

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



Faculté de Médecine et
D'Odontostomatologie



Année universitaire : 2022- 2023

N °

TITRE DU MEMOIRE

**LE SYNDROME CARDIO-RENAL :
ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE
AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU
POINT-G**

**Présenté et soutenu publiquement le 28 /4/ 2024 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'odonto-stomatologie**

Par :

Dr Ami DIARRA

Pour obtenir le Diplôme d'Études spécialisées (D.E.S) de Cardiologie

JURY

- Président** : M. Ichaka MENTA, Professeur
Membre : Mme Coumba THIAM, Maître de conférences
Co-directeur : M. Mamadou DIAKITE, Maître de conférences
Directrice : Mme Mariam SAKO, Maître de conférences

NOS REMERCIEMENTS

À nos Chers Maîtres, Enseignants et Seniors

Pr MENTA Ichaka

Pr COULIBALY Souleymane

Pr BAH Hamidou

Pr KONATE Massama

Pr DIALL Ilo

Pr SANGARE Ibrahim

Pr DIAKITE Mamadou

Pr SAKO Mariam

Pr THIAM COUMBA

Pr CAMARA Youssouf

Pr KEITA Asmao

Pr SIDIBE Samba

Pr SONFO Boubacar

Pr TOURE Mamadou

Et à nos Chers Maîtres, Professeurs Emérites

Pr TOURE Mamadou k

Pr DIALLO Boubacar

Pr DIARRA Mamadou

Merci pour l'enseignement reçu.

Dédicace :

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

À son Prophète MOHAMED (paix et salue sur lui)

À mon défunt père : N'tji DIARRA

Tu as été un père exemplaire pour mes frères et moi. Je suis très fière d'être ta fille. Tu nous à inculquer les règles de bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain, de la sagesse, de la cohésion sociale et d'entre aide. Rien au monde ne vaut tes sacrifices et tes efforts fournis nuit et jour pour notre éducation. Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que nous avons pour toi. Le destin inéluctable de la mort t'a arraché à l'affection de tous, qu'Allah le Miséricordieux te fasse miséricorde, qu'il te pardonne et t'accorde son paradis Firdaws.

À mes mamans SENE et AISSA DIARRA

Vos conseils m'ont toujours été d'une très grande utilité, merci pour toutes ces prières et bénédictions formulées pour moi. Puisse le bon DIEU vous accorde une santé de fer une vie couronnée de bonheur et de quiétude auprès de vos enfants et de vos petits-enfants.

À mes sœurs et frères :

En témoignage de l'amour fraternel qui nous lie je vous dédie ce travail, c'est une joie pour moi de vous avoir comme frères et sœurs qu'Allah nous garde unie dans la paix et dans l'entente.

À mon Ibrahim :

Mon fils tu es le plus beau cadeau que Dieu m'a donné et je ne le remercierai jamais assez, mon seul désir est de t'inculquer une éducation digne comme celle que j'ai reçu de mes parents et je prie le bon Dieu d'y parvenir.

Merci pour cette toute joie que tu m'apportes tous les jours. Je vais juste prier pour toi qu'Allah fasse de toi un homme pieux qu'il guide tes pas vers le succès et la réussite, qu'il nous accorde et longue pieuse et glorieuse vie.

Au Pr COLIBALY SOLEYMANE, de la polyclinique des armées à Kati au CHU du POINT- G, j'ai toujours admiré votre humilité, votre modestie, votre facilité, votre patience. Votre sens de l'honneur, votre souci de justice et d'équité font de vous un homme respecté par tous, merci pour l'accueil et la formation reçu. Que Dieu vous préserve et vous accorde santé et bonheur.

À ma meilleure amie Pr MARIAM SAKO, merci de m'avoir donné l'amour de cette discipline " la cardiologie". Tu es une grande source d'inspiration pour moi merci pour toutes ces années de confiance, de partage et de complicité, qu'Allah te guide et te protège de tout mal qu'il nous garde longtemps unie dans la paix et dans la quiétude.

À tout le personnel de la cardiologie du CHU du point G

Merci pour votre franche collaboration

Hommage à nos Maîtres, Membres du Jury de Mémoire :

Pr Ichaka MENTA, Président

Pr SAKO Mariam, Directrice

Pr DIAKITE Mamadou, Co-Directeur

Pr Coumba THIAM, Juge

Vos rigueurs scientifiques, vos qualités de pédagogue, vos amours pour le prochain, Vos soucis de transmettre vos connaissances font qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés. Trouvez ici chers maitres l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

ABREVIATIONS

ACFA	: Arythmie complète par Fibrillation Atriale
ADH	: Hormone Antidiurétique
ADHERE	: Acute Decompensated Heart Failure National Registry
ADQG	: Acute Dialysis Quality Group;
AINS	: anti-inflammatoire non stéroïdien
ANP	: Atrial Natriuretic Peptide
AOD	: Anticoagulants oraux direct
ATCD	: Antécédant
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVK	: Anti Vitamine K
BAV	: Bloc Atrio-Ventriculaire
BBG	: Bloc de Branche Gauche
CEC	: Circulation Extracorporelle
CHARM	: Candesartan in Heart failure Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire
EEG	: Electrocardiogramme
ESV	: Extrasystole Ventriculaire
FDR-CV	: Facteur de Risque cardiovasculaire
FEVG	: Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
HA	: Hypertrophie Atriale
HBPM	: Héparine de Bas Poids Moléculaire
HTA	: Hypertension Artérielle
HVG	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IC	: Insuffisance Cardiaque
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IRA	: Insuffisance Rénale Aiguë
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique
MDRD	: Modification of Diet in Renal Disease
MIT	: Maladie Infectieuse et Tropicale
NFS	: Numération Formule Sanguine
NGAL	: Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin

NYHA	: New York Heart Association
OAP	: Œdème Aigu du Poumon
OMI	: Œdème des Membres Inférieurs
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
PPR	: Pression de Perfusion Rénale
PVC	: Pression Veineuse Centrale
RHJ	: Reflux Hépatogugulaire
SCR	: Syndrome Cardio-Rénal
SNS	: Système Nerveux Sympathique
SPSS	: Statistical Package for the Social Science
SRAA	: Système Rénine Angiotensine Aldostérone
SRV	: Sérologie Retro Virale
TNF	: Tumor Necrosis Factor
VD	: Ventricule Droit
VG	: Ventricule Gauche
VIH	: Virus Immunodéficience Humaine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de l'insuffisance cardiaque selon la FEVG	5
Tableau II : Définition de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (Kidney Disease : Improving Global Outcome)	6
Tableau III : Stades de l'Insuffisance rénale chronique en fonction du DFG	7
Tableau IV : Classification du SCR selon Ronco.....	7
Tableau V : Répartition selon la tranche d'âge	21
Tableau VI : Répartition selon le sexe	21
Tableau VII : Répartition selon la profession.....	22
Tableau VIII : Répartition selon la provenance	23
Tableau IX : Répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires	24
Tableau X : Répartition selon l'antécédent de dialyse.....	24
Tableau XI : Répartition selon les antécédents et comorbidités	24
Tableau XII : Répartition selon la nature de la cardiopathie	25
Tableau XIII : Répartition selon la nature de la néphropathie	25
Tableau XIV : Répartition selon les signes fonctionnels.....	26
Tableau XV : Répartition selon les signes auscultatoires	26
Tableau XVI : Répartition selon l'examen abdominal	27
Tableau XVII : Répartition selon la biologie	27
Tableau XVIII : Répartition selon la diurèse	28
Tableau XIX : Répartition selon le DFG	28
Tableau XX : Répartition selon les types de syndrome cardio-rénal.....	28
Tableau XXI : Répartition selon la radiographie du thorax de face	29
Tableau XXII : Répartition selon l'ECG	29
Tableau XXIII : Répartition selon l'échocardiographie transthoracique :	30
Tableau XXIV : Répartition selon l'échographie rénale	31
Tableau XXV : Répartition selon les tranches d'âge et les types de syndrome cardio-rénal	31
Tableau XXVI : Répartition selon le sexe et les types de syndrome cardio-rénal	32
Tableau XXVII : Répartition selon les types de cardiopathies et types de SCR.....	32

Tableau XXVIII : Répartition selon les types de pathologies rénales et les types de syndrome cardio-rénal..... 33

Tableau XXIX : Répartition selon les molécules utilisées. 33

Tableau XXX : répartition selon la dialyse..... 34

Tableau XXXI : Répartition selon l'évolution..... 34

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 1 (SCR 1). 11

Figure 2 : Résumé des mécanismes physiopathologiques des différents syndromes cardio-rénaux (SCR)..... 16

Figure 3 : Répartition selon la zone géographique..... 22

Figure 4 : Répartition selon le mode de suivi 23

TABLE DES MATIÈRES

1. INTRODUCTION.....	1
2. GENERALITES.....	4
2.1. Définition.....	4
2.2. Physiopathologie	7
3. METHODOLOGIE	17
3.1. Cadre et lieu d'étude	17
3.2. Type et période d'étude	17
3.3. Échantillonnage	17
3.4. Population d'étude.....	17
3.5. Aspects éthiques	18
3.6. Recueil des données.....	18
3.7. Analyse des données.....	20
4. RESULTATS.....	21
5-COMMENTAIRE ET DUSCUSSIONS	36
5.1. Épidémiologie.....	36
5.2. Caractères sociodémographiques	36
5.3. Étiologie.....	37
5.4. Données cliniques.....	38
5.5. Données paracliniques :.....	39
5.6. Traitement.....	41
5.7. Évolution	41
CONCLUSION.....	42
RECOMMANDATIONS.....	43
6. REFERENCES.....	45
ANNEXES.....	49
Fiche d'enquete.....	49
Fiche signalétique	53

1. INTRODUCTION

Une relation étroite entre le cœur et les reins a été toujours démontrée depuis longtemps. Le cœur est chargé de fournir du sang aux organes et les tissus du corps et les reins jouent un rôle essentiel dans l'équilibre des fluides et l'homéostasie du sel. Il est donc peu surprenant que la dysfonction rénale s'accompagne souvent l'insuffisance cardiaque et vice-versa. Près d'un patient hospitalisé sur quatre pour une décompensation cardiaque présente une insuffisance rénale. Cette insuffisance rénale est un facteur de risque d'augmentation de la durée d'hospitalisation pour l'insuffisance cardiaque, et un facteur de risque de l'échec thérapeutique ou de la récurrence des épisodes d'insuffisance cardiaque. Inversement, l'insuffisance cardiaque peut compliquer l'insuffisance rénale et l'insuffisance rénale chronique augmente le risque d'accidents cardiovasculaires.

On considère en effet que près de 44 % des décès chez les patients avec une insuffisance rénale terminale sont dus à des maladies cardiovasculaires [1], et une méta-analyse de 2006 indique que les patients atteints d'une insuffisance rénale terminale sont plus susceptibles de mourir des causes cardiovasculaires que l'insuffisance rénale elle-même [2].

Selon le registre américain ADHERE, au moins 65% des patients présentant un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë ont une clairance de la créatinine < 60 ml/min [3]. L'étude CHARM a montré que 40% des patients au stade II et III de la New York Heart Association (NYHA) avaient une insuffisance rénale avérée [4].

Pour décrire cette interrelation entre ces deux organes nobles, le terme de syndrome cardio-rénal (SCR) a été utilisé pour la première fois par Thomas Lewis en 1913[5]. Cependant jusqu'en 2008, ce terme restait une entité mal définie dans laquelle étaient intriqués de nombreux rationnels physiologiques différents. La mise au point de Ronco et al. en 2008 a permis de mieux définir ce syndrome en proposant une

nouvelle classification divisée en cinq types [6] selon les différentes formes d'expression clinique. . Cette classification est fondée sur un rationnel physiopathologique et chronologique définissant chaque type de SCR. Celle-ci permet une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques responsables des interactions cœur–reins, améliorant ainsi le diagnostic et la prise en charge du SCR.

Le diagnostic de ces syndromes repose à la fois sur l'évaluation clinique et paraclinique des patients, notamment l'échocardiographie doppler, et le dosage des biomarqueurs spécifiques de dysfonction cardiaque et rénale.

Leur prise en charge passe avant tout par la prise en charge étiologique de la dysfonction cardiaque ou rénale à l'origine du syndrome, on y associe la prévention des facteurs pouvant aggraver à la fois la maladie rénale et la maladie cardiaque. Etant donné l'hétérogénéité de la maladie, il est difficile d'établir le pronostic.

En Afrