



THÈSE

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE,
PARACLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DU SYNDROME
CARDIO-RENAL A L'UNITE DE NEPHROLOGIE DU
SERVICE DE MEDECINE ET DE SPECIALITES
MEDICALES DE L'HOPITAL FOUSSEYNI DAOU DE
KAYES.**

**Présentée et soutenue publiquement le :18-07-26
Devant la Faculté de Médecine**

Par : Mme Pinda TOUNKARA

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

JURY

Président : M. Saharé FONGORO, Professeur honoraire

Directeur : M. Samba SIDIBE, Maitre de conférences

Membre : M. Hamadoun YATTARA, Maitre de conférences

Membre : M. Magara SAMAKE, Médecin

Membre : M. Seydou SY, Maitre de conférences

Dédicaces

À Allah le tout puissant le tout Miséricordieux le très Miséricordieux, l'Omniscient, l'Omnipotent de m'avoir guidé et assisté tout au long de ma vie, je me sou mets entièrement sous ta protection pour le reste de mon existence.

À son Prophète MOHAMED (paix et salue sur lui)

A mon défunt père : Issa dit Tièmoko Tounkara

Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que vous aviez consenti. Vous aviez été un père exemplaire pour mes frères, sœurs et moi malgré que je ne vous aie jamais connu. Je suis très fière d'être votre fille. Vous nous aviez inculqué les règles de bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain, de la sagesse, de la cohésion sociale, du travail bien fait, de la justice et d'entre aide mutuelle. Rien au monde ne vaut vos sacrifices et vos efforts fournis nuit et jour pour notre éducation. Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que nous avons pour vous. Le destin inéluctable de la mort vous a arraché à l'affection de tous, qu'Allah le Miséricordieux vous fasse miséricorde, qu'il vous pardonne et vous accorde son paradis Firdaws, Amen.

A ma défunte mère : Bougari dite Ouleymatou Diané

Ma conseillère, confidente, meilleure amie, protectrice, Je ne pouvais espérer meilleure mère pour mes frères, sœurs et moi. Ceci est le fruit de tant de souffrances et de prières consenties à notre égard depuis des années. Vous aviez su jouer ce rôle de mère mais, aussi de père au moment où nous en avons le plus besoin. Ce travail est particulièrement pour vous ma mère bien-aimée pour vous rendre hommage là où vous vous trouver. Aucun mot ne saurait jamais traduire combien je vous aime et combien je suis fière de vous avoir comme mère. J'aurai voulu, aimé que vous soyez présente ce jour, ce moment si inoubliable, voir le fruit de vos efforts, Puisse Dieu vous garder encore plus longtemps parmi nous afin que vous pussiez vous reposer à l'ombre de l'arbre que vous aviez tant protégé des intempéries malheureusement l'omniprésent en a décidé autrement. Je prie pour votre repos éternel, que le protecteur vous pardonne et vous accorde son paradis Firdaws, Amen.

A mon défunt grand-père maternel : Ichaka Diané

Mon plus grand admirateur, conseiller, celui qui m'a attribué toute sa confiance, ce travail vous revient cher petit mari je sais que vous êtes fier de moi là où vous êtes et je suis fière en retour de porter votre sang d'être votre petite fille, je vous aime fort que votre âme repose en paix amen.

A mon défunt oncle : Alassane Tounkara

Que dire de vous encore un homme si humble, humaniste, sage, compréhensible, social, le père de tous les enfants sans exception, je ne vais jamais oublier vos mots et expressions, la confiance que vous aviez porté à mon égard j'espère que vous êtes fier de votre petite maman à l'au-delà. Vous me manquez tellement je prie le miséricordieux pour votre repos éternel amen.

A mon père et fils : Cheicknè Hamala Tounkara

Vous aviez cru en moi de loin, me soutenir comme il se doit malgré la distance, vos efforts n'ont pas été vains et voilà les résultats de ces derniers. Je remercie le bon Dieu d'être votre fille et de porter humblement votre sang. Je prie qu'il vous accorde une longue vie dans la santé auprès de nous, Insha'Allah je serais un repère pour mes petit(e) s sœurs et frères pour vous rendre plus fière de votre petite maman.

A mon mentor: Dr Fofana Aboubacar Sidiki

A celui que je dois tout, un homme de sciences, de principes, de caractères, calme, respectueux, gentil, sage, humble, humaniste, intellectuel, professionnel, catégorique, repère, un mentor qui sait transmettre son savoir, qui a su être un maître, un grand frère, un conseiller, un protecteur tout en essuyant mes larmes pour me donner le sourire, je ne peux jamais vous remercier comme il se doit de toute votre bonté, loyauté, que le bon Dieu vous récompense humblement, je vous garderai toujours dans mes prières, j'espère vous rendre fière un jour même si je ne parviens pas à être comme vous mais qu'on sache que j'ai bénéficié de vos connaissances tout en suivant vos pas. Votre culture de l'excellence, votre rigueur scientifique, votre persévérance dans la prise en charge des malades et votre disponibilité font de vous un maître remarquable. Merci de m'avoir donné encore plus d'amour pour cette spécialité médicale, vos conseils et actes resteront à jamais.

Remerciements

A Feue Dembélé Kadiatou Cissé

J'aurai tellement voulu que vous soyez parmi nous ce jour pour manifester cette joie avec nous, je ne pouvais conclure ce travail sans pour autant vous dire un mot, merci pour la joie ce fut un plaisir pour moi de m'avoir occupé de vous avec ma petite expérience, vous m'aviez aimé sans condition mais par conviction, considérée comme votre petite fille juste en un record de temps que dire de plus, vous me manquez tant ainsi qu'à toute votre famille, repos éternel à votre âme la maman du peuple. Je ne vais jamais oublier votre bonté envers ma personne tout en remerciant le Pr Dembélé qui a eu une confiance aveugle en moi étant son étudiante me laissant prendre soin de vous sans me juger de mon savoir-faire.

A mes grandes mamans maternelles/ paternelles (Fatoumata Sidibé, Hawa Diarra, Oumou Soumbounou, Pinda Baya)

Celles que je fatigue le plus merci de me procurer la joie de vivre, de votre présence dans ma petite vie, vos bénédictions j'en passe votre petite fille qui vous aime tant.

A mes sœurs et frères

Merci à vous je ne saurais vraiment comment vous remercier surtout la reine mère celle qui a pris la place d'une mère, d'un père, qui se soucie des autres tout t'en s'oubliant soi même que dire encore sur toi merci pour ta confiance, ton soutien infatigable **Epouse Coulibaly Fatou Tounkara**, à mon inspiration celle qui m'a attribué le nom de notre fierté je ferai encore plus pour te rendre fière de moi Insha'Allah **Epouse Samaké Assitan Tounkara**. A celle qui pleure pour moi en mon absence, qui demande aux autres de prier pour moi sur son lit de malade entre la vie et la mort qu'ALLAH t'accorde ce que tu désires le plus ma **Oumou Tounkara Epouse Traoré**. Et pour finir la petite princesse de la famille merci pour le respect et la considération envers ma modeste personne **Epouse Traoré Rokia Tounkara**.

A mes cousins et cousines (Saké, Boua, N'fah, Zeynabou, papi, Dr Diarra Yacouba, Diatou, papa, Mohamed, Boua France, Binkè, baye Tounkara, Diaka Mariam...)

Je ne pourrais jamais vous remercier comme il se doit, seul Dieu peut vous faire le retour de votre bonté merci d'avoir essuyé mes larmes et de me procurer la joie de vivre.

A mes tontons et tanties paternel(le)s et maternel(le)s

Merci à tous et à toutes

A mon meilleur ami : Abdoul Aziz Koné depuis Allemagne

Le mot merci est constitué de cinq lettres, deux syllabes tellement courts et facile a prononcé mais beaucoup plus significatif, merci d'être cet ami, meilleur ami, confident, frère, merci pour les pleurs et rires, merci pour tes encouragements, ta présence physique, morale, mentale, les partages des bons et mauvais moments, loin des yeux tout près du cœur.

A ma sœur jumelle : Epouse Coulibaly Kadiatou Koné

Toujours présente pour moi, ma petite protectrice, même si je ne m'exprime pas tu sais déjà tout je te réitère tout ce que je me souhaite, longue vie près de moi.

A mes ami(e) s, collègues, groupes d'exposés du point G (Sacko Fatou, Sylla Cheicknè, Traoré Altiné, Nianassé Kadidiatou, Samaké Henri Benoît, Dougnon Ives, Saleh Baba, Sissoko Amadou, karembé Bibatou, Touré Aminata Kassim, Modibo Diallo)

J'ignore par où commencer pour en finir, merci infiniment à tout un chacun.

Dr Kalossy Ousmane depuis le Sénégal

Merci de m'avoir donné l'amour de ce service et d'avoir cru à mes potentiels, merci pour tout ce que vous aviez pu faire pour notre maman durant son séjour au service de néphrologie et son suivie jusqu'à son dernier jour, que son âme repose en paix, vos conseils, et encouragements je ne peux être que fière et j'espère vraiment suivre vos pas, vous êtes si gentil, humaniste, travailleur que Dieu vous garde longtemps près de nous pour qu'on puisse bénéficier de vos savoirs faire amen.

Aux différents personnels du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G

Dr Diarra Bakary, Dr Coulibaly Aziz, Dr Diarra Fily Fatoumata, Dr Maiga : vous m'aviez tant donné depuis l'externat, m'encouragé tout en me transmettant son savoir-faire, **Dr Fomba EL Professor** merci pour la confiance attribuée, le savoir transmis, les conseils, **Dr Delaye, Dr Konaté, Dr Guindo Malick, Dr Guindo Aly, Dr Kamissoko, Dr Diabaté Fatoumata, Dr Doucouré, Dr Frédéric, Dr Kouriba, Dr Coulibaly, Dr Haidara, Dr Tounkara, les internes, les majors, les infirmiers et stagiaires** : merci pour la confiance, ainsi que vos différentes connaissances transmises.

Aux différents personnels de l'unité de néphrologie et d'hémodialyse, de médecine et spécialités médicales, et chirurgicales de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes : Pr Samaké Magara, Dr Fofana Aboubacar Sidiki, Dr Magassa Niagalé Diakité, Dr Maiga Amadou,

Dr Guindo Youssouf, Dr Kamian Youssouf, Dr Doucouré Djibril, Dr Cissé Sékou M, Dr Katilé Drissa, Dr Albakaye Mohamed, Dr Togola Kalifa, Dr Sangaré Drissa, Keita Gaoussou, Dr Diarra Soma, Dr Goita Lassina, Dr Soumbounou Goundo, Dr Traoré Lamine, Dr Diakité Sékou, Dr Sogoba Gaoussou, Dr Magassa Moulaye, Dr Djerma Moise.

Les majors des différentes unités et leurs infirmiers. Je n'ai pas assez de mots pour témoigner ma gratitude et mon affection. Merci pour votre dévouement, vos conseils, puisse le tout puissant vous combler de grâces.

Aux différents personnels du service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré, merci aux chers maitres, aux différents DES, internes et externes, aux infirmiers et infirmières ainsi qu'au major, une mention spéciale à mon encadreur durant tout mon séjour jusqu'à cet instant **Dr Fomba Bémé** et à ma grande sœur de valeur **Dr Traoré Aissata** merci à vous tous sans exception.

A la FMOS/FAPH et l'ensemble du corps professoral : plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté. Pour l'enseignement de qualité et d'initiation professionnelle que vous nous aviez dispensées. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Promotion : La 15 -ème promotion du numérus clausus « **Feu Pr Traoré Issa** ».

A notre Maître et Président du jury,

Professeur Saharé FONGORO

- Professeur titulaire de néphrologie
- Ancien praticien hospitalier
- Ancien chef du service de néphrologie et hémodialyse du CHU Point G
- Ancien coordinateur de l'enseignement de la néphrologie à la FMOS
- Ancien coordinateur du DES de Néphrologie
- Officier de l'ordre de mérite de la santé
- Chevalier de l'ordre du mérite de la santé
- Ancien président de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA)

Honorable Maître,

Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été séduits par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait. La qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

A notre Maître et membre du jury

Professeur Yattara Hamadoun

- Maître de conférences en Néphrologie à la FMOS
- Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU de point G
- Médecin spécialiste en néphrologie
- Coordinateur du DES de néphrologie
- Membre de la société malienne de Néphrologie du Mali (SONEMA)
- Membre de la société africaine de Néphrologie
- Membre de la société française de Néphrologie
- Praticien hospitalier

Cher Maître,

C'est un honneur et une chance pour nous d'avoir travaillé sous votre direction, votre bonne humeur, votre rigueur, votre sens élevé de la pédagogie, vos immenses qualités humaines font de vous un encadreur remarquable et admiré. Trouvez ici cher maitre le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A notre Maître et membre du jury

Professeur Samaké Magara

- Médecin spécialiste en néphrologie
- Chef de l'unité de néphrologie et d'hémodialyse à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes
- Maître de recherche en Néphrologie
- Actuel président de la société de néphrologie du Mali (SONEMA)

Cher Maître,

Vous nous aviez initié à l'art médical en toute humilité. L'homme de sciences, vous êtes une lumière pour les générations montantes. Constamment et malgré vos multiples occupations vous avez été toujours présent au moment où le besoin se faisait sentir, toujours prêt à nous aider. Nous vous prions cher maître, de trouver dans ce travail nos vifs et sincères remerciements.

A notre Maître et Membre du jury

Professeur Sy Seydou

- Maître de conférences agrégé en Néphrologie à l'USTTB-FMOS
- Premier Agrégé en Néphrologie au Mali
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Ancien Interne des hôpitaux du Mali
- Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France
- Diplômé en Lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie Curie Sorbonne Université de Paris, France
- Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris 7, France
- Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France
- Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA)
- Membre de la société Africaine de Néphrologie (AFRAN)
- Membre de la Société Francophone de Néphrologie, Dialyse et Transplantation (SFNDT)
- Membre de la Société Internationale de Néphrologie (ISN)
- Membre du conseil Régional Africain de l'ISN

Cher Maître,

Nous nous réjouissons de la confiance que vous avez placée en nous. Votre respect, votre amour pour le travail bien fait ont forgé en nous estime et admiration. Vous êtes pour nous un modèle de simplicité, de courtoisie, et de cordialité, veuillez trouver ici, cher maître l'expression de ma gratitude.

A notre Maître et directeur de thèse

Professeur Samba Sidibé

- Spécialiste en pathologie cardiovasculaire
- Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS
- Titulaire d'un DIU en cardiologie interventionnelle
- Praticien au service de cardiologie du CHU point G
- Membre de la SOMACAR

Cher Maître,

Nous tenons à vous exprimer toute notre profonde gratitude, avoir eu le privilège de vous avoir comme Directeur de thèse. Votre bienveillance, votre patience et votre amour que vous portez à la réussite de vos étudiants ont été pour nous une source de motivation et de confiance. Merci pour vos exigences et de nous avoir encouragée tout au long de ce parcours.

Sigles et abbreviations:

AAH: American Heart Association

ACC: American College of Cardiology

ACFA : Arythmie complète par Fibrillation Atriale

ADH: Hormone Antidiurétique

ADHERE: Acute Decompensated Heart Failure National Registry

ADQI: Acute Dialyse Quality Initiative

AEG : Altération de l'Etat Général

AgHBs : Antigène HBs

AMHA : Anémie microcytaire hypochrome arégénérative

AMHR : Anémie microcytaire hypochrome régénérative

AMN : Anémie microcytaire normochrome.

ANNA : Anémie normocytaire normochrome arégénérative

ARAII : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

ARSOS : Agression Rénale Systémique d'Origine Secondaire

AVC : Accident vasculaire cérébral

ANP : Atrial Natriuretic Peptide

AVP : arginine vasopressine

ATCD : Antécédant

BAV : Bloc Atrio-Ventriculaire

CHARM : Candesartan in Heart failure Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMD : cardiomyopathie dilatée

CMH : cardiomyopathie hypertensive

CMPP : Cardiomyopathie du péri partum

CST : coefficient de saturation

DNA : Acide désoxyribonucléique

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

DP : Dialyse Péritonéale

DT2 : Diabète de type 2

E. Coli : Escherichia Coli

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

ECG : Electrocardiogramme

EER : Epuration extrarénale

EFICA : Étude Française de l'Insuffisance Cardiaque Aiguë

ESCAPE: Evaluation Study of Congestive Heart Failure

ESC : Société Européenne de cardiologie

ESH : Société Européenne de l'Hypertension artérielle

ESV : Extrasystole Ventriculaire

EP : Embolie pulmonaire

EPU : Enseignement Post Universitaire

EPO : Erythropoïétine

FA : Fibrillation atriale

FAN : Facteurs antinucléaires

FDR-CV : Facteur de Risque cardiovasculaire

FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche

FGF : Facteur de Croissance des Fibroblastes (Fibroblast Growth Factors)

GE : Goutte épaisse

GNA : Glomérulonéphrite aiguë

GNC : Glomérulonéphrite chronique

HA : Hypertrophie Atriale

HDL : High Density lipoprotein

HTA : Hypertension Artérielle

HAG : Hypertrophie atriale gauche

HFDK : Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

HVD : hypertrophie ventriculaire droite

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IAo : Insuffisance aortique

IC : Inhibiteur calcique

IC : Insuffisance Cardiaque

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IM : Insuffisance mitrale

IRA : Insuffisance Rénale Aiguë

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IR : Insuffisance Rénale

iSGLT2 : Inhibiteurs du cotransporteur sodium glucose de type 2

Kcal : Kilocalorie

K-DIGO: Kidney Disease Improving Global Outcome

KIM-1: Kidney Injury Molecule -1

K Pneumoniae: Klebsiella pneumoniae

LDL: Low Density lipoprotein

NAG: N-acétyl--D-glucosaminidase

NFS : Numération Formule Sanguine

NHLBI : National Heart Lung Blood Institute

NT pro BNP : Pro hormone N- terminale du peptide natriurétique de type B

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease

MRC : Maladie Rénale Chronique

MPO : Myéloperoxydase

NASB : Néphro-angiosclérose bénigne

NGAL : Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin

NTA : Nécrose Tubulaire Aigue

NYHA : New York Heart Association

OAP : Œdème Aigu du Poumon

OMI : Œdème des Membres

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne Inférieurs

PAPO : Pression Artérielle Pulmonaire d'Occlusion

PTH : Parathormone

PTT : Purpura Thrombotique Thrombocytopénie

PPR : Pression de Perfusion Rénale :

PU : Protéinurie

PVC : Pression Veineuse Centrale

RAC : Ratio albumine/créatinine

RDP : Rétinopathie diabétique proliférative

RDNP : Rétinopathie diabétique non proliférative

RHJ : Reflux Hépatogigulaire

RIFLE: Risk, Injury, Failure, Loss and End

RCP : Ration créatinine/ protéine

S aureus : Staphylococcus aureus
ST: segment
S epidermidis: Staphylococcus epidermidis
S marcescens : Serratia marcescens
SCA : Syndrome Coronarien Aigu
SCR : Syndrome Cardio-Rénal
SHU : Syndrome Hémolytique et Urémique
SNS : Système Nerveux Sympathique
SPILF : Société de pathologie infectieuse de la langue française
SPSS: Statistical Package for the Social Science
SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone
SRV : Sérologie Retro Virale
TAVI : Transcatheter Aortic Valve Implantation (Remplacement de Valve Aortique par Transcatheter)
TNF: Tumor Necrosis Factor
TVP: Thrombose veineuse profonde
UF: Ultrafiltrat
VD : Ventricule Droit
VG : Ventricule Gauche
Vit B9 : Vitamine B9
VIT B12 : Vitamine B12
VIH : Virus Immunodéficience Humaine

Table des matières

Table des matières	23
Tableau I : Classification selon les stades de la maladie rénale [43].....	54
Tableau II : Classification de la protéinurie de 24h selon RAC ou RPC [43].....	54
Tableau III : Classification de la rétinopathie diabétique [44].....	56
Tableau IV : Rétinopathie hypertensive : classification de kir Kendall [45].....	56
Tableau VI : Classification de la pression artérielle selon la société européenne de l'hypertension artérielle et la société européenne de cardiologie [46].....	58
Tableau VII : Définitions de l'hypertension artérielle selon les niveaux de pression artérielle mesurée au cabinet médical, par mesure ambulatoire et par automesure [46].....	58
Tableau VIII : Définition d'Insuffisance cardiaque selon la Fraction d'éjection du ventricule gauche [47]	59
Tableau IX : Définition de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (<i>Kidney disease : Improving Global Outcome</i>) [21].....	59
IV. Résultats :.....	62
Tableau X : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	62
Tableau XI : Répartition des patients selon la profession.	63
Tableau XII : Répartition des patients selon l'ethnie.	64
Tableau XIII : Répartition des patients selon la provenance médicale.....	64
Tableau XIV : Répartition des patients selon la résidence.....	65
Tableau XV : Répartition des patients selon le motif de consultation.....	66
Tableau XVI : Répartition des patients selon la durée de d'HTA.....	67
Tableau XVII : Répartition des patients selon les grades de l'HTA (N=122).	68
Tableau XVIII : Répartition des patients selon la durée du diabète en année (N=10). ...	68
Tableau XIX : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio vasculaire ...	70
Tableau XX : Répartition des patients selon les Signes fonctionnels.....	71
Tableau XXI : Répartition des patients selon les signes généraux.....	72
Tableau XXII : Répartition des patients selon les signes physiques.....	72

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les résultats de la créatinine sérique, l'azotémie, et l'uricémie.	73
Tableau XXIV : Répartition des patients selon les paramètres de l'ionogramme sanguin.	73
Tableau XXV : Répartition des patients selon le bilan phosphocalcique.	74
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le résultat de la Nt pro BNP (N=67) et de la troponine (N=65).	74
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les anomalies de la numération formule sanguine (NFS).	75
Tableau XXIX : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.	76
Tableau XXX : Répartition des patients selon le bilan martial et vitaminique.	76
Tableau XXXI : Répartition des patients selon le lipidogramme.	77
Tableau XXXII : Répartition des patients selon la glycémie.	77
Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le bilan infectieux.	78
Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le bilan immunologique Fan (N =138), Ac anti DNA (N=3).	78
Tableau XXXV : Répartition des patients selon l'ECBU	79
Tableau XXXVI : Répartition des patients selon les germes isolés.	80
Tableau XXXVII : Répartition des patients selon les antibiotiques sensibles.	81
Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon les antibiotiques intermédiaires.	82
Tableau XXXIX : Répartition des patients selon les antibiotiques résistants.	82
Tableau XL : Répartition des patients selon les anomalies de la radiographie de thorax.	83
Tableau XLI : Répartition des patients selon l'échographie abdominopelvienne.	84
Tableau XLII : Répartition des patients selon les anomalies de l'électrocardiogramme.	85
Tableau XLIII : Répartition des patients selon les anomalies de l'échographie cardiaque.	85
Tableau XLIV : Répartition des patients selon la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)	86

Tableau XLV : Répartition des patients selon la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) en fonction du type de SCR	86
Tableau XLVI : Répartition des patients selon la classification de <i>Kirkendall</i> de la rétinopathie hypertensive au fond d'œil (N=87).....	87
Tableau XLVII : Répartition des patients selon les classes de la rétinopathie diabétique (RD) (N= 5).....	87
Tableau XLVIII : Répartition des patients selon les étiologies du SCR.....	88
Tableau XLIX : Répartition des patients selon le stade de la maladie rénale chronique.....	89
Tableau L : Répartition des patients selon le type d'insuffisance rénale.....	89
Tableau LI : Répartition des patients selon le stade d'IRA	89
Tableau LII : Répartition des patients selon la classification du syndrome cardio-rénal (SCR).	90
Tableau LIII : Répartition des patients selon la prise en charge non médicamenteuse. .	90
Tableau LIV : Répartition des patients selon la prise en charge médicamenteuse.	91
Tableau LV : Répartition selon le recours au traitement de suppléance.....	91
Tableau LVI : Répartition des patients selon les indications de la dialyse (N=65).....	92
Tableau LVII : Répartition des patients selon les indications de la dialyse (N=65) en fonction du type de SCR	93
Tableau LVIII : Répartition des patients selon l'évolution des patients en fonction du type de SCR.....	94
Tableau LIX : Répartition des patients selon l'évolution des patients.....	94
Tableau LX : Répartition des patients selon la cause de décès du SCR.....	95
Tableau LXI : Répartition des patients en fonction de la récupération du SCR	95
Tableau LXII : Répartition des patients selon le sexe et la cardiomyopathie dilatée.	96
Tableau LXIII : Répartition des patients selon le sexe et la cardiomyopathie hypertensive.	96
Tableau LXIV : Répartition des patients selon la FEVG inférieure à 40% et la cardiopathie dilatée.	97
Tableau LXV : Répartition des patients selon la FEVG inférieure à 40% et l'IRC terminale.	97

Tableau LXVI : Répartition selon le décès et l'IRC terminale.	98
Tableau LXVII : Répartition selon le décès des patients et la FEVG inférieure à 40%..	98
Tableau LXVIII : Répartition des patients selon la sévérité de l'anémie et la cardiomyopathie dilatée.....	99
Tableau LXIX : Répartition selon la sévérité de l'anémie et la CMH.....	99
Tableau LXX : Répartition des patients selon la sévérité de l'anémie et la FEVG<40%.	100
Tableau LXXI : Répartition des patients selon la FEVG inférieure à 40% et le type 4 du syndrome cardio-rénal.	100
Tableau LXXII : Répartition des patients selon la FEVG inférieure à 40% et le type 5 du syndrome cardio-rénal.	101
Tableau LXXIII : Répartition des patients selon IRCT et le type 4 du syndrome cardio-rénal.	101
Tableau LXXIV : Répartition des patients selon la FEVG inférieure à 40% et le type 5 du syndrome cardio rénol	102
Tableau LXXV : Répartition des patients selon la prise en charge en hémodialyse et le type de SCR.....	103
Tableau LXXVI : Répartition des patients selon la NASB et le SCR type 4.	104
Tableau LXXVII : Répartition des patients selon la NASB et le SCR type 5.....	104
Tableau LXXVIII : Répartition des patients selon la NASB et le SCR type 2	105
Tableau LXXIX : Répartition des patients selon le sexe et le type de syndrome cardio rénol	105

Table des figures	Erreur ! Signet non défini.
Figure 1 : Les 5 types de syndromes cardio-rénaux selon l' <i>Acute Dialysis Quality Initiative</i> en 2008.....	33
Figure 2 : Physiopathologie du SCR de type 1 ou syndrome cardio-rénal aigu [25].	35
Figure 3 : Physiopathologie du SCR de type 2 ou syndrome cardio-rénal chronique [26].	36
Figure 4 : Physiopathologie du SCR de type 3 ou syndrome réno cardiaque aigu [26]. .	37
Figure 5 : Physiopathologie du SCR de type 4 ou syndrome réno cardiaque chronique [26].	39
Figure 6 : Physiopathologie du SCR de type 5 [28].....	40
Figure 7 : Résumé de la physiopathologie des différents mécanismes du syndrome cardio rénal [28].	41
Figure 8 : Proposition de prise en charge thérapeutique du syndrome cardio-rénal [20]	50
Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe.....	62
Figure 10 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	63
Figure 11 : Répartition des patients selon l'affiliation à l'assurance maladie.	66
Figure 12 : Répartition des patients selon le terrain de comorbidité.	67
Figure 13 : Répartition des patients selon la cardiopathie préexistante.	69
Figure 14 : Répartition des patients selon la néphropathie préexistante.	69

Table des matières	Erreur ! Signet non défini.
I. Introduction :	29
II. Objectifs :	31
Objectif général :	31
Objectifs spécifiques :	31
1. Définitions :	32
2. Épidémiologie :	33
3. Physiopathologie :	34
4. Diagnostic :	41
5. Prise en charge thérapeutique du syndrome cardio-rénal :	45
5.1 Buts :	45
5.2 Règles hygiéno-diététiques et de prévention :	46
5.3 Traitement pharmacologique et indications :	46
5.4 Prise en charge en cardiologie interventionnelle :	49
V. Commentaires et discussions :	106
1. Forces et limites de l'étude :	106
2. Fréquence :	106
3. Caractères sociodémographiques :	107
4. Étiologies :	108
5. Données cliniques :	108
6. Données paracliniques :	109
7. Prise en charge et évolution :	112
VI. Conclusion :	113
VII. Recommandations :	114
VIII. Références bibliographiques :	115

I. Introduction :

Le cœur et les reins contribuent à la régulation de la pression sanguine, du tonus vasculaire, de l'homéostasie, de la perfusion périphérique et de l'oxygénation tissulaire. Un trouble physiopathologique de l'un de ces organes peut engendrer un dysfonctionnement aigu ou chronique de l'autre [1].

