit à un stade de nécrose et de fibrose rénale, responsable d'une insuffisance rénale chronique évoluant vers un stade terminal. [34-35].

Le stress oxydatif, favorisé par l'hypoxémie rénale va entraîner une dysfonction endothéliale vasculaire, majorer une inflammation chronique préexistante et conduire à des phénomènes apoptotiques. Le stress oxydatif est donc au centre des interactions reins-cœur, conduisant de façon bidirectionnelle à une aggravation des dysfonctions d'organes. [35-36].

L'anémie semble jouer, quant à elle, un rôle central dans le SCR de type 2.

Dans l'insuffisance rénale, Elle est favorisée par l'hémodilution, une malabsorption, un déficit en érythropoïétine (EPO) et une inhibition de l'hématopoïèse par les facteurs de l'inflammation. En parallèle, l'insuffisance cardiaque est caractérisée par une diminution de la sensibilité à l'EPO secondaire à l'inflammation chronique. [37].

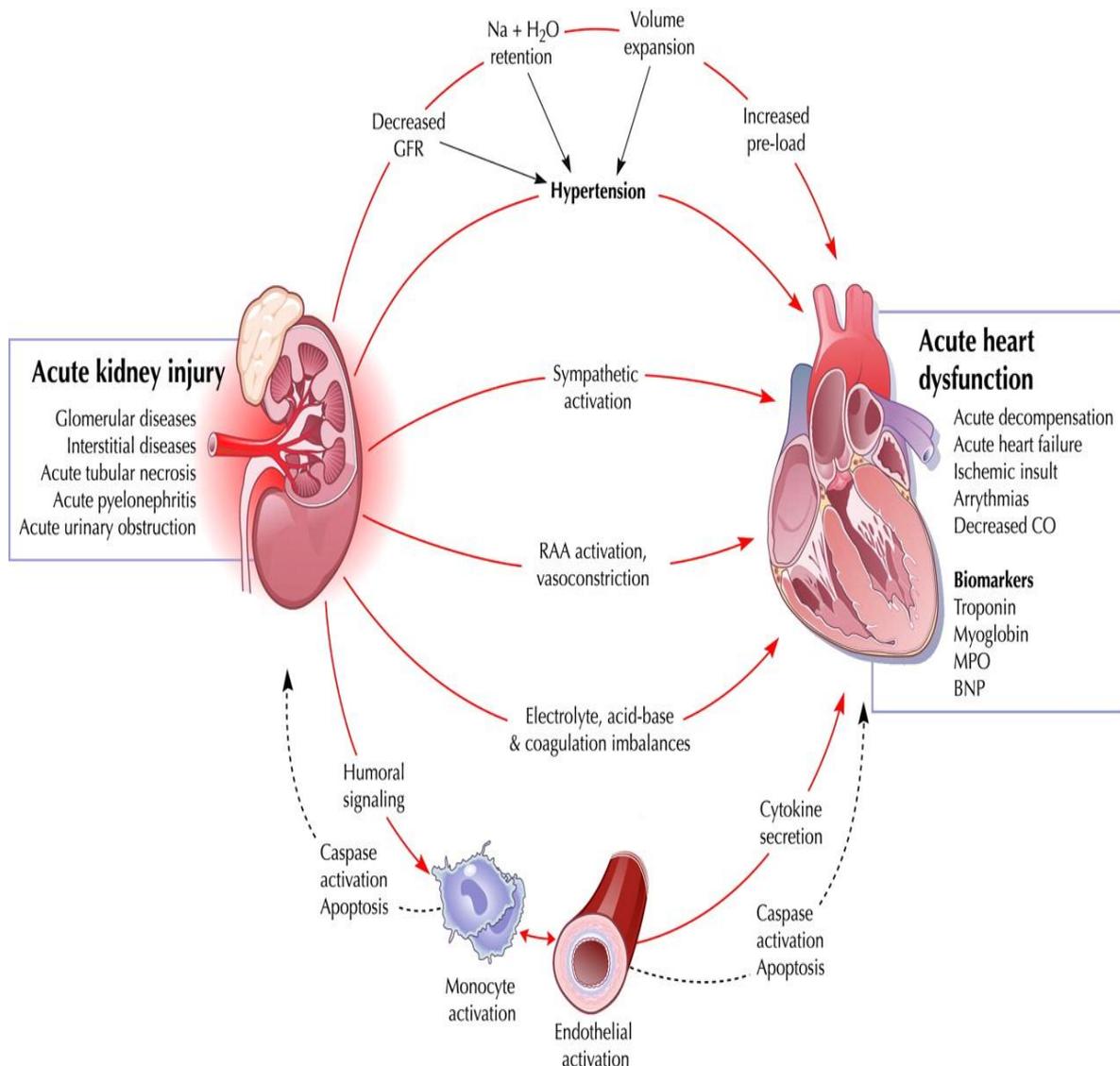
Le SCR est donc le siège d'un déficit accru en EPO, ce qui conduit à l'aggravation des insuffisances cardiaque et rénale. En effet, à l'échelle du myocarde, l'EPO pourrait prévenir les phénomènes d'apoptose, de fibrose, d'inflammation, et augmenter ainsi le nombre de cardiomyocytes.



**Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 2.**

**2.3. Syndrome cardio-rénal de type 3**

Le SCR de type 3 est défini comme une défaillance rénale aiguë primitive conduisant à une défaillance cardiaque aiguë secondaire. L'atteinte cardiaque aiguë secondaire résulte des complications de l'insuffisance rénale aiguë telles que l'œdème aigu du poumon sur une surcharge hydrosodée majeure ou encore l'augmentation brutale de la postcharge ventriculaire gauche sur une poussée hypertensive. [37]. Des troubles du rythme supra-ventriculaire compliquant des désordres hydroélectrolytiques tels que l'hyperkaliémie peuvent survenir, mais également une souffrance ischémique secondaire à une vasoconstriction systémique par activation du SRAA ou à des phénomènes de calcifications vasculaires liés à des anomalies phosphocalciques. [37]. Comme décrit dans le SCR de type 1 et 2, la libération accrue de cytokines pro-inflammatoires va être responsable de phénomènes apoptotiques ayant pour cibles les cardiomyocytes mais aussi les cellules endothéliales. [37]. L'insuffisance rénale aiguë peut également être responsable d'une acidose métabolique à l'origine d'un effet inotrope négatif, et de l'accumulation de facteurs dépresseurs myocardiques.

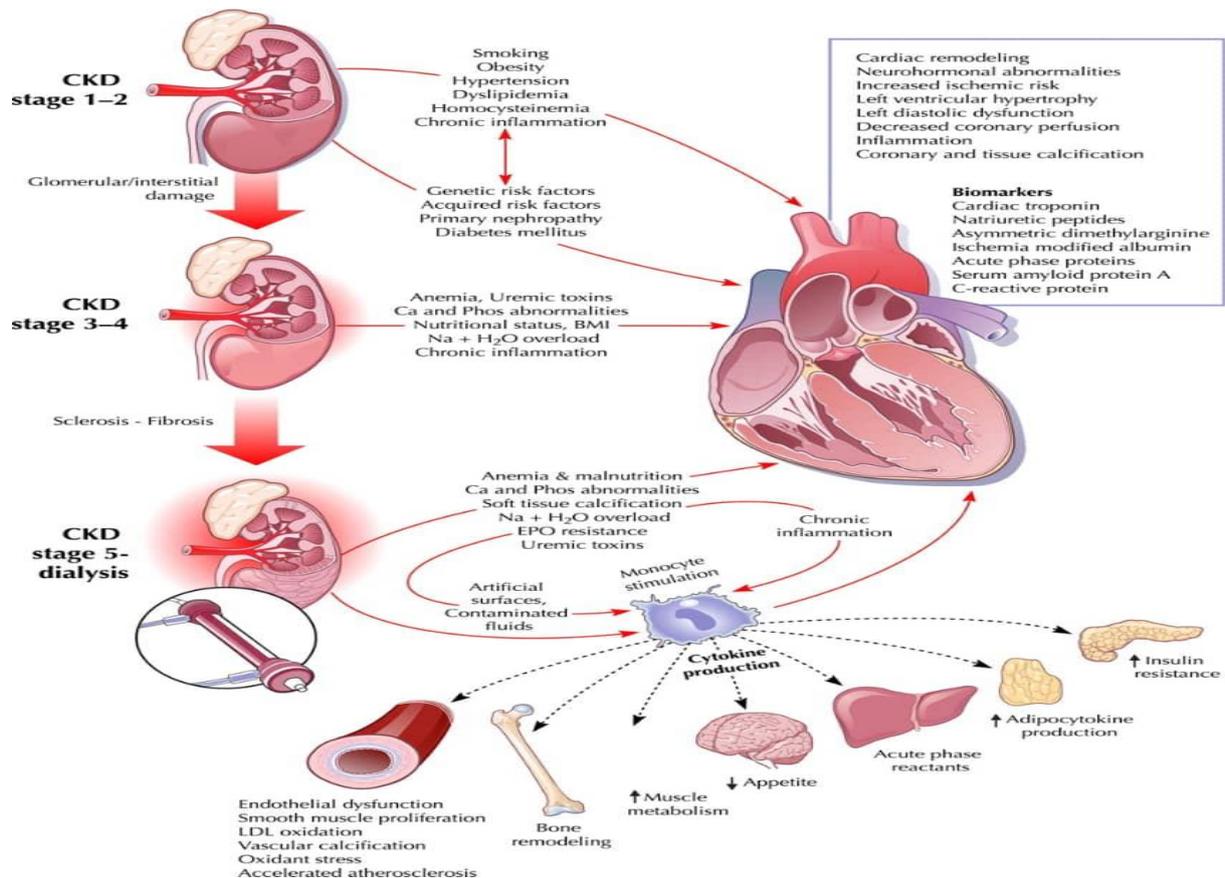


**Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 3.**

## 2.4. Syndrome cardio-rénal type 4

Le SCR de type 4 correspond à une insuffisance rénale chronique primitive responsable d'une cardiopathie chronique secondaire via une hypertrophie ventriculaire gauche, une cardiopathie diastolique et/ou un risque accru de survenue d'événements cardiovasculaires qui représentent la première cause de décès chez l'insuffisant rénal chronique. [11].

Les mécanismes conduisant à cette atteinte cardiaque chronique correspondent à l'évolution prolongée du SCR de type 3. En effet, une surcharge hydrosodée constante, responsable d'une augmentation de la précharge ventriculaire gauche, va conduire à une dysfonction de type diastolique. En parallèle, une augmentation prolongée de la postcharge ventriculaire gauche va aboutir à une hypertrophie ventriculaire gauche. [37-38]. Ces deux phénomènes concourent vers un remodelage ventriculaire gauche responsable d'une diminution de la réserve coronarienne, mais aussi à l'origine de complications telles que la survenue de troubles du rythme ventriculaire. [37]. D'autres facteurs comme la rigidité aortique accélérée associée à l'insuffisance rénale chronique ou le FGF-23 (une protéine régulatrice de l'homéostasie du phosphore appartenant à la famille des protéines FGF régulatrices de la prolifération, de la migration et de la différenciation cellulaire) concourent également à cette hypertrophie ventriculaire gauche. [38]. Par ailleurs, l'accumulation de toxines urémiques, les troubles du métabolisme phosphocalciques et l'état inflammatoire chronique conduisent à l'aggravation des lésions d'athérosclérose et à un possible inotropisme négatif. [39].

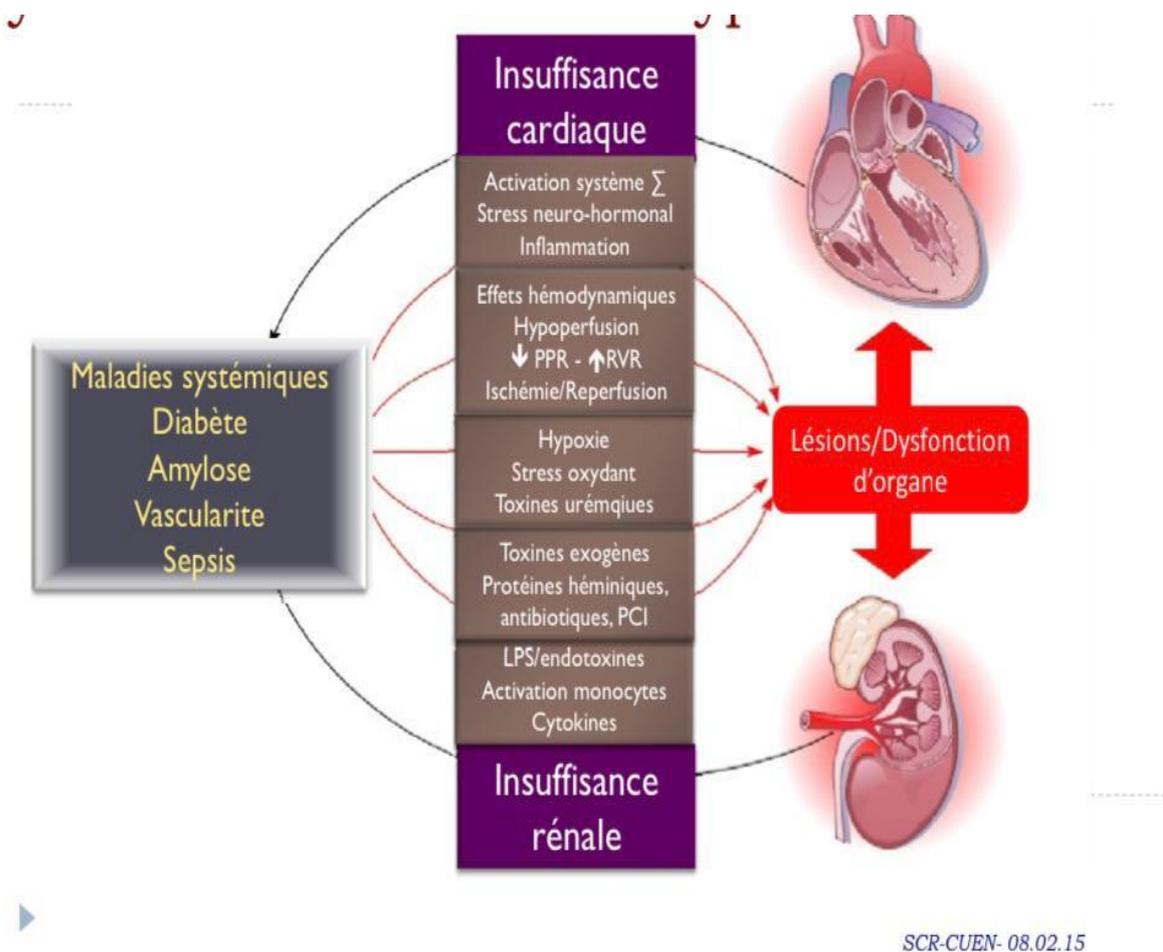


Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 4 [3].

### 2.5. Syndrome cardio-rénal de type 5 :

Le SCR de type 5 est caractérisé par l'association d'une insuffisance rénale et d'une insuffisance cardiaque secondaire à une pathologie systémique aiguë ou chronique. Les pathologies systémiques chroniques regroupent de façon non exhaustive le diabète, l'amylose, les vascularites, et le sepsis sévère qui est le chef de file des atteintes systémiques aiguës [37]. Les mécanismes physiopathologiques sont mal connus mais impliquent l'action de médiateurs de l'inflammation tels que le TNF $\alpha$ . Le stress oxydatif secondaire à l'hypoxie tissulaire et l'hyperactivité sympathique sont également décrits comme étant des mécanismes physiopathologiques au centre des interactions cardio-rénales inhérentes au SCR de type 5. [37].

Par ailleurs, comme dans le SCR de type 1, une hypoperfusion régionale, que l'on retrouve dans le sepsis sévère, va entraîner une diminution des pressions de perfusion cardiaque et rénale avec une augmentation en parallèle des résistances vasculaires rénales, tout cela étant aggravé secondairement par des phénomènes d'ischémie-reperfusion. L'ischémie rénale entraîne une atteinte myocardique secondaire, comme décrite dans les SCR de types 3 et 4. Cette atteinte cardiaque peut elle-même être à l'origine d'une atteinte rénale secondaire. Ces dysfonctions cardiaques et rénales secondaires entrent donc dans un phénomène d'interactions mutuelles dans lequel elles vont s'entretenir.



Physiopathologie du syndrome cardio-rénal type 5.

### 1.3. Diagnostic positif :

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments : Anamnestiques, cliniques, paracliniques et évolutifs et sur la chronologie de l'atteinte initiale.

#### ❖ Clinique :

Les manifestations cliniques sont variables, non spécifiques et se traduisent par différents syndromes. Le tableau clinique peut être silencieux avec une découverte fortuite. Les principales manifestations cliniques sont représentées par :

- ✓ Syndrome urémique aigu : il est fruste avec ou même absent.
  - Asthénie intense, anorexie, insomnie ;
  - Nausées, vomissement à répétition, parfois hémorragie digestive haute ;
  - Obnubilation, crises convulsives, coma ;
  - Givre d'urée.
- ✓ Syndrome d'insuffisance cardiaque globale :

Il regroupe un tableau d'insuffisance ventriculaire droite et gauche. Les manifestations cliniques sont le plus souvent frustrées et le tableau gauche prédomine le plus souvent. Nous pouvons noter :

- Insuffisance ventriculaire droite : les œdèmes des membres inférieurs bilatéraux, symétriques, sensibles, durs, hépatalgie avec hépatomégalie sensible à bord inférieur mou, une turgescence spontanée des veines jugulaires avec reflux hépato-jugulaire, un bruit de galop droit, une tachycardie avec souffle d'insuffisance tricuspидienne.
- Insuffisance ventriculaire gauche : une dyspnée d'effort pouvant aller à l'orthopnée, toux souvent nocturne productive ramenant des crachats blanchâtres, tachycardie, bruit de galop gauche, souffle d'insuffisance mitrale. Parfois nous avons un tableau typique d'OAP avec râles crépitants bilatéraux en marée montante.
- Insuffisance cardiaque globale : il regroupe les manifestations cliniques des insuffisances ventriculaires droite et gauche.

#### ❖ Paraclinique :

##### ▪ Biologie :

##### ✓ Les marqueurs rénaux :

##### ▪ Les marqueurs de fonction :

Ils sont indispensables pour affirmer l'atteinte rénale. La conférence de consensus recommande de se référer aux critères Risk Injury Failure Loss Endstage renal disease (RIFLE) ou Acute Kidney Injury Network (AKIN) basés sur le taux plasmatique de créatinine et la diurèse. [27-28].

- La cystatine C : elle n'est pas modifiée par l'âge, le sexe, la masse musculaire ou l'alimentation. Elle apparaît donc comme une candidate prometteuse par le diagnostic précoce de l'atteinte rénale. [29].  
Johan et al. [37] ont publié en 2010 une étude sous l'égide de la société européenne de cardiologie sur la performance de la cystatine C pour le diagnostic de l'IRA dans le SCR de type 1. Ils avaient montré qu'une augmentation de la cystatine C de plus de 0.3 mg/dl avait une sensibilité de 77% et une spécificité de 90% et cette élévation (dans les premières 48h) précédait l'élévation du taux de créatinine plasmatique. [40].
- La créatininémie : c'est un marqueur tardif de l'atteinte rénale et elle est influencée par plusieurs facteurs notamment le sexe, la masse musculaire.
- L'urémie ;
  - Les marqueurs de lésions : elles sont urinaires.
- ✓ L'albuminurie : important et historique marqueur d'atteinte glomérulaire et tubulaire, elle n'est pas un outil très discriminant dans le SCR du fait de nombreux facteurs confondants. [41]. En effet, la présence d'une micro ou macro-albuminurie est

retrouvée respectivement chez 20 à 30% des patients insuffisants cardiaques. [41]. Ceci est dû aux comorbidités (HTA, diabète) déjà présentes chez ces patients. [41].

- ✓ Le Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL) : c'est un nouveau marqueur d'atteinte rénale. Il est le plus étudié et le plus prometteur dans le cadre des syndromes cardio-rénaux. Le NGAL est une protéine de 25 kDa, de 178 acides aminés, exprimé et sécrété après une lésion ischémique ou toxique tubulaire, sa présence dans l'urine est le témoin de la lésion tubulaire, elle est détectable dans le plasma et l'urine 10 à 20 min après l'agression rénale aigüe. [42]. Il peut être dosé dans le plasma c'est le niveau d'NGAL sérique. S'il est mesuré à l'admission à l'hôpital, il peut prédire la survenue d'une insuffisance rénale aigüe. C'est également un marqueur pronostic chez les patients insuffisants cardiaques. [42].
- ✓ La cystatine C : c'est à la fois un marqueur de lésion et de fonction. Elle est totalement réabsorbée et totalement dégradée par les cellules tubulaires sa présence dans l'urine témoigne d'une atteinte rénale tubulaire. La concentration basale de cystatine C urinaire a été retrouvée comme facteur prédictif indépendant de mortalité ou réadmission dans une cohorte de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque aigüe [40].
- ✓ Le Kidney Injury Molecule 1 (KIM-1) : c'est une glycoprotéine transmembranaire, exprimée par le tube contourné proximal après ischémie-reperfusion, sa partie extracellulaire peut être reléguée dans les urines. L'efficacité du KIM-1 dans le diagnostic précoce de l'IRA en post-chirurgie cardiaque a été bien démontrée [43].
- ✓ La N-acétyl-B-D-glucosaminidase (NAG) : c'est une enzyme lysosomale de la bordure en brosse du tube contourné proximal. Son excrétion urinaire traduit aussi une lésion tubulaire. Le dosage urinaire de cette enzyme a également pu être utilisé pour prédire le risque d'IRA postopératoire, en association avec le NGAL et KIM-1. [43].
- ✓ L'interleukine 18 (IL-18) : c'est une cytokine pro-inflammatoire exprimée dans les urines 6 à 12 h après une ischémie dans le tubule proximal. [43].
  - **Les marqueurs cardiaques :**
  - **Les marqueurs de lésions :**
- ✓ La troponine ultrasensible : elle permet de détecter une ischémie myocardique avec une grande sensibilité même en l'absence de modification électrique. Son dosage est recommandé dans toutes les pathologies cardiaques aiguës ou défaillance multiviscérale. [11].

Cependant son utilisation n'est pas recommandée pour les SCR de type 2 et 4, cela est peut-être expliqué par le fait qu'on retrouve chez une partie des patients insuffisants rénaux une élévation de la troponine en dehors de tout contexte cardiaque aigüe. [11].

- **Les marqueurs de fonctions :**
- Le brain natriuretic peptide (BNP) et le produit de clivage de son précurseur le NtPro-BNP ont depuis longtemps démontré leur rôle diagnostique dans l'insuffisance cardiaque [60], ils ont également une valeur pronostique, et s'avèrent de bons outils pour optimiser la prise en charge de l'atteinte cardiaque. Ils sont donc recommandés pour évaluer la fonction cardiaque dans tous les types de syndrome cardio-rénaux.
- La galectine-356 : elle est sécrétée par les macrophages activés et jouerait un rôle actif dans l'altération de la matrice extracellulaire myocardique permettant de faire le lien entre inflammation et fibrose.
- ✓ **Autres analyses :**

La calcémie, la phosphatémie, l'ionogramme sanguin et urinaire, la glycémie à jeun, le bilan lipidique...

➤ **Imagerie :**

- Electrocardiographie (ECG) : recherche des troubles du rythme et de la conduction, des hypertrophies des cavités cardiaques.
- Echographie abdomino-pelvienne : permet d'apprécier la taille et la différenciation rénale.
- Echographie cardiaque : C'est le gold standard permettant de mettre en évidence les anomalies conduisant à la perte de fonction et de mesurer le débit cardiaque.

#### **4. Diagnostic étiologique**

##### **4.1. Enquête étiologique**

➤ Interrogatoire :

- L'état civil : âge, genre, origine géographique.
- Antécédents : notion d'hypertension artérielle, de diabète, de maladie rénale, de cardiomyopathie, de maladie systémique (lupus, sarcoïdose, connectivite, vascularite.), de dyslipidémie.
- Les principaux symptômes : asthénie intense, anorexie, nausée, vomissement à répétition, parfois hémorragie digestive, œdèmes des membres inférieurs avec ou sans bouffissure du visage, dyspnée d'effort pouvant aller à l'orthopnée, toux.

➤ Examen Clinique complet :

Il va rechercher des signes des syndromes urémiques aigus ou chroniques et des syndromes d'insuffisances ventriculaires droites et/ou gauches déjà sus décrits.

➤ Paraclinique :

○ Biologie :

- Sang : dosage de l'urée, de la créatininémie, de l'ionogramme sanguin, de la calcémie, de la phosphatémie, de l'albuminémie, de la protidémie, de la BNP-pro BNP, de la troponinémie, de la cystatine C.

Autres : marqueurs pour diagnostic précoce :

- Urine : dosage de la protéinurie des 24heures, de l'hématie leucocyte minute, de l'ionogramme urinaire, du sédiment urinaire, de la cystatine C, de la NAG, de l'IL18, de la KIM 1.

- Imagerie : la radiographie du thorax, électrocardiogramme, l'échocardiographie, échographie abdomino-pelvienne.

##### **4.2. Etiologies**

###### **4.2.1 : Syndrome cardio-rénal de type 1**

Les étiologies du syndrome cardio-rénal de type I sont multiples et sont représentées essentiellement par [11-14] :

- Insuffisance cardiaque sous-jacente décompensée ;
- Syndrome coronarien aigu ;
- Choc cardiogénique ;
- Chirurgie cardiaque

###### **4.2.2. Syndrome cardio-rénal de type 2**

Toutes les étiologies d'insuffisance cardiaque chronique peuvent retentir sur le rein et donner à long terme une IRC. Nous pouvons citer [11-14] :

- Les cardiopathies secondaires à l'hypertension artérielle ;
- Les cardiopathies ischémiques et maladie coronaire ;
- Les valvulopathies ;
- Les cardiopathies métaboliques : syndrome de cushing, hyper et hypothyroïdie, insuffisance surrénalienne ;
- Cardiopathies héréditaires ou congénitales ;

- Les cardiomyopathies infiltratives : sarcoïdose, hémochromatose, connectivites.

#### **4.2.3. Syndrome cardio-rénal de type 3 :**

- Facteurs prédisposants : âge, sexe, cardiomyopathie ischémique, dyslipidémie, HTA, maladie vasculaire systémique, pathologie respiratoire [11-14].
- Principales causes d'IRA dans SCR type 3 : les produits de contraste, les chirurgies majeures, les glomérulonéphrites aiguës, la rhabdomyolyse.

#### **4.2.4. Syndrome cardio-rénal type 4**

Toutes les étiologies de l'atteinte rénale avancée peuvent retentir sur le Cœur et donner à long terme une cardiopathie chronique. Elle est caractérisée par la survenue de complications cardiovasculaires chez les patients atteints de maladie rénale chronique. Les facteurs favorisant les complications cardiovasculaires sont [11-14] :

- L'hypertension artérielle ;
- Le diabète ;
- L'hyperphosphatémie, la FGF 23, la protéine KHLTO ;
- Le stade de l'insuffisance rénale chronique : plus le stade de la maladie rénale est avancé, plus la fréquence des complications cardiovasculaires augmentent.

#### **4.2.5. Syndrome cardio-rénal type 5**

Les étiologies sont nombreuses et réparties en deux groupes :

- Maladie systémique aiguë :
  - Sepsis, choc septique ;
  - Infections spécifiques : VIH, malaria, leptospirose
  - Toxiques : cocaïne, héroïne, anti-calcineurine
  - Maladies systémiques : le lupus, la sclérodermie, le syndrome des antiphospholipides, les microangiopathies thrombotiques (PTT/SHU) ;
  - Autres : la grossesse, l'HTA maligne, le choc hémorragique.
- Maladie systémique chronique :
  - HTA
  - Diabète
  - Amylose primaire ou secondaire
  - Myélome multiple
  - HTAP primaire ou secondaire
  - Autre : cirrhose hépatique, sarcoïdose
- 

## **5. TRAITEMENT DU SYNDROME CARDIO-RENAL**

### **5.1. Buts**

- Ralentir la progression de la MRC et de l'insuffisance cardiaque
- Maîtriser les facteurs favorisant et les étiologies
- Eviter et PEC les complications

### **5.2. Moyens**

#### **5.2.1. Mesures hygiéno-diététiques**

- ✓ Repos
- ✓ Restriction hydrique en fonction de la diurèse ;
- ✓ Régime normo-calorique, normo-protidique : 0,6-0,8 g/kg/j de protéines bien toléré ;
- ✓ Apports énergétiques : 35 Kcal/kg/j
- ✓ Restriction sodée 2-4 g/j
- ✓ Régime hypolipémiant
- ✓ Activité physique régulière
- ✓ Arrêt du tabac
- ✓ Eviction des produits néphrotoxiques

✓ Adaptation des posologies des médicaments au DFG

### 5.2.2. Médicamenteux

#### ➤ Solutés

- Sérum glucose : 5%, 10%, 30%
- Sérum sale isotonique
- Macromolécules : gélofusine

#### ➤ Traitement antihypertenseur

- Les inhibiteurs calciques :

- Les dihydropyridines :

Amlodipine : 5-10 mg/jr

Nicardipine: 60mg, 150mg/jr (30-60mg x 3/jr)

Nifédipine : 20-40 mg

Effets secondaires : Tachycardie, œdème des membres inférieurs, céphalée, vertige

- Non dihydropyridines :

Vérapamil : 240-360 mg/jr

Diltiazem 300 mg/jr

Effets secondaires : Bradycardie, troubles de la conduction AV, association avec bêtabloquant.

- Bêtabloquants

- Non cardiosélectif et sans activité sympathomimétique intrinsèque (ASI) :

Labétol 200 mg : 1-2 cp/jr

Propranolol 40 mg : 1-2 cp x 3-4/jr

- Non cardiosélectif avec ASI : Cartéolol

- Cardiosélectif sans ASI :

Aténolol : 25-200mg/j en prise unique

Bisoprolol : 2,5-10 mg/j en prise unique

- Cardiosélectif avec ASI : Acébutolol 400 mg 1-2cp x 2 ou 500mg LP 1-2cp x 1/j.

Effets secondaires : impuissance, troubles digestifs, cauchemar, bradycardie.

- IEC :

Ils constituent un traitement de choix des SCR, mais malgré leur recommandation dans l'insuffisance cardiaque chronique, ils sont encore largement sous utilisés en particulier dans le SCR type 4 [61].

Captopril : 25-150 mg/j en 1-3 prise

Ramipril : 2,5-20 mg/j 1-2 fois/j

Périndopril 4-8 mg en 1-2 prise.

Effets secondaires : toux, hyperkaliémie, allergie cutané, œdème de Quincke, dysgueusie

- ARA II :

Candésartan 8-32 mg/j en 1 à 2 prises

Irbésartan 150-300mg/j en 1 prise

Losartan 25-100 mg/j en 1-2 prise

- Autres :

Anti-HTA centraux : Hypérium, clonidine, alphasméthyl dopa et l'urapidil (Eupressyl)

Alpha-bloquant périphériques.

#### ➤ Antidiabétiques :

- Insulinothérapie : 0,6 à 1UI/kg

- ADO :

Biguanides : Metformine 500-3000 mg/j

Glitazones : Rosiglitazone 2-8 mg/j

Sulfamides hypoglycémiantes : glibenclamide 1,5-10 mg/j

Glinides : Repaglinide 0,5- 10 mg/j

- Diurétiques :
  - Diurétiques thiazidiques :
    - Les diurétiques thiazidiques trouvent donc également leur intérêt en association aux diurétiques de l'anse dans cette indication où une résistance réelle peut exister avec introduction des différents traitements diurétiques par étapes successives en fonction de la réponse au traitement, pour au final bloquer tout le néphron sur le plan pharmacologique [46-47].
    - Ils agissent au niveau du Tube contourné distal par inhibition du cotransporteur Na/Cl et sont représentées par :
      - Hydrochlorothiazide : 12,5-50 mg/j
      - Chlortalidone : 25 mg/j
      - Indapamide : 2,5 mg/j
    - Effets secondaires : hyponatrémie, hypokaliémie, Hyperuricémie, élévation LDL cholestérol, intolérance au glucose, alcalose métabolique, allergie
      - Diurétique de l'anse :
        - Les diurétiques de l'anse sont parmi les traitements de référence de l'insuffisance cardiaque, qu'elle soit aiguë ou chronique, pour obtenir une balance liquidienne négative et diminuer ainsi la congestion rénale. On constate néanmoins un phénomène de résistance aux diurétiques dans le cadre des SCR de types 1 et 2, et certains auteurs ont rapporté une altération importante de la fonction rénale, voire une augmentation de la mortalité avec les diurétiques de l'anse à hautes doses [46-47]. En effet, ce phénomène est multifactoriel : hémodynamique par diminution du DFG et pharmacodynamique par contre-régulation hormonale liée à l'activation du SRAA. On observe secondairement un phénomène de tolérance par hypertrophie du néphron distal dans le cas du SCR de type 2 notamment. Ce mécanisme de résistance plus ou moins intense nécessite une augmentation des doses de diurétiques de l'anse administrées de façon titrée [46].
        - Le traitement diurétique à haute dose a été associé, dans des études observationnelles, à des aggravations plus importantes de la fonction rénale, voire à une augmentation de la mortalité. Différentes stratégies diurétiques ont donc été récemment analysées dans une l'étude [48]. Elle a inclus des patients sous diurétiques, pris en charge pour une insuffisance cardiaque aiguë, en leur administrant du furosémide intraveineux soit à une dose équivalente à celle reçue par voie orale au long cours, soit à une dose 2,5 fois plus élevée, et en le prescrivant soit sous forme de deux doses intraveineuses journalières, soit sous forme de perfusion continue [46]. Les résultats montrent l'absence de différence que le traitement diurétique soit administré en bolus ou en continu. En revanche, l'administration de diurétiques à plus hautes doses était corrélée à une amélioration de la dyspnée et à une perte de poids plus importante, sans aggravation significative de la fonction rénale à 60 jours (malgré une détérioration initiale) par rapport au groupe ayant reçu une dose de furosémide équivalente à son traitement à domicile. Cette étude nous incite à recommander l'utilisation d'une dose initiale plutôt élevée de diurétiques de l'anse, et à la diminuer dès l'obtention d'une amélioration clinique significative [46-48].
    - Ils inhibent le cotransporteur NKCC :
      - Furosémide : 20mg-1g/j et Bumétamide : 1-5mg/j
    - Effets secondaires : hypoK, Hyperuricémie, alcalose métabolique, hypoMg, allergie.
      - Anti-aldostérone :
        - Spironolactone : 25mg-150 mg/j
        - Effets secondaires : hyperkaliémie, gynécomastie
      - Diurétiques épargneurs potassiques :

CI si DFG < 30 ml/min

Amiloride et Triamtérène

➤ Statines :

Statines : Risque de rhabdomyolyse

Atorvastatine : 10 à 20mg/j

Rosuvastatine : 10 mg/j

Simvastatine : 10 mg/j

➤ Les antiagrégants plaquettaires :

Aspirine : 100 à 300mg/j en per os

Clopidogrel : 75 à 300mg/j en per os

Prasugrel: 60 mg/j en per os

Effets secondaires : brûlures gastriques, épistaxis, hémorragie digestive, hémoptysie...

➤ Traitement de l'anémie :

- Fer oral :

Mal absorbé par voie digestive au cours MRC.

Préférentiel chez le patient non HD ou la voie IV n'est pas pratique.

- Fer IV :

Dose de charge : 1000 mg administré sur 8-10 dialyses consécutives

Dose d'entretien : 50-125 mg/semaine ou 2 semaines ou mois

- Agents stimulant de l'érythropoïèse :

Epoietine alpha (Eprex) : 150UI/kg en attaque et 50UI/kg en entretien

Epoietine beta (Neorecormon) : 150UI/kg en attaque et 50UI/kg en entretien

➤ Chélateur de phosphore :

- Sels de calcium :

Carbonate de calcium 500-1500 mg/j

Acétate de calcium 500-1500 mg/j

Citrate de calcium

- Sévélamer (Renagel\*) : 800-1600 mg x 3 /j.

➤ Traitement de l'hyperkaliémie :

- Gluconate de calcium : 1 à 2 ampoules à répéter au besoin pour la cardioprotection.

Insuline associée au sérum glucosé 10% ou 30%.

- Kayexalate : c'est une résine échangeuse d'ions. Elle échange le potassium avec le sodium : 1 à 2 cuillères par jour par voie orale ou en lavement.

➤ Nésiritide :(nouvelle thérapeutique)

C'est une version synthétique du Brain natriuretic peptide (BNP) et qui a donc des propriétés natriurétique et vasodilatatrice chez les patients avec une insuffisance cardiaque congestive [49].

➤ **Autres traitements médicamenteux :**

- **Drogues vasoactives :**

La dobutamine (Dobutrex®) 250 mg 2,5 -20 ug/kg/min PSE

La dopamine (Dopamine®) 50, 200 mg 5-10 ug/kg/min PSE

Le sulfate d'atropine (Atropine®) 0,25-0,5-1mg (1 mg à répéter

- **Les Anti-vitamines K :**

La warfarine (Coumadine®) 2 et 5 mg

L'acénocoumarol (Sintrom®) 4 mg ;

Le fluindione (Préviscan®) 20 mg.

- **Anticoagulants oraux directs (AOD) :**

Apixaban : 5 mg deux fois par jour ;

Dabigatran : 150 mg deux fois par jour.

- **Héparine :** 75-100UI/hg en bolus ou per os en fonction des indications

- **Antalgiques :**
  - Paracétamol : 1gX 4/jour en intraveineuse ou 3g/j en per os ;
  - Tramadol : gélule 50 mg, ampoule de 100 mg IV ;
  - Morphine : Morphine® amp 5 et 10 mg IV ou S/C, posologie = 0, 1mg/kg.
- Les antibiotiques pour le traitement des infections pouvant décompenser les cardiopathies.
- **Amiodarone :** 150mg/3ml dilué par voie intraveineuse dans 20 ml de dextrose à 5% pendant 30 à 60 minutes (de préférence par une canule veineuse centrale) puis 200mg par jour.
- **Digoxine :** 0,125 à 0,25mg/j. Elle améliore la fraction d'éjection systolique du ventricule gauche. A n'envisager que chez les insuffisants cardiaques en rythme sinusal en présence de symptômes malgré l'utilisation des IEC ou ARA2.
- **Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2)** devraient être utilisés en complément aux IEC ou ARA2 pour la protection cardiovasculaire et rénale. Si, après 3 mois de prise d'IEC ou ARA2, le DFG estimé est stabilisé à moins de 20ml/min, on devrait entreprendre un traitement par inhibiteur du SGLT2, tel que l'empaglifozine (10 mg/jr). Même en l'absence de diabète, ces inhibiteurs diminuent le risque de progression de l'insuffisance rénale de 37%. [61].

### 2.3. Hémodialyse avec ultrafiltration

Un intérêt croissant s'est manifesté ces dernières années suite à l'apparition de nouveaux dispositifs, dédiés uniquement au retrait d'eau et de sel, et utilisable au moyen de voies veineuses. Des études ont cherché à comparer la prise en charge de patients en insuffisance cardiaque aigüe décompensée par une ultrafiltration précoce ou le recours à un traitement diurétique et les résultats furent en faveur de l'ultrafiltration avec une perte de poids supérieure dans les 48 premières heures et une diminution des ré-hospitalisations dans les 90 jours suivant l'inclusion. [50-51].

### 2.4. Dialyse péritonéale

Plusieurs cas sont rapportés dans la littérature, de patients souffrant d'insuffisance cardiaque congestive, réfractaire au traitement diurétique, chez qui la dialyse péritonéale a permis une amélioration clinique, et de nombreuses équipes médicales ont adopté ce traitement. Il nous manque toutefois, à l'heure actuelle, des données prospectives établissant de manière définitive le rôle et l'intérêt de cette méthode dans le traitement des SCR. [51].

## 3. Indications

Dans tous les cas les mesures hygiéno-diététiques sont de mise.

### 3.1. Syndrome cardio-rénal de type 1

- Les diurétiques : L'administration de diurétiques doit être prudente et réévaluée régulièrement en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale, du statut volumique, de la pression artérielle et de l'histoire pharmacologique du patient d'autant plus qu'il existe dans le syndrome cardio-rénal de type 1 une diminution de la sensibilité aux diurétiques. [52-53].

Dans le cadre d'une résistance aux diurétiques associée à une inflation hydrosodée, une technique d'ultrafiltration extracorporelle peut être envisagée.
- L'utilisation des IEC, des ARAII et/ou des inhibiteurs d'aldostérone doivent se faire en fonction de la balance bénéfique risque après monitoring de la gravité de l'insuffisance rénale et de l'hyperkaliémie potentiellement associée. [40].
- L'utilisation de b-bloquants à la phase aigüe du SCR de type 1 n'est pas recommandée. [54].
- Le blocage de la réponse sympathique peut précipiter des patients pour qui l'adaptation du débit cardiaque est impossible, vers un état de choc cardiogénique. Pour les patients en état de choc cardiogénique, un support par inotrope positif reste le traitement de

référence afin de restaurer un débit de perfusion tissulaire plus ou moins associé à un soutien vasopresseur. [54].

- Le reste du traitement passe par la prise en charge des facteurs favorisants.

### **3.2. Syndrome cardio-rénal de type 2 :**

L'objectif principal de la prise en charge du SCR de type 2 est la prévention de l'apparition de l'insuffisance rénale grâce à [52] :

- La limitation des agressions rénales secondaires à l'utilisation des thérapeutiques classiquement utilisés dans l'insuffisance cardiaque qui devra se faire avec prudence (par exemple : diurétiques et hypovolémie, bloqueurs du SRAA et hypotension) afin de ne pas aggraver les processus physiopathologiques vus précédemment.
- La lutte contre la congestion rénale, l'utilisation des diurétiques joue alors un rôle central dans la stratégie thérapeutique, tout en rappelant les précautions d'emploi suscitées.

Une autre problématique rencontrée dans le SCR de type 2 est la résistance aux diurétiques. Même si débattue, elle peut être suspectée lorsque la diurèse quotidienne est  $< 1000$  ml sous traitement diurétique à dose optimale (Furosémide 250 mg/j) et lorsqu'il existe des signes cliniques de rétention hydrosodée. [52].

Les possibilités sont alors multiples : utilisation combinée d'un diurétique thiazidique (afin de bloquer la réabsorption distale de sodium) associé à de fortes doses de furosémide par voie intraveineuse. [52].

- Lorsque la stratégie de déplétion par les diurétiques est dépassée. L'utilisation de l'ultrafiltration isolée (SCUF : Slow Continuous Ultrafiltration) selon les recommandations de l'European Society of Cardiology, l'American Heart Association et l'American College of Cardiology est possible. [52-53].
- Le reste du traitement consiste à la prise en charge des causes de l'insuffisance cardiaque chronique et de la prévention des troubles liés à la maladie rénale chronique.

### **3.3. Syndrome cardio-rénal de type 3**

- Sa prise en charge consiste à la prévention de l'apparition de l'insuffisance cardiaque secondaire par l'identification des patients à risque, l'identification de la gravité de l'atteinte rénale et le traitement de cette dernière.

Les patients à risque de développer une insuffisance rénale sont classiquement des patients âgés ( $> 75$  ans), présentant une insuffisance rénale chronique (DFG  $< 60$  ml/min/1,73m<sup>2</sup>), une maladie vasculaire athéromateuse, une maladie hépatique, un diabète de type 2, prenant des traitements néphrotoxiques. [11-14].

-La stratégie de prévention consiste donc en l'éviction des facteurs de risques modifiables tels que : les traitements pharmacologiques néphrotoxiques (AINS, antibiotiques), les produits de contraste iodés, l'hypovolémie.

-Le traitement de référence de l'insuffisance rénale sévère terminale à ce jour reste l'épuration extrarénale.

-La prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë dans ce contexte ne présente pas de particularité.

### **3.4. Syndrome cardio-rénal type 4**

Le traitement repose sur :

- L'utilisation des IEC ou ARA II pour assurer une néphro-protection et une cardio-protection.
- L'utilisation de b-bloquants associés avec des IEC ou des ARA II, est associée à un meilleur pronostic cardiovasculaire et rénal chez les personnes âgées et les patients avec altération de la fonction rénale avancé. [54].
- Le traitement des complications de la maladie rénale chronique notamment : les troubles phosphocalciques comme le montre une étude [28] avec une réduction du

nombre des premiers épisodes d'insuffisance cardiaque dans un groupe de patients traités par le cinacalcet.

- Une étude réalisée par Di Lullo et al. a constaté que le traitement de patients en pré-dialyse avec du chlorhydrate de sevelamer (1600 mg/jour), permet à la fois une réduction des calcifications des valves cardiaques et de retarder le déclin de la fonction rénale. [56].
- La correction de la dyslipidémie représente un autre objectif fondamental à atteindre dans la gestion des maladies cardiovasculaires chez les patients insuffisants rénaux chroniques. Deux études portant sur l'utilisation des statines chez les patients insuffisants rénaux chroniques montrent un bénéfice significatif de la combinaison simvastatine/ezetimibe sur l'athérosclérose, bien que la mortalité totale ne soit pas affectée. [11-14].

### **3.5. Syndrome cardio-rénal type 5**

Le traitement consiste à une prise en charge des différentes étiologies.

- Concernant la dysfonction rénale, le traitement de suppléance de référence reste l'épuration extrarénale dont la méthode et le timing d'initiation restent débattus à ce jour.
- Les diurétiques ont une place dans la prise en charge du SCR de type 5 s'il existe une inflation hydrosodée.
- Concernant la dysfonction cardiaque, si une dysfonction systolique marquée est présente, l'existence d'une dysfonction d'organe en l'occurrence l'insuffisance rénale aiguë peut faire discuter le recours aux inotropes. L'association à un vasoconstricteur est alors nécessaire pour lutter contre l'effet vasodilatateur des inotropes. [14-56].

# **METHODOLOGIE**

## **IV-Méthodologie**

### **Cadre d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans les services de cardiologie et de néphrologie du CHU-ME « Le Luxembourg » de Bamako, au Mali.

### **Type d'étude et Période :**

Il s'est agi d'une étude prospective et descriptive portant sur les patients hospitalisés pour un syndrome cardio-rénal entre janvier 2020 et janvier 2023.

### **Population d'étude :**

Il s'est agi d'un recrutement exhaustif portant sur tous les patients répondant aux critères d'inclusion.

### **Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans l'étude, les patients hospitalisés pour syndrome cardio-rénal ;  
Avec les paramètres d'études cliniques et paracliniques disponibles.

Ayant réalisé un électrocardiogramme, une échocardiographie cardiaque ; une échographie rénale et une biologie ( NFS, créatinine, lipidogramme, ionogramme sanguin, glycémie, protéinurie de 24h) ;

Ayant accepté d'intégrer l'étude.

### **Critères de non-inclusion :**

N'ont pas été inclus dans l'étude, les patients non hospitalisés où ;

Ayant une insuffisance cardiaque sans insuffisance rénale associée ;

Ayant une insuffisance rénale sans altération de la fonction cardiaque ;

Au dossier incomplet.

### **Collecte des données :**

Les données ont été saisies et analysées par les logiciels Microsoft Office Word et Excel 2016, Epi-Info version 6.4 Fr.

### **Aspects éthiques :**

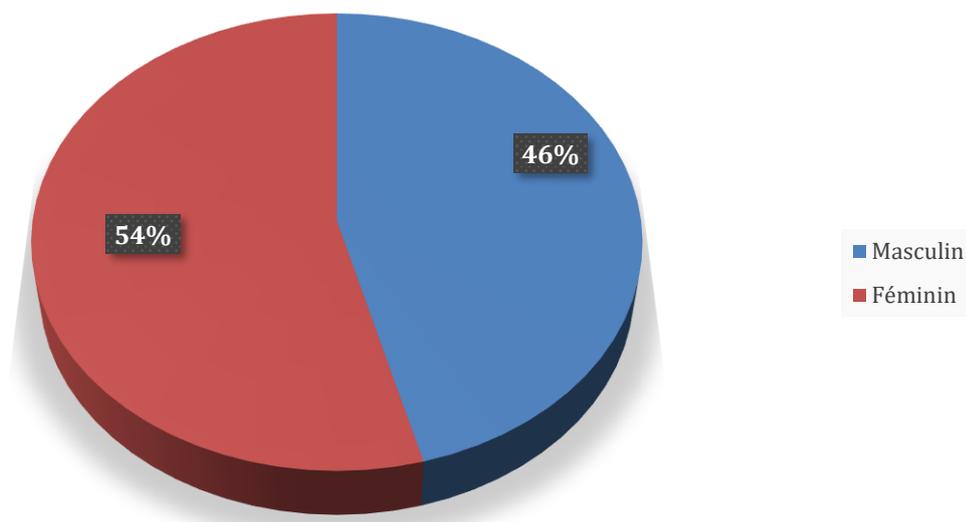
Les patients inclus dans l'étude ont été informés de l'utilisation de leurs données à des fins d'étude et la confidentialité sur leur identité a été tenue.

## **RESULTATS**

## Résultats

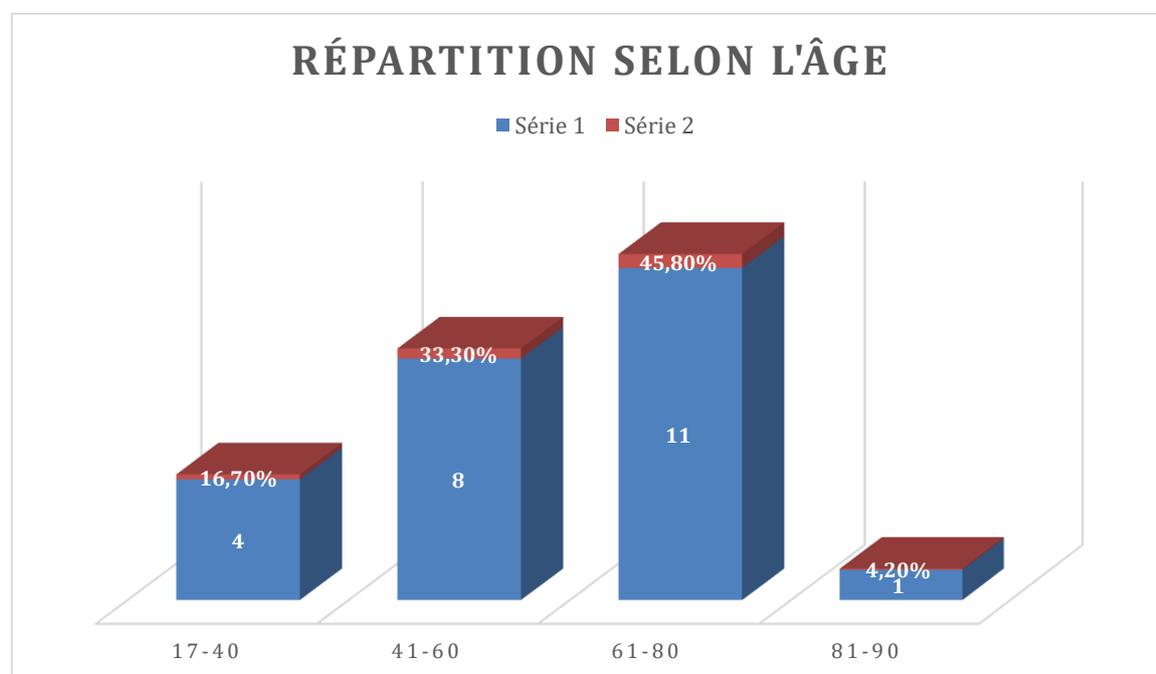
### Fréquence :

Durant la période d'étude, 24 patientes étaient hospitalisées pour syndrome cardio-rénal (SCR) sur 2346 patientes hospitalisées, soit une fréquence hospitalière de 1,02%.



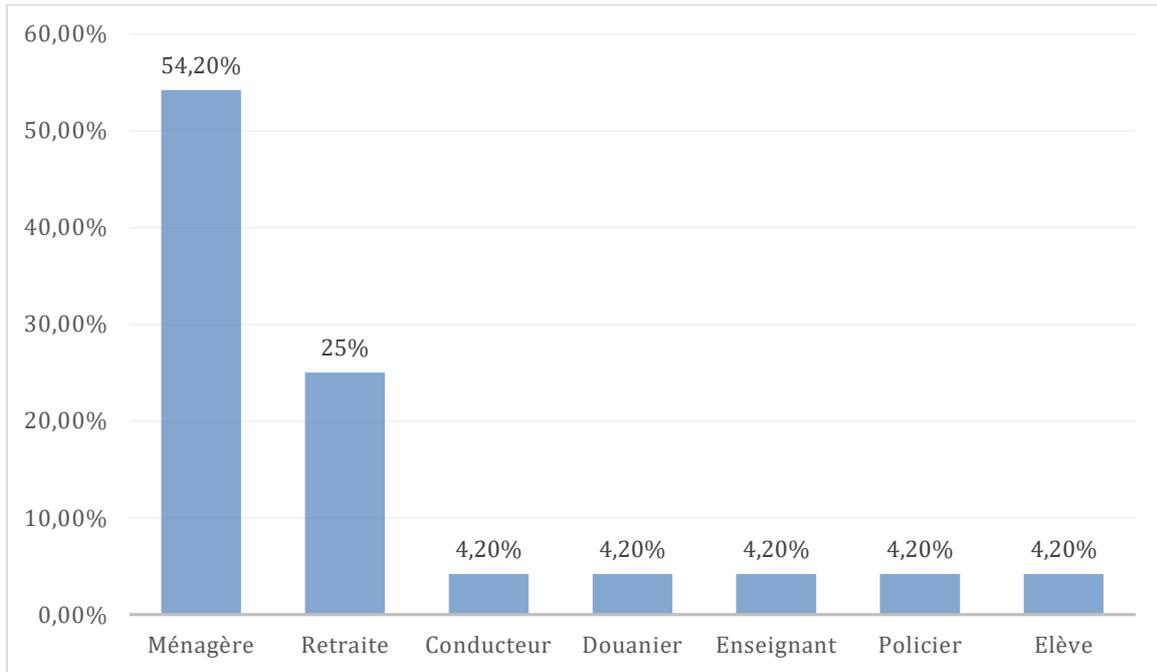
**Figure 1** : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin était prédominant avec 54%. Le sex-ratio était de 0,84.



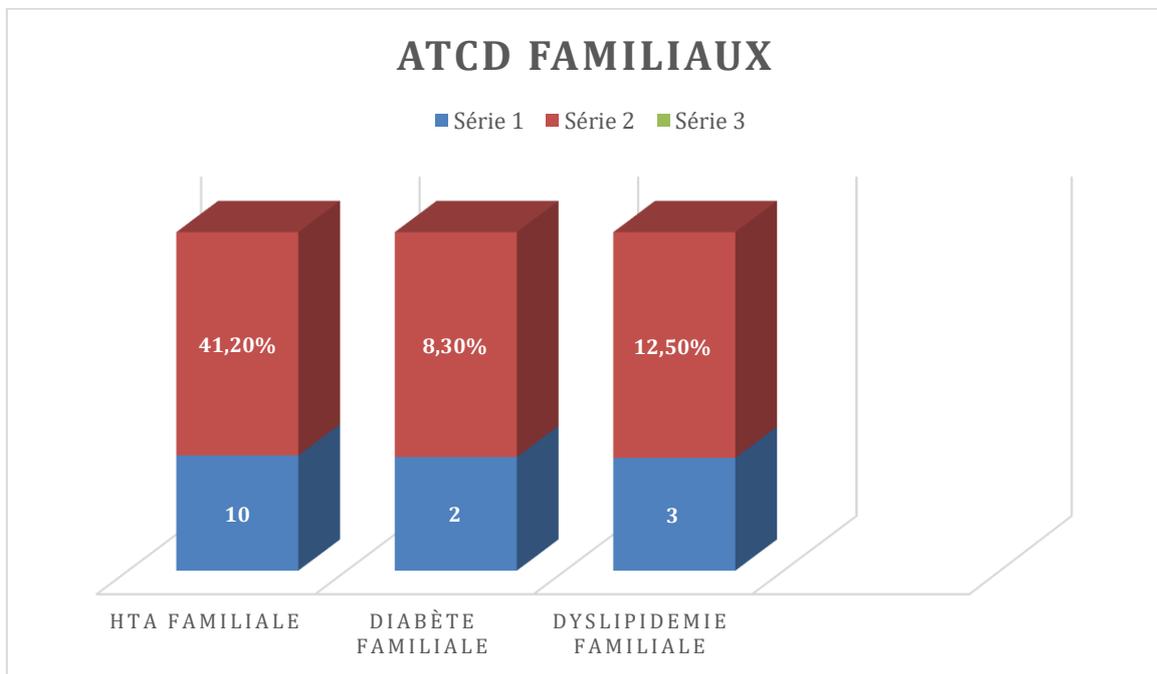
**Figure 2** : Répartition selon la tranche d'âge

La tranche d'âge de 61 à 80 ans était majoritaire avec 45,8% des cas. L'âge moyen de nos patients était de  $57,45 \pm 15,30$  ans.



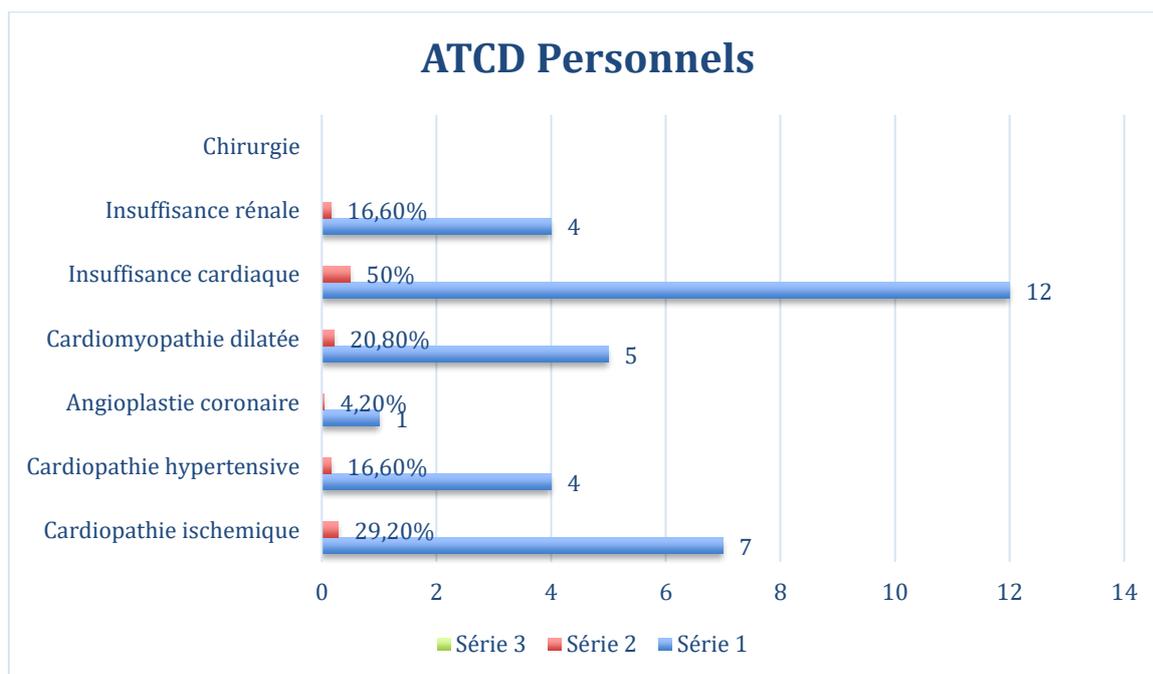
**Figure 3 :** Répartition des patients selon la profession

Les ménagères étaient les plus représentées, soit 54,2%.



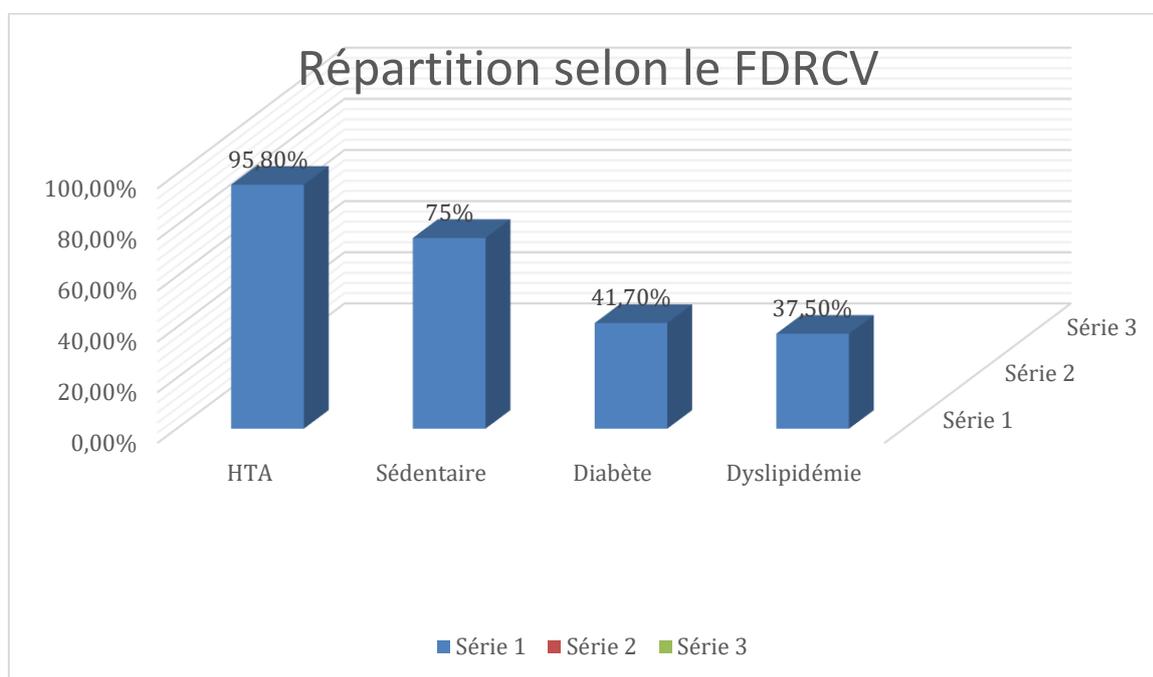
**Figure 4 :** Répartition selon les antécédents familiaux

L'hypertension artérielle était l'antécédent familial le plus retrouvé avec 41,2%.



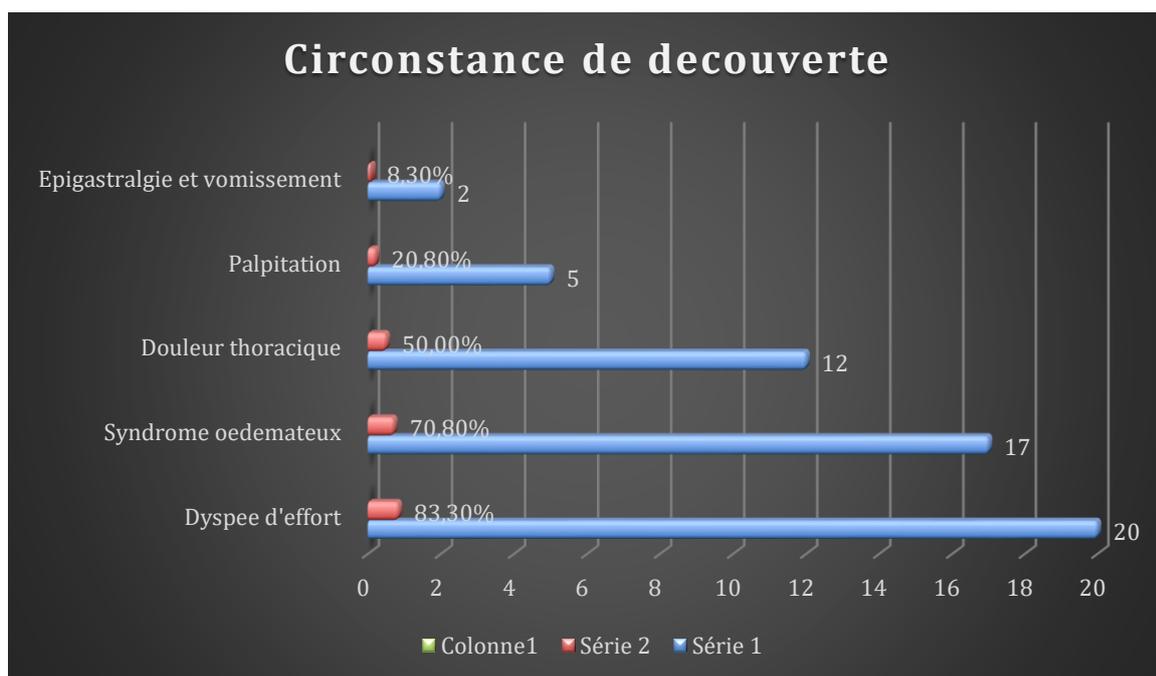
**Figure 5 :** Répartition selon les antécédents personnels

L'insuffisance cardiaque était l'antécédent personnel prédominant dans 50% des cas.



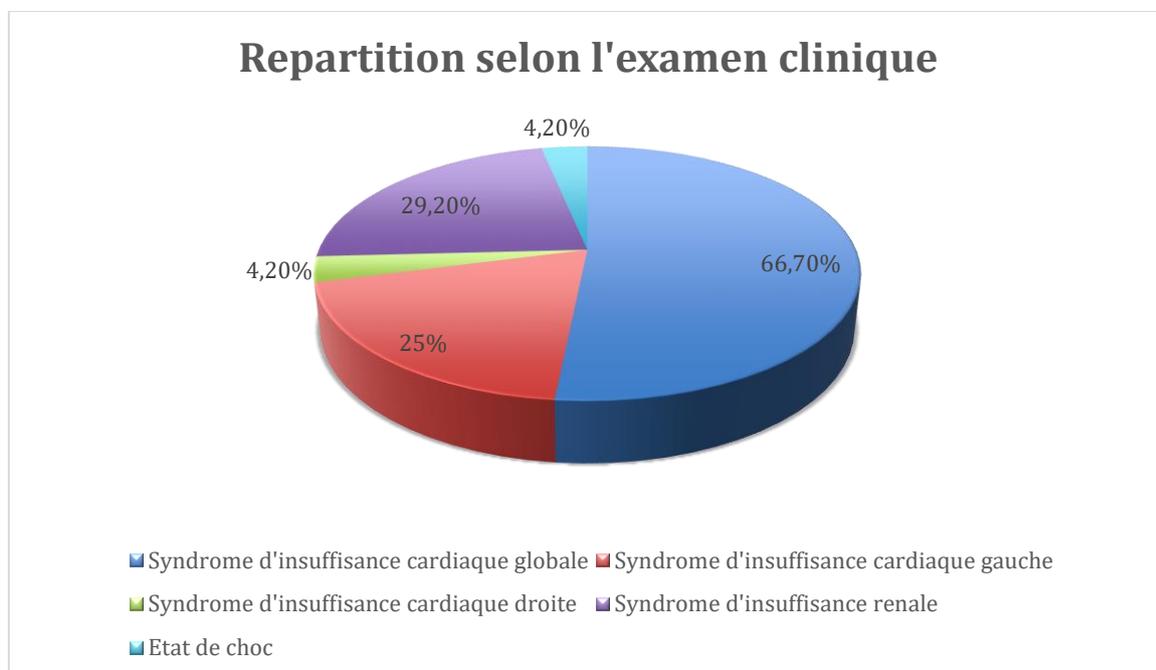
**Figure 6:** Répartition selon le FDRCV

La majorité de nos patients étaient hypertendus, soit 95,8%.



**Figure 7 :** Répartition des patients selon le mode de découverte

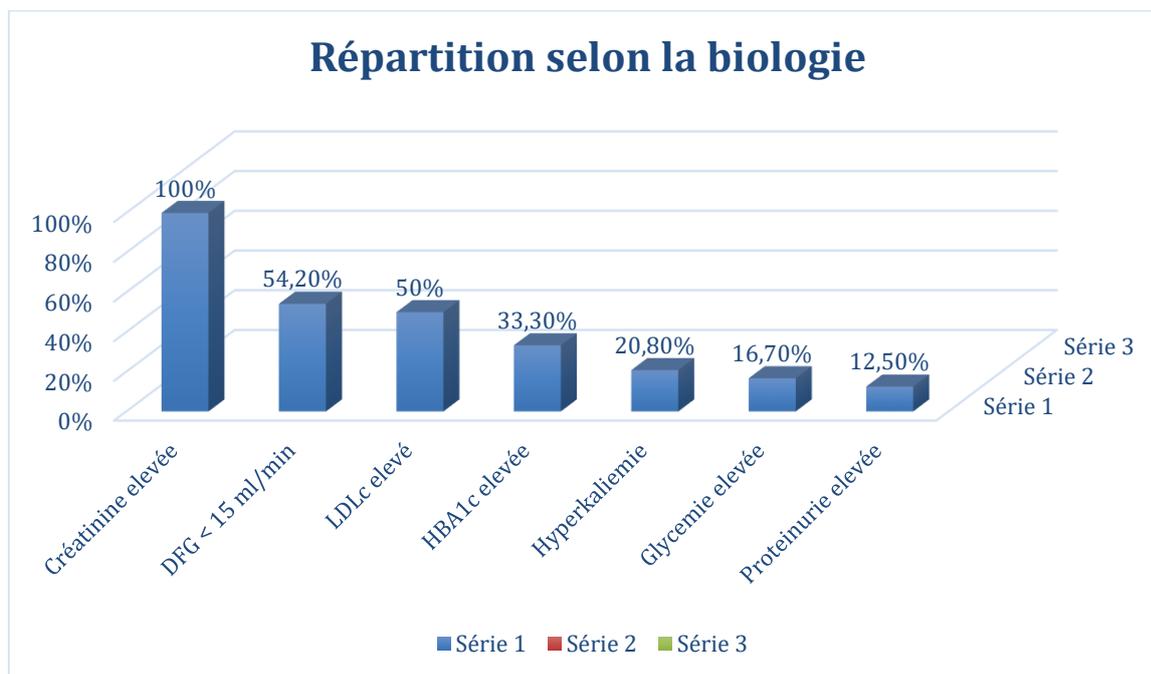
La dyspnée d'effort était la circonstance de découverte prédominante chez 83,3% des patients.



**Figure 8 :** Répartition des patients selon l'examen clinique

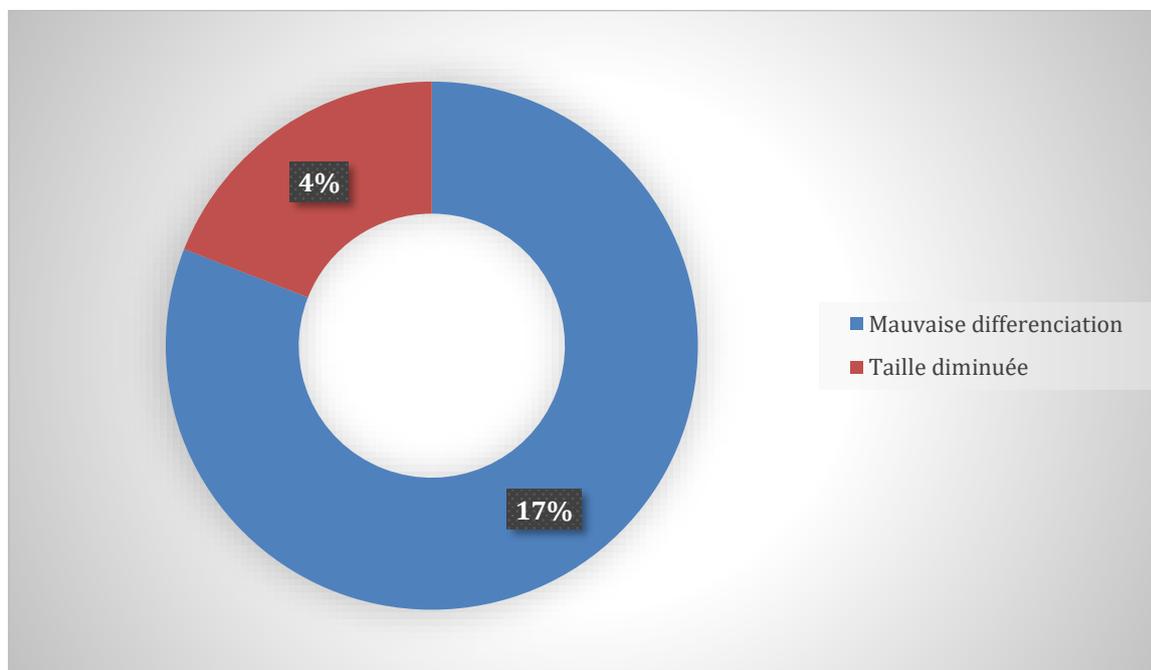
Le syndrome d'insuffisance cardiaque globale a été retrouvé chez 66,7% des patients.

### Examens complémentaires



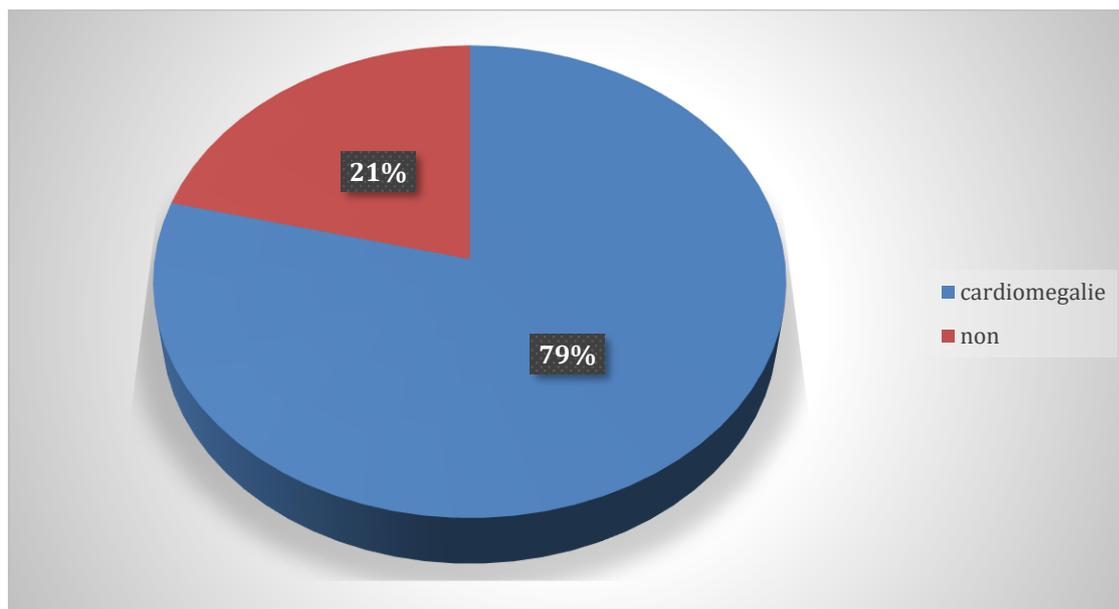
**Figure 9** : Répartition selon le résultat de la biologie

La totalité de nos patients avaient une créatininémie élevée soit un taux de 100%, avec une DFG < 15ml/min chez 54,2%.

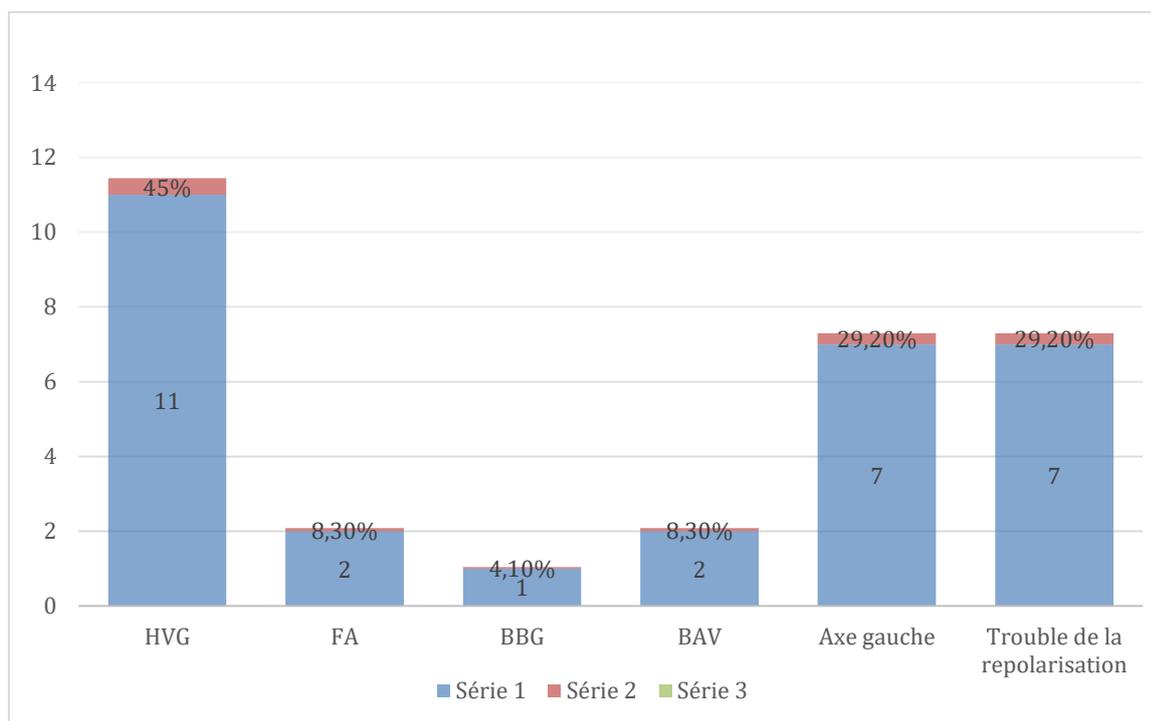


**Figure 10** : Répartition des patients selon l'échographie rénale

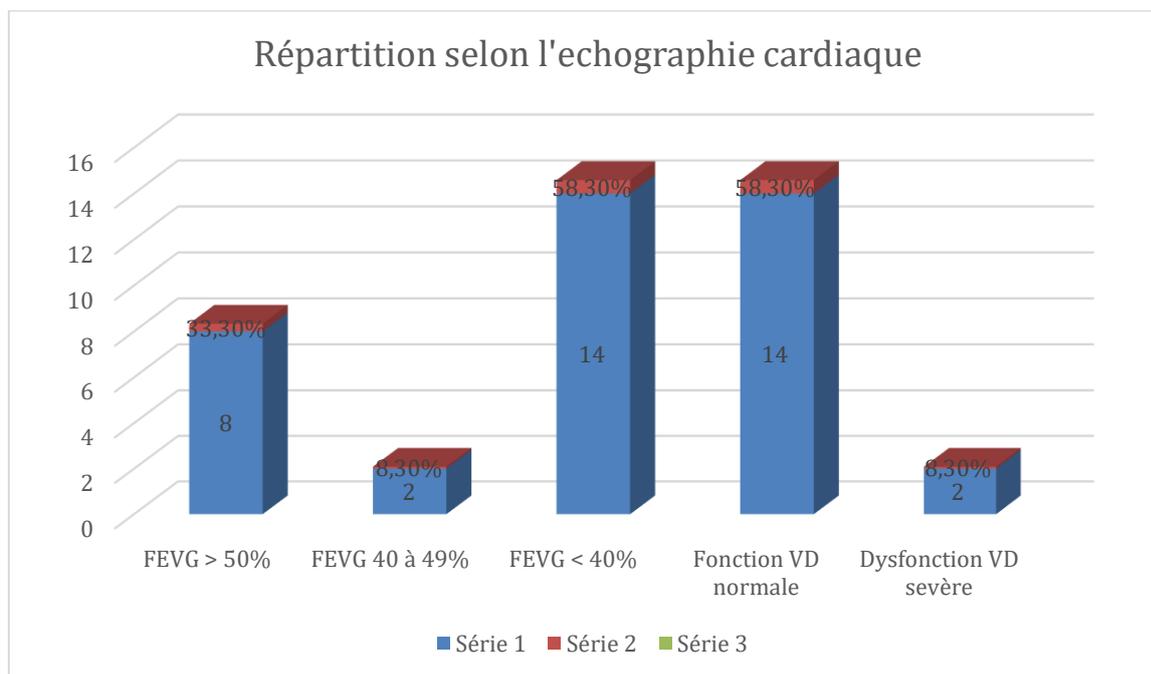
Dans 17% des cas, on observait une mauvaise différenciation.



**Figure 11** : Répartition des patients selon le résultat de la radiographie thoracique  
La cardiomégalie radiologique était présente chez 79% des patients.

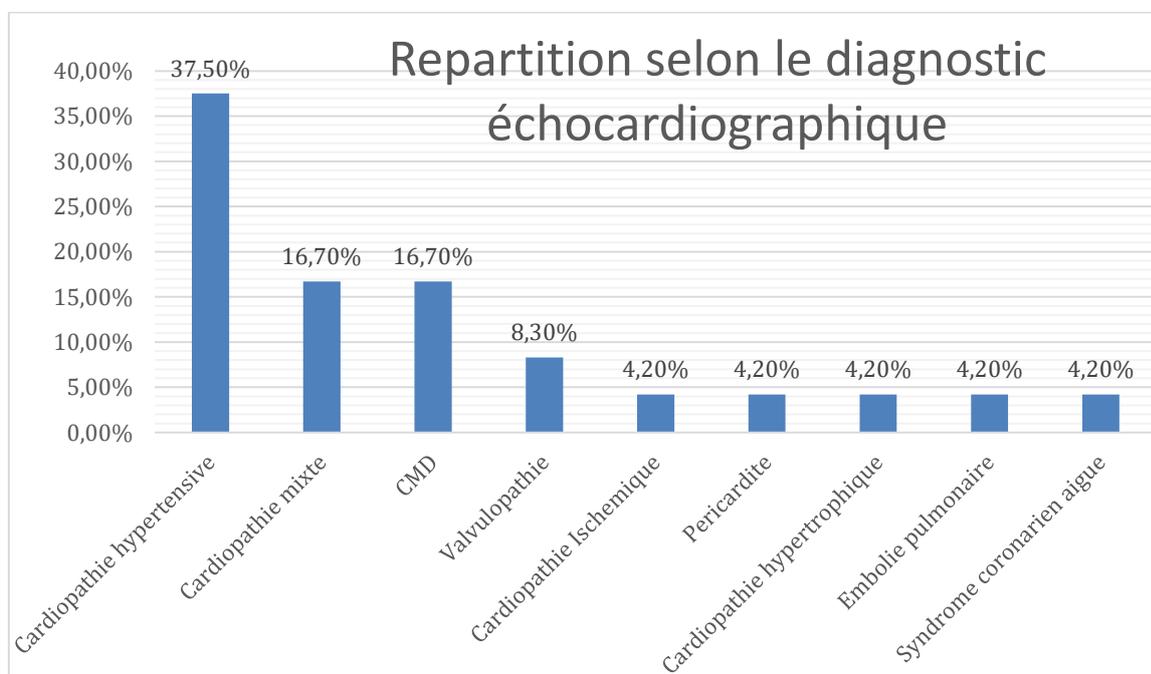


**Figure 12** : Répartition selon les anomalies électrocardiographiques  
A l'ECG l'hypertrophie ventriculaire gauche était observée chez 45,8% des cas.



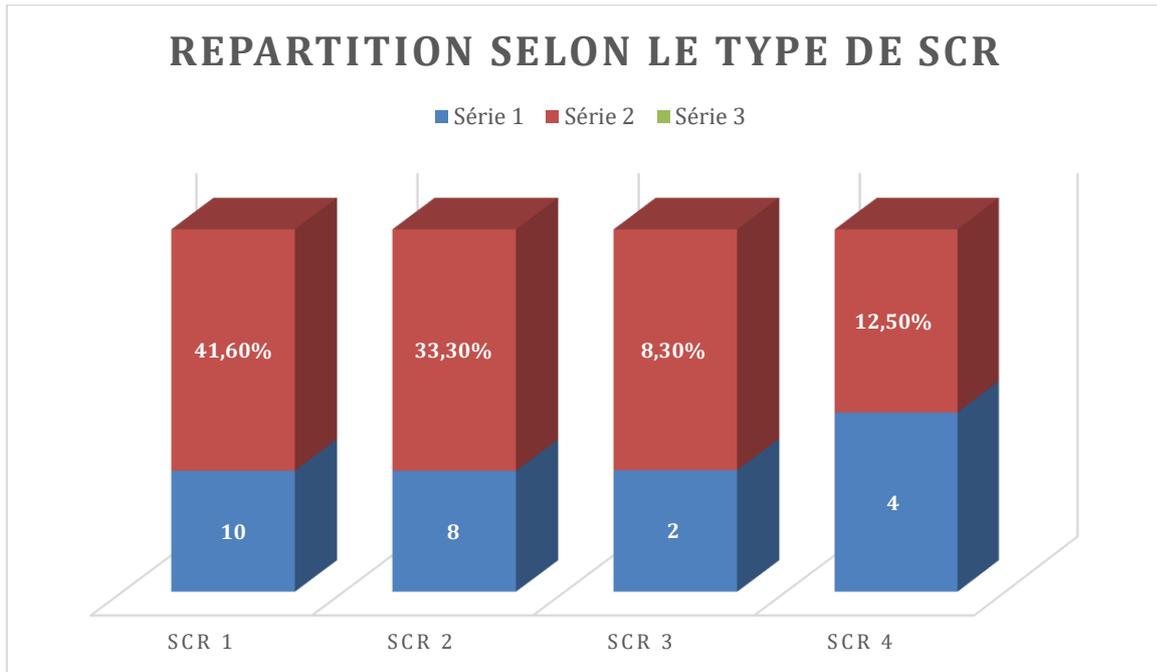
**Figure 13** : Répartition selon les anomalies échocardiographiques

La FEVG était réduite dans 58,3% des cas, la fonction du VD était normale dans 58,3% des cas.



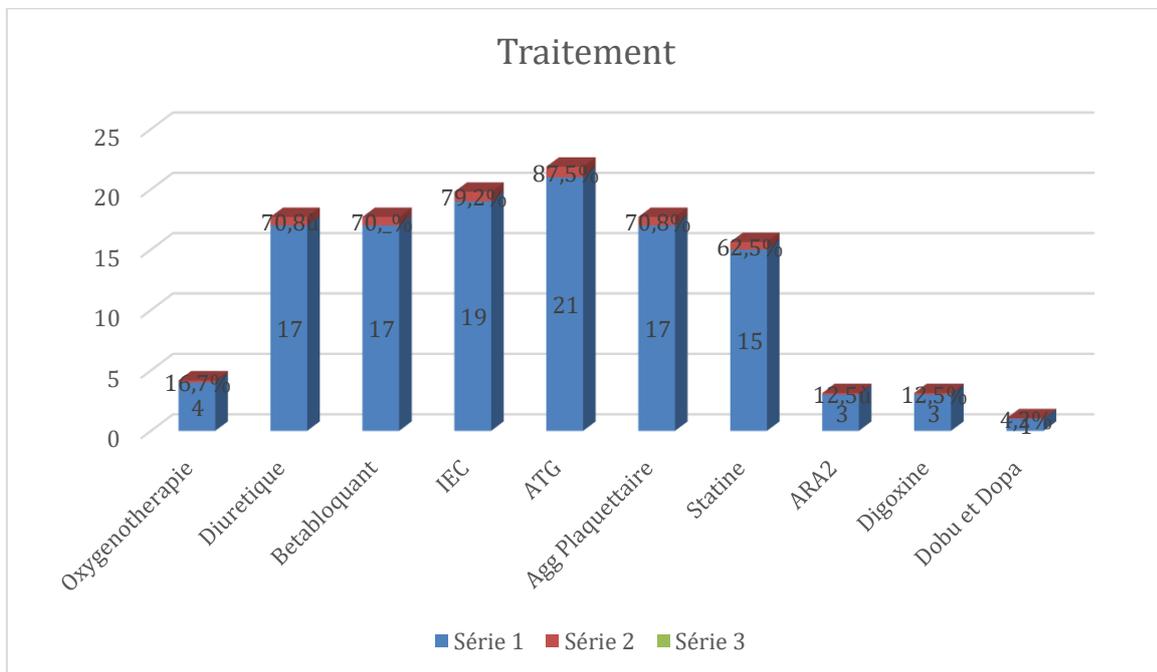
**Figure 14** : Répartition des patients selon le diagnostic Echographique

Le diagnostic de cardiopathie hypertensive était porté chez 37,5% des patients.



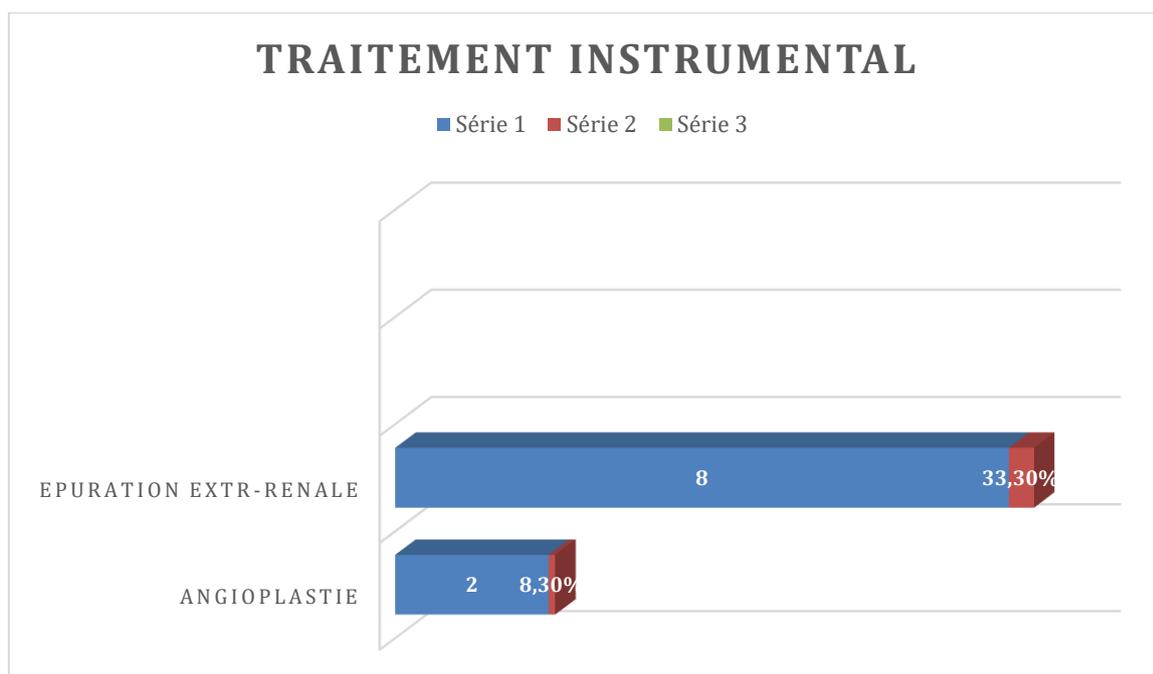
**Figure 15 :** Répartition selon le type de syndrome cardio-rénal (SCR)

Le syndrome cardio-rénal de type 1 était la plus représenté avec un taux de 41,6%.



**Figure 16 :** Répartition des patients selon le traitement médical initié

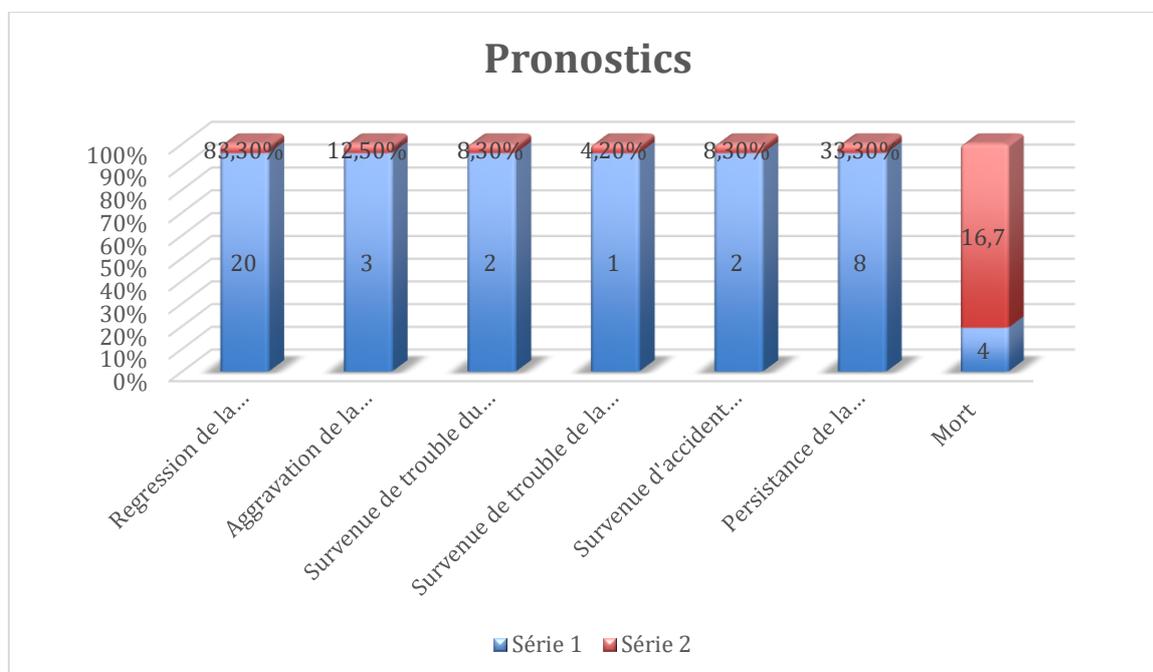
Les anticoagulants ont été les médicaments les plus utilisés dans 87,5% des cas, suivie des IEC chez 79,2%.



**Figure 17** : Répartition selon le traitement instrumental

L'épuration extrarénale était utilisé chez 33,3% des patients.

L'angioplastie coronaire a été réalisée chez 8,3%.



**Figure 18** : Répartition selon le pronostic

Dans 83,3% des cas, on retrouvait une régression symptomatologique.

## **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## **VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :**

Nous avons mené une étude descriptive et prospective portant sur les patients hospitalisés pour un syndrome cardio-rénal allant de janvier 2020 à janvier 2023. Nous avons été confrontés à l'absence de nombreuses données aussi bien cliniques que paracliniques. En outre, certains patients ont bénéficié d'un bilan biologique et d'une échocardiographie. Ce qui sous-estime la prévalence du SCR. Malgré ces limites, nous avons obtenu des cas de SCR que nous allons commenter et discuter.

### **1. Epidémiologie :**

#### **1.1 La prévalence :**

Notre série rapporte une prévalence du SCR de l'ordre de 1,02%.

Ce résultat est inférieur à celui de Thiaw A au Sénégal qui retrouve une prévalence de 3,7% [63] et inférieur à celle de Millagro GRC et al qui retrouve 10,93% [70]. Cette différence est en partie due au faible taille notre série, au caractère rétrospectif de l'étude mais surtout au retard du dosage biologique qui fait que la fonction rénale se normalise entre temps sous traitement.

Dans notre étude, le SCR de type 1 prédominait avec une prévalence de (41,6%), suivie du SCR de type 2 (33,3%), puis du SCR de type 4 (12,5%) et du type 3 avec (8,3%) des cas. Nos résultats étaient proches de ceux trouvés par Argarwal et al qui avaient retrouvé chez 50 cas de SCR de type 1 (46%), suivi du SCR de type 2 (22%), du SCR de type 4 (26%), et du type 5(6%), et différent de celui de Fatoumata F Diarra au Mali qui a retrouvé une prévalence du SCR de type 5 avec (36,1%), suivi du SCR de type 2 (39%), du SCR de type 4 (13,6%) [65].

#### **1.2 Caractères sociodémographiques :**

Dans notre étude la tranche d'âge de 61 à 81 ans était dominante avec 45,8% des cas.

L'âge moyen de nos patients était de 57,45±15,30 ans.

Ce taux était proche de celui de Thiaw A. au Sénégal qui avait retrouvé une tranche d'âge majoritaire de 54,6%. [63].

Le registre ADHERE rapporte une incidence plus élevée chez les personnes âgées. En effet, les grandes séries américaines et européennes montrent que l'insuffisance cardiaque est une maladie du sujet âgé avec un âge moyen du diagnostic égal à 70 ans [15].

Notre série rapporte une prédominance féminine de 54% avec une sex-ratio de 0,84.

Ce résultat était semblable à une étude réalisée par Barry I et al en Conakry où on notait une prédominance féminine de 55,00% [61] et de celui Renata en Algérie avec un taux de

57,28%, et différent de celui de King S. et al avait trouvé une prédominance masculine avec sex-ratio de 1,3 [62]. Cette tendance est confirmée par l'étude de Go As et al dans laquelle 55% de la population était des féminines [60].

Les ménagères étaient les plus représentées avec un taux de 54,2% des patients.

Ce résultat était supérieur à celui de Mamadou Aw B. au Sénégal qui avait trouvé un taux de 20% et inférieur à celui de Konate au Mali avec un taux de 86,7%. Le mode de vie sédentaire et l'obésité des femmes les exposent à des maladies cardiaques et rénales.

### **1.3 Antécédents**

Nous avons trouvé que 50% des patients présentaient des épisodes antérieurs de décompensation. Ce résultat était supérieur à celui de Thiaw A. qui avait retrouvé des épisodes de décompensation chez 30,91% des cas.

Vingt-neuf virgule deux pourcent de nos patients avaient un antécédent de cardiopathie ischémique, suivie de la cardiomyopathie dilatée soit 20,8%, de cardiopathie hypertensive avec 16,6% et de maladies rénales soit 16,6%.

Ce taux était similaire à celui de Thiaw A. qui a trouvé 30,91% et 39% des patients présentant respectivement une cardiopathie ischémique et hypertensive, et un taux inférieur au notre de maladies rénales soit 2,8%.

### **1.4 Facteurs de risque :**

La majorité de nos patients étaient hypertendus soit 95,8% et suivie de la sédentarité soit 75%. Ce résultat était similaire à celle de Barry I et al en Conakry qui avait retrouvé 60% de patients hypertendus. [61]. L'HTA est un facteur de risque majeur dans la survenue de l'IRC dont elle est à la fois une cause et une conséquence.

L'antécédent de diabète était retrouvé chez 41,7% de nos patients, ce résultat est similaire à celui de Barry I en Conakry qui retrouve 20,5%. L'association du diabète au SCR est un facteur aggravant le pronostic.

### **1.5 Données cliniques :**

La dyspnée d'effort était la circonstance de découverte dominante avec 83,3% des cas,

Ce taux était similaire à celui de Fatoumata F Diarra au Mali qui avait noté une fréquence de 88%. [65]. Le grade élevé de la dyspnée reflète le stade avancé de l'insuffisance cardiaque.

Soixante-dix virgule huit pour cent présentaient un syndrome œdémateux.

Ce taux était supérieur à celui de Mamadou Aw B. qui avait obtenu un taux de 56%.

Le syndrome d'insuffisance cardiaque globale a été retrouvé chez 66,7% cas, suivi du syndrome d'insuffisance cardiaque gauche chez 25%, et du syndrome d'insuffisance cardiaque droite chez 4,2%.

Au Sénégal Mamadou Aw B avait retrouvé des résultats comparables au notre avec une insuffisance ventriculaire gauche chez 48,71% de patients, suivi de l'insuffisance cardiaque globale chez 40,16% et de l'insuffisance cardiaque droite chez 8,54% des patients.

Vingt-neuf virgule neuf pourcent de nos patients présentaient un syndrome d'insuffisance rénal ; Ce résultat était similaire à celui de Mamadou Aw B. qui avait retrouvé un taux de 26%.

### **1.6 Données paracliniques :**

#### **Biologie :**

La créatinine était élevée chez tous nos patients soit un taux de 100%. La clairance était inférieure à 15ml/min chez 54,2% de nos patients, 29,2% était entre 15-29 ml/min et 16,7% était entre 30-59 ml/min.

Mamadou Aw B avait retrouvé des taux comparables aux nôtres avec une clairance inférieure à 15ml/min chez 66,6% ; entre 15-20ml/min chez 18,8% et entre 30-44ml/min des patients chez 9,09% des patients. [64]. Selon Volpe M et Levine B le risque cardiovasculaire est majeure dès la fonction rénale est légèrement altérée, inférieure à 65ml/min. [68-69].

Nous avons retrouvé une anémie chez 37,65% des patients. Ce résultat était comparable à celui de Bodian et al au Sénégal qui avait trouvé un taux d'anémie chez 47,2% et à celui de Fatoumata F Diarra qui avait trouvé un taux de 52,8%. La fréquence de l'anémie chez nos patients pourrait s'expliquer par le fait que celle-ci est un facteur commun à l'insuffisance cardiaque et rénale et son étiologie est multifactorielle dans ce contexte de SCR.

Nous avons retrouvé une hyperkaliémie chez 20,8% des patients, suivi d'une hyponatrémie et hypocalcémie chez 16,7% respectivement.

Mamadou Aw B au Sénégal avait retrouvé un taux supérieur d'hyponatrémie chez 37,60% des patients, et des taux semblables aux nôtres d'hyperkaliémie et d'hypocalcémie avec respectivement 17% et 28%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des patients était au stade terminal de leur insuffisance rénale avec des complications.

La glycémie était élevée chez 16,7% de nos patients qui n'était pas sous traitement à l'entrée. Ce résultat était comparable à celui de Mamadou Aw B au Sénégal avec un taux de 19%.

Le taux de cholestérol HDL était élevé chez 50% des patients, suivi taux de cholestérol LDL chez 29,2% et des triglycérides chez 25%. Ce résultat était supérieur à celui d'une étude réalisée par Bassira T et al en Tombouctou qui avait retrouvé des taux de cholestérol HDL élevé chez 10,5% et un taux de cholestérol LDL chez 5,3% des patients. [66]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que nos n'étai pas sous statine à l'admission.

Nous avons retrouvé une élévation de l'urée chez 70,2% de nos patients. Notre résultat était inférieur à celui de Fatoumata F Diarra qui avait retrouvé un taux d'urée élevé chez 100% des patients. En effet, des taux chroniques élevés de toxines urémiques seraient à l'origine d'une altération du tissu myocardique et ainsi d'une dysfonction systolique et diastolique du myocarde que certains auteurs appellent la "cardiopathie de l'IRC".

La protéinurie était élevée chez 12,5% de nos patients. Ce taux était bas par rapport à celui de Fatoumata F Diarra qui avait retrouvé une élévation de la protéinurie chez 46% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par la taille faible de notre échantillon et du manque de données non rapportées dans les dossiers.

### **1.7 Echographie rénale :**

Dans notre étude on notait une mauvaise différenciation dans 17% des cas ; 4% avait des reins de taille diminuée.

Ce taux était inférieur à celui de Fatoumata F Diarra au Mali qui retrouve chez 86,1% des patients, des reins de taille diminuée et mal différenciés chez 94,4%.

### **1.8 Radiographie thoracique :**

Chez 79% de nos patients nous avons observé une cardiomégalie.

Ce taux était semblable à celui de Thiaw A au Sénégal qui avait retrouvé 80,55% des cas et en deçà de celui de Ikama Ms et al avec un taux de 97,5%.

La cardiomégalie pourrait s'expliquer par l'évolution chronique de la pathologie sous-jacente et pourrait présager un bas débit rénal et donc de favoriser la survenue d'un SCR.

### **1.9 Electrocardiogramme :**

Nous avons retrouvé une hypertrophie ventriculaire gauche chez 45,8% de nos patients, suivie de troubles de la repolarisation chez 29,2%, une fibrillation atriale et un Bloc auriculo-ventriculaire avec des taux respectifs de 8,3%.

Thiaw A avait retrouvé une valeur similaire de 33,3% d'hypertrophie ventriculaire gauche ; de fibrillation atriale chez 11,1%. Ces anomalies témoignent du caractère évolué de la pathologie sous-jacente.

### **1.10 Echodoppler cardiaque**

#### **❖ Type de cardiopathie :**

Dans notre étude la cardiopathie hypertensive a été la plus fréquente avec un taux de 37,5% suivie de la cardiopathie mixte (ischémique et/ou hypertensive) et de la cardiomyopathie dilatée avec des taux identiques de 16,7%, la valvulopathie avec 8,3% de cas.

Mamadou Aw B avait retrouvé un taux semblable de cardiopathie hypertensive chez 39%, une cardiopathie ischémique chez 22%, une cardiopathie mixte (hypertensive et/ou

ischémique) chez 2%, valvulopathie chez 3%. Ceci montre l'émergence de l'insuffisance coronaire qui, avec l'hypertension artérielle constitue la principale étiologie du SCR.

#### ❖ **Fraction d'éjection ventriculaire gauche**

Nous avons trouvé que la FEVG était préservée chez 33,3%, moyennement réduite chez 8,3% et réduite chez 58,3%.

Mamadou Aw B avait retrouvé un taux supérieur aux nôtres avec une FEVG préservée chez 71,24%, moyennement réduite chez 26,02% et réduite chez 45,21% des cas. En effet dans le registre ADHERE, il n'existe pas de corrélation statistique entre la fonction rénale et la FEVG.

### **VII- Traitement :**

#### **1.1 Médical**

Les IEC ont été utilisés chez 79,2%, les diurétiques, les bêtabloquants et les antiagrégants plaquettaires chez 70,8% chacun, la statine chez 62,5%, la Digoxine chez 12,5%, les anticoagulants chez 87,5%, la dobutamine et la dopamine chez 4,2% des patients.

Ce résultat était comparable à celui de Mamadou Aw B. au Sénégal dont 86,2% des patients étaient sous diurétique, suivie des IEC chez 57,35%, les bêtabloquants chez 16,91%, la statine chez 14,52%, la Digoxine chez 12,82%, et les amines chez 7,6%.

L'utilisation des IEC était liée au fait qu'ils permettent d'améliorer la survie des patients atteint de SCR en freinant la sécrétion d'angiotensine II et l'activation du système sympathique.

Le choix des diurétiques pourrait s'expliquer par le fait que les patients consultent au stade de décompensation avec une surcharge hydrosodée importante.

#### **1.2 Instrumental**

Dans notre étude 8 patients ont bénéficiés d'une épuration extra rénale soit un taux de 33,3%. La principale indication était IRC à la phase terminale avec les troubles hydroélectrolytiques. Deux patients ont bénéficiés d'une angioplastie coronaire soit un taux de 8,3%.

Ce résultat était comparable à celui de Mamadou Aw B au Sénégal chez qui 20,51% des patients ont bénéficié d'une épuration extra rénale et inférieur à celui de Fatoumata F Diarra avec un taux de 84,7%.

### **VIII- Evolution et complication :**

L'évolution était favorable chez 83,3 % des patients, on notait une persistance de la symptomatologie chez 33,3% de cas. Les complications étaient à type de trouble du rythme,

de la conduction et d'accident thromboembolique chez respectivement 8,3%, 4,2% et 8,3% des patients.

Ce résultat était comparable à celui d'une étude réalisée par Bassira T et al en Tombouctou qui avait retrouvé une évolution favorable chez 72% des patients. Les complications comprenaient 20% d'insuffisance cardiaque réfractaire, 18,6% de Fibrillation atriale, chez 2,6% d'embolie cérébrale.

Nous avons regretté 16,7% de décès.

Thiaw A. au Sénégal avait retrouvé la même fréquence avec 16,7% des décès. L'atteinte rénale, en plus de la sévérité de l'insuffisance cardiaque, de l'anémie, explique la mortalité élevée de 16,7%.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **CONCLUSION**

La détérioration de la fonction rénale au cours de l'insuffisance cardiaque est fréquente et souvent associée à un mauvais pronostic.

La conduite thérapeutique doit tenir compte du mécanisme physiopathologique et de la classification du syndrome cardio-rénal en 5 types, ce qui souligne l'importance de la collaboration entre cardiologues et néphrologues dans la prise en charge de ces patients.

Les principes du traitement reposent sur la correction du mécanisme causal, la déplétion hydrosodée par le recours aux diurétiques et aux moyens d'ultrafiltration, ainsi que l'adaptation des posologies des traitements au degré d'insuffisance rénale.

La prévention reste le meilleur traitement de ce syndrome.

### **RECOMMANDATIONS**

Les syndromes cardio-rénaux sont fréquents en milieux cardiologique et néphrologique. Cependant ils restent sous diagnostiqués. Les causes des SCR résultent le plus souvent de l'hypertension artérielle, du diabète et/ou leurs complications. La prise en charge correcte de ces pathologies est essentielle dans la prévention des SCR. C'est ainsi que nous recommandons :

#### **Aux Décideurs :**

- Renforcer le programme de lutte contre les maladies chroniques notamment cardiovasculaires ;
- Faciliter l'accessibilité et la disponibilité des nouveaux marqueurs pour le diagnostic précoce des atteintes cardiaque et rénale permettant une prise en charge précoce ;
- Faciliter l'accessibilité des outils thérapeutiques pour la prise en charge des SCR.

#### **Aux Médecins :**

##### **➤ Cardiologues :**

- Dépister précocement une atteinte rénale chez les patients cardiaques ou porteurs de cardiopathie par la réalisation des examens complémentaires notamment : la protéinurie de 24h, la calcémie, la phosphatémie, le taux de réticulocytes ;
- Demander l'avis du néphrologue avant l'introduction d'un traitement potentiellement néphrotoxique et pour l'adaptation des posologies des médicaments à la fonction rénale.

➤ **Néphrologues :**

- Evaluer systématiquement la fonction cardiaque chez les patients atteints de maladies rénales;
- Penser d'abord à la dialyse péritonéale pour la prise en charge des patients atteints de SCR avec une surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques ;
- Solliciter un avis cardiologique pour la prise en charge efficace des malades insuffisants rénaux avec des complications cardiovasculaires.

➤ **Les Deux :**

- Surveillance régulière des malades pour détecter précocement la survenue des SCR ;
- Insister sur l'éducation thérapeutique des patients.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## **REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE**

### **1. Lewis T A.**

Clinical lecture on paroxysmal dyspnoea in cardiorenal patients: with special reference to "cardiac" and "uraemic" asthma. *BMJ* 2013;2:1417- 1420. [Article].

### **2. Mehta RL, Rabb H, Shaw AD, et al.**

Cardiorenal syndrome type 5: clinical presentation, pathophysiology and management strategies from the eleventh consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI). *CONTRIB NEPHROL* 2013;182:174-194.

**3. Diouf B, Niang A, Ka EF et al.** Insuffisance rénale chronique dans un hôpital de Dakar. *Dakar Med* 2003; 48:185-8. [Article].

### **4. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P.**

Acute renal failure: definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8:204-212. [Article].

### **5. Ronco C, McCullough P, Anker SD et al.**

Cardio-renal syndromes: report from the Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J* 2010;31:703- 711. [Article]

### **6. Bagshaw SM, Hoste EA, Braam B, et al.**

Cardiorenal syndrome type 3: pathophysiologic and epidemiologic considerations. *Contributions to Nephrology* 2013;182:137-157. [Article].

### **7. Damman K, Navis G, Voors AA, et al.**

Worsening renal function and prognosis in heart failure: Systematic review and meta-analysis. *J Card Fail* 2007;13:599-608. [Article].

### **8. Ledoux P.**

Cardiorenal syndrome (in French). *Avenir Med* 1951; 48: 149-153. [Article].

### **9. Blair JE, Manuchehry A, Chana A, Rossi J, Schrier RW, et al.**

Prognostic markers in heart failure-congestion, neurohormones, and the cardiorenal syndrome. *Acute Card Care* 2007;9:207-213. [Article].

### **10. Brammah A, Robertson S, Tait G, Isles C.**

Bilateral renovascular disease causing cardiorenal failure. *BMJ* 2003;326:489-491.[Article].

### **11. Ronco C, McCullough P, Anker SD.**

Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *EJH* 2010;31:703-711. [Article].

**12. Kociol RD, Greiner MA.**

Long term outcomes of medicare beneficiaries with worsening renal function during hospitalization for heart failure. *Am J Cardiol* 2012; 105:1786-1793. [Article].

**13. Bongartz LG, Cramer MJ, Doevendans PA, Joles JA, Braam B.**

The severe cardiorenal syndrome: Guyton revisited. *Eur Heart J* 2005;26:11-17. [Article].

**14. Newsome BB, Warnock DG.**

Long-term risk of mortality and end-stage renal disease among elderly after small increases in serum creatinine level during hospitalization for acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2004;168:609-616. [Article].

**15. Heywood JT, Fonarow GC.**

High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118, 465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: A report from the ADHERE Database. *J Card Fail* 2008;1:422-430. [Article]

**16. Elsayed EF, Tighiouart H, Griffith J, et al.**

Cardiovascular disease and subsequent kidney disease. *Arch Intern Med* 2006;167:1130-1136. [Article].

**17. Agras PI, Derbent M, Ozcay F, Baskin E, Turkoglu Set al.**

Effect of congenital heart disease on renal function in childhood. *Nephron Physiol* 2006; 99:10-15. [Article].

**18. Goldberg A, Hammerman H.**

Inhospital and I-year mortality of patients who develop worsening renal function following acute ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 2007;150:330-337. [Article]

**19. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, Levin RN.**

Acute renal failure after coronary intervention : incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med* 2000;103:368-375. [Article].

**20. Rihal CS, Textor SC, Grill DE.**

Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circ* 2002;105:2259-2264. [Article].

**21. Cheung AK, Sarnak MJ.**

Cardiac diseases in maintenance hemodialysis patients: Results of the HEMO Study. *Kidney Int* 2004;65:2380-2389. [Article].

**22. Bagshaw SM, George C, Bellomo R et al.**

Early acute kidney injury and sepsis: a multi-centre evaluation. Crit Care 2008;25:55-56. [Article].

**23. Dimopoulos K, Diller G.**

Prevalence, predictors and prognostic value of renal dysfunction in adults with congenital heart disease. Circ 2002;117:2320-2328. [Article].

**24. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, et al.**

Renal impairment and outcomes in heart failure: Systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2006;47: 1987-96. [Article].

**25. Damman K, Navis G, Voors AA, et al.**

Worsening renal function and prognosis in heart failure: Systematic review and meta-analysis. J Card Fail 2007;13:599-608. [Article].

**26. Blankstein R, Bakris GL.**

Renal hemodynamic changes in heart failure. Heart Fail Clin 2008; 4:411-23. [Article].

**27. Schrier RW.**

Role of diminished renal function in cardiovascular. [Article].

**28. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al.**

Heart disease and stroke statistics - 2010 update: A report from the American Heart Association. Circ 2010; 121:46-215. [Article].

**29. Cruz DN.**

Cardiorenal syndrome in critical care: the acute cardiorenal and renocardiac syndromes. Ackd J 2013;20(1):56 66. [Article].

**31. Nohria A.**

The cardiorenal syndrome: should change make us uncomfortable. J Card Fail 2011;17(12):1001-1003. [Article].

**32. Colombo PC, Ganda A, Lin J, et al.**

Inflammatory activation: cardiac, renal, and cardio-renal interactions in patients with the cardiorenal syndrome. Heart Fail Rev 2012;17(2): 177-190. [Article].

**33. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, et al.**

Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. ACC 2009;53:589-596. [Article].

**34. Polzin DJ.**

Chronic Kidney Disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th ed. St Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2010;1990-2020. [Article].

**35. Tumlin JA, Costanzo MR, Chawla LS, et al.**

Cardiorenal syndrome type 4: insights on clinical presentation and pathophysiology from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). CONTRIB NEPHROL 2013;182:158-173. [Article].

**36. Young JB, Abraham WT, Albert NM, et al.**

Relation of low hemoglobin and anemia to morbidity and mortality in patients hospitalized with heart failure (insight from the OPTIMIZE-HF registry). Am J Cardiol 2008;101:223-230. [Article].

**37. Mehta RL, Rabb H, Shaw AD, et al.**

Cardiorenal syndrome type 5: clinical presentation, pathophysiology and management strategies from the eleventh consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI). CONTRIB NEPHROL 2013;182:174-194. [Article].

**38. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P.**

Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the second international consensus conference of the Acute dialysis quality initiative (ADQI) group. Crit Care 2004;8:204-212. [Article].

**39. Vanholder R, De Smet R, Glorieux G, et al.**

Review on uremic toxins: classification, concentration, and inter individual variability. KI 2003;63:1934-1943. [Article].

**40. Markku S, Nieminen J, Johansson P.**

Markers of renal function and acute kidney injury in acute heart failure: definitions and impact on outcomes of the cardiorenal syndrome. EHJ 2007;22:2791-2798. [Article].

**41. Jackson CE, Solomon SD, Gerstein HC, Zetterstrand S, et al.**

Investigators and Committees. Albuminuria in chronic heart failure: prevalence and prognostic importance. Lancet 2009;374:543-550. [Article].

**42. Haase M, Bellomo R, Devarajan P, Schlattmann P, et al.**

NGAL Meta-Analysis Investigator Group. Accuracy of neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in diagnosis and prognosis in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. Am J Kidney Dis 2009;54:1012-1024. [Article].

**43. Han WK, Wagener G, Zhu Y, Wang S, et al.**

Urinary biomarkers in the early detection of acute kidney injury after cardiac surgery. Clin J Am So Nephrol 2009;4:873-882. [Article].

**44. Januzzi JL, Camargo CA, Anwaruddin S, Baggish AL, et al.**

The Nterminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. Am J Cardiol 2005; 95:948-954. [Article].

**45. Hiremath S, Fergusson DA, Fergusson N, Bennett A, Knoll GA.**

ReninAngiotensin system blockade and long-term clinical outcomes in kidney transplant recipients: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Kidney Dis 2017;69:78-86. [Article].

**46. Faris RF, Flather M, Purcell H, Poole-Wilson PA, Coats AJ.**

Diuretics for heart failure. Cochrane Database Syst Rev. 2012;35:3838-3840. [Article].

**47. Oster JR, Epstein M, Smoller S.**

Combined therapy with thiazide-type and loop diuretic agents for resistant sodium retention. Ann Intern Med 1983;99:405-6. [Article].

**48. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, et al.**

Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol 2007;49:675-83. [Article].

**49. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, et al.**

Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med 2011;365:32-43. [Article].

**50. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al.**

Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. N Engl J Med 2012;367:2296-304. [Article].

**51. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, et al.**

Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol. 2007;49:675-683. [Article].

**52. Knauf H, Mutschler E.**

Sequential nephron blockade breaks resistance to diuretics in edematous states. J Cardiovasc Pharmacol 1997;29:367-72. [Article].

**53. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al.**

Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med 2011;364:797-805. [Article]

**54. Ter Maaten JM, Rao VS, Hanberg JS, et al.**

Renal tubular resistance is the primary driver for loop diuretic resistance in acute heart failure. Eur J Heart Fail. 2017;19:1014-1022. [Article].

**55. Berger AK, Duval S, Krumholz HM.**

Aspirin, betablocker, and angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in patients with end-stage renal disease and an acute myocardial infarction. JAm Coll Cardiol 2003;42:201-8. [Article].

**56. Oster JR, Epstein M, Smoller S.**

Combined therapy with thiazide-type and loop diuretic agents for resistant sodium retention. Ann Intern Med 1983;99:405-6. [Article]

**57. Geisberg C, Butler J.** Relever les défis du syndrome cardio-rénal. Clev Clin Med J. 2006; 73: 485-91. [Article].

**59. Sarraf M, Masouni A, Schirier R.W.**

Cardiorenal syndrome in acute decompensated heart failure. CJASN 2009; 4:2013-2026. [Article].

**60. Go AS, Chertow GM, Fan D et al.**

Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events and hospitalization. N Engl J Med, 2004, 351, 1296-1305. [Article].

**61. Barry Ibrahima Sory, Diakité Foussény, Fofana Fatoumata et al**

Syndrome cardio-rénal : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et facteurs pronostiques dans le département de cardiologie du CHU Ignace Deen à Conakry. [Article].

**62. Kingue S.**

Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie doppler : expérience du service de médecine de l'hôpital Général de Yaoundé. Ann. Card Ange. 54 (2005) 276-283. [Article].

**63. Thiaw Awa**

Le syndrome cardiorenal : prevalence, aspects diagnostiques et évolutifs. Etude préliminaire. [Thèse].

**64. Ba, Mamadou AW**

Contribution à l'étude du syndrome cardiorenal à propos de 117 cas colligés à l'hôpital Aristide le Dantec. [Thèse].

**65. Fatoumata F Diarra**

Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du syndrome cardiorenal au service de néphrologie du CHU point G. [Thèse].

**66. Bassira Traore<sup>1</sup>, Samba Sidibé, Souleymane Mariko, Karamoko Kantako et al**

Syndrome cardio-rénal : aspect épidémiologique dans le département de médecine de l'hôpital de Tombouctou. [Article].

**67. Manga, S.J., Yenou, G.P.A., Bodian, M., Kane, Y., Sy, S.L. and Indafa**

Q.T. (2021) Cardio-Renal Syndrome at the Cardiology Department of the Hopital De La Paix of Ziguinchor (Senegal). Open Journal of Internal Medicine, 11, 238-245. [Article].

**68. Volpe M, Tritto C, Testa U et al.**

Blood levels of erythropoietin in congestive heart failure and correlation with clinical, hemodynamic, and hormonal profiles. Am J Cardio 1994; 74:468-73. [Article].

**69. Levine B.**

Anémie et insuffisance cardiaque. New Eng J Med 1990;323:236-41.

**70. Millogo GRC, Koudougou KJ, kinda G et al.** [Article].

Le syndrome cardio-rénal dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) : aspects épidémiologiques, clinique, paracliniques et évolutifs. Mli médical 2020 Tome XXXV. [Article].

# ANNEXES

**Fiche d'enquête :**

Fiche d'enquête N° .....

Date d'enregistrement : .....

Numéro de dossier : .....

**Données sociodémographiques**

Profession.....

Résidence.....

Age.....

Sexe.....

**Facteurs de risque cardio-vasculaire**

**Facteurs non modifiables**

ATCD familiaux au 1<sup>er</sup> niveau de décès précoce : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Sexe masculin : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Age supérieur à :

Si sexe masculin : 55 ans : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Si sexe féminin : 65 ans : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Facteurs modifiables**

HTA : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Diabète : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Tabagisme : actif Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/      Passif : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Tabagisme en arrêt de consommation non sévère : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Tabagisme sévère : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Alcool : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Dyslipidémie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Obésité (IMC > 30, périmètre abdominal > 102 cm / 88 cm) : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Alitement prolongé de plus de 72 heures : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Sédentarité : Oui \\_\ Non \\_\

Obésité : Oui \\_\ Non \\_\

**Antécédents**

**Antécédents familiaux**

HTA : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Diabète : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Dyslipidémie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Mort subite avant :

o Si sexe masculin :55 ans : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

o Si sexe féminin : 65 ans : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Antécédents personnels**

**Antécédents médicaux**

HTA : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Age de l'HTA : .....

Diabète : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Cardiopathie ischémique : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Angioplastie coronaire : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Pontage aorto-coronarien : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Cardiopathie hypertensive : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Cardiomyopathie dilatée : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Insuffisance cardiaque : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Insuffisance rénale : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Antécédents chirurgicaux** .....

**Circonstances de découverte**

Dyspnée d'effort : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/ ; Douleur thoracique : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Palpitations : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/ ; Vomissement : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Epigastralgie : Oui \\_\ \ Non \\_\ \ ; Dyspepsie : Oui \\_\ \ Non \\_\ \

Syndrome œdémateux : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Examen clinique**

Syndrome d'insuffisance cardiaque gauche : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Syndrome d'insuffisance cardiaque droite : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Syndrome d'insuffisance cardiaque globale : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Etat de choc : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Syndrome d'insuffisance rénale : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Examens complémentaires**

**Radiographie thoracique de face** : .....

**Electrocardiogramme** : .....

**Echocardiographie transthoracique** : .....

**Echocardiographie rénale** : .....

**Biologie**

Taux d'HB..... Glycémie jeûn.....  
HbA1C..... Créatininémie.....  
Clairance de la créatininémie..... Urémie.....  
Uricémie..... VS - CRP.....  
Protéinurie de 24H.....  
Ionogramme sanguin :  
Na+.....k+.....Ca+.....cl.....Mg+.....  
Lipidogramme : HDL.....LDL.....Triglycérides.....

**Diagnostic positif retenu** .....

**Traitement institué**

**Traitement médicamenteux**

Oxygénothérapie : Oui/\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Diurétiques : Oui/\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Lequel : .....

Posologie : .....

Bêtabloquants : Oui/\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Lequel : ..... Posologie : .....

Antiagrégants plaquettaires : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

Lesquels : .....

Posologies : .....

IEC/ARAII : Oui/\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Lequel : .....

Posologie : .....

Statines : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

Laquelle : .....

Posologie : .....

Dobutamine : Oui/\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Posologie : .....

Intervalle thérapeutique théorique d'administration : .....

Durée d'administration : .....

Dopamine : Oui/\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Posologie : .....

Durée d'administration : .....

Digoxine : Oui/\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Posologie : .....

Durée d'administration : .....

Traitement anticoagulant : Oui/\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Lequel : .....

Posologie : .....

**Traitement instrumental**

Angioplastie coronaire : Oui /\_\_\_/ Non/\_\_\_/

Epuration Extra Rénale : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

**Traitement chirurgical**

Pontage aorto-coronarien : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Pronostic**

Persistance de la symptomatologie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Jusqu'à quand ? : .....

Régression de la symptomatologie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

A partir de quand ? : .....

Aggravation de la symptomatologie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Survenue d'un trouble du rythme : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Type de trouble du rythme : .....

Thérapeutique : .....

Survenue d'un trouble de la conduction : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Type de trouble de la conduction : .....

Thérapeutique : .....

Survenue d'un accident thromboembolique : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Type d'accident thromboembolique : .....

Thérapeutique : .....

Mort : Oui /\_\_\_/ Non /

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom : MAGASSA**

**Prénom : Adama**

**Titre du Mémoire :** Syndrome Cardio-rénal : Prise en charge dans les services de cardiologie et de néphrologie du CHUME « Le Luxembourg ».

**Année de soutenance : 2024**

**Pays d'origine : MALI**

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako

L'objectif de cette étude était d'étudier les types de syndrome cardio-rénal et leurs prises en charge dans les services de cardiologie et néphrologie du CHUME « Le Luxembourg ».

Il s'est agi d'une étude prospective et descriptive portant sur les patients hospitalisés pour un syndrome cardio-rénal entre janvier 2020 et janvier 2023.

L'étude s'est portée sur 2346 Patients parmi lesquels 24 patients avaient un Syndrome Cardio-Rénal (SCR), soit une fréquence hospitalière de 1,02%.

Le sexe féminin était prédominant avec une fréquence de 54%, avec un sex-ratio de 0,84.

Hypertension artérielle était le facteur de risque cardiovasculaire le plus retrouvé chez nos patients.

Le SCR de type 1 était le plus fréquent.

**Mots clés : SCR, Cardiologie, Néphrologie, CHUME « Le Luxembourg »**

## **SERMENT D'HYPPOCRATE**

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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

**JE LE JURE !**