Après le syndrome pneumo rénal et le syndrome hépatorénal, un nouveau syndrome d'interaction étroite entre deux organes a été décrit récemment : le syndrome cardio-rénal (SCR). Ces interactions cœur-reins constituent le socle physiopathologique à l'origine du SCR. Le SCR a été initialement défini comme étant l'apparition d'une insuffisance rénale secondaire à une insuffisance cardiaque préexistante, mais également comme étant l'apparition d'une insuffisance cardiaque secondaire à une insuffisance rénale [2]. La mise au point de **Ronco *et al*** en 2008 a permis de mieux définir le SCR comme étant « un désordre physiopathologique complexe touchant le cœur ou les reins dans lequel une dysfonction d'un de ces organes, aiguë ou chronique, sera à l'origine d'une dysfonction aiguë ou chronique de l'autre ». Elle a classifié le SCR en 5 types. Une classification fondée sur un rationnel physiopathologique et chronologique définissant chaque type de SCR [1,3,4]. Le type 1 est caractérisé par une insuffisance cardiaque aiguë responsable d'une insuffisance rénale aiguë secondaire. Le SCR de type 2 est défini comme une atteinte cardiaque primitive, responsable d'une insuffisance rénale chronique secondaire. Le SCR de type 3 se définit comme une défaillance rénale aiguë primitive conduisant à une défaillance cardiaque aiguë secondaire. 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. Le SCR de type 5 est caractérisé par l'association d'une insuffisance rénale et d'une insuffisance cardiaque secondaires à une pathologie systémique aiguë ou chronique [1].

L'insuffisance cardiaque (IC) et l'insuffisance rénale (IR) associées augmentent la morbi-mortalité des patients. Ces deux pathologies partagent des facteurs de risques communs comme le diabète et l'hypertension artérielle [2].

Selon les estimations, le syndrome cardio-rénal affecterait 1,9 millions d'européens et 1,5 millions de nord-américains. Vingt-cinq pourcent des patients hospitalisés pour une insuffisance cardiaque aiguë décompensée subiront une dégradation significative de la fonction rénale [2].

Selon l'important registre américain ADHERE, au moins 65% des patients présentant un tableau d'IC aiguë ont une clairance de la créatinine < 60 ml/minute [5]. Ceci est d'une importance capitale étant donné que l'impact de l'IR sur la survie serait significativement plus important en présence d'une diminution de la clairance de la créatinine < 60 ml/minute [6,7].

En Afrique de l'ouest, les statistiques et les incidences du SCR sont mal connus. Néanmoins, en 2013, en Côte d'Ivoire **Yao H** retrouvait le SCR du type IV avec 65,7% [8], et **Traoré F** en 2020 avait retrouvé le SCR de type II chez 87,12% des patients [9]. Par contre, au Sénégal, **Manga S J** en 2021 retrouvait une prédominance du SCR du type I dans 60,9% [10].

Au Mali, une étude menée au service de cardiologie du centre hospitalier universitaire (CHU) Gabriel Touré en 2018 par **Doumbia K M** retrouvait 8,45% de cas de SCR chez les patients hospitalisés pour l'insuffisance cardiaque, et 4% de SCR chez les patients hospitalisés sans cardiopathie connue antérieurement [11]. En 2024, la prévalence hospitalière du SCR au service de cardiologie et de néphrologie au CHU de point G était respectivement de 7,15% et 8,4% selon **Diarra A**, et **Diarra FF** [12,13].

A ce jour, il n'existe pas de données disponibles sur le SCR en milieu néphrologique à l'hôpital de Kayes, d'où l'initiative de cette étude.

II. Objectifs :

Objectif général :

Évaluer le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique du syndrome cardio rénal à l'unité de néphrologie du service de médecine et de spécialités médicales.

Objectifs spécifiques :

Déterminer la prévalence du SCR à l'unité de néphrologie du service de médecine et de spécialités médicales.

Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des patients du SCR à l'unité de néphrologie du service de médecine et de spécialités médicales.

Décrire les facteurs favorisants ou contexte de survenue du SCR à l'unité de néphrologie du service de médecine et de spécialités médicales.

Décrire les formes cliniques du SCR à l'unité de néphrologie du service de médecine et de spécialités médicales.

Identifier les étiologies du SCR à l'unité de néphrologie du service de médecine et de spécialités médicales.

Déterminer l'évolution des patients du SCR à l'unité de néphrologie du service de médecine et de spécialités médicales.

III. Généralités :

1. Définitions :

Plusieurs définitions ont été proposées sur le SCR qui présente des problématiques spécifiques pour les néphrologues et les cardiologues. Le concept de définition du SCR a évolué au fil des temps. La première description du SCR a été faite par Thomas Lewis en 1913 [14]. En 2004, l'*US National Heart, Lung and Blood Institute* (NHLBI) définit le SCR comme un état extrême de dérégulation cardio-rénale conduisant à un syndrome dans lequel les thérapies de l'IC sont limitées par un déclin de la fonction rénale [15]. Plusieurs descriptions ont été faites notamment par **Schrier** [16] qui développe l'implication de la rétention hydrosodée et l'activation neuro hormonale dans la physiopathologie du SCR. L'*Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)* par **Ronco et al** ont définis cinq sous-types selon l'organe responsable de la défaillance de l'autre et selon le mode aigu ou chronique (**Figure 1**) [17]. Mais cette distinction, bien que consensuelle, reste théorique et fait l'objet de critiques. En effet, la classification de l'ADQI présente des difficultés d'application dans la pratique clinique et finalement peu d'intérêt pour la prise en charge thérapeutique des patients. D'autres auteurs, comme **Zannad et Rossignol** [18], ont proposé des classifications alternatives selon la physiopathologie prédominante : ce syndrome serait plutôt un continuum sous-tendu par une entité commune inflammatoire et fibrotique. Plus récemment en 2022, **Pliquett** a proposé une classification principalement basée sur la clinique et la prise en charge thérapeutique : aigu ou chronique, cardiopathie valvulaire ou non, hyper- ou hypovolémie [19].

Toutes ces tentatives de définitions montrent bien qu'il s'agit d'un syndrome dont la physiopathologie est très large et encore incomprise sur certains aspects. Il devient complexe d'établir une définition standardisée tant que les présentations cliniques peuvent être variées [20].

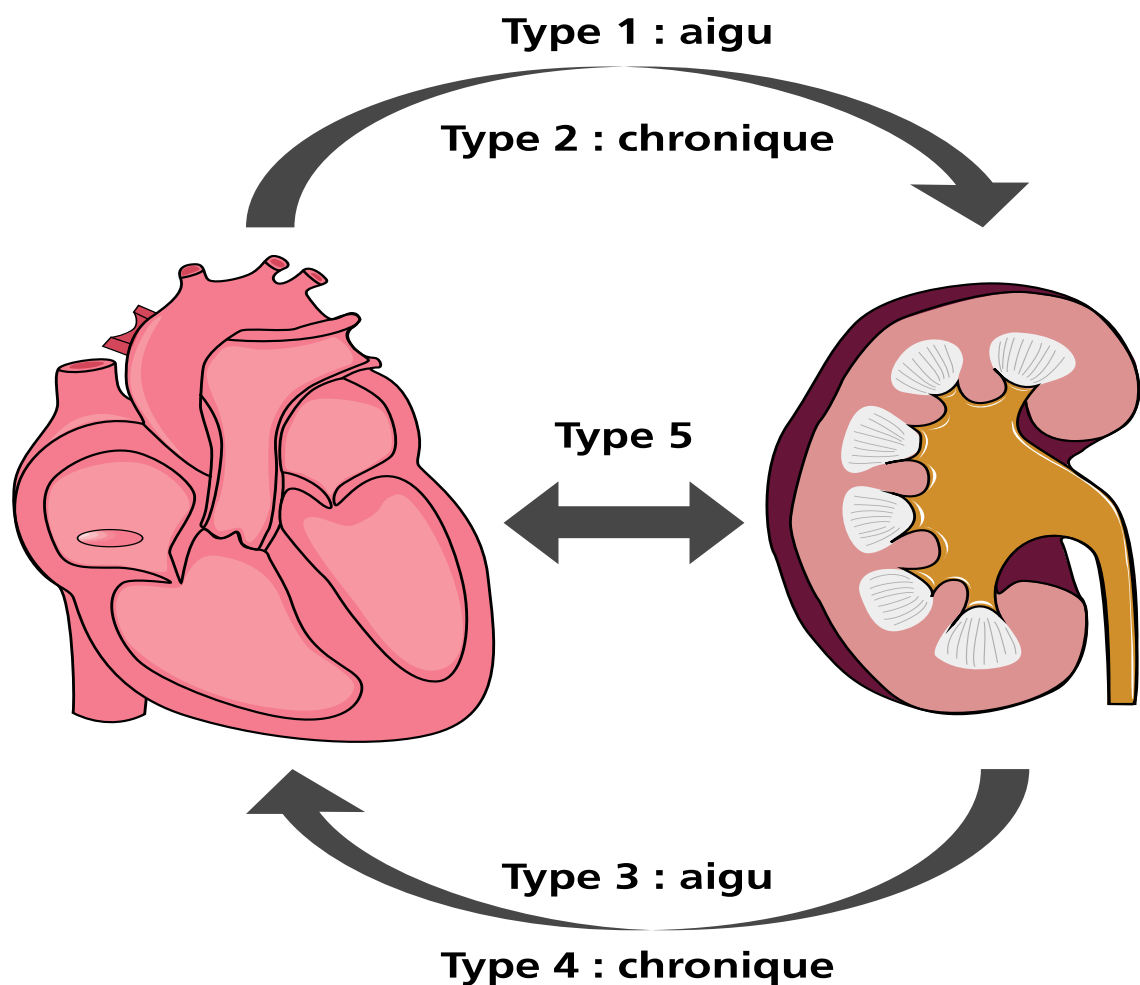


Figure 1 : Les 5 types de syndromes cardio-rénaux selon l'Acute Dialysis Quality Initiative en 2008. Type 1 : cardio-rénal aigu ; type 2 : cardio-rénal chronique ; type3 : réno-cardiaque aigu ; type4 : réno-cardiaque chronique ; type 5 : complexe [20].

2. Épidémiologie :

Selon sa définition actuelle, l'IRC concernerait 9 à 15 % de la population [21]. On estime à environ 30 à 60 % la prévalence d'une IRC définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) $< 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ chez les patients insuffisants cardiaques chroniques, et on retrouve environ 30 % d'IC chez les patients insuffisants rénaux chroniques [22]. Selon le registre ADHERE, sur une cohorte de 100 000 patients hospitalisés pour décompensation cardiaque, environ un tiers avait une élévation de la créatininémie supérieure à $177 \mu\text{mol/L}$ [5].

3. Physiopathologie :

3.1 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 [23].

Les mécanismes hémodynamiques se traduisent par réduction du débit cardiaque qui 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. De l'autre versant, les mécanismes non hémodynamiques 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. 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). 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 [24].

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.

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) [25].

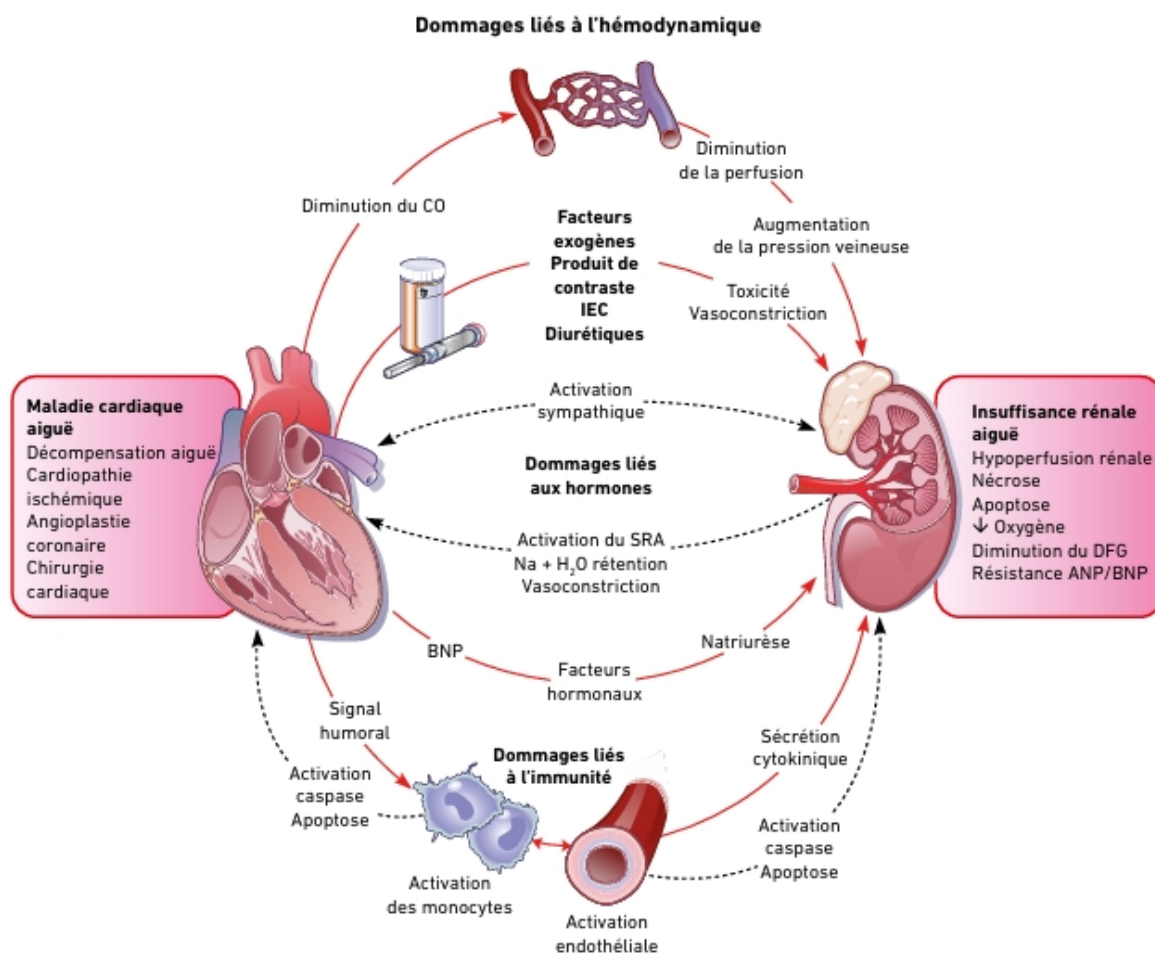


Figure 2 : Physiopathologie du SCR de type 1 ou syndrome cardio-rénal aigu [25].

3.2 Syndrome cardio-rénal type 2 :

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.

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.

L'anémie semble jouer, quant à elle, un rôle central dans le SCR de type 2. 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 [27].

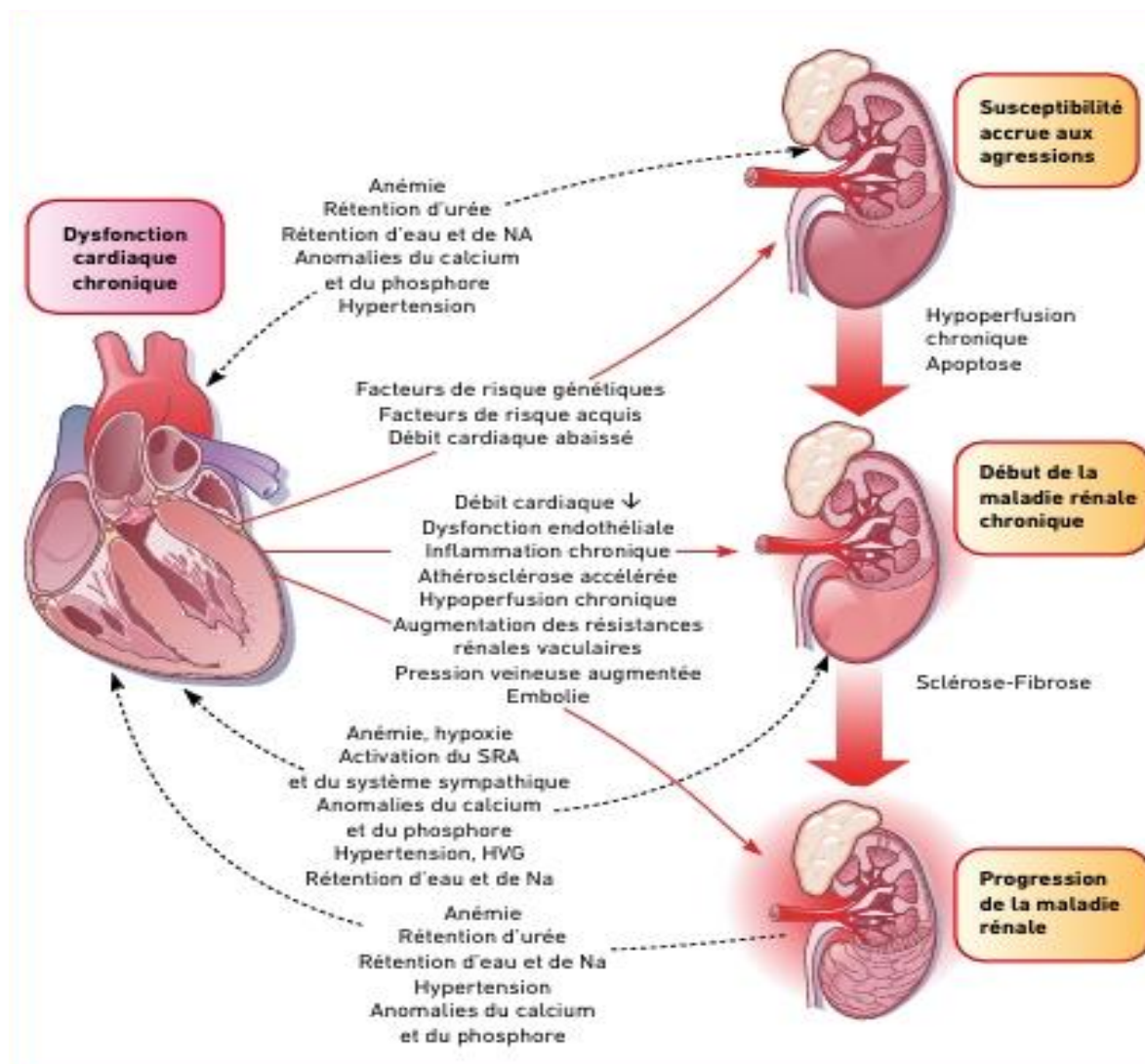


Figure 3 : Physiopathologie du SCR de type 2 ou syndrome cardio-rénal chronique [26].

3.3 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. 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. 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. 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 déprimeurs myocardiques [27].

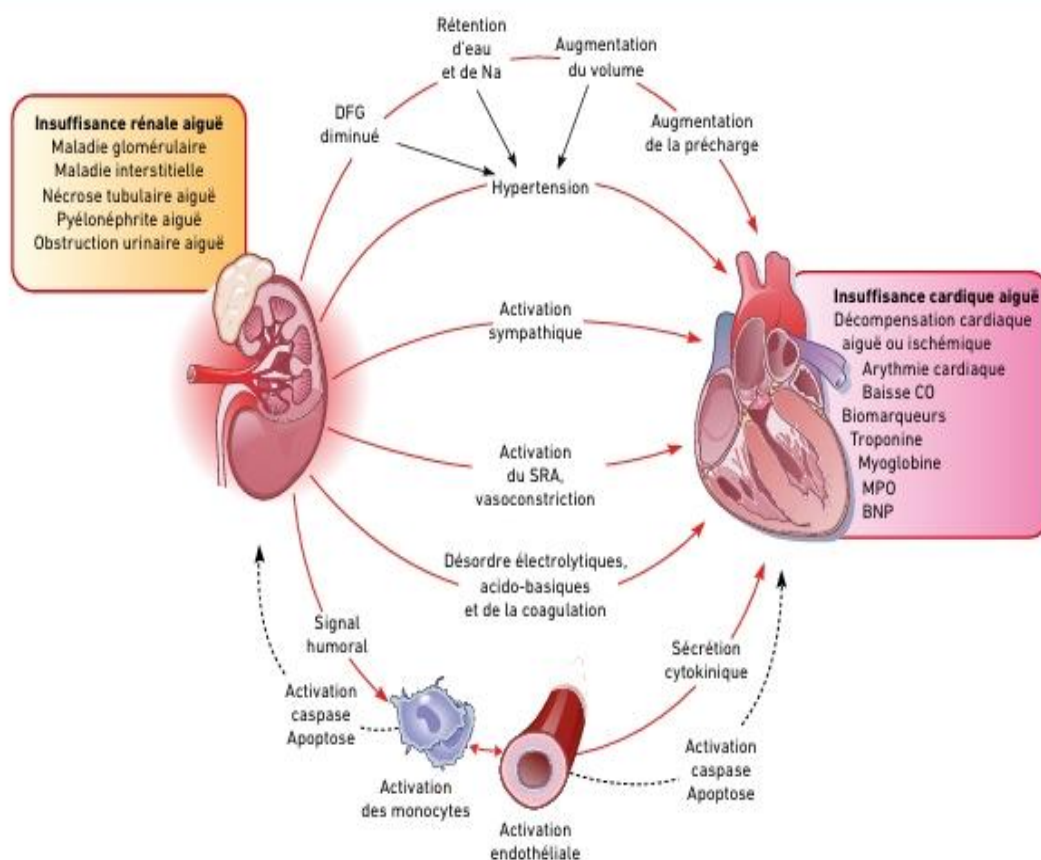


Figure 4 : Physiopathologie du SCR de type 3 ou syndrome réno cardiaque aigu [26].

3.4 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'évènements cardiovasculaires qui représentent la première cause de décès chez l'insuffisant rénal chronique. 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. 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. 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 [27].

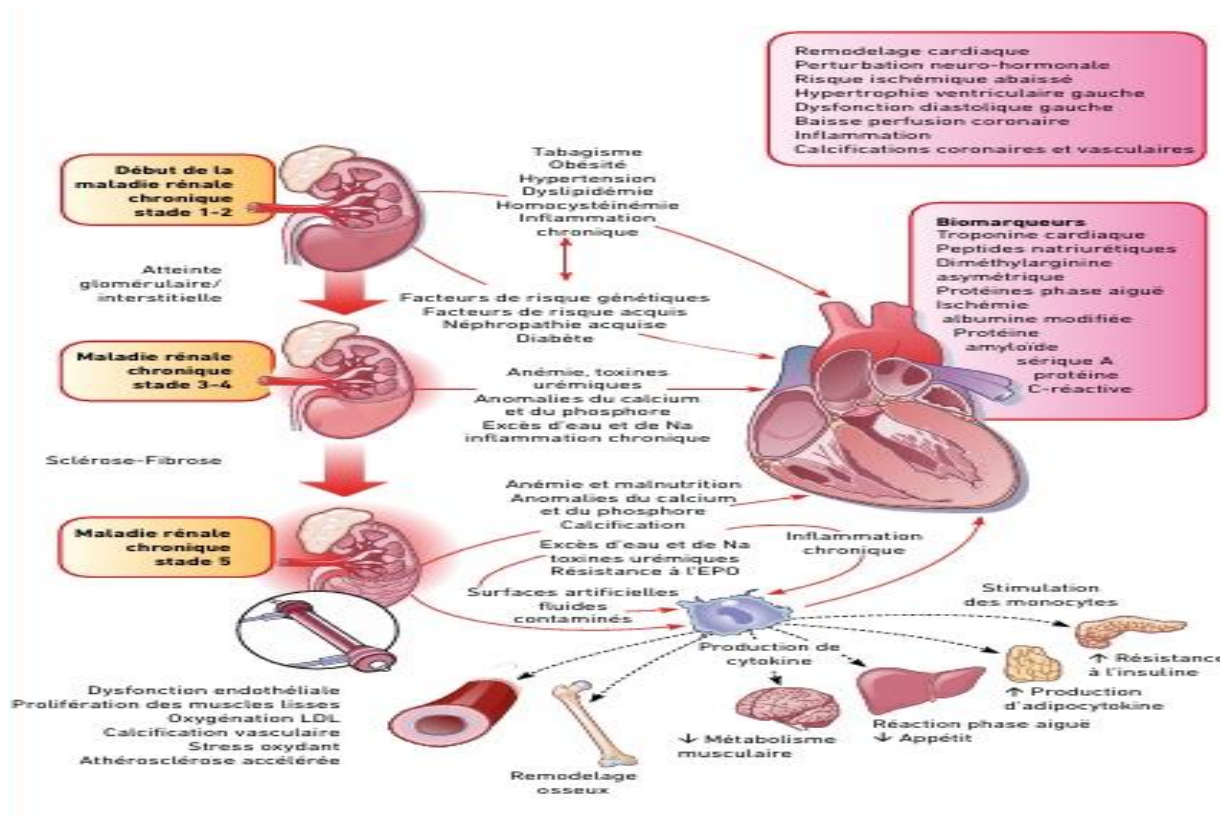


Figure 5 : Physiopathologie du SCR de type 4 ou syndrome réno cardiaque chronique [26].

3.5 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. Les mécanismes physiopathologiques sont mal connus mais impliquent l'action de médiateurs de l'inflammation tels que le $\text{TNF}\alpha$. 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.

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 [28].

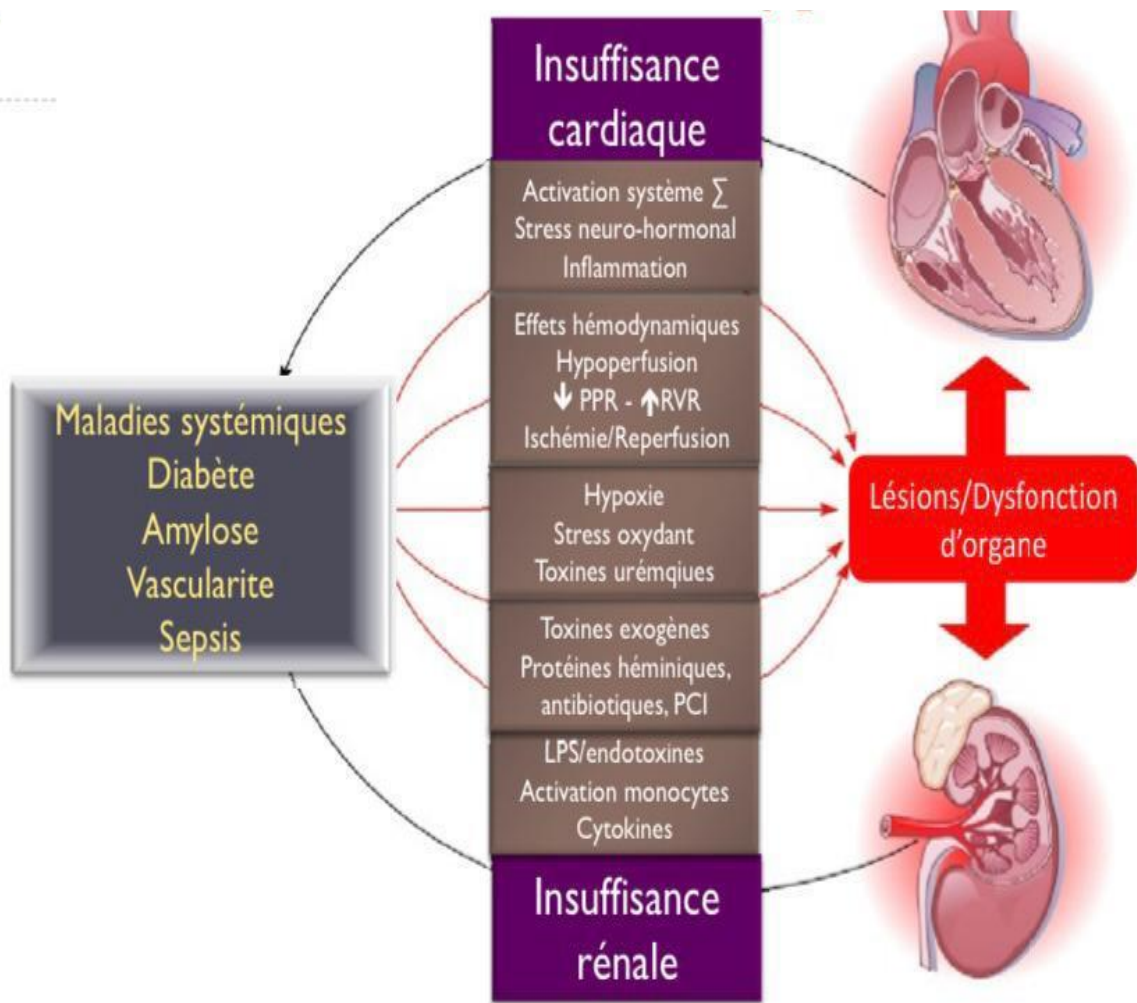


Figure 6 : Physiopathologie du SCR de type 5 [28].

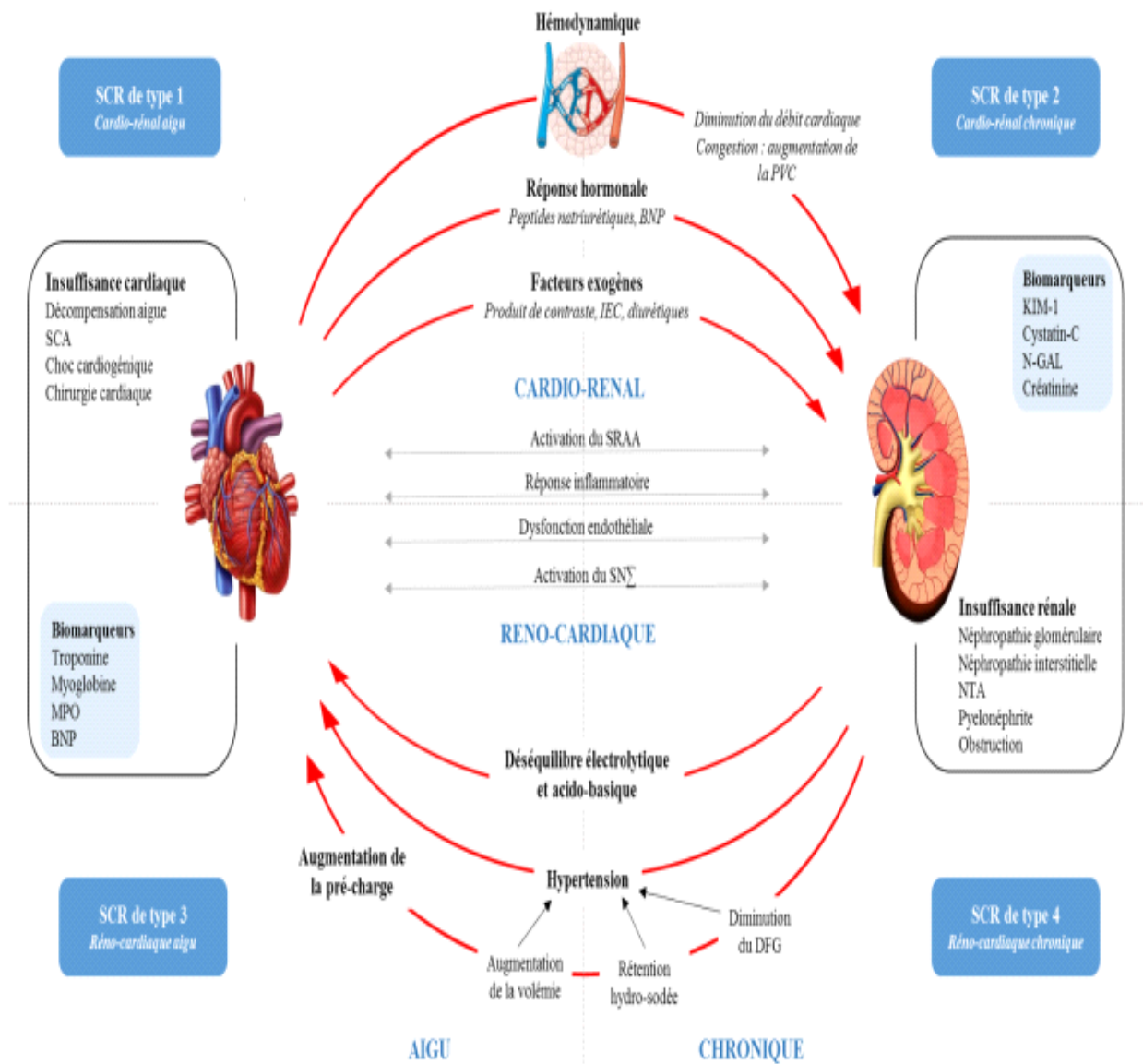


Figure 7 : Résumé de la physiopathologie des différents mécanismes du syndrome cardio rénal [28].

4. Diagnostic :

4.1 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. 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 urémique.

Syndrome d'insuffisance cardiaque globale : Il regroupe un tableau d'insuffisance ventriculaire droite et gauche.

Insuffisance ventriculaire droite : les œdèmes des membres inférieurs bilatéraux, symétriques, sensibles, durs, hépatalgie avec hépatomégalie sensible à bord inférieur moussu, une turgescence spontanée des veines jugulaires avec reflux hépato-jugulaire, un bruit de galop droit, une tachycardie avec souffle d'insuffisance tricuspidiennne.

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.

✓ Paraclinique :

Biologie :

Les marqueurs rénaux :

Les marqueurs de fonctions sont dominés par la créatininémie et la cystatine C. La créatininémie : c'est un marqueur tardif de l'atteinte rénale et elle est influencée par plusieurs facteurs notamment le sexe, la masse musculaire. 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. [20].

Les marqueurs de lésions sont surtout urinaires. L'albuminurie est un 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. En effet, la présence d'une micro ou macro-albuminurie est retrouvée respectivement chez 20 à 30% des patients insuffisants cardiaques. Ceci est dû aux comorbidités (HTA, diabète) déjà présentes chez ces patients.

Les autres marqueurs de lésions sont : Le Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL), Le Kidney Injury Molecule 1 (KIM-1), La N-acétyl-B-D-glucosaminidase (NAG), L'interleukine 18 (IL-18) et la cystatine C [26].

Les marqueurs cardiaques :

La troponine ultrasensible est le chef de file des marqueurs de lésions. 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. 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 aigu.

En ce qui concerne les marqueurs de fonctions ; le Brain natriuretic peptide (BNP) et le produit de clivage de son précurseur le Nt-ProBNP ont depuis longtemps démontré leur rôle diagnostic dans l'insuffisance cardiaque 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 [20].

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

Imagerie et autres examens complémentaires :

Électrocardiographie (ECG) : recherche des troubles du rythme et de la conduction, des hypertrophies des cavités cardiaques.

Échographie abdomino-pelvienne : permet d'apprécier la taille et la différenciation rénale.

Échographie 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 [26].

Bio-impédancemétrie : Elle a montré des résultats intéressants pour distinguer la dyspnée liée à l'IC d'autres causes chez les patients se présentant aux urgences ou dans la prévention de l'IRA post-diurétique à fortes doses (instaurés pour IC) Devant toutes ces promesses, certains auteurs militent pour l'élargissement de son utilisation [29].

Cathétérisme droit : Le gold standard pour diagnostiquer la congestion est le cathétérisme des cavités droites. Une pression au sein de l'oreillette droite > 7mmhg et une PAPO > 18 mmhg sont respectivement en faveur d'une IC droite et gauche. Cependant, l'étude Escape publiée en

2005 a montré que la mesure de la PAPO par cathétérisme droit n'impactait pas la mortalité ou la durée d'hospitalisation chez les patients insuffisants cardiaques [30].

4.2 Diagnostic étiologique :

4.2.1 Syndrome cardio-rénal de type 1 [26] : Les étiologies du syndrome cardio-rénal de type I sont multiples et sont représentées essentiellement par :

Insuffisance cardiaque sous-jacente décompensée ; o Syndrome coronarien aigu ;

Choc cardiogénique ;

Chirurgie cardiaque.

4.2.2 Syndrome cardio-rénal de type 2 [26] : Toutes les étiologies d'insuffisance cardiaque chronique peuvent retentir sur le rein et donner à long terme une IRC. Nous pouvons citer :

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 [26] :

Facteurs prédisposants : âge, sexe, cardiomyopathie ischémique, dyslipidémie, HTA, maladie vasculaire systémique, pathologie respiratoire.

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 [27] : 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 :

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 [28] : Les étiologies sont nombreuses et réparties en deux groupes :

Maladie systémique aigue :

Sepsis, choc septique ;

Infections spécifiques : VIH, malaria, leptospirose

Toxiques : cocaïne, héroïne, anti-calcineurine

Maladies systémiques : le lupus, la sclérodermie, le syndrome des anti phospholipides,

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.Prise en charge thérapeutique du syndrome cardio-rénal :

5.1 Buts :

Ralentir la progression de la MRC et de l'insuffisance cardiaque

Maîtriser les facteurs favorisants et les étiologies

Éviter et PEC les complications.

5.2 Règles hygiéno-diététiques et de prévention :

Les règles communes de protection cardiovasculaires : réduction des apports sodés (cible indicative < 6 g/j) avec surveillance de la natriurèse des 24 h, régime alimentaire pauvre en acides gras saturés et prise en charge des dyslipidémies (cible indicative LDLc < 1 g/L), contrôle de l'HTA, contrôle glycémique, éviction des toxiques (drogues, tabac, éthyliste chronique), maintien d'une activité physique adaptée, etc... ;

Les particularités néphrologiques : apports protéiques maîtrisés (cible indicative 0,8 à 1 g/kg/j mais avec apports caloriques suffisants ≥ 30 kcal/kg/j), éviction des néphrotoxiques et des facteurs de décompensations aiguës, prise en charge diététique et éventuellement médicamenteuse de l'hyperuricémie, prise en charge de l'anémie, alcalinisation sanguine, restriction phosphatée et supplémentation en vitamine D, préservation du capital veineux, etc... [31].

5.3 Traitement pharmacologique et indications :

5.3.1 Diurétiques :

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. Les diurétiques augmentent de façon modérée la créatinine à l'initiation, ce qui ne doit pas être un argument pour les arrêter en cas de syndrome congestif avéré. Une analyse post hoc de l'essai PROTECT, réalisée sur 1 800 patients avec IC et un DFG moyen à 49mL/min, tend à montrer que l'évolution de la créatininémie sous thérapie diurétique est extrêmement variable, et que l'issue la moins probable reste une stagnation de la créatininémie. Enfin, dans une étude réalisée chez des patients sous fortes doses de furosémide, il n'existait pas d'association entre des marqueurs de souffrance tubulo-interstitielle (NGAL, NAG, KIM-1) et les dégradations de fonction rénale. Les auteurs suggéraient ainsi que la plupart de ces dégradations ne correspondaient pas de la souffrance tubulaire, mais potentiellement à des phénomènes hémodynamiques. On constate néanmoins un phénomène de résistance aux diurétiques dans le cadre des SCR de types 1 et 2 surtout. Ce phénomène est multifactoriel : hémodynamique par diminution du DFG et pharmacodynamique par contre-régulation hormonale liée à l'activation du SRAA [32].

L'utilisation des thiazidiques à visée de déplétion hydro- sodée en monothérapie est anecdotique. Contrairement aux diurétiques de l'anse, leur pouvoir d'excrétion urinaire du sodium est faible (< 5 % du sodium filtré du glomérule), tout comme leur pouvoir diurétique ce

dernier devient plus faible encore avec l'évolution de l'IRC. Leur demi-vie est également plus longue que celle des diurétiques de l'anse. Le rationnel d'utilisation des diurétiques distaux en bithérapie avec un diurétique de l'anse repose sur la notion de compensation tubulaire distale en réponse à la prescription de diurétiques de l'anse évoquée précédemment.

Les diurétiques épargneurs de potassium sont l'autre arme clé dans l'arsenal thérapeutique pour la lutte contre l'IC à FEVG altérée représentée par l'inhibition du récepteur de l'aldostérone, comme le soulignent les recommandations de 2021 de la Société européenne de cardiologie. L'éplérénone réduisait le critère composite d'IC ou de mort cardiovasculaire par rapport au placebo (18 % versus 26 %) bien que les malades du groupe traitement avaient des taux plus élevés d'hyperkaliémie (8 % versus 4 %) [33].

Concernant les diurétiques proximaux, L'adjonction d'acétazolamide à une stratégie diurétique de l'anse standardisée permettait une amélioration de la décongestion, du débit urinaire cumulé et de la natriurèse chez des patients insuffisants cardiaques. Les éléments de sécurité étaient rassurants, y compris les effets indésirables rénaux. Les patients inclus étaient néanmoins très sélectionnés ; ils ne devaient pas prendre d'inhibiteurs de cotransporteurs sodium glucose de type 2 (iSGLT2) et devaient avoir un DFG > 20 mL/min notamment (à noter, environ 80 % de patients avaient un DFG < 60mL/min dans chaque bras) [33].

5.3.2 Bêta-bloquants :

Dans l'IC, certains bêta-bloquants ont fait l'objet de recommandations dans l'insuffisance cardiaque. Les effets secondaires rapportés sont principalement les bradycardies, hypotensions et la fatigue, mais il n'y a pas d'effets délétères ou bénéfiques sur le plan rénal rapportés [34].

5.3.3 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II :

Le blocage du SRAA par IEC ou ARAII permet d'agir également sur la part « hormonale » du SCR. Une diminution du DFG lors de l'initiation du médicament est attendue, reflétant l'antagonisme de la constriction artériolaire efférente médiée par l'angiotensine II. Une augmentation de la créatininémie de 10 à 20 % témoigne de l'efficacité, et ne justifie pas la diminution de la posologie. Il s'agit en effet d'un événement bénin, avec un bénéfice net sur la mortalité cardiovasculaire et toutes causes à poursuivre le traitement par IEC ou ARAII [35].

5.3.4 Inhibiteurs des cotransporteurs sodium glucose de type 2 (iSGLT2) : [36, 37].

iSGLT2 et syndrome cardio-rénal de type 1 : Très peu d'études sont disponibles quant à l'effet des iSGLT2 sur les IR lors des décompensations cardiaques aiguës. L'essai EMPULSE [117] a analysé l'impact à 90 jours de l'introduction de l'empagliflozine chez des patients hospitalisés pour IC aiguë. L'étude a montré une diminution significative du critère du jugement principal composite (décès, récurrence d'IC aiguë, score de qualité de vie).

iSGLT2 et syndrome cardio-rénal de type 2 : Ces essais confirment l'effet majeur des iSGLT2 dans le SCR de type 2, que l'IC soit à FEVG préservée ou non. Les antagonistes minéralocorticoïdes et les inhibiteurs de la néprilysine ayant un effet modeste et limité à certaines catégories de patients dans l'IC à FEVG préservée, les iSGLT2 sont particulièrement intéressants dans cette catégorie de malades [123]. En termes de généralisation, il ne faudra pas oublier que les insuffisants rénaux terminaux étaient exclus et que le cut-off d'utilisation est actuellement à 20-25 mL/min de DFG.

iSGLT2 et syndrome cardio-rénal de type 4 : La dapagliflozine permettait une diminution significative du critère de jugement principal de morbi-mortalité cardio-rénale, et ce, quels que soient le statut diabétique, l'hypertension artérielle, le stade d'IRC ou l'albuminurie. Il y avait également une réduction significative des SCR de type 4. Même s'il est difficile de conclure sur des critères secondaires, les signaux concernant le SCR de type 4 sont favorables aux iSGLT2.

5.3.5 Inhibiteurs de néprilysine [38] :

La néprilysine est une endopeptidase neutre qui hydrolyse et inhibe divers peptides, dont les peptides natriurétiques, ANP et BNP. Son inhibition a alors une action diurétique, natriurétique et vasodilatatrice. Une méta-analyse L'efficacité de ces molécules dans l'IC à FEVG réduite est établie mais des études complémentaires restent à faire pour établir les potentiels bénéfices rénaux.

5.3.6 Tolvaptan [39] :

L'hyponatrémie est particulièrement fréquente dans l'IC. Son principal mécanisme repose sur la stimulation volo- dépendante de l'ADH (figure 2), qui se lie à son récepteur V2 dans le canal collecteur, conduisant à la réabsorption d'eau libre. Le Tolvaptan est un aqua rétique, antagoniste du récepteur V2. Dans l'insuffisance cardiaque, les études randomisées contre placebo n'ont montré aucun bénéfice sur la mortalité, des effets variables sur les critères de

congestion, et une possible correction des chiffres de natrémie. Dans le contexte de SCR, cette molécule ne semble donc pas avoir d'impact clinique significatif.

5.3.7 Inotropes :

La part neuro-hormonale des SCR a été le rationnel de l'utilisation de la dopamine dans les SCR. Cette catécholamine agit sur les récepteurs β - et α -adrénergiques ainsi que les récepteurs dopaminergiques rénaux, entraînant un effet inotrope cardiaque, une vasoconstriction systémique et une amélioration du flux sanguin rénal. Malheureusement, tous les résultats à ce jour sont décevants, avec une amélioration du débit urinaire mais aucune différence significative de variation de la créatinine, de réhospitalisations ou de mortalité dans diverses situations cliniques. Cette molécule n'a donc plus sa place dans la stratégie thérapeutique [40].

5.4 Prise en charge en cardiologie interventionnelle :

Au-delà des traitements pharmacologiques cardio- et néphroprotecteurs mentionnés plus haut, il existe aujourd'hui un panel thérapeutique en cardiologie interventionnelle capable d'optimiser la fonction cardiaque des patients. Une des principales causes d'atteinte cardiaque impliquée dans le SCR est la cardiopathie ischémique. À noter que les équipes de coronarographie entraînées peuvent proposer des coronarographies diagnostiques avec des protocoles « faible injection » intéressantes chez des patients dont la fonction rénale est précaire. Le remplacement valvulaire chirurgical est le traitement de référence historique, de nouvelles options percutanées comme le TAVI (Trans cathéter Aortic, Valve Implantation) consiste à remplacer la valve aortique d'un patient avec rétrécissement aortique serré par voie artérielle permettant de prendre en charge les patients les plus fragiles avec de nombreuses comorbidités et un risque opératoire modéré à élever, en évitant une sternotomie et la mise en place d'une circulation extracorporelle [41].

5.5 Prise en charge étiologique néphrologique :

À l'extrême, on parle de SCR réfractaire ou de résistance aux diurétiques lorsqu'il est impossible d'atteindre une euvolémie malgré la titration maximale des traitements diurétiques de l'anse. Dans certaines situations, l'ajout de diurétiques distaux ne permet pas une déplétion suffisante et il est nécessaire de recourir à l'ultrafiltration (UF), soit en hémodialyse, soit en dialyse péritonéale (DP). À ce jour, ces deux dernières stratégies n'ont pas démontré de bénéfice en termes de mortalité même si l'extraction sodée est meilleure avec l'UF qu'avec les diurétiques. Enfin, lorsque les organes sont en phase terminale sur le plan fonctionnel, la transplantation d'organes doit être envisagée [42].

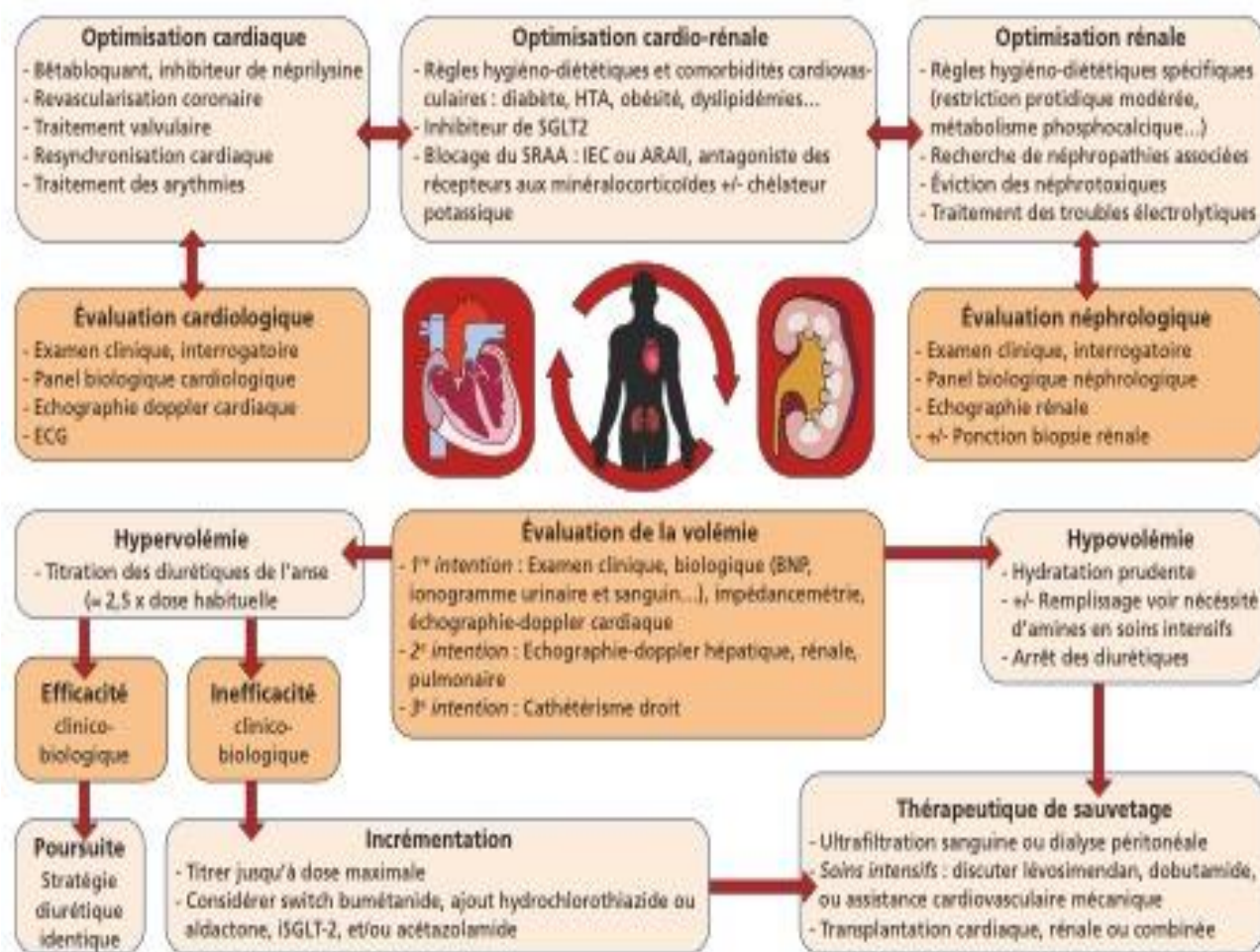


Figure 8 : Proposition de prise en charge thérapeutique du syndrome cardio-rénal [20]

IV. Méthodologie :

Type et période d'étude :

L'étude était prospective, transversale, monocentrique et analytique allant du 1^{er} Janvier 2024 au 31 décembre 2024.

Lieu d'étude :

L'étude a été menée dans l'unité de néphrologie du service de médecine et de spécialités médicales de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

Ce service est un bâtiment à un étage datant de 1883 qui comprend :

- ☐ Six (6) unités dont l'unité de néphrologie
- ☐ un centre de dialyse avec 23 générateurs d'hémodialyse, un bureau des médecins pour la consultation avant l'hémodialyse, un bureau pour le major, une salle de pose de cathéter central, un magasin et une salle de garde pour les infirmiers.
- ☐ Trois (03) salles d'hospitalisation à six (06) lits chacune
- ☐ Douze bureaux (12) dont trois (3) pour les consultations des trois Néphrologues
- ☐ Une salle (01) de garde pour les infirmiers au service de médecine et spécialités médicales
- ☐ Un bureau (01) du Major au service de médecine et spécialités médicales
- ☐ Six (06) toilettes dont deux pour le personnel
- ☐ Le personnel est composé de :
 - ☐ Deux Médecins Internistes (dont le chef de service)
 - ☐ Trois Médecins Néphrologues
 - ☐ Deux Médecins Cardiologues
 - ☐ Deux Médecins Hépato-gastro-entérologues
 - ☐ Deux Médecins Psychiatres
 - ☐ un Médecin Infectiologue
 - ☐ Un Médecin Neurologue
 - ☐ Un Médecin pneumologue

- ☐ Manque d'un médecin rhumatologue et hématologue
- ☐ Assistant médical en Psychiatrie
- ☐ un thésard en Médecine et spécialités médicales
- ☐ Un infirmier major et un infirmier d'Etat au service de médecine et spécialités médicales
- ☐ un infirmier major et quatre infirmiers d'Etat à l'unité de Néphrologie et d'hémodialyse
- ☐ cinq manœuvres dont trois en médecine et spécialités médicales et deux à l'unité de Néphrologie et d'hémodialyse

Les activités du service sont programmées comme suite :

- ☐ Activités de soins : consultation et hospitalisation (lundi au vendredi)
- ☐ Staff mensuel
- ☐ Activités de recherche : thèse et autres travaux de recherche
- ☐ Formation continue : EPU, ateliers, congrès scientifique, journées scientifiques.

Population d'étude :

Etaient tous patients insuffisants rénaux aigus et /ou chroniques associés à une insuffisance cardiaque aiguë et/ou chronique vice versa et ceux avec les facteurs de risques cardiovasculaires vus en consultation externe ou en hospitalisation au service de médecine et spécialités médicales.

Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous patients diagnostiqués insuffisants rénaux aiguës et ou chroniques, associés à une insuffisance cardiaque aiguë et /ou chronique, ceux avec les facteurs de risque cardiovasculaire dans ladite unité, durant la période d'étude avec un dossier complet et ayant donné leur consentement verbal.

Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus, les patients n'ayant pas une IRA et/ou IRC associés à une IC aiguë et/ ou IC chronique, ceux avec des dossiers incomplets et/ou vus en dehors de la période d'étude et les non consentants.

Variables étudiées :

Pour chaque patient de la série, les données suivantes ont été :

Sociodémographiques : âge, sexe, ethnie, résidence, nationalité, statut matrimonial, profession.

Cliniques :

☐ **Motif d'hospitalisation ou de consultation**

☐ **Antécédents** : médicaux, chirurgicaux, familiaux, uro- néphrologiques, gynécologiques.

☐ **Facteurs de risque cardiovasculaire** : non modifiables (âge, sexe masculin, hérédité antécédents personnels et familiaux) ; modifiables (tabagisme, HTA, diabète, dyslipidémie, obésité, sédentarité, alcool, dyslipidémie, syndrome métabolique).

☐ **Signes généraux** : anorexie, asthénie, amaigrissement, fièvre, conscience.

☐ **Symptômes** : œdèmes des membres inférieurs, bouffissure du visage, vomissements, nausées, insomnie, prurit, vertige, crampes musculaires, céphalée, acouphène, douleurs lombaires, douleur thoracique, flou visuel, palpitations, hémoptysie, dyspnée de repos, dyspnée d'effort, orthopnée, dyspnée permanente, toux, convulsion, coma, syncope, anurie, pollakiurie, hépatomégalie, hépatalgie, turgescence jugulaire, reflux hépato jugulaire, crépitants, matité pulmonaire.

Biologiques :

☐ **Créatininémie** : son dosage avait permis de calculer le DFG et ainsi de classer l'insuffisance rénale selon MDRD (Modification of Diet in renal Disease) (Cf. tableau I)

Tableau I : Classification selon les stades de la maladie rénale [43].

Stade	Description	DFG (ml/min/ 1,73m2)
1	Maladie rénale chronique avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère	60 -89
3a	Insuffisance rénale légère à modérée	45- 59
3b	Insuffisance rénale modérée à sévère	30- 44
4	Insuffisance rénale sévère	15- 29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

□ **Le dosage sanguin de l'urée et l'acide urique** : leur dosage avait permis d'apprécier l'importance de la rétention azotée.

□ **La numération formule sanguine (NFS)** : à la recherche d'une anémie définie par un taux d'Hb<12 g/dl chez la femme ou < 13g/dl chez l'homme mais aussi d'autres anomalies de la NFS.

□ **l'ionogramme sanguin complet (natrémie, kaliémie, calcémie, chlorémie, magnésémie) et (phosphorémie, PTH, vitamineD3 active, Calcémie)** : à la recherche de troubles hydroélectrolytiques et du métabolisme phosphocalcique.

Protéinurie de 24h : classification selon RAC ou RPC (Cf. tableau II)

Tableau II : Classification de la protéinurie de 24h selon RAC ou RPC [43].

	Urines des 24H (mg/24h)	RAC ou RPC (mg/mmol)	RAC ou RPC (mg/ g)
Albuminurie normale	< 30	< 3	< 30
Microalbuminurie	30- 300	3- 30	30- 300
Albuminurie	> 300	> 30	> 300
Protéinurie clinique	> 500	> 50	> 500

□ **Examen cytologique et bactériologique des urines (ECBU) :** L'ECBU à la recherche d'une leucocyturie, d'une hématurie et d'une infection urinaire.

□ **Pro BNP :** pour aider à diagnostiquer et à estimer la sévérité de l'insuffisance cardiaque : Valeur normale (inférieure à 300 ng/ml).

□ **D- dimères :** pour évaluer le risque de thrombose veine profonde à type de phlébite, embolie pulmonaire (maladies thrombo- emboliques) : Valeur normale (inférieure à 500 ug/l).

□ **Troponine :** principal marqueur de la nécrose d'origine ischémique pour permettre le diagnostic et le suivi des syndromes coronaires aigus dont l'infarctus du myocarde ainsi que de l'insuffisance cardiaque : valeur normale (inférieure à 14ng/ml).

□ **Fibrinogène :** facteur 1, glycoprotéine synthétisée par le foie permettant d'évaluer les états inflammatoires et les infections

Imagerie médicale :

□ **Échographie abdomino-pelvienne :** pour apprécier la taille et l'écho structure des reins, ainsi que l'état des voies excrétrices ou toutes autres anomalies des voies urinaires.

□ **Radiographie thoracique de face :** à la recherche d'une cardiomégalie, d'un œdème aigu du poumon ou d'une atteinte pleuro-parenchymateuse ou toutes autres anomalies.

□ **Échographie cardiaque :** pour rechercher une hypertrophie et/ou une dilatation des cavités cardiaques, une insuffisance cardiaque, une péricardite, une valvulopathie, un épanchement péricardique ou toutes autres anomalies.

□ **ECG :** pour la recherche d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et d'autres signes.

Fond d'œil : pour la recherche d'une rétinopathie diabétique, hypertensive, mixte ou autres.

Tableau III : Classification de la rétinopathie diabétique [44].

Rétinopathie diabétique : Classification de l'Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)	
- Absence de RD (acuité visuelle conservée)	
- RD non proliférante (urgence thérapeutique)	
* Minimale : quelques microanévrismes et microhémorragies	
* Modérée : nombreux microanévrismes et hémorragie rétinienne, petits territoires d'ischémie	
* Pré proliférante : vastes territoires d'ischémies visible à l'AGF, vastes hémorragies, veines filiformes ou en chapelet,	
- RD proliférante (Risque de cécité)	
* Minimale : Néovaisseaux pré rétinienne de petite taille (<1/2 surface papillaire)	
* Modérée : Néovaisseaux pré rétinienne de grande taille	
* Sévère : Néovaisseaux précapillaires sur + 1/3 de la surface papillaire	
* Complicée : Hémorragie intravitréenne, pré rétinienne, Décollement de rétine, Rubeosis irien, glaucome néo-vasculaire.	

Tableau IV : Rétinopathie hypertensive : classification de kir Kendall [45].

Stades	Anomalies réiniennes
Stade 1	Rétrécissement artériel disséminé diffus
Stade 2	Stade 1 associé à des hémorragies réiniennes, des exsudats secs et des nodules cotonneux
Stade 3	Stade 2 avec œdème papillaire

Définitions opérationnelles :

Le terme « syndrome cardio-rénal » (SCR) a été largement utilisé sans pour autant avoir une définition claire. Une nouvelle classification a été proposée récemment par Ronco et al comportant cinq types de syndrome cardio-rénal [26].

SCR type 1 (syndrome cardio-rénal aigu) : Le SCR type 1 est caractérisé par une altération aiguë de la fonction cardiaque entraînant une dysfonction rénale aiguë.

SCR type 2 (syndrome cardio-rénal chronique) : Le SCR de type 2 est caractérisé par des anomalies chroniques de la fonction cardiaque qui entraînent une dysfonction rénale chronique.

SCR type 3 (syndrome réno-cardiaque aigu) : Le syndrome cardio-rénal de type 3 ou réno-cardiaque est caractérisé par une altération aiguë de la fonction rénale entraînant une dysfonction cardiaque aiguë.

SCR type 4 (syndrome réno-cardiaque chronique) : Le SCR de type 4 correspond à une insuffisance rénale chronique primitive responsable d'une dysfonction cardiaque chronique secondaire (remodelage cardiaque, dysfonction diastolique du VG, hypertrophie ventriculaire gauche) et/ ou une augmentation du risque cardio vasculaire.

Le SCR de type 5 ou (syndrome cardio-rénal secondaire) : Le SCR de type 5 est caractérisé par l'association d'une insuffisance rénale et d'une insuffisance cardiaque secondaires à une pathologie systémique aiguë ou chronique. La situation la plus fréquente d'atteinte systémique aiguë responsable d'un SCR de type 5 est le sepsis. Parmi les atteintes secondaires, on retrouve le diabète, l'amylose ou encore les vascularites.

L'Hypertension artérielle (HTA) : l'HTA est définie comme une élévation persistante de la PA mesurée au cabinet médical, $PAS \geq 140$ et/ou $PAD \geq 90$ mmhg, ce qui équivaut à une PA en moyenne à la MAPA pendant 24 heures $\geq 130/80$ mmhg ou à l'automesure $\geq 135/85$ mmhg. [46].

Tableau VI : Classification de la pression artérielle selon la société européenne de l’hypertension artérielle et la société européenne de cardiologie [46].

CATEGORIE	PAS (mmhg)		PAD (mmhg)
PA optimale	< 120	Et	< 80
PA normale	120-129	Et/ou	80-84
PA normale haute	130-139	Et/ou	85-89
HTA de grade 1	140-159	Et/ou	90-99
HTA de grade 2	160-179	Et/ou	100-109
HTA de grade 3	≥ 180	Et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	Et	< 90
HTA diastolique	< 140	Et	≥ 90

Tableau VII : Définitions de l’hypertension artérielle selon les niveaux de pression artérielle mesurée au cabinet médical, par mesure ambulatoire et par automesure [46].

CATEGORIE	PAS (mmhg)		PAD (mmhg)
Mesure au cabinet médical	≥ 140	Et/ou	≥ 90
MAPA			
Journée	≥ 135	Et/ou	≥ 85
Nuit	≥ 120	Et/ou	≥ 70
24 heures	≥ 130	Et/ou	≥ 80
Automesure	≥ 135	Et/ou	≥ 85

Tableau VIII : Définition d'Insuffisance cardiaque selon la Fraction d'éjection du ventricule gauche [47].

Définition d'IC selon la FEVG	ESC	AHA/ACC
IC à FEVG réduite	FEVG < 40 %	FEVG ≤ 40 %
IC à FEVG préservée	FEVG ≥ 50 %	FEVG ≥ 50 %
IC à FEVG intermédiaire	FEVG entre 40 et 49 %	
IC à FEVG limite	FEVG entre 41 et 49 %	
IC à FEVG améliorée	FEVG ≤ 40 %, puis FEVG > 40 % après traitement optimal de l'IC	

Tableau IX : Définition de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (*Kidney disease : Improving Global Outcome*) [21].

Stade de l'IRA	Créatininémie	Diurèse
1	- Augmentation de > 26 $\mu\text{mol/L}$ (mg/L) en 48 h ou - Augmentation > 50 % en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12 h
2	Créatininémie x 2 en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h Pendant plus de 12 h
3	- Créatininémie × 3 en 7 jours ou - Créatininémie > 354 $\mu\text{mol/L}$ (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou - Nécessite de débiter la dialyse	< 0,3 ml/kg/h Pendant plus de 24h ou • Anurie ≥ 12 h

L'insuffisance rénale chronique (IRC) [43] : est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60ml/min/1,73 m² de surface corporelle pendant plus de 3 mois, qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal.

Elle résulte soit de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit de la non récupération après une agression rénale aiguë. Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence Depuis plus de 3 mois d'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) Inférieur à 60 ml/min/1,73 m², Et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative », Et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire a une atteinte rénale.

Critères de la chronicité de l'IRC :

Critères anamnestiques : antériorité de créatininémie élevée depuis plus de 3 mois.

Critères morphologiques : diminution de la taille des reins inférieurs à 10 cm de grand axe à l'échographie (hormis les cas de diabètes, d'hydronéphrose, amylose, myélome, HIVANS et polykystose)

Critères biologiques : anémie normochrome normocytaire arégénérative, hypocalcémie avec hypocalciurie, PTH augmentée, hyper phosphorémie, vitamine D effondrée.

Pour les patients dont l'antériorité de créatinine pathologique était méconnue, le caractère chronique de l'insuffisance rénale était affirmé selon présence des critères morphologiques et biologique et la non récupération de la fonction rénale après 3 mois de suivi.

Les différentes néphropathies recherchées étaient :

La néphropathie glomérulaire : PU/24h > 2g ou PU/24h < 2g + hématurie, HTA, IR organique, OMI

La néphropathie vasculaire (néphro-angiosclérose) : HTA + PU < 1 g/24 h + IR + rétinopathie hypertensive au fond d'œil ;

La néphropathie associée au VIH (NVIH) : PU> 3 g/24 h + IR d'emblée sévère et rapidement progressive + patient infecté par le VIH ;

La néphropathie diabétique (ND) : PU> 500 mg/24 h + rétinopathie diabétique au fond œil,

La néphropathie interstitielle chronique (NIC) : PU < 1 g/24 h + leucocyturie sans germe [43].

Évolution : jugée favorable s'il y a une récupération partielle et ou totale (clinique et biologique), défavorable si décès, et indéterminée si sortie contre l'avis médical

Collecte et analyse des données : Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête élaborée à cette fin à partir des dossiers de consultations externes et d'hospitalisation des patients. La saisie et l'analyse des données ont été faites à partir des logiciels Word 2016, Excel 2016, SPSS version 20.0. Le test statistique de comparaison des variables était celui de Khi-deux de Pearson. Le seuil de $p < 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif. L'odds ratio était utilisé pour évaluer le risque relatif (RR) avec un intervalle de confiance à 95%.

Considération éthique : le consentement verbal de chaque patient était obtenu avec respect strict de l'anonymat de la fiche d'enquête.

IV. Résultats :

Sur 496 Patients hospitalisés et/ ou consultés dans le service durant la période d'étude, 140 répondaient aux critères d'inclusion soit une prévalence de 28,23%

Tableau X : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
≤ 20 ans	2	1,4
21-40 ans	36	25,7
41-60 ans	54	38,6
61-80 ans	44	31,4
> 80 ans	4	2,9
Total	140	100

L'âge moyen des patients était de 51,5 ans $\pm$ 16,1 avec des extrêmes de 17 ans et 82 ans. La tranche d'âge [41-60 ans] a représenté 38,6% des cas.

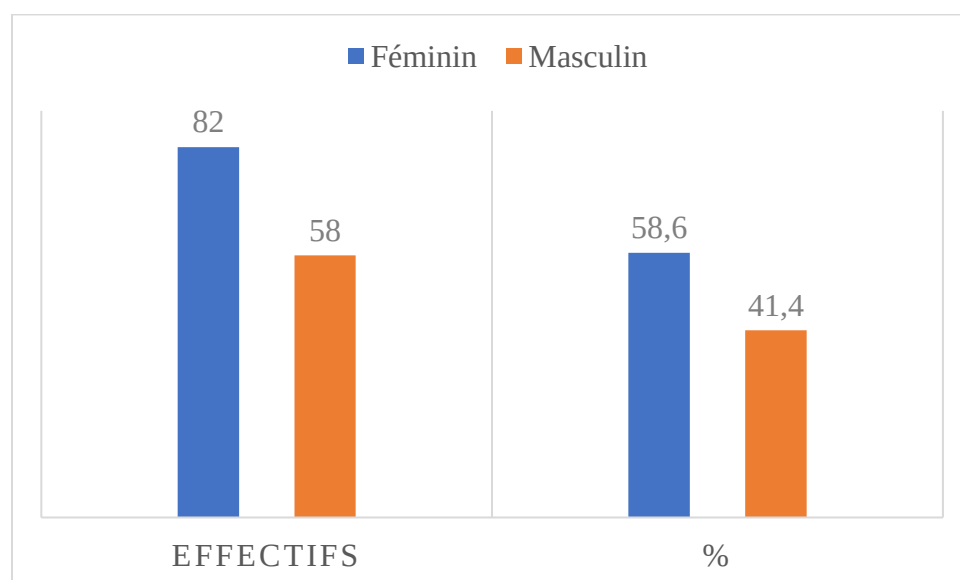


Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe féminin représentait 58,6 % avec un sex-ratio de 0,71.

Tableau XI : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectifs	%
Femme au foyer	80	57,1
Cultivateur	24	17,1
Commerçant	22	15,7
Ouvrier	5	3,6
Enseignants	2	1,4
Élève/étudiant	2	1,4
Autres*	5	3,6
Total	140	100%

Les femmes au foyer représentaient 57,1% des cas.

*Autres : pêcheur (1), éleveur (1), plombier (1), chauffeur (1), technicien supérieur de santé (1).

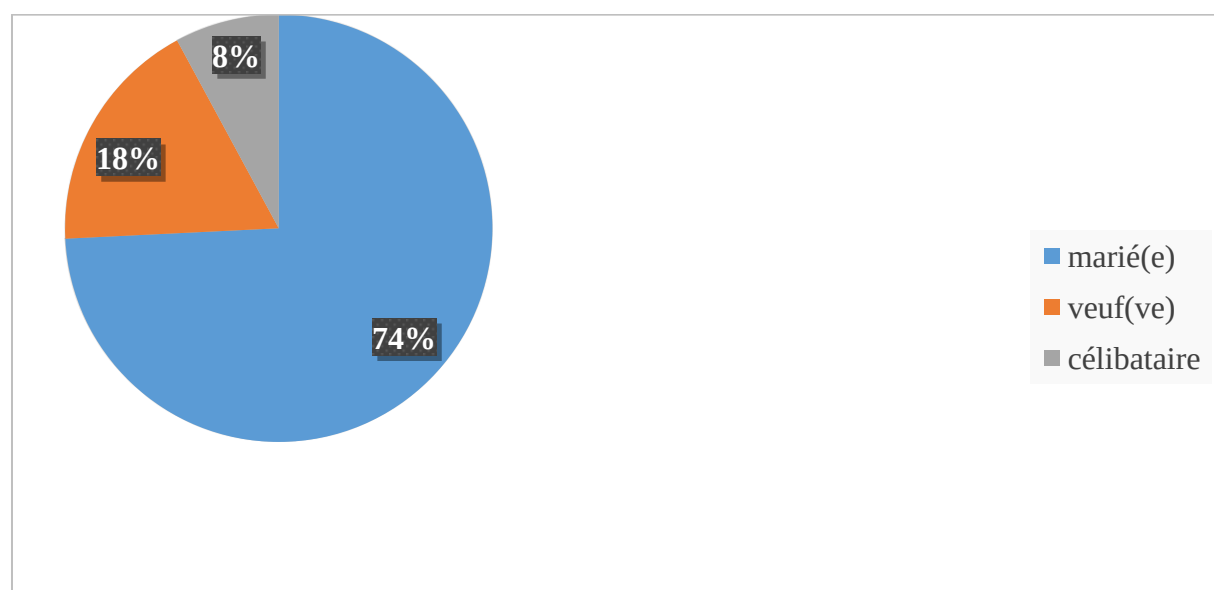


Figure 10 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

Les mariés représentaient 74% des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectifs	%
Soninké	80	57,1
Peulh	23	16,4
Bambara	17	12,1
Malinké	12	8,6
Khassonké	3	2,2
Bozo	2	1,4
Autres*	3	2,2
Total	140	100

Les soninkés représentaient 57,1 % des cas.

Autres* : dogon (1), mianka (1), maure (1).

Tableau XIII : Répartition des patients selon la provenance médicale.

Provenance	Effectifs	%
Référence spécialiste	89	63,6
Référence Généraliste	51	36,4
Evacuation	-	-
Auto référence	-	-
Total	140	100

Les patients étaient référés par un spécialiste dans **63,6%** des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Effectifs	%
Kayes ville	70	50
Yélimané	16	11,4
Bafoulabé	6	4,3
Sadiola	6	4,3
Ségala	6	4,3
Diamou	5	3,6
Kénièba	4	2,9
Somankidi	4	2,9
Nioro	3	2,1
Kouniakary	2	1,4
Diakoné	2	1,4
Koussané	2	1,4
Diafounou	2	1,4
Autres*	12	10,7
Total	140	100

Cinquante pourcent (50%) des patients résidaient à Kayes.

*Autres : Mahina (1), Ségou (1), kalao (1), kakoulou (1), tabacoto (1), gagny (1), djombougou (1), aité (1), Kidira (1), banzana (1), Koussané (1), sansanké (1).

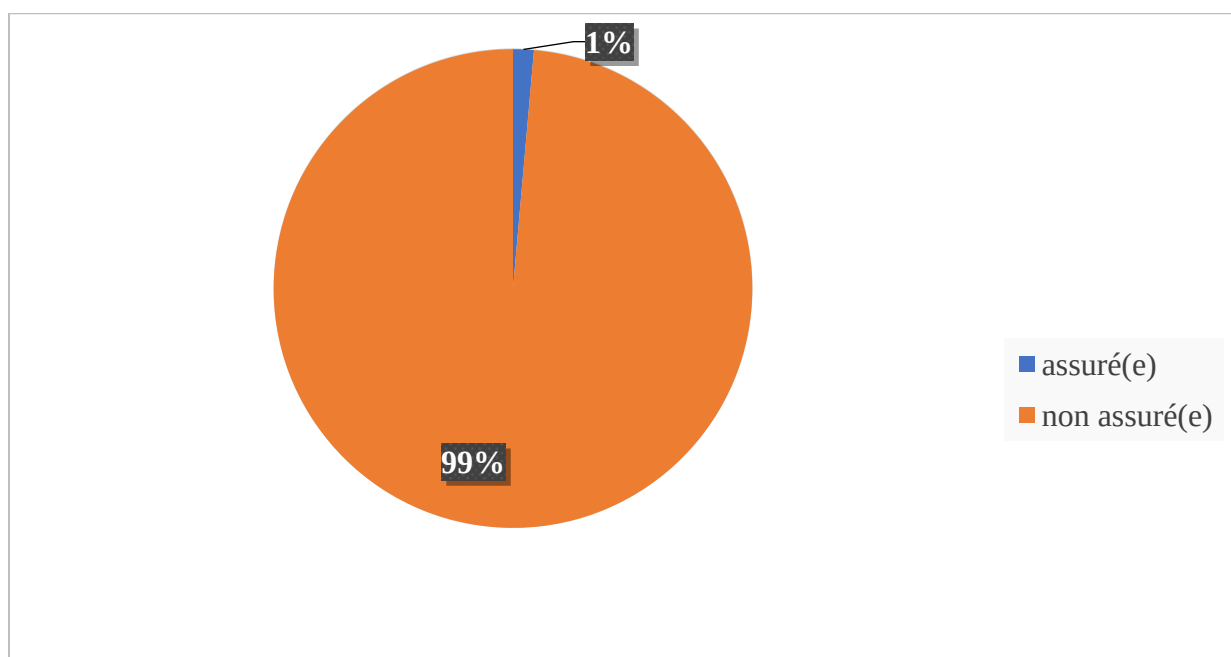


Figure 11 : Répartition des patients selon l'affiliation à l'assurance maladie.

Les patients non assurés représentaient 99% des cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Effectifs	%
Élévation de la créatininémie	140	100
Œdème des membres inférieurs	97	69,3
Anurie	53	37,9
Souffrance rénale à l'échographie	48	34,3
Bouffissure du visage	23	16,4
Œdème aigu du poumon	20	14,3
Coma	5	3,6

L'augmentation du taux de créatinine plasmatique a été le motif de consultation dans 100% des cas.

NB : un patient pouvait avoir un ou plusieurs motifs de consultation à la fois.

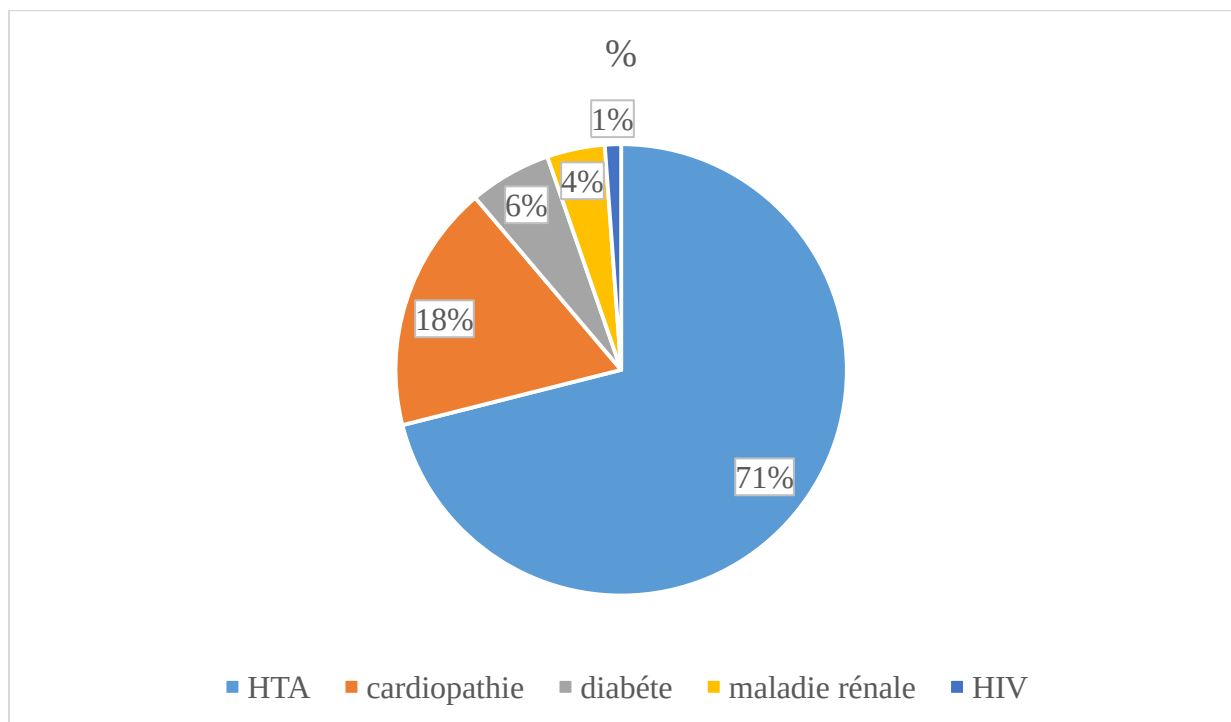


Figure 12 : Répartition des patients selon le terrain de comorbidité.

L'hypertension artérielle était le principal terrain soit 71% des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la durée de d'HTA.

Durée d'HTA (année)			Effectifs	%
< 1			17	12,1
[1-5]			75	53,6
[6-10]			18	12,9
[11-20]			8	5,7
>20			4	2,8
PA	normale	sous 20		12,9
traitement				
Total			140	100

En moyenne, les patients avaient une durée d'HTA de $2,19 \pm 0,82$ ans. La durée comprise entre 1 et 5 ans concernait 53,6% des patients.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les grades de l'HTA (N=122).

Grade d'HTA	Effectifs	%
Grade1	18	14,8
Grade2	30	21,4
Grade3	74	60,7
Total	122	100

HTA de grade 3 représentait 60,7% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la durée du diabète en année (N=10).

Durée du diabète	Effectifs	%
< 1	1	10
[1-5]	4	40
[6-10]	4	40
[11-20]	1	10
Total	10	100

Parmi les patients diabétiques, la durée moyenne du diabète était de $2,5 \pm 0,84$ ans.

*Autres : les patients non diabétiques représentaient 92,9% des cas.

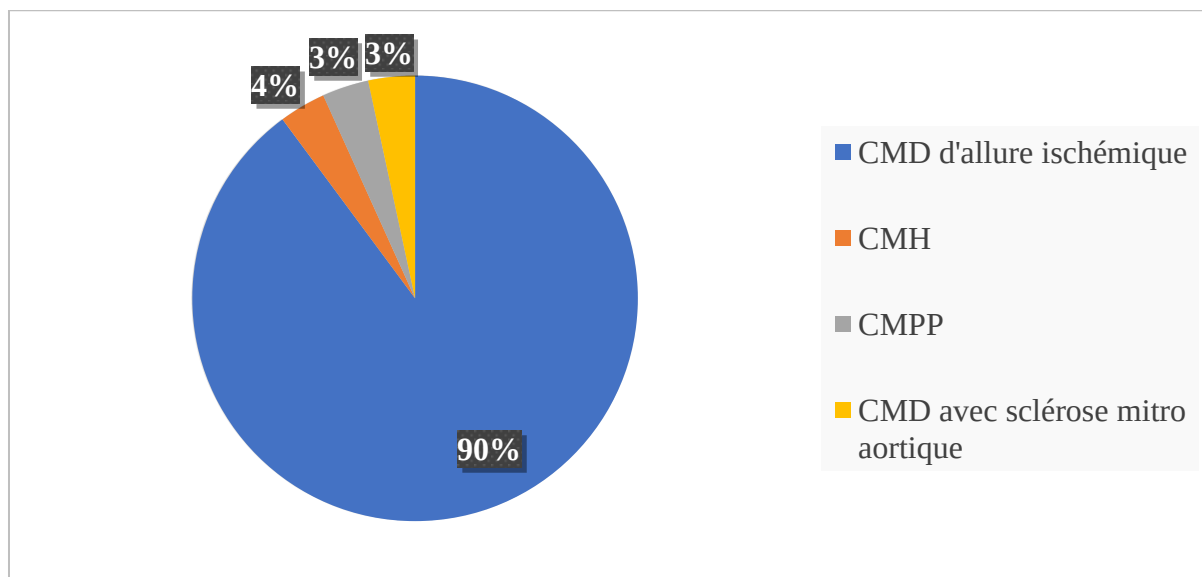
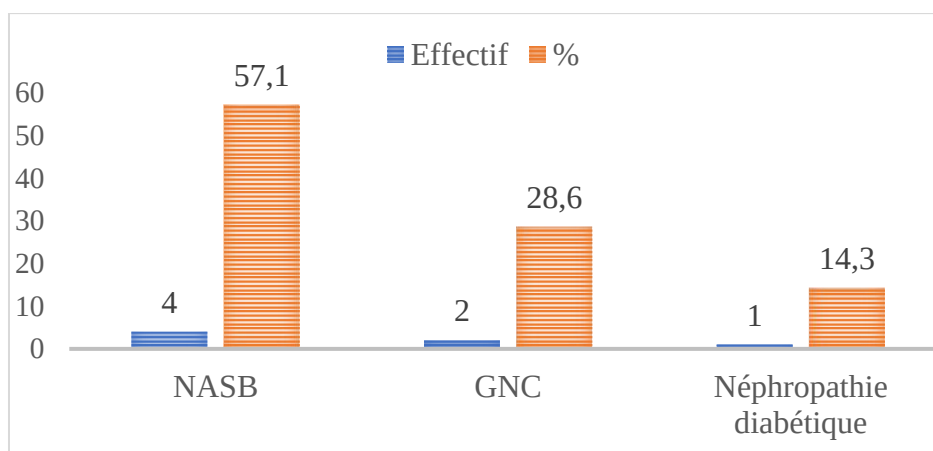


Figure 13 : Répartition des patients selon la cardiopathie préexistante.

La cardiopathie dilatée d'allure ischémique représentait 90% des cas.

Figure 14 : Répartition des patients selon la néphropathie préexistante (N=7)



La néphro-angiosclérose bénigne représentait 57,1% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio vasculaire

FDRCV	Effectifs	%
HTA	122	87,1
Antécédent personnel de pathologie chronique	118	84,3
Sexe masculin	56	40
Tabac	30	21,4
Âge >60ans femme	30	21,4
Âge >50ans homme	29	20,7
Sédentarité	29	20,7
Obésité	12	8,6
Diabète	10	7,1
Drogue	9	6,4
Alcool	8	5,7

L'hypertension artérielle était le principal FDRCV soit 87,1% des cas.

Antécédent personnel de pathologie chronique : les cardiomyopathies (dilatée, hypertensive) maladie rénale, HIV, HTA, diabète.

Tableau XX : Répartition des patients selon les Signes fonctionnels.

Signes fonctionnels		Effectifs	%
Signes cardiaques	Œdème des membres inférieurs	103	73,6
	Dyspnée d’effort	77	55
	Douleur thoracique	68	48,6
	Toux	39	27,9
	Orthopnée	39	27,9
	Dyspnée permanente	30	21,4
	Palpitation	7	5
Signes digestifs	Épigastralgie	125	89,3
	Vomissements	110	78,6
	Nausées	73	52,1
	Douleur abdominale	61	43,6
Signes urinaires	Anurie	53	37,9
	Oligurie	34	24,3
	Polyurie	8	5,7
	Pollakiurie	7	5
Signes neurosensoriels	Céphalée	98	70
	Vertige	94	67,1
	Acouphène	93	66,4
	Phosphène	92	65,7
	Confusion	4	2,9

L'épigastralgie était le signe fonctionnel majeur soit 89,3% des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les signes généraux.

Signes généraux	Effectifs	%
Asthénie	138	98,6
Anorexie	135	96,4
Fièvre	93	66,4
Amaigrissement	76	54,3
Insomnie	64	45,7

L'asthénie représentait le signe général majoritaire dans 98,6 des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectifs	%
Pâleur conjonctivale	137	98,6
Râles crépitants	127	90,7
Reflux hépato-jugulaire	87	62,1
Sensibilité abdominale	48	34,3
Hépatomégalie	42	30
Hépatalgie	40	28
Ascite	36	25,7
Souffle cardiaque	33	23,6
Distension abdominale	31	22,1
Frottement péricardique	16	11,4
Bruits surajoutés	8	5,7
Râles sibilants	7	5
Cicatrices chirurgicales	3	2,1
Ecchymoses	1	0,7

La pâleur conjonctivale représentait le signe physique majoritaire dans 98,6% des cas.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les résultats de la créatinine sérique, l'azotémie, et l'uricémie.

Biologie	Augmentée	Diminuée	Normale
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Créatinine	140(100)	0	0
Azotémie	128(91,4)	0	12(8,6)
Uricémie	88(62,9)	0	52(37,1)

Une créatininémie pathologique était augmentée chez tous les patients soit 100%. L'urée et l'acide urique étaient augmentés dans 91,4% et 62,9% des cas. La créatinine moyenne était de 1086,44 umol/l avec des extrêmes de 133 à 3294 umol/l.

L'urée moyenne était de 30,51 mmol/l avec des extrêmes de 5 à 67 mmol/l.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les paramètres de l'ionogramme sanguin.

Ionogramme sanguin	Augmenté	Diminué	Normale
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Calcium	1(0,7)	94(67,1)	45(32,1)
Natrémie	9(6,4)	47(33,6)	84(60)
Kaliémie	23(16,4)	16(11,4)	101(72,1)
Magnésium	0	4(2,9)	136(97,1)
Chlore	18(12,9)	7(5)	115(82,1)

L'hypocalcémie était la plus représentée soit 67,1% des cas. L'hyponatrémie était présente dans 33,6% des cas et l'hyperkaliémie dans 16,4% des cas.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le bilan phosphocalcique.

	Augmenté	Diminué	Normale
Bilan phosphocalcique	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Phosphore	92(65,7)	0	4(2,9)
PTH	87(62,1)	0	4(2,9)
Vit D3 active	1(0,7)	85(60,7)	7(5)
Calcémie	1(0,7)	94(67)	45(32,2)

L'hypocalcémie était présente dans 67% des cas. L'hyperphosphorémie était présente dans 65,7% des cas. PTH était augmentée dans 62,1% des cas. La vitamine D3 active était effondrée dans 60,7% des cas.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le résultat de la Nt pro BNP (N=67) et de la troponine (N=65).

	Augmenté	Normale	Total
	Effectifs (%)	Effectifs (%)	Effectifs (%)
Nt-proBNP	64(95,5)	3(4,5)	67(100%)
Troponine	1(1,5)	64(98,5)	65(100%)

La Nt-proBNP était augmentée dans 95,5% des cas.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les anomalies de la numération formulaire sanguine (NFS).

Anomalies de la NFS	Effectifs	%
*ANNA	104	74,3
**AMHR	9	6,4
***AMHA	7	5
****AMN	4	2,9
Hyperleucocytose	33	23,6
Thrombopénie	22	15,7
Leucopénie	5	3,6
Hyperplaquettose	2	1,4

L'anémie était normocytaire normochrome et arégénérative dans 74,3% des cas.

L'hyperleucocytose était présente dans 23,6% des cas.

***ANNA** : Anémie normocytaire normochrome arégénérative

****AMHR** : Anémie microcytaire hypochrome régénérative

*****AMHA** : Anémie microcytaire hypochrome arégénérative

******AMN** : Anémie microcytaire normochrome.

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

Taux d'hémoglobine	Effectifs	%
< 6g/dl	20	14,3
6-8g/dl	53	37,9
8-10g/dl	41	29,3
10-12g/dl	23	16,4
>12g/dl	3	2,1
Total	140	100

Le taux d'hémoglobine moyen était de 7,99g/dl±2,05g/dl avec des extrêmes de 2g/dl et 13,10g/dl.

Le taux d'hémoglobine était inférieur à 8g/dl dans 52,2% des cas

Tableau XXX : Répartition des patients selon le bilan martial et vitaminique.

	Augmenté	Diminué	Normal
Bilan martial/vitaminique	Effectifs (%)	Effectifs (%)	Effectifs (%)
Ferritine	39(27,9)	23(16,4)	78(55,7)
Fer sérique	0	34(24,3)	106(75,7)
CST	0	28(20)	112(80)
Vit B9	25(17,9)	59(42,1)	56(40)
Vit B12	30(21,4)	5(3,6)	105(75)

La carence martiale était retrouvée chez 16,4% des patients. Un déficit en folate était noté dans 42,1% des cas.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le lipidogramme.

Lipidogramme	Effectifs (%)	Effectifs (%)
	Normal	Élevé
LDL cholestérol	135(96,4)	5(3,6)
Triglycérides	134 (95,7)	6(4,3)
HDL cholestérol	133(95)	7(5)
Cholestérol total	129 (92,1)	11(7,9)

Le bilan lipidique était normal chez la majorité des patients. L'hypercholestérolémie était retrouvée dans 7,9% des cas.

Tableau XXXII : Répartition des patients selon la glycémie

Glycémie	Effectifs	%
Normale	130	92,9
Hyperglycémie	9	6,4
Hypoglycémie	1	0,7
Total	140	100

La glycémie était normale dans 92,9% des cas.

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le bilan infectieux.

Bilan infectieux		Effectifs (%)	Total
Goutte épaisse	Positif	8(5,7)	140(100)
	Négatif	132(94,3)	
HIV	Positif	2 (1,4)	140(100)
	Négatif	138(98,6)	
AgHBs	Positif	1(0,7)	140(100)
	Négatif	139(99,3)	

La goutte épaisse était positive chez 5,7% des patients.

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le bilan immunologique Fan (N =138), Ac anti DNA (N=3).

Bilan immunologique		Effectifs (%)	Total
FAN(N=138)	Positif	5(3,6)	138(100)
	Négatif	133(96,4)	
Anticorps anti DNA(N=3)	Positif	1(33,3)	3(100)
	Négatif	2(66,7)	

Le facteur antinucléaire était positif chez 5 patients et l'anticorps anti DNA était positif chez 1 patient ayant réalisé le bilan immunologique.

Tableau XXXV : Répartition des patients selon l'ECBU

ECBU	Effectifs	%
Aspect macroscopique		
Pyurie	16	11,36
Trouble	100	71,54
Jaune citrin	24	17,1
Il y avait une pyurie dans 11,36% des cas.		
Cytologie		
Hématurie isolée	09	6,4
Leucocyturie isolée	119	85
Normale	12	8,6
Il y a une leucocyturie dans 85% des cas.		
Uroculture		
Positive	123	87,9
Négative	17	12,1

Uroculture était positive dans 87,9% des cas.

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon les germes isolés.

Germes isolés	Effectifs	%
<i>Escherichia coli</i>	33	23,8
<i>Staphylococcus aureus</i>	27	22
<i>Serratia marcescens</i>	15	12,2
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	13	10,6
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	8,9
<i>Enterococcus</i>	9	7,3
<i>Enterobacter cloacae</i>	9	7,3
Autres*	6	4,9

*Autres : *Enterococcus pseudomonas* (1), *Citrobacter koseri* (1), *Klebsiella oxytoca* (1), *Salmonella pseudomonas* (1), *Staphylococcus pseudomonas* (1), *Candida albicans* (1).

E.coli était isolé dans 28,8% des cas.

Tableau XXXVII : Répartition des patients selon les antibiotiques sensibles.

Sensibilité aux ATB	Effectifs	%
Imipenème	73	59,3
Amikacine	12	9,8
Ciprofloxacine	9	7,3
Lévofloxacine	8	6,5
Chloramphénicol	6	4,9
Amoxicilline + acide clavulanique	5	4,1
Ceftriaxone	3	2,4
Gentamicine	3	2,4
Doxycycline	3	2,4
Acide nalidixique	1	0,7

Les germes étaient sensibles à l'imipenème dans 59,3% des cas.

Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon les antibiotiques intermédiaires.

ATB intermédiaires	Effectifs	%
Amoxicilline + acide clavulanique	21	26,3
Imipenème	10	12,5
Chloramphénicol	10	12,5
Gentamicine	8	10
Ciprofloxacine	7	8,8
Lévofloxacine	6	7,5
Doxycycline	4	5
Ceftriaxone	3	3,8
Amikacine	3	3,8
Autre*	8	10

L'amoxicilline + acide clavulanique était l'antibiotique intermédiaire dans 26,3% des cas.

*Autres : Piperacilline (1), norfloxacine (1), métronidazole (1), érythromycine (1), cotrimoxazole (1), acide nalidixique (1), ceftazidime (2).

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon les antibiotiques résistants.

ATB résistants	Effectifs	%
Ceftriaxone	105	86,8
Amoxicilline + acide clavulanique	5	4,1
Ciprofloxacine	3	2,5
Gentamicine	3	2,5
Chloramphénicol	2	1,7
Doxycycline	2	1,7
Imipenème	1	0,8

La ceftriaxone était l'antibiotique majoritairement résistante dans 86,8% des cas.

Tableau XL : Répartition des patients selon les anomalies de la radiographie de thorax.

RX thorax de face	Effectifs	%
Cardiomégalie	140	100
Épanchement pleural	15	10,7
Signes indirects d'épanchement péricardique	8	5,7
Œdème aigue du poumon	7	5
Émoussement des culs de sac costo-diaphragmatique	2	1,4
Lésions parenchymateuses	2	1,4
Autres signes*	2	1,4

La cardiomégalie était présente dans 100% des cas.

*Autres : Pneumopathie interstitielle péri broncho vasculaire basale (1), signes d'HTAP (1).

Tableau XLI : Répartition des patients selon l'échographie abdominopelvienne.

	Échographie abdominopelvienne	Effectifs	%
Taille	Normale	34	24,3
	Diminuée	106	75,7
Différenciation	Bonne	05	3,6
	Mauvaise	135	96,4
Autres anomalies échographiques			
	Foie cardiaque	29	20,7
	Kystes hilaires du foie mesurant 75x55mm – 52x50mm en segment 1, 1,64x16mm en segment 5	2	1,4
	Kystes rénaux	5	3,5
	Hépatomégalie	3	2,1
	Hypertrophie prostatique	2	1,4
	Ascite de faible et moyenne abondance	1	0,7
	Dilatation des veines hépatiques (14mmx13mmx12mm)	1	0,7
	Splénomégalie	1	0,7
	Dystrophie ovarienne bilatérale	1	0,7
	Péritonite aiguë	1	0,7
	Prostatite aiguë	1	0,7
	Lithiase vésicale	1	0,7
	Cystite	1	0,7

Les reins étaient diminués de taille avec une mauvaise différenciation corticosinusale dans 135 cas soit 96,4%.

Tableau XLII : Répartition des patients selon les anomalies de l'électrocardiogramme.

ECG	Effectifs	%
HVG	101	72,1
Tachycardie sinusale	37	26,4
ACFA	9	6,4
BAV1	5	3,6
Ondes t amples pointues asymétriques	5	3,6
Extrasystoles ventriculaires isolées	2	1,4
ST+	10	8,4
ST-	2	1,4

L'hypertrophie ventriculaire gauche était retrouvée dans 101 cas soit 72,1%.

Tableau XLIII : Répartition des patients selon les anomalies de l'échographie cardiaque.

Échographie cardiaque	Effectifs	%
Cardiomyopathie dilatée d'allure ischémique	107	76,4
IM fonctionnelle	50	35,7
HTAP sévère	23	16,1
HTAP modérée	15	10,5
Cardiomyopathie hypertensive	22	15,7
Péricardite sèche	11	7,9
Thrombus apical	5	3,6
Tamponnade péricardique compressif de 3 (10mm,17mm,18mm) au regard du VD	3	2,1
Sclérose mitro aortique	2	1,4
IAo fonctionnelle	1	0,7

La cardiomyopathie dilatée était présente à l'écho-cœur dans 76,4% des cas.

Tableau XLIV : Répartition des patients selon la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)

FEVG en %	Effectifs	%
< 40	60	49,2
[41-49]	52	37,1
> 50	28	20
Total	140	100

La FEVG était inférieure à 40% chez 60 patients soit 49,2% des cas.

Tableau XLV : Répartition des patients selon la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) en fonction du type de SCR

Effectifs%					
IC	SCR1	SCR2	SCR3	SCR4	SCR5
FEVG <40 sévère		16(51,6%)		30(51,7%)	17(37%)
FEVG [41-49] modérée		11(35,5%)		21(36,2%)	17(37%)
FEVG >50 préservée	2(100%)	4(12,9%)	3(100%)	7(12,1%)	12(26,1%)
Total	2(100%)	31(100%)	3(100%)	58(100%)	46(100%)

La FEVG était inférieure à 40% chez 30 patients soit **51,7%** des cas dans le SCR de type 4

Tableau XLVI : Répartition des patients selon la classification de *Kirkendall* de la rétinopathie hypertensive au fond d'œil (N=87).

Fond d'œil	Effectifs	%
Stade 1	5	5,7
Stade 2	62	71,3
Stade 3	20	23
Total	87	100

La rétinopathie hypertensive stade 2 de *Kirkendall* était présente chez 62 cas (71,3%) parmi les patients ayant réalisé le fond d'œil.

Tableau XLVII : Répartition des patients selon les classes de la rétinopathie diabétique (RD) (N= 5).

Fond d'œil	Effectifs	%
RDP modérée	4	80
RDNP modérée	1	20
Total	5	100

La rétinopathie diabétique était proliférative chez 4 patients (80%) versus 1 cas de non proliférative (20%).

Tableau XLVIII : Répartition des patients selon les étiologies du SCR.

	Étiologies	Effectifs	%
SCR1	Décompensation cardiaque	2	1,4
	FA	5	3,5
SCR2	CMD	26	18,67
SCR3	GNA	3	2,1
	NASB	43	30,7
	GNC	6	4,3
	EP	3	2,1
SCR4	TVP	2	1,4
	HIV	2	1,4
	IDM secondaire à ischémie	1	0,7
	Angine de poitrine	1	0,7
	HTA essentielle	23	16,46
	HTA maligne	11	7,9
SCR5	Diabète	10	7,27
	Lupus	2	1,4
Total		140	100

La néphro-angiosclérose était l'étiologie majoritaire dans 43 cas soit 30,7%.

Tableau XLIX : Répartition des patients selon le stade de la maladie rénale chronique.

Stade MRC	Effectifs	%
Stade2	3	2,2
Stade3a	4	3
Stade3b	15	11,1
Stade4	9	6,7
Stade5	104	77
Total	135	100

Le stade 5 de la maladie rénale chronique représentait 77% des cas.

Tableau L : Répartition des patients selon le type d'insuffisance rénale.

Type d'IR	Effectifs	%
IRC	135	96,4
IRA	5	3,6

Les patients présentant l'IRC représentait 96,4 % versus 3,6% d'IRA.

Tableau LI : Répartition des patients selon le stade d'IRA

Stade d'IRA	Effectifs	%
Stade 1	2	40
Stade 2	2	40
Stade 3	1	20
Total	5	100

Les stades 1 et 2 représentaient 40% chacun des cas

Tableau LII : Répartition des patients selon la classification du syndrome cardio-rénal (SCR).

Types de SCR	Effectifs	%
SCR1	2	1,4
SCR2	31	22,1
SCR3	3	2,1
SCR4	58	41,4
SCR5	46	32,9
Total	140	100

Le SCR type 4 représentait 41,4 % des cas.

Tableau LIII : Répartition des patients selon la prise en charge non médicamenteuse.

Traitement non médicamenteux	Effectifs	%
Régime désodé	137	97,9
Arrêt des médicaments toxiques	135	96,4
Maintien d'une Activité régulière	124	88,6
Arrêt des stupéfiants	44	31,4
Arrêt d'alcool	1	0,7

Le régime désodé était présente dans 97,9% des cas.

Tableau LIV : Répartition des patients selon la prise en charge médicamenteuse.

Traitement médicamenteux	Effectifs	%
Diurétiques	135	96,4
Beta bloquants	134	95,7
Antibiotiques	129	92,1
Inhibiteurs calciques	91	65
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	48	34,3
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2	20	14,3
Antagonistes de l'aldostérone	12	8,6
Transfusion sanguine	73	52,2
Gliflozines	10	7,1

La prise en charge pharmacologique était dominée par les diurétiques, les bêtabloquants, et les antibiotiques dans respectivement 96,4%, 95,7% et 92,1%.

La transfusion sanguine représentait 52,2% des cas

Tableau LV : Répartition selon le recours au traitement de suppléance.

Hémodialyse	Effectifs	%
Oui	65	46,6
Non	75	53,4
Total	140	100

L'hémodialyse a été réalisée chez 65 patients soit 46,6% des cas.

Tableau LVI : Répartition des patients selon les indications de la dialyse (N=65).

Indications de dialyse	Effectifs	%
Œdème aigu du poumon	20	30,8
Syndrome urémique sévère	15	23,1
Épanchement péricardique	12	18,5
Hyperkaliémie	8	12,3
Encéphalopathie urémique	6	9,2
Anurie	3	4,6
Acidose métabolique	1	1,5
Total	65	100

L'OAP était l'indication majoritaire soit 30,8% des cas.

Tableau LVII : Répartition des patients selon les indications de la dialyse (N=65) en fonction du type de SCR

Indication de dialyse	Effectifs/%				
	SCR1	SCR2	SCR3	SCR4	SCR5
OAP		2(20%)		15(39,5%)	3(17,6%)
Urémie sévère		3(30%)		7(18,4%)	5(29,4%)
E. Péricardique		3(30%)		6(15,8%)	3(17,6%)
Hyperkaliémie		2(20%)		3(7,9%)	3(17,6%)
E. urémique				4(10,5%)	2(11,8%)
Anurie				2(5,3%)	1(5,9%)
A. Métabolique				1(2,6%)	

L'OAP était l'indication majoritaire soit **39,5%** des cas dans le SCR de type 4.

Tableau LVIII : Répartition des patients selon l'évolution des patients en fonction du type de SCR

	Effectifs/%				
Evolution des patients	SCR1	SCR2	SCR3	SCR4	SCR5
Sortie contre l'avis médical		6(19,4%)		18(31%)	6(13,1%)
Rémission partielle					27(58,7%)
Transfert en cardiologie		13(41,9%)		6(10,3%)	8(17,4%)
Perdu de vue		5(16,1%)		15(25,9%)	2(4,3%)
Guérison	2(100%)		3(100%)		
Décès		7(22,6%)		19(32,8%)	3(6,5%)
Total	2(100%)	31(100%)	3(100%)	58(100%)	46(100%)

La sortie contre l'avis médical était observée chez 18 patients soit **31%** des cas dans le SCR de type 4.

Tableau LIX : Répartition des patients selon l'évolution des patients.

Évolution des patients	Effectifs	%
Sortie contre l'avis médical	30	22
Rémission partielle	27	18,9
Transfert en cardiologie	27	18,9
Perdu de vue	22	15,4
Guérison	5	3,9
Décès	29	20,9
Total	140	100

La sortie contre l'avis médical était observée chez 30 patients soit 22% des cas. L'atteinte rénale, en plus de la sévérité de l'IC, de l'anémie, pourraient expliquer la mortalité élevée de 20,9% chez nos patients.

Tableau LX : Répartition des patients selon la cause de décès du SCR

Cause de décès	Effectifs	%
Anémie sévère	8	27,6
Infections	7	24,1
Hyperkaliémie	5	17,2
Urémie sévère	5	17,2
OAP	4	13,8
Total	29	100

L'anémie sévère était la cause majoritaire du décès dans 27,6% des cas.

Tableau LXI : Répartition des patients en fonction de la récupération du SCR

Types	Effectifs	%
SCR1	2	40
SCR3	3	60
Total	5	100

Le syndrome cardio- rénal type 3 représentait 60% des cas.

Tableau LXII : Répartition des patients selon le sexe et la cardiomyopathie dilatée.

		Cardiomyopathie dilatée		Total	
		Oui	Non		
Sexe	Féminin	62(75,6%)	20(24,4%)	82(100%)	p=0,786
	Masculin	45(77,6%)	13(22,4%)	58(100%)	
Total		107(76,4%)	33(23,6%)	140(100%)	

Khi-deux de Pearson =0,074 *ddl*=1 **p=0,786**

La cardiomyopathie dilatée était retrouvée chez 75,6% des patients de sexe féminin.

Tableau LXIII : Répartition des patients selon le sexe et la cardiomyopathie hypertensive.

		Cardiomyopathie hypertensive		Total	
		Oui	Non		
Sexe	Féminin	17(20,7%)	65(79,3%)	82(100%)	p=0,050
	Masculin	5(8,6%)	53(91,4%)	58(100%)	
Total		22(15,7%)	118(84,3%)	140(100%)	

Khi-deux de Pearson =3,762, *ddl*=1 **p=0,050**

Risque relatif (RR) pour cohorte CMH=OUI : 2,405 IC : [0,941 – 6,149].

Il n'existait pas un lien statistiquement significatif entre la cardiomyopathie hypertensive et le sexe féminin avec un RR de survenue à 2,40.

Tableau LXIV : Répartition des patients selon la FEVG inférieure à 40% et la cardiopathie dilatée.

		Cardiopathie dilatée		Total
		Oui	Non	
FEVG	Inférieure à 40%	52(85,2%)	9(14,8%)	61(100%)
	Supérieure à 40%	55(69,6%)	24(30,4%)	79(100%)
Total		107(76,4%)	33(23,6%)	140(100%)

p=0,031

Khi-deux de Pearson =4,665 ddl=1 p=0,031

La cardiopathie dilatée était associée à une FEVG inférieure à 40% chez 52 patients (85,2%) avec un lien statistiquement significatif.

Tableau LXV : Répartition des patients selon la FEVG inférieure à 40% et l'IRC terminale.

		IRCT		Total
		Oui	Non	
FEVG	Inférieure à 40%	36(60%)	24(40%)	60(100%)
	Supérieure à 40%	68(90,7%)	7(9,3%)	75(100%)
Total		106(75,7%)	34(24,3%)	135(100%)

p=0,001

Khi-deux de Pearson =17,721 ddl=1 p=0,001

L'IRC terminale était associée à une FEVG inférieure à 40% dans 60% des cas avec une relation statistiquement significative.

Tableau LXVI : Répartition selon le décès et l'IRC terminale.

		IRCT			<i>p=0,382</i>
		Oui	Non	Total	
Décès	Oui	8(88,9%)	1(11,1%)	9(100%)	
	Non	96(76,2%)	30(23,8%)	126(100%)	
	Total	104(75,7%)	31(24,3%)	135(100%)	
		<i>Khi-deux de Pearson =0,766</i>	<i>ddl=1</i>	<i>p=0,382</i>	

Parmi les 9 patients décédés, 8 (88,9%) étaient au stade terminal de la MRC.

Tableau LXVII : Répartition selon le décès des patients et la FEVG inférieure à 40%

		FEVG inférieure à 40%		Total	<i>p=0,454</i>
		Oui	Non		
Décès	Oui	5(55,6%)	4(44,4%)	9(100%)	
	Non	56(42,7%)	75(57,3%)	131(100%)	
Total		61(43,6%)	79(56,4%)	140(100%)	
<i>Khi-deux de Pearson =0,562 ddl=1 p=0,454</i>					

La survenue du décès des patients n'était pas en lien avec l'altération sévère de la FEVG.

Tableau LXVIII : Répartition des patients selon la sévérité de l'anémie et la cardiomyopathie dilatée.

		CMD		Total	
		Oui	Non		
Hémoglobine	Inférieur à 8 g/dl	53(73,6)	19(26,4%)	72(100%)	p=0,419
	Supérieur ou égal à 8/dl	54(79,4)	14(20,6%)	68(100%)	
Total		107(76,4%)	33(23,6%)	140(100%)	

Khi-deux de Pearson =0,653 ddl=1 p=0,419

La cardiomyopathie dilatée était retrouvée chez 73,6% des patients présentant l'anémie sévère (<8g/dl).

Tableau LXIX : Répartition selon la sévérité de l'anémie et la CMH.

		CMH		Total	
		Oui	Non		
Hémoglobine	Inférieur à 8 g/dl	15(20,8%)	57(79,2%)	72(100%)	p=0,087
	Supérieur ou égal à 8/dl	7(10,3%)	61(89,7%)	68(100%)	
Total		22(15,7%)	118(84,3%)	140(100%)	

Khi-deux de Pearson =2,933 ddl=1 p=0,087

La cardiomyopathie hypertensive était retrouvée chez 20,8% des patients présentant l'anémie sévère (<8g/dl).

Tableau LXX : Répartition des patients selon la sévérité de l'anémie et la FEVG<40%.

		FEVG inférieure à 40 %		Total	
		Oui	Non		
Hémoglobine	Inférieur à 8 g/dl	27(37,5%)	45(62,5%)	72(100%)	p=0,136
	Supérieur ou égal à 8/dl	34(50%)	34(50%)	68(100%)	
Total		61(43,6%)	79(56,4%)	140(100%)	

Khi-deux de Pearson =2,222 ddl=1 p=0,136

L'anémie sévère était associée à une FEVG <40% chez 37,5% des patients, sans relation statistiquement significative.

Tableau LXXI : Répartition des patients selon la FEVG inférieure à 40% et le type 4 du syndrome cardio-rénal.

		SCR type 4		Total	
		Oui	Non		
FEVG inférieure à 40%	Oui	16(26,2%)	45(73,8%)	61(100%)	p=0,001
	Non	42(53,2%)	37(46,8%)	79(100%)	
Total		58(41,4%)	82(58,6%)	140(100%)	

Khi-deux de Pearson =10,291 ddl=1 p=0,001

Il existait une relation statistiquement significative entre le SCR type 4 et la FEVG<40%.

Tableau LXXII : Répartition des patients selon la FEVG inférieure à 40% et le type 5 du syndrome cardio-rénal.

		SCR type 5		Total	
		Oui	Non		
FEVG inférieur à 40%	Oui	18(29,5%)	43(70,5%)	61(100%)	p=0,458
	Non	28(35,4%)	51(64,6%)	79(100%)	
Total		46(32,9%)	94(67,1%)	140(100%)	

Khi-deux de Pearson =0,550 ddl=1 p=0,458

Le type 5 du SCR n'était pas en lien avec l'altération de FEVG inférieure à 40%.

Tableau LXXIII : Répartition des patients selon IRCT et le type 4 du syndrome cardio-rénal.

		SCR type 4		Total	
		Oui	Non		
IRCT	Oui	56(53,8%)	48(46,2%)	104(100%)	p=0,0001
	Non	2(6,5%)	29(93,5%)	31(100%)	
Total		58(43%)	77(57%)	135(100%)	

Khi-deux de Pearson =21,891 ddl=1 p=0,0001

RR pour cohorte SCR type 4=OUI : 8,346 IC : [2,159 – 32,266]

Les patients au stade terminal de la MRC présentaient un SCR type 4 dans 53,8% des cas avec un lien significatif. Le RR du SCR type 4 pour le patient en IRCT était de 8,346.

Tableau LXXIV : Répartition des patients selon la FEVG inférieure à 40% et le type 5 du syndrome cardio rénal

		SCR type 5		Total	
		Oui	Non		
IRCT	Oui	35(33,7%)	69(66,3%)	104(100%)	p=0,850
	Non	11(35,5%)	20(64,5%)	31(100%)	
Total		46(34,1%)	89(65,9%)	135(100%)	

Khi-deux de Pearson =0,036 ddl=1 p=0,850

Les patients au stade terminal de la MRC présentaient un SCR type 5 dans 33,8% des cas sans relation statistiquement significatif.

Tableau LXXV : Répartition des patients selon la prise en charge en hémodialyse et le type de SCR.

		Prise en charge en hémodialyse	
		Oui	Non
SCR type 1	Oui	-	2(100%)
<i>p=0,919</i>	Non	64(46,4%)	74(53,6%)
SCR type 2	Oui	5(16,1%)	26(83,9%)
<i>p=0,001</i>	Non	60(55%)	49(45%)
SCR type 3	Oui	-	3(100%)
<i>p=0,103</i>	Non	65(47,4%)	72(52,6%)
SCR type 4	Oui	41(70,7%)	17(29,3%)
<i>p= 0,001</i>	Non	24(29,3%)	58(70,7%)
SCR type 5	Oui	18(39,1%)	28(60,9%)
<i>p=0,226</i>	Non	47(50%)	47(50%)

La prise en charge en hémodialyse était associée au SCR type 4 et type 2 dans respectivement 70,7% et 16,1% avec un lien statistiquement significatif.

Tableau LXXVI : Répartition des patients selon la NASB et le SCR type 4.

		SCR type 4		Total	
		Oui	Non		
NASB	Oui	43(32,1%)	0	43(32,1)	<i>p=0,001</i>
	Non	15(10,5%)	82(57,4%)	97(67,9)	
Total		58(42,6%)	82(57,4%)	140 (100%)	

Khi deux de Pearson :87,743 ddl :1 p=0,001

Pour cohorte SCR type 4 : oui **6,487** IC : [4,061-10,298]

Les patients avec une NASB présentaient un SCR type 4 dans 32,1% des cas, avec un risque de 6,467. Il existait un lien significatif entre la NASB et le SCR type 4.

Tableau LXXVII : Répartition des patients selon la NASB et le SCR type 5.

		SCR type 5		Total	
		Oui	Non		
NASB	Oui	0	43(32,1)	43(32,1%)	<i>p=0,001</i>
	Non	46(32,2) %	51(35,7%)	97(67,9%)	
Total		46(32,2%)	94(67,8%)	140(100%)	

Khi-deux de Pearson :30,371 ddl :1 p=0,001

Les patients avec une NASB présentaient un SCR type 5 dans 32,1% des cas. Il existait un lien significatif entre la NASB et le SCR type 5.

Tableau LXXVIII : Répartition des patients selon la NASB et le SCR type 2

		SCR type 2		Total
		Oui	Non	
NASB	Oui	0	43 (32,1%)	43 (32,1%)
	Non	31(21,7)	66(46,2%)	97(67,9%)
Total		31(21,7%)	109(78,3%)	140(100%)

p=0,001*Khi-deux de Pearson :17,651**ddl :1****p=0,001***

Les patients avec NASB représentaient un SCR type 2 dans 32,1% des cas. Il existait un lien significatif entre la NASB et le SCR type 2.

Tableau LXXIX : Répartition des patients selon le sexe et le type de syndrome cardio rénal

		Sexe	
		Féminin	Masculin
SCR type 1	Oui	2(2,4%)	0
<i>p=0,919</i>	Non	80(97,6%)	58(100%)
SCR type 2	Oui	15(18,3%)	16(27,6%)
<i>p=0,001</i>	Non	67(81,7%)	42(72,4%)
SCR type 3	Oui	3(3,7%)	0
<i>p=0,103</i>	Non	79(96,3%)	58(100%)
SCR type 4	Oui	38(46,3%)	20(34,5%)
<i>p= 0,001</i>	Non	44(53,7%)	38(65,5%)
SCR type 5	Oui	24(29,3%)	22(37,9%)
<i>p=0,226</i>	Non	58(70,7%)	36(62,1%)

Pas de lien entre le sexe et les types de syndrome cardio rénal.

V. Commentaires et discussions :

1. Forces et limites de l'étude :

Cette étude a permis de mettre en exergue les aspects épidémio-cliniques du SCR à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes. Elle a également dégagé toute la problématique liée à sa prise en charge hospitalière. Les insuffisances de l'étude étaient surtout le faible niveau socio-économique des patients. À cause de la non réalisation de certains bilans dans le cadre de l'enquête étiologique et la consultation tardive des patients l'évolution à long terme des patients ne pouvaient pas être élucider. La taille relativement réduite de l'échantillon associée à certaines données manquantes ont empêché la réalisation d'autres analyses statistiques plus approfondies

2. Fréquence :

Le SCR représentait 28,23% des hospitalisations. Dans un service de cardiologie à Dakar et dans le service de néphrologie du CHU point G cette fréquence a été respectivement de 3,7% et 8,4% des cas par **Bodian M *et al*** [49], et **Diarra FF** [13]. Cependant, elle reste inférieure aux données de l'étude CHARM (patients en stade II et III de la NYHA), qui retrouvait 40% des cas de SCR, voir au moins 65% selon le registre américain ADHERE [50, 5] ayant évaluer la fonction rénale sur des terrains d'insuffisances cardiaques confirmées et suivies à long terme. Selon Santé Publique France en 2019, 2,3 % de la population française souffrait d'insuffisance cardiaque. Ce taux est passé à 10 % pour les patients âgés de 70 ans ou plus [51]. Dans certaines études, la prévalence de la maladie rénale chronique chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque aiguë ou chronique a été estimée à 49 % des cas [52]. Ce résultat est similaire à la nôtre dont 60 cas soit 49,2% des patients avaient une FEVG < 40%.

Aux États Unis dans une étude multicentrique, l'incidence du SCR était de 39% selon **Gottlieb *et al*** [53]. La fréquence élevée aux USA pourrait s'expliquer par l'obésité en rapport avec le syndrome métabolique qui est fréquent dans la population américaine [53].

En Afrique subsaharienne, il existe une disparité des données en termes de fréquence du SCR. La majorité des séries disponibles sont des prévalences hospitalières non extrapolables à la population générale. Dans notre série par ordre de fréquence on a le SCR de type 4 (41,4%), SCR de type 5 (32,9%), SCR de type 2 (22,1%), SCR de type 3 (2,1%), et le SCR de type 1(1,4%).

Les patients au stade terminal de l'IRC présentaient un SCR type 4 dans 53,8% des cas avec un lien significatif ($p=0,0001$). Le risque relatif de survenue du SCR type 4 pour les patients en IRCT était de 8,346. (Khi-deux de Pearson =21,891 ddl=1 $p=0,0001$ RR : 8,346 IC : [2,159 – 32,266] **Tableau LXV**).

Le SCR type 4 (44,82%) était majoritairement retrouvé dans l'étude menée par **Idrissa H *et al*** à Niamey [54]. A Abidjan **Yao H** en 2013, et Traoré **F** en 2020 ont rapporté un syndrome cardio rénal de type 4 et type 2 dans respectivement 65,7% et 87,12% des cas [8-9].

Par contre, **Manga S J** en 2021 au Sénégal retrouvait une prédominance du SCR de type 1 dans 60,9 % [10]. En effet, ces données sont variables selon que l'étude soit menée dans un service de néphrologie ou de cardiologie. Dans le service de néphrologie du CHU Point G en 2023, **Diarra FF** avait retrouvé un SCR type 5 (50%) suivi du SCR type 4 (30,6%), puis du SCR type 2 (19,4%) [13]. Par contre **Diarra A** [12] avait rapporté un SCR de type 1 (45,8%) suivi du type 4 (23,6%) dans les services de cardiologie du CHU du Point G en 2024.

3. Caractères sociodémographiques :

3.1 Tranche d'âge :

L'âge moyen était de 51,5 ans $\pm$ 16,1 avec des extrêmes de 17 ans et 82 ans. La tranche d'âge [41-60 ans] représentait 38,6% des cas. **Diarra A** [12], et **Doumbia KM** [11], au Mali ont retrouvé respectivement une moyenne d'âge de 54 ans et 59 ans avec des extrêmes respectifs de 13 ans et 82 ans, de 22 ans et 90 ans. **Diarra FF** [13] en 2024 dans le service de Néphrologie du CHU du point G rapportait comme âge moyen 40 ans avec des extrêmes de 10 ans et 73 ans. Au Sénégal et au Burkina Faso, **Bodian M *et al***, et **Millogo GRC *et al*** avaient retrouvé un âge moyen dans respectivement 59,51 ans et 56,9 ans [49, 55]. Les âges de prédilection de cette pathologie dans nos pays étaient les tranches d'âge 50-70 ans (54,6%) et 70-90 ans (25,9%) [49, 55]. Alors qu'en occident il s'agit d'une pathologie du sujet âgé avec un diagnostic autour de 70 ans [27,28]. **Moulin B** en France retrouvait un âge moyen de 69 ans [56], tandis que **Gottlieb SS *et al*** aux Etats-Unis notait un âge moyen de 67 ans [53]. L'espérance de vie élevée dans ces pays par rapport à notre continent pourrait expliquer les moyennes d'âge plus élevées en France et aux Etats-Unis. La faible espérance de vie dans les pays à ressources limitées ainsi qu'une faible couverture sanitaire pourraient expliquer ce jeune âge de nos patients [57, 55, 11, 12].

3.2 Sexe :

Il y avait une prédominance féminine dans notre série (58,6 %). Le sexratio était de 0,71. Cette prédominance féminine a été rapportée par d'autres études antérieures réalisées dans le même hôpital [58-60]. Elle pourrait s'expliquer par la forte migration masculine dans la région d'une part et d'autre part, par la prédominance féminine dans la population générale. Plusieurs études ont rapporté une prédominance masculine [12, 13, 53, 55]. La littérature reconnaît par ailleurs

le sexe masculin comme étant facteur de risque cardiovasculaire ; les femmes seraient naturellement protégées par les hormones féminines avant la ménopause [61].

3.3 Profession :

Les femmes au foyer représentaient 57,1% des cas. Ce résultat est similaire à celui de **Diarra A** [12], qui rapportait la présence des femmes au foyer dans 33,3% des cas au service de cardiologie du CHU Point G. Au Burkina Faso **Millogo GRC et al** [55] notait la présence des femmes au foyer dans 34% des cas. Ce sont des couches de la population particulièrement défavorisées car n'ayant pas de source de revenu régulier. Les difficultés sociales et économiques de ces patients qui, face à leurs besoins, relèguent les problèmes de santé au second plan et l'automédication expliqueraient le retard de consultation à l'origine de l'aggravation de la symptomatologie.

4. Étiologies :

Dans cette étude, les étiologies du SCR étaient dominées par la néphropathie hypertensive (NASB) 30,7%, suivie de la cardiopathie dilatée d'allure ischémique 18,67%, de l'hypertension essentielle 16,46%, d'hypertension artérielle maligne 7,9%, et de fibrillation atriale 5,15%. Il existait un lien statistiquement significatif entre la NASB et le type 4 du SCR avec un risque de survenu supérieur à 6 (Khi-deux de Pearson :87,743 ddl :1 $p=0,000$, RR : 6,487 IC : [4,061-10,298] **Tableau LXVIII**). Dans l'étude de **Diarra A** [12], les étiologies étaient dominées par la cardiopathie hypertensive (45,8%), suivie de la cardiopathie d'allure ischémique (33,4%). Contrairement à l'étude menée par **Bodian M et al** [49] au Sénégal, ces principales étiologies étaient la cardiomyopathie hypertensive (39%), la cardiopathie mixte (hypertensive et ischémique) (27,78%), l'insuffisance coronarienne (19,44%), et la valvulopathie (11,11%). L'hypertension artérielle était la principale tare retrouvée aussi au Niger soit 72,41% des cas. [54]. Ceci confirme le fort taux d'élevé d'HTA chez nos patients qui est très souvent sous diagnostiquée.

5. Données cliniques :

L'hypertension artérielle, les néphropathies, les cardiopathies, le diabète et l'immunodépression au HIV ont été retrouvés dans respectivement 71%,18%, 6% 4% et 1% des cas. **Diarra FF** [13], rapportait l'hypertension artérielle, les néphropathies et le diabète dans respectivement 72%, 7% et 22% des cas tandis que **Diarra A** [12] notait respectivement 90,3%, 34,7% et 20,9% des cas dans le même ordre. L'hypertension artérielle (52,78%), l'insuffisance cardiaque (22,2%) le diabète (19,4%), et les valvulopathies (5,6%) prédominent au Sénégal avec **Bodian M et al** [49]. L'HTA est un facteur de risque cardiovasculaire et elle constitue la

première cause de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance rénale au Mali [62,63]. Elle entraîne une altération de la fonction cardiaque et rénale et constitue un problème majeur de santé publique dans notre pays mais, malheureusement ignorée et non compris par nos populations ou encore non priorisée par nos autorités dans les politiques nationales de prise en charge.

La symptomatologie par ordre de fréquence était la dyspnée d'effort, la douleur thoracique et l'orthopnée dans respectivement 55%, 48% et 27,9% des cas.

Au Sénégal et au Niger la dyspnée d'effort était présente dans respectivement 69,4% et 72,4% des cas selon les études menées par **Bodian et al** et **Idrissa H et al** [49-54].

En France, **Zannad et al** dans *the EFICA study* notait une prévalence de la dyspnée de 82% [64]. Ces résultats témoignent de la place importante de la dyspnée dans l'insuffisance cardiaque. Elle constitue une gêne majeure car limitant les activités physiques ce qui motive le patient à consulter.

Le syndrome urémique avec les signes digestifs et les anomalies de la diurèse dominaient la symptomatologie rénale à l'admission chez nos patients avec l'épigastralgie 89,3%, les vomissements 78,6%, les nausées 52,1%, la douleur abdominale 43,6%, l'anurie 37,9%, et l'oligurie 24,3%. Cela s'expliquerait par le fait que les patients nous viennent généralement au stade terminal de leur insuffisance rénale.

Les œdèmes des membres inférieurs étaient le second motif de consultation rencontré dans notre étude 69,3% après l'élévation de la créatininémie 100%. Les œdèmes traduisant la rétention hydrosodée, le mauvais suivi du régime hyposodé pourrait expliquer les variations de résultats trouvés [55]. L'origine cardiaque ou rénale de ces œdèmes était difficile à préciser, les deux causes pouvant être intriquées.

6. Données paracliniques :

L'anémie était présente dans 88,6 % des cas. Dans cette étude, le taux d'hémoglobine moyen est de $7,99 \pm 2,05$ g/dl avec des extrêmes de 2 g/dl et 13,10 g/dl. Elle était sévère dans 52,2% des cas avec un taux d'hémoglobine inférieure à 8 g/dl. L'anémie était normochrome normocytaire et arégénérative dans 74,3% des cas. Ce résultat était similaire à celle de **Diarra FF** [13] qui avait retrouvé un taux d'hémoglobine moyen de 7,7 g/dl et une anémie sévère dans 52,8% des cas. L'âge et le stade avancé de la maladie rénale chronique peuvent expliquer cette forte fréquence de l'anémie. Cela reflète bien la place importante de l'anémie dans le syndrome cardio-rénal. La sévérité de l'anémie est proportionnelle à la gravité de l'IC selon la classification de la NYHA [65].

Bien que l'anémie soit un facteur important de morbi-mortalité en cas de SCR, il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la sévérité de l'anémie et l'altération sévère de la FEVG chez nos patients (Khi-deux de Pearson =2,222 ddl=1 $p=0,136$, **Tableau LXII**).

En ce qui concerne les autres perturbations biologiques en rapport avec l'IRC ;

L'ionogramme sanguin avait retrouvé par ordre de fréquence l'hyponatrémie (33,6%), l'hyperkaliémie (16,4%), et l'hypokaliémie (11,4%). Nos résultats étaient similaires à ceux de **Diarra A** [12], qui avait noté 55,5% d'hyponatrémie, 15,3% d'hyperkaliémie (15,3%), et 9,7% des cas d'hypokaliémie. L'hyperkaliémie importante pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des patients était au stade terminal de leur insuffisance rénale avec des complications. Ainsi dans cette dynamique, le bilan phosphocalcique était perturbé chez la majorité de nos patients avec 67,1% d'hypocalcémie, 65,7% d'hyperphosphorémie, 62,1% d'hyperparathormonémie et 60,7% de déficit en vitamine D3.

Les marqueurs d'atteintes cardiaques retrouvés étaient les Pro-BNP (66,7%,) et les troponines (22,2%). Leurs augmentations reflètent souvent une souffrance cardiaque chronique ou une surcharge volumique liée à l'IRC. L'interprétation de l'élévation de ces marqueurs reste difficile en pratique clinique en cas d'IRC. Les troponines s'élèvent dans l'IRC, même sans ischémie aiguë (inflammation, stress oxydatif). Quant aux Pro-BNP, les taux sont plus élevés chez les insuffisants rénaux, principalement à cause de la surcharge volumique fréquente dans l'IRC. Les valeurs seuils standards doivent être adaptées, en tenant compte des symptômes cliniques et des dosages sériés pour différencier une urgence [67].

Les insuffisants rénaux chroniques sont plus susceptibles aux infections de diverses origines, en particulier les infections urinaires [68]. Dans notre série, à l'ECBU la leucocyturie était associée à une infection urinaire dans 123 cas soit 87,9% de culture positive. L'*Escherichia coli* était le germe isolé dans 33 cas soit 23,8%. L'imipénème était l'antibiotique majoritairement sensible dans 73 cas soit 59,3%, suivi de l'amikacine 12 cas (9,8%). La ceftriaxone était l'antibiotique majoritairement résistante dans 105 cas soit 86,8%. Par contre **Dodo M et al** avaient retrouvés parmi les 713 patients insuffisants rénaux, 7,15% des cas d'infection urinaire avec *E. coli* comme germe prédominant (54,90%). A l'échelle mondiale, l'*E. coli* est étiologiquement le plus commun des micro-organismes Gram négatifs isolés lors des infections urinaires [69].

En accord avec la recommandation de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) de 2015 [70], le traitement probabiliste utilisé chez nos patients était de la céphalosporine de troisième génération 32,29% et de la ciprofloxacine 28,3%, un peu moins que pour **Chemlal et al** avec 47,3% et 38,2% [71].

À l'antibiogramme, pour les souches *E. coli*, une résistance aux céphalosporines de troisième génération était retrouvée chez 50% des patients. Ces mêmes souches étaient résistantes aux quinolones notamment au ciprofloxacine chez 46%, ce qui témoigne de l'émergence des bactéries multi-résistantes en milieu hospitalier.

A l'échographie abdominopelvienne dans notre étude, les reins étaient normaux et diminués de taille dans respectivement 24,3% et 75,7% des cas. Il y'avait une mauvaise différenciation cortico sinusale dans 96,4% des cas. Selon **Millogo GRC et al** [55] l'échographie abdominopelvienne retrouvait une souffrance rénale bilatérale chez 65,7% des patients. Contrairement une taille de rein diminué était retrouvée dans 51,72% des cas et la mauvaise différenciation cortico médullaire dans 65,51% des cas au cours de l'étude menée par **Idrissa H et al** au Niger [54].

Échographie cardiaque : Facile d'accès et non invasive, l'échographie cardiaque est le gold standard en termes de diagnostic et de suivi des atteintes cardiaques chez les patients insuffisants rénaux chroniques. Dans notre série, elle a été réalisée chez tous les patients. Les principales anomalies retrouvées étaient la cardiopathie dilatée (76,4%), IM fonctionnelle (35,7%), HTAP sévère (16,1%), HTAP modérée (10,5%), la cardiopathie hypertensive (15,7%), et la péricardite (7,9%). Contrairement dans l'étude **Idrissa H et al** les anomalies écho cardiographiques étaient faites d'IM 68,06%, de dilatation de l'oreillette gauche 55,17%, d'élévation de la pression de remplissage 27,58%, et d'HTAP 24,13% [54].

L'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche était observée chez 60 patients soit 49,2% des cas. La FEVG était inférieure à 40% chez **43,6%**. Ce résultat est similaire à celui de **Diarra FF** soit 40,3% des patients [13]. Par contre **Naibé DT** au Burkina retrouvait une altération de la fonction systolique du ventricule gauche dans 61% des cas d'IC [72]. **Bodian M et al** [49] au Sénégal, avaient noté 71% des cas dysfonction du ventricule gauche systolique. Ces signes écho cardiographiques traduisent le stade avancé de l'IC.

En analyse multivariée, l'altération de la FEVG inférieure à 40% chez nos patients était associée à la cardiopathie dilatée (85,2%), au type 4 du SCR (26,2%) et au stade terminal de l'IRCT (60%) avec un lien statistiquement significatif (**Tableau LVI, tableau LXIII, tableau LVII**).

L'électrocardiogramme a été réalisé chez tous les patients, les anomalies étaient dominées par l'HVG (72,1%) les troubles du rythme à type de tachycardie sinusale régulière (26,4%) d'ACFA (6,4%), et de BAV1 (3,6%). **Diarra A** [12] avait retrouvé 77,8% d'HVG, 44,4% de tachycardie sinusale régulière, et 11,1% d'ACFA. Ces complications cardiaques reflètent en grande partie de la fréquence élevée de l'HTA chez les sujets jeunes. Les causes vraisemblables sont la transition épidémiologique avec modification des modes de vies et le faible niveau socio-

économique des patients pourrait avoir un effet négatif sur le contrôle de la pression artérielle [72].

7. Prise en charge et évolution :

Au cours de notre série un régime alimentaire désodé (97,9%) et l'arrêt des médicaments toxiques (96,4%) étaient observés chez tous nos patients. Les diurétiques étaient utilisés en première intention chez 96,4 % en accord avec la littérature. L'utilisation des IEC était effectuée chez 34,4% de nos patients. Seulement 8,6 % de nos patients ont reçu de la spironolactone. Les bêtabloquants (bisoprolol) étaient utilisés chez les patients qui avaient une bonne tolérance à ces molécules soit 95,7% des cas. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 étaient utilisés chez 14,3% versus 7,1% de gliflozines pour une protection cardiaque vu que la grande majorité de tous nos patients étaient déjà au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique ce qui contre indique la néphroprotection [74].

L'hémodialyse a été réalisée chez soixante-cinq (65) patients soit 46,6% des cas, avec des indications diverses à type d'œdème aigu du poumon (30,8%), de syndrome urémique sévère (23,1), d'épanchement péricardique (18,5%), d'hyperkaliémie (12,3%), d'encéphalopathie urémique (9,2%), d'anurie (4,6%), et d'acidose métabolique (1,5%). Cette prise en charge en hémodialyse était beaucoup plus associée au SCR type 4 et type 2 dans respectivement 70,7% et 16,1% avec un lien statistiquement significatif (**Tableau LXVII**). Par contre Vingt-cinq patients (34,7%) avaient bénéficié de l'hémodialyse dans l'étude de **Diarra A** [12].

L'évolution de la maladie sous traitement avec régression des signes de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance rénale était favorable chez 18,9% des patients pendant l'hospitalisation. Nous avons transféré 27 patients en cardiologie, 22% des patients étaient sortie contre l'avis médical, 15,4% étaient perdus de vue et 3,9% (5 cas) de récupération totale de la fonction rénale ont été notée.

La mortalité hospitalière a été de 20,9% des cas, supérieure à ceux retrouvés par **Millogo GRC et al** [55] au Burkina Faso 19,5% et par **Bodian M et al** [49] au Sénégal 16,7% des cas. Par contre, **Diarra FF** [13] avait retrouvé une létalité supérieure à la nôtre à 26,4%. Le pronostic d'un patient insuffisant rénal sur le plan cardiovasculaire est sombre lié à la présence conjointe de multiples facteurs classiques de l'athérosclérose (HTA, troubles lipidiques, éventuel tabagisme, obésité et diabète) mais aussi par le développement, au fur et à mesure de la progression de l'IRC, de facteurs spécifiques de l'insuffisance rénale (anémie, hyperparathyroïdie, inflammation, stress oxydant) qu'il faudra gérer en parallèle [75]. L'atteinte rénale, en plus de la sévérité de l'IC, de l'anémie, pourraient expliquer la mortalité élevée de 20,9% chez nos patients.

VI. Conclusion :

Le syndrome cardio-rénal est une réalité et marque un tournant dans l'évolution de toute cardiopathie et néphropathie. Sa prévalence en milieu Néphrologique Malien à l'unité de néphrologie au service de médecine et de spécialités médicales de l'HFDK est de 28,53 % nettement inférieure à ce qui est rapporté dans la littérature.

En effet, des études prospectives et multicentriques sont nécessaires pour mieux déterminer la prévalence du SCR en Afrique et au Mali en particulier.

Agir sur les facteurs de risque cardiovasculaire aura un impact très positif sur l'atteinte rénale. L'action sur les facteurs de risque spécifiques de l'IRC cependant reste incertaine en termes de protection cardiaque mais doit être cependant tentée (lutte contre l'inflammation, l'anémie, l'hyperparathyroïdie), probablement à un stade très précoce, en agissant surtout sur le plan diététique (sel, phosphore, supplément vitaminé D, fer). Une prise en charge médicamenteuse spécifique de ces désordres reste à démontrer.

VII. 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 de leurs complications. La prise en charge correcte de ces pathologies est essentielle dans la prévention des SCR.

Devant ces constats nous formulons les recommandations suivantes :

À l'endroit des autorités :

- Création des programmes de lutte contre les maladies chroniques notamment.
- Formation et recrutement des médecins spécialistes : cardiologue, néphrologue.
- Amélioration du plateau technique des structures sanitaires pour le diagnostic et la prise en charge précoce.
- Sensibilisation de la population sur la prévention des facteurs de risque cardiovasculaires.
- Réduction du coût des examens paracliniques.
- Réalisation des études prospectives multicentriques pour mieux déterminer la prévalence du SCR au Mali.

Aux médecins :

Néphrologues :

- Évaluation systématique de la fonction cardiaque chez les patients atteints de maladies rénales en faisant les analyses notamment par le dosage des NT-Pro BNP, de la troponine de l'ECG et de l'échocardiographie.
- Référence et gestion pluridisciplinaire des malades qui ont des atteintes cardiaques.

Cardiologues :

- Dépistage précoce des atteintes rénales chez les patients cardiopathies par la réalisation des examens complémentaires et les référer en néphrologie.
- Gestion pluridisciplinaire des malades ayant une atteinte rénale.
- Référence précoce des patients aux néphrologues.

Patients et leurs parents :

- Se rendre dans les structures de santé dès les premiers symptômes/ Suivre son calendrier de consultation chez le médecin pour un bon suivi.
- Bien conduire son traitement et les consignes donnés par le médecin.
- Consulter son médecin devant l'apparition de tous nouveaux symptômes.

VIII. Références bibliographiques :

1. **Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO et al.** Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 :1987–96.
2. **Liang KV, Williams AW, Greene EL, Redfield MM.** Acute decompensated heart failure and the cardiorenal syndrome. *Crit Care Med* 2008; 36: S75–S88.
3. **Ronco C, House AA, Haapio M.** Cardiorenal syndrome: refining the definition of a complex symbiosis gone wrong. *Intensive Care Med* 2008; 34 :957–62.
4. **Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R.** Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008, 52 :1527–39.
5. **Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, Mathur VS, Wigneswaran JR, Wynne J, et al.** 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* 2007; 13(6):422-30.
6. **Tarantini L, Cioffi G, Gonzini L, Oliva F, Lucci D et al.** Evolution of renal function during and after an episode of cardiac decompensation: results from the Italian survey on acute heart failure. *J Cardiovasc* 2010;11(4):234-43.
7. **Ter Maaten JM, Damman K, Verhaar MC, Paulus WJ, Duncker DJ et al.** Connecting heart failure with preserved ejection fraction and renal dysfunction: the role of endothelial dysfunction and inflammation. *Eur J Heart Fail* 2016 ;18(6) :588-98.
8. **Yao KH, N’guetto R, Sanogo S, Hue L, Sery SL, Diallo AD.** Le syndrome cardio-rénal dans un service de médecine interne à Abidjan: à propos de 70 cas. *Médecine d’Afrique Noire* 2013 ;60(01) : 38-44.
9. **Traoré F, Ouattara PE, Kohou-koné L, Koffi F, Tano M et al.** Syndrome cardio-rénal : Epidémiologie et clinique à l’Institut de Cardiologie d’Abidjan (ICA). *Rev Afr Anesth Med Urg* 2020 ; 25(1) : 72-76.
10. **Manga S J, Glorieuse P A Y, Malick B, Yaya K, Sidy L S, Quinta T I.** Syndrome cardio-rénal au service de la paix de Ziguinchor (Sénégal) 2021. *Open Journal of Internal Medicine* 2021 ; 11 : 238-245.8.
11. **Doumbia KM.** Syndrome cardio-rénal en hospitalisation dans le service de cardiologie du CHU-GT. Mémoire de médecine, USTTB, Faculté de Médecine et d’Odontostomatologie, 2018, p59, 24 M 2018.

12. **Diarra A.** Syndrome cardio-rénal : Aspect épidémiologique et clinique au service de cardiologie du CHU Point G. Mémoire Médecine, USTTB, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, 2024, p63, 24 M 2024.
13. **Diarra FF.** Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du syndrome cardio-rénal au service de néphrologie du CHU Point G. Mémoire Médecine, USTTB, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, 2024, p58, 24 M 2024.
14. **Lewis T.** A clinical lecture on paroxysmal dyspnoea in cardiorenal patients: With special reference to "cardiac" and "uraemic" asthma: Delivered at University College Hospital, London, November 12th. *BMJ* 1913; 2:1417–1420.
15. **National Heart, Lung, and Blood Institute.** Cardio-renal connections in heart failure and cardiovascular disease 2004. Consulté en ligne le 12 novembre 2025: [https://www.nhlbi.nih.gov/events/2004/ cardio-renal-connections-heart-failure-and-cardiovascular-disease](https://www.nhlbi.nih.gov/events/2004/cardio-renal-connections-heart-failure-and-cardiovascular-disease).
16. **Schrier, R.** Cardiorenal versus renocardiac syndrome: is there a difference? *Nat Rev Nephrol* 2007; 3: 637.
17. **Ronco C, Kellum JA, Bellomo R, Mehta RL.** Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol* 2013 ;182 :1-4.
18. **Zannad F, Rossignol P.** Cardiorenal syndrome revisited. *Circulation* 2018 ; 138 : 929-44.
19. **Pliquett RU.** Cardiorenal syndrome: an updated classification based on clinical hallmarks. *J Clin Med* 2022 ; 11 : 2896.
20. **Maisons V, Hamzaoui M, Hanoy M, Pezel T, Guerrot D, Nezam D.** Syndrome cardio-rénal : quoi de neuf en 2023 ? *Nephrol Ther* 2023 ; 19 : 121-138.
21. **Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA et al.** Global prevalence of chronic kidney disease – A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2016 ; 11 : e0158765.
22. **Maëlle P.** Atteintes cardiaques dans l'insuffisance rénale chronique. Étude clinique et expérimentale de marqueurs tissulaires et sanguins. Sciences agricoles. Université Montpellier, 2021. Consultable au : <https://theses.hal.science/tel-03346478v1>, Consulté en ligne le 12 novembre 2025.
23. **Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, et al.** heart disease and stroke statistics - 2010 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121:46-215.

24. **Cruz DN.** Cardiorenal syndrome in critical care: the acute cardiorenal and renocardiac syndromes. *Acad J* 2013;20(1):56-66.
25. **Nohria A.** The cardiorenal syndrome: should change make us uncomfortable. *J Card Fail* 2011;17(12):1001-1003.
26. **Michel T, Prudhomme M, Gayat E.** Le syndrome cardio-rénal. *In : Anesthésie & réanimation*, 2018 ;4 :386-396.
27. **Stucker F, Saudan P.** Le syndrome cardio-rénal en 2013 : définition, physiopathologie et options thérapeutiques. *Rev Med Suisse* 2013 ;9 :474-478.
28. **Mehta RL, Rabb H, Shaw AD, Singbartl K, Ronco C 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 :174-94.
29. **Mayne KJ, Lees JS, Herrington WG.** Bioimpedance in CKD: an untapped resource? *Nephrol Dial Transplant* 2023 ; 38 : 583-5.
30. **Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR et al.** Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 2005 ; 294 : 1625-33.
31. **Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Zachary D et al.** 2019 ACC/AHA Guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2019; 140: e596-646.
32. **Ellison DH.** Clinical pharmacology in diuretic use. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019; 14: 1248-57.
33. **Chitturi C, Novak JE.** Diuretics in the management of cardiorenal syndrome. *Adv Chronic Kidney Dis* 2018 ; 25 : 425-33.
34. **McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al.** 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599-726.
35. **Testani J, Kimmel S, Dries D, Coca S.** Prognostic importance of early worsening renal function after initiation of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in patients with cardiac dysfunction. *Circ Heart Fail* 2011; 4: 685-91.
36. **Ingelfinger JR, Rosen CJ.** Clinical credence-SGLT2 inhibitors, diabetes, and chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2019 ; 380 : 2371-3.

37. **Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E et al.** Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015; 373: 2117-28.
38. **Solomon SD, Claggett B, McMurray JJV, Hernandez AF, Fonarow GC.** Combined neprilysin and renin-angiotensin system inhibition in heart failure with reduced ejection fraction: a meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2016 ; 18 : 1238-43.
39. **Konstam MA, Kiernan M, Chandler A, et al.** Short-term effects of tolvaptan in patients with acute heart failure and volume Overload. *J Am Coll Cardiol* 2017 ; 69 : 1409-19.
40. **Chen HH, Anstrom KJ, Givertz MM, et al.** Low-dose dopamine or low-dose nesiritide in acute heart failure with renal dysfunction: the ROSE acute heart failure randomized trial. *JAMA* 2013 ; 310 : 2533-43.
41. **Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al.** 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2022; 43: 561-632.
42. **Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, et al.** Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2019 ; 139 : e840-78.
43. Moulin B, Peraldi M N. Néphrologie. 6^{ième} édition, *Ellipses*, Paris, 2014.
44. **Knowler WC, Bennett PH, Ballantine EJ.** Increased incidence of retinopathy in diabetics with elevated blood pressure. A six-year follow-up study in Pima Indians. *N Engl J Med* 1980; 302 :645-650.
45. Kirkendall M. Retinal changes of hypertension. *The Eye in Systemic Disease*. 1975 ; 212- 22.
46. **Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M et al.** ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018 Sept; 39(33):3021-3104.
47. **Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al.** 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 2013, 128: 1810-1852.
48. **Khwaja A.** KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clinical Practice* 2012 ;120(4): c179-84.).

49. **Bodian M, Thiaw A, Sarr SA, Babaka K, Aw F et al.** Syndrome cardio-rénal : aspects épidémiologiques, à propos de 36 cas dans un service de cardiologie de Dakar. *Pan Afr. Medical Journal* 2017 ; 28 :58.
50. **Sarraf M, Masoumi A, Schrier RW.** Cardiorenal syndrome in acute decompensated heart failure. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4(12):2013–26.
51. **Santé publique France** : Rapport annuel 2019. Consulté en ligne le 25 janvier 2026 à 11H30 sur : <https://www.vie-publique.fr/files/rapport/pdf/275583.pdf>
52. **Damman K, Valente MA, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ et al.** Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J* 2014; 35(7) :455-69.
53. **Gottlieb SS, Abraham W, Butler J, Forman DE, Loh E, Massie BM et al.** The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure. *J Card Fail* 2002 ;8 :136–41.
54. **Idrissa H, Bonkano-Baoua D, Maiga Moussa Tondi Z, Diongole H, Adamou AA et al.** Les syndromes cardio rénaux en service de néphrologie de l'Hôpital National Amirou Boubacar Diallo de Niamey. *Jaccr Africa* 2023, (1) :184-188.
55. **Millogo GRC, Koudougou KJ, Kinda G, Camara I, Ouédraogo et EM et al.** Le syndrome cardio-rénal dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs. *Mali Med* 2020 Tome XXXV (4): 10-17.
56. **Moulin B.** Syndrome Cardio-Rénal. Stasbourg. CUEN Séminaire IRA 5/02/2012. [Internet]. [Consulter le 25 janvier 2026] Consultable à l'URL : http://cuen.fr/powerpoint/seminaire_fevrier2012/5.pdf.
57. **Ikama MS, Kimbally-Kaky G, Gombet T, Ellenga-Mbolla BF, Dilou-Bassemouka L et al.** Insuffisance cardiaque du sujet âgé à Brazzaville : aspects cliniques, étiologiques et évolutifs. *Med Trop* 2008 ; 68 : 257 260.
58. **Samaké M, Sy S, Coulibaly M, Yattara H, Soumbounou G, et al.** Prévalence de la maladie rénale au service des urgences de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes. *Mali Med* 2021;36(1):1-7.
59. **Samaké M, Sy S, Yattara H, Fofana AS, Coulibaly M, et al.** Prévalence et Pronostic de l'Insuffisance Rénale Aigue à l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes. *Health Sci. Dis* 2020 ; 21 (5) : 15-20.

60. **Fofana AS, Samaké M, Sy S, Coulibaly S.B, Tounkara P et al.** Emergency Hemodialysis at the Fousseyni Daou Hospital in Kayes, Mali. *Open Journal of Nephrology* 2025; 15: 90-104.
61. **Mehier, P., Burnier, M., Pruijm, M.** Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité ? *Rev Med Suisse* 2017 ; 551 (13) :473–476.
62. **Diallo B, Sanogo K, Diakité S, Diarra MB, Touré MK et al** (2004) Insuffisance cardiaque à l'hôpital du Point -G. Mali Médical.2004 ; 2 :15-17. [Références Scientific Research publishing.html](#).
63. **Sadou M.** Facteurs d'aggravations de l'insuffisance rénale chronique : étude épidémiologique au service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G. Thèse Méd, USTTB, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako 2005, Consultable au : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/11159>.
64. **Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al.** Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *European Journal of Heart Failure* 2006 ;8 :697–705.
65. **Caraballo C, Desai NR, Mulder H, Alhanti B, Wilson FP et al.** Clinical Implications of the New York Heart Association Classification. *J Am Heart Assoc* 2019 ; 8(23): e014240.
66. **Kolb M, Guinand A, Roffi M, Saudan, P, Nendaz, M et al.** Interprétation des troponines ultrasensibles dans l'insuffisance rénale chronique, *Rev Med Suisse*, 2016 ; 535 (12) : 1766–1771.
67. **Zahar J-R.** Prévention du risque infectieux chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. *Nephrol Ther* 2019 ;15 : S21–S6.
68. **Dodo M, Ratrimoharilala FN, Ramilitiana B, Razafindrakoto C, Rakotoarisoa NA et al.** Urinary tract infections in chronic kidney disease in Nephrology unit, University Hospital Center of Befelatanana, Antananarivo. *Tunis Med* 2024; 102(8):472-477.
69. **SPILF 2025** : Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. Consulté en ligne le 25 janvier 2026 à 22H. <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/spilf/recos/infections-urinaires-spilf.pdf>.
70. **Chemlal A, Karimi I, Benabdellah N, Alaoui F, Alaoui S et al.** Infections urinaires chez le patient atteint d'insuffisance rénale chronique en néphrologie : profil bactériologique et pronostic. *PAMJ*. 2015 ;20 :100.

71. **Naibé DT.** Les insuffisances cardiaques : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. A propos de 172 cas colligés dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo. Thèse de médecine, Ouagadougou ; 2006. DOI :[10.13140/RG.2.1.4009.4569](https://doi.org/10.13140/RG.2.1.4009.4569).
72. **Fofana AS, Samake M, SY S, Coulibaly SB, Maiga M et al.** Hypertension maligne à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes, au Mali: aspects épidémio-cliniques et pronostiques. *Ann. Afr. Med* 2023 16 (4) : e5333-5342.
73. **Mayne JK, Staplin N, Keane DF, Wanner C, Brenner S et al.** Effects of Empagliflozin on Fluid Overload, Weight, and Blood Pressure in CKD. *JASN* 2024; 35: 202–215.
74. **Lévy M, Zannier AM.** Risque cardiovasculaire dans l'insuffisance rénale chronique. *Med Hyg* 2003 ; 61 : 517-22.

IX. Annexes :

FICHE D'ENQUETE :

• CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

- Nom et prénom : _____
- Age (année) : /##/
- Tranche d'âge : /#/ 1. ≤ 20 ans 2. 21- 40 ans 3. 41- 60 ans 4. 61- 80 ans 5. > 80 ans
- Sexe : /#/ 1. Féminin, 2. Masculin
- Profession : /#/ 1- Femme au foyer 2-Cultivateur, 3-Ouvrier, 4- Commerçant, 5- Eleve/Étudiant, 6- Autres professions à préciser : _____
- Résidence : // 1- Ville de Kayes 2-Sadiola 3- Bafoulabé 4- yélimané 5- Nioro 6- Diéma 7- Diamou 8- Kénièba 9. Autres à préciser
- Nationalité : / _____ / 1- Malienne, 2- Autres à préciser
- Ethnie : / _____ / 1-Bambara, 2- Soninké, 3- Malinké, 4- Peulh, 5- Dogon, 6- khassonké 7- Autres à préciser
- Situation matrimoniale : / _____ / 1. Marié (e) 2. Célibataire 3. Veuf (Ve) 4. Divorcé (e)
- Assurée : 1-Oui 2-Non

MOTIF DE CONSULTATION

Augmentation de la Créatininémie : / _____ / 1-Oui 2-Non

- Souffrance rénale à l'échographie : / _____ / 1-Oui 2- Non
- Anurie : / _____ / 1- Oui 2- Non
- Bouffissure du visage : / _____ / 1. Oui 2. Non
- Œdème des membres inférieurs : / _____ / 1-Oui 2-Non
- OAP:/ / 1. Oui 2. Non
- Coma:/ / 1. Oui 2.
- Autres à préciser :

- **TERRAIN :**

- HTA : / / 1. Oui 2. Non ; Si oui préciser la durée

- Diabète : / / 1. Oui 2. Non ; Si oui préciser la durée

- Drépanocytose : / / 1. Oui 2. Non

- VIH : / / 1. Oui 2. Non

- Asthme : / / 1. Oui 2. Non

- Maladie systémique : / / 1. Oui 2. Non

- A préciser :

- Cardiopathie : / / 1. Oui 2. Non

- A préciser :

- Pneumopathie : / / 1. Oui 2. Non

- A préciser :

- Maladie rénale : / / 1. Oui 2. Non

- A préciser :

- Autres à préciser :

- **FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE**

- **Facteurs de risque non modifiable :**

- Antécédents personnels et familiaux: / / 1=oui 2=non

- Age : Femme ≥ 60 ans ; Homme ≥ 50 ans : / / 1. Oui 2. Non

- Sexe masculin : / / 1. Oui 2. Non

- Hérité : / / 1. Oui 2. Non

- 2. **Facteurs de risque modifiable**

- HTA: / / 1. Oui 2. Non

- Diabète : / / 1. Oui 2. Non

- Alcool : / / 1. Oui 2. Non

- Tabac (Nombre de P/A :))

- Drogue : / / 1. Oui 2. Non
- Sédentarité : / / 1. Oui 2. Non
- Obésité (IMC : ≥ 30 kg/m²) : / / 1. Oui 2. Non a) grade I:30-34,9kg/m² b) grade II: 35-39,9 kg/m² c) grade III: ≥ 40 kg/m²
- Dyslipidémie
 - Cholestérol total : / / 1. Normal,2. Elevé, 3.bas, valeur :
 - LDL Cholestérol : / / 1. Normal,2. Elevé, 3.bas, valeur :
 - HDL Cholestérol : / / 1. Normal,2. Elevé, 3.bas, valeur :
 - Triglycérides : / / 1. Normal,2. Elevé, 3.bas, valeur :
- Syndrome métabolique si supérieur ou égal à 3/5 de ces éléments : / / 1. Oui 2. Non
 - Obésité abdominale : périmètre abdominal (≥ 102 cm chez l'homme et ≥ 88 chez la femme) : / / 1. Oui 2. Non
 - Triglycérides $\geq 1,7$ mmol/l : / / 1. Oui 2. Non
 - HDL Cholestérol sup à 1mmol/l (homme) ou $< 1,3$ mmol/l (femme) : / / 1. Oui 2. Non
 - HTA $\geq 130/85$ mm hg : / / 1. Oui 2. Non
 - Glycémie en jeun à $> 1,10$ g/l (7mmol/l) : / / 1. Oui 2. Non

3.Nouveaux facteurs de risque cardiovasculaire

- Uricémie : / / 1. Oui 2. Non
- Homocystéine : / / 1. Oui 2. Non
- Marqueurs de l'inflammations (NFS, CRP, VS, Haptoglobine) : / / 1. Oui 2. Non
- Pollution : / / 1. Oui 2. Non
- Marqueurs de l'infection (procalcitonine, CRP, NFS) : / / 1. Oui 2. Non
- **SIGNES GENERAUX**
 - Asthénie: / / 1. Oui 2. Non
 - Anorexie : / / 1. Oui 2. Non
 - Amaigrissement : / / 1. Oui 2. Non

- Fièvre : / / 1. Oui 2. Non
- OMI : / / 1-Oui 2- Non
- Autres à préciser :

- **SIGNES FONCTIONNELS**

- Dyspnée d'effort : / / 1. Oui 2. Non
- Dyspnée de repos : / / 1. Oui 2. Non
- Orthopnée : / / 1. Oui 2. Non
- Dyspnée permanente : / / 1. Oui 2. Non
- Toux : / / 1. Oui 2. Non
- Nausées : / / 1. Oui 2. Non
- Vomissements et caractéristiques : / / 1. Oui 2. Non
- Douleur thoracique : / / 1. Oui 2. Non
- Palpitations : / / 1. Oui 2. Non
- Syncope ou lipothymie : / / 1. Oui 2. Non
- Anurie : / / 1- Oui 2- Non
- Oligo anurie : / / 1. Oui 2. Non
- Pyurie : / / 1. Oui 2. Non
- Pollakiurie : / / 1. Oui 2. Non
- Polyurie : / / 1. Oui 2. Non
- Bouffissure du visage : / / 1. Oui 2. Non
- Insomnie : / / 1. Oui 2. Non
- Céphalée : / / 1. Oui 2. Non
- Acouphène : / / 1. Oui 2. Non
- Vertiges : / / 1. Oui 2. Non
- Crampes musculaires : 1. Oui 2. Non
- Flou visuel : / / 1. Oui 2. Non

- Prurit : / / 1. Oui 2. Non
- Hémoptysie : 1. Oui 2. Non
- Hématémèse : / / 1. Oui 2. Non
- Rectorragie : / / 1. Oui 2. Non
- Méléna : / / 1. Oui 2. Non
- Confusion : / / 1. Oui 2. Non
- Convulsion : / / 1. Oui 2. Non
- Coma : / / 1. Oui 2. Non
- Douleur lombaire : / / 1. Oui 2. Non
- Epigastralgie : / / 1. Oui 2. Non
- Colique néphrétique : / / 1. Oui 2. Non
- Autres à préciser :

• EXAMENS PHYSIQUES

CONTANTES

- Poids (kg) : Valeur.....
- Taille (cm) : Valeur.....
- IMC : 1. Normal ; 2. Surpoids ; 3. Obésité ; 4. Amaigrissement, Valeur
- Température (degré Celsius) : / / 1. Normale 2. Hypothermie 3. Hyperthermie, Valeur
- Pression artérielle (mm hg) : / / 1. Normale 2. Hypotension 3. Hypertension : a) grade I : 140-159 mm hg/90-99 mm hg, b) grade II : 160-179 mm hg/ 100- 109 mm hg, c) grade III : ≥ 180 mm hg/ ≥ 110 mm hg d) HTA systolique isolée ≥ 140 mm hg/ ≤ 90 mm hg, e) HTA diastolique isolée < 140 mmhg / ≥ 90 mmhg

Valeur : PAS : PAD :

- Pouls (pulls/min) : / / 1. Normale 2. Bradycardie 3. Tachycardie, Valeur.....
- Coloration des muqueuses et des téguments:/ / 1. Pâle 2. Ictère 3- cyanose

• EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE

- Bruits du cœur :
 - Audibles : / / 1. Oui 2. Non
 - Assourdis : / / 1. Oui 2. Non
 - Bruits surajoutés : / / 1. Oui 2. Non
- Souffle cardiaque : / / 1. Oui 2. Non
- Reflux hépato jugulaire : / / 1. Oui 2. Non
- Turgescence jugulaire : / / 1. Oui 2. Non
- Frottement péricardique : / / 1. Oui 2. Non
- Varices des membres inférieurs : / / 1. Oui 2. Non
- Anévrisme : / / 1. Oui 2. Non
- Rythme cardiaque : / / 1. Régulier 2. Irrégulier

EXAMEN PLEURO- PULMONAIRE

- Déformation thoracique : / / 1- Oui 2- Non
- Sonorité : 1- matité 2- submatité
- Murmures vésiculaires perçus : / / 1. Oui 2. Non
- Vibrations vocales transmises : / / 1. Oui 2. Non
- Râles : / / 1. Crépitants 2. Sibilants 3. Ronchi
- Souffle pleural : / / 1. Oui 2. Non

EXAMEN ABDOMINAL

- Distension abdominale : / / 1. Oui 2. Non
- Douleur : / / 1. Oui 2. Non
- Gros reins : / / 1. Oui 2. Non
- Ascite : / / 1. Oui 2. Non
- Hépatomégalie : / / 1. Oui 2. Non
- Splénomégalie : / / 1. Oui 2. Non
- Cicatrice d'intervention chirurgicale : / / 1. Oui 2. Non

- Circulation veineuse collatérale : / / 1. Oui 2. Non
- Masse pelvienne : / / 1. Oui 2. Non
- Globe vésicale : / / 1. Oui 2. Non
- Autres à préciser :

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

BIOLOGIE :

Hématologie :

- Anémie normocytaire normochrome arégénérative:/ / 1. Oui 2. Non
- Anémie normocytaire normochrome régénérative : / / 1. Oui 2. Non
- Anémie microcytaire hypochrome arégénérative : / / 1. Oui 2. Non
- Anémie microcytaire hypochrome régénérative : / / 1. Oui 2. Non
- Autres à préciser :
- GB : / / 1. Normal (3500-10000) ; 2. Leucopénie (< 3500) ;3. Hyperleucocytose (> à 10000) ; Valeur :
- PLAQ :1. Normale (150000-450000) ; 2. Thrombopénie (< 150000) ;3. Hyperplaquettose (> à 450000) ; Valeur :
- Ferritinémie : / / 1-Normale 2-Elévée 3- basse ; Valeur :
- CST : % : / / 1- Normal 2- Elevé 3- Bas ; Valeur :
- Fer sérique : / / 1-Normal 2-Elévé 3- bas ; Valeur :
- Dosage des folates (vitamine B9) : / /1-Normal 2- Elevé 3- Bas ; valeur :
- Dosage des cobalamines (vitamine B12) : / /1- Normal 2- Elevé 3- Bas ; valeur :
- Cholestérol total : / / 1- Normal 2- Elevé 3- Bas ; Valeur : mmol/l ou g/l
- LDL cholestérol : / / 1-Normal 2-Elevé 3- Bas ; Valeur : mmol/l ou g/l
- HDL cholestérol : / / 1- Normal 2- Elevé 3- Bas ; Valeur : mmol/l ou g/l
- Triglycérides : / / 1- Normal 2- Elevé 3- Bas ; Valeur : mmol/l ou g/l

- **Chimie :**

- Créatinine : / / 1-Diminuée 2- Normale 3-Elevée ; Valeur : Umol /l
- Urée : / / 1-Diminuée 2- Normale 3- Elevée ; Valeur : mmol/l
- Acide urique : / / 1-Diminuée 2- Normale 3- Elevée ; Valeur :Umol/l
- Calcémie : / / 1-Diminuée 2- Normale 3- Elevée ; Valeur : mmol/l
- Natrémie : / / 1-Diminuée 2- Normale 3- Elevée ; Valeur : mmol/l
- Kaliémie : / / 1- Diminuée 2- Normale 3- Elevée ; Valeur :mmol/l
- Chlorémie:/ / 1- Diminuée 2- Normale 3- Elevée ; Valeur :mmol/l
- Magnésémie:/ / 1- Diminuée 2- Normale 3- Elevée ; Valeur :mmol/l
- Phosphorémie : / / 1-Diminuée 2- Normale 3- Elevée ; Valeur : mmol/l
- Pro BNP : / / 1- Normale 2-Elevée ; Valeur : pg/ml
- Troponine : / / 1- Normale 2 – Elevée ; Valeur : ng/ ml
- D-dimères : / / 1- Diminuée 2- Normale 3- Elevée ; Valeur : ng/ml
- Protéinurie de 24H : / / 1-Minime 2- Modérée 3- Elevée ; Valeur : g/24h
- PTH : / / 1-Normal 2- Diminuée 3- Elevée ; Valeur : pg/ml
- Vit D : / / 1-Normal 2- Diminuée 3- Elevée ; Valeur :ng/ml

- **ECBU :**

- Aspect des urines : / / 1. Clair 2. Trouble
- Couleur : / / 1. Jaune citrin 2. Hématique 3. Autres à préciser
- Culot : / / 1. Abondant 2. Minime
- Leucocyturie / / 1. Oui 2. Non, Valeur :
- Hématurie / / 1- Oui 2- Non, Valeur :
- Cellules épithéliales : / / 1- Oui 2- Non-Valeur :
- Cellules vésicales : / / 1- Oui 2- Non-Valeur :
- Cellules rénales : / / 1- Oui 2- Non-Valeur :
- Cylindres : / / 1- Oui 2- Non-Valeur :

- Cristaux : / / 1- Oui 2- Non-Valeur :
- Parasites : / / 1- Oui 2- Non-Valeur :
- Levures : / / 1- Oui 2- Non-Valeur :
- Coloration du gram : / / 1. Positif 2. Négatif
- Culture positive : / / 1- Oui 2- Non
- Germe isolé /...../
- Antibiotique
 - Sensible /...../
 - Intermédiaire /...../
 - Résistant /...../

Sérologie :

- SRV : / / 1- Positif 2- Négatif
- AgHBs : / / 1- Positif 2- Négatif
- Anticorps anti HBs : / / 1. Positif 2- Négatif
- Anticorps anti HBC totaux : / / 1. Positif 2- Négatif
- VHC : / / 1- Positif 2- Négatif
- VDRL : / / 1. Positif 2- Négatif
- TPHA : / / 1. Positif 2- Négatif
- Dengue : / / 1. Positif 2- Négatif
- GE : / / 1. Positif 2- Négatif
- Autres à préciser :
- **Bilan immunologique :**
 - Facteur antinucléaire : / / 1-Positif 2- Négatif ; Valeur :
 - Anticorps anti DNA : / / 1- Positif 2- Négatif ; Valeur :
 - Anticorps anti ENA : / / 1- Positif 2- Négatif ; Valeur :
 - Aslo : / / 1- Positif 2- Négatif ; Valeur :

- Autres anticorps à préciser :
- **IMAGERIE**
- **Radiographie du thorax**
- ICT : / / 1. Normal 2. Elevé 3. Bas ; Valeur :
- Epanchement péricardique : / / 1. Oui 2. Non
- Epanchement pleurale : / / 1. Oui 2. Non
- OAP : / / 1. Oui 2. Non
- Autres à préciser.....
- **Echographie rénale**
- Taille et échostructure rénale
- Normale : / / 1. Oui 2. Non ; Valeur.....
- Diminuée : / / 1. Oui 2. Non ; Valeur.....
- Augmentée : / / 1. Oui 2. Non ; Valeur.....
- Dilatation des voies urinaires hautes
- Hydronéphrose : / / 1. Oui 2. Non
- Uretérohydronephrose : / / 1. Oui 2. Non
- Obstacles des voies urinaires basses
- Lithiase : / / 1. Oui 2. Non
- Tumeurs : / / 1. Oui 2. Non
- Infections : / / 1. Oui 2. Non
- Autres à préciser
- **Electrocardiogramme**
- HVG systolique : / / 1. Oui 2. Non
- HVG diastolique : / / 1. Oui 2. Non
- ACFA : / / 1. Oui 2. Non

- ST + et / ou ST - : / / 1. Oui 2. Non
- BAV 1 : / / 1. Oui 2. Non
- BAV 2 : / / 1. Oui 2. Non
- Extrasystoles : / / 1. Oui 2. Non
- Autres à préciser :

Echocœur

- FEVG : / / 1. Altérée <40% ; 2. Modérée 40 – 60% ; préservée >60%
- CMD : / / 1. Oui 2. Non
- CMH : / / 1. Oui 2. Non
- Péricardite : / / 1. Oui 2. Non
- IM : / / 1. Oui 2. Non
- RM : / / 1. Oui 2. Non
- IAO : / / 1. Oui 2. Non
- RAO : / / 1. Oui 2. Non
- Autres à préciser :

XIII. ophtalmologie

Fond d'œil :

- **Rétinopathie hypertensive** : / / 1. Oui 2. Non
- **Stade 1** : / / 1. Oui 2. Non
- **Stade 2** : / / 1. Oui 2. Non
- **Stade 3** : / / 1. Oui 2. Non
- **Rétinopathie diabétique** : / / 1. Oui 2. Non
 - **RDNP** : / / 1. Oui 2. Non
 - **Minime** : / / 1. Oui 2. Non
 - **Modérée** : / / 1. Oui 2. Non

- Pré proliférante :/ / 1. Oui 2. Non
- **RDP:**/ / 1. Oui 2. Non
 - Minimale :/ / 1. Oui 2. Non
 - Modérée :/ / 1. Oui 2. Non
 - Sévère:/ / 1. Oui 2. Non
 - Compliquée :/ / 1. Oui 2. Non
- **Diagnostic :**
- SCR type I : / / 1. Oui 2. Non
- SCR type II:/ / 1. Oui 2. Non
- SCR type III : / / 1. Oui 2. Non
- SCR type IV : / / 1. Oui 2. Non
- SCR type V : / / 1. Oui 2. Non

Etiologies

- **SCR1**
 - Choc cardiogénique : / / 1. Oui 2. Non
 - Syndrome coronarien : / / 1. Oui 2. Non
 - Décompensation d'insuffisance cardiaque (OAP/ altération FEVG, défaillance cardiaque droite) : / / 1. Oui 2. Non
 - Post intervention de chirurgie cardiaque : / / 1. Oui 2. Non
- **SCR 2**
 - Fibrillation atriale : / / 1. Oui 2. Non
 - Cardiopathies congénitales : / / 1. Oui 2. Non
 - Péricardites constrictives : / / 1. Oui 2. Non
 - Cardiomyopathies ischémiques : / / 1. Oui 2. Non
- **SCR 3**
 - Néphropathie glomérulaire : / / 1. Oui 2. Non

- Néphropathie interstitielle : / / 1. Oui 2. Non
- Nécrose tubulaire aigue : / / 1. Oui 2. Non
- Pyélonéphrite aigue : / / 1. Oui 2. Non
- Obstruction aigue : / / 1. Oui 2. Non
- **SCR 4**
- Classification de IRC : / / 1. Oui 2. Non
- Complications cardiovasculaires (angine de poitrine, infarctus myocardique secondaire à l'ischémie, AVC, embolie pulmonaire, thrombose coronaire) : / / 1. Oui 2. Non
- **SCR 5 :**
 - **Maladies systémiques aiguës**
 - Grossesse : / / 1. Oui 2. Non
 - Hypertension maligne : / / 1. Oui 2. Non
 - Choc hémorragique : / / 1. Oui 2. Non
 - Vascularites : / / 1. Oui 2. Non
 - Cancer : / / 1. Oui 2. Non
 - Lymphome : / / 1. Oui 2. Non
 - Leucémie : / / 1. Oui 2. Non
 - **Maladies systémiques chroniques**
 - HTA : / / 1. Oui 2. Non
 - HTAP primaire : / / 1. Oui 2. Non
 - HTAP secondaire : / / 1. Oui 2. Non
 - Diabète : / / 1. Oui 2. Non
 - Amylose primaire : / / 1. Oui 2. Non
 - Amylose secondaire : / / 1. Oui 2. Non
 - Myélome : / / 1. Oui 2. Non
 - Sarcoïdose : / / 1. Oui 2. Non

- Cirrhose hépatique : / / 1. Oui 2. Non

• **Traitement :**

1.Moyens non médicamenteux

- Régime désodé : / / 1. Oui 2. Non
- Activité physique régulière : / / 1. Oui 2. Non

Arrêt des médicaments toxiques (AINS, produits de contraste) : / / 1. Oui 2. Non

Arrêt des Stupéfiants (tabac, drogues, chicha) : / / 1. Oui 2. Non

- Autres à préciser :

2.Moyens médicamenteux :

- Diurétiques:/ /1. Oui 2. Non
- Béta-bloquants:/ / 1. Oui 2. Non
- Inhibiteurs d'enzyme de conversion : / / 1. Oui 2. Non
- Inhibiteurs calciques : / / 1. Oui 2. Non
- Antagonistes de l'aldostérone : / / 1. Oui 2. Non
- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II : / / 1. Oui 2. Non
- Hémodialyse chronique : / /1- Oui 2-Non
- ISGLT2 : / / 1. Oui 2. Non

Antibiothérapie : / / 1. Oui 2. Non

3.Evolution :

Guérison : / / 1. Oui 2. Non

- Rémission partielle : / / 1. Oui 2. Non
- Sortie contre l'avis médical : / / 1. Oui 2. Non
- Perdu de vue / / 1. Oui 2. Non
- Transfert en cardiologie / / 1. Oui 2. Non
- Transfert en réanimation / / 1. Oui 2. Non
- Décès / / 1. Oui 2. Non

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TOUNKARA

Prénom : Pinda

Titre de la thèse : Syndrome cardio-rénal : Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique à l'unité de néphrologie du service de médecine et spécialités médicales de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

Lieu et date de naissance : Le 02/04/2000 à Bamako

Pays d'origine : MALI

Année de soutenance : 2026

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

Secteur d'intérêt : L'unité de Néphrologie du service de médecine et spécialités médicales de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

Résumé :

L'objectif était d'évaluer le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique du syndrome cardio rénale à l'unité de néphrologie du service de médecine et de spécialités médicales de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

Il s'agissait d'une étude prospective, transversale, monocentrique et analytique allant du 1^{er} Janvier 2024 au 31 décembre 2024. Pendant la période d'étude 496 patients ont été hospitalisés à l'unité de néphrologie du service de médecine et de spécialités médicales parmi lesquels 140 cas de SCR ont été diagnostiqués soit une prévalence de 28,23%. L'âge moyen des patients était de 51,5 ans $\pm$ 16,1 avec des extrêmes de 17 ans et 82 ans. La tranche d'âge [41-60 ans] étaient la plus représentée soit 38,6% des cas. Le sexe féminin était majoritaire (58,6 %) avec un sex-ratio de 0,71. L'HTA était le facteur de risque cardiovasculaire le plus retrouvé chez nos patients soit 87,1%. L'épigastralgie était le signe clinique fréquent soit 89,3% des cas, suivi de l'œdème des membres inférieurs et de céphalées dans respectivement 73,6% et 70%. Les reins étaient diminués de taille avec une mauvaise différenciation corticosinusoïdale dans 106 cas soit 75,7%. Le DFG moyen était de $11,71 \pm 15,71$ ml/min/1,73m² chez nos patients et le stade 5 de la maladie rénale chronique représentait 77% des cas. L'IRC représentait 135 des patients soit 96,4 % des cas et l'IRA représentait 5 des patients soit 3,6 % des cas.

Dans les signes échocardiogrammes 72,1% de nos patients avaient une hypertrophie ventriculaire gauche. La majorité de nos patients avaient une altération de la fraction d'éjection

systolique du VG soit 49,2% et une cardiomyopathie dilatée d'allure ischémique de 76,4%. Le SCR type 4 représentait 41,4 % des cas.

Dans la prise en charge, le régime désodé était présente dans 137 des cas soit 97,9% des cas d'origine non médicamenteuse. La prise en charge pharmacologique était dominée par les diurétiques, les bêtabloquants, et les antibiotiques dans respectivement 96,4%, 95,7% et 92,1%. L'hémodialyse avait été réalisée chez 65 patients soit 46,6% des cas, et l'OAP était l'indication la plus fréquente dans 30,8% des cas.

Le syndrome cardio-rénal est une réalité et marque un tournant dans l'évolution de toute cardiopathie et néphropathie. Le facteur de risque majeur observé dans ce travail était l'hypertension artérielle avec une fréquence de 87,1%. Le diagnostic repose essentiellement sur la mesure de la créatinine sérique et l'échographie cardiaque. La prise en charge est difficile dans notre contexte et nécessite une étroite collaboration multidisciplinaire entre médecin généraliste, néphrologue et cardiologue. La prévention repose sur les FDRCV.

Mots-clés : Syndrome cardio-rénal, Insuffisance rénale, Néphrologie, Hôpital Fousseyni Daou, Kayes.

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.

Admise 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.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. JE LE JURE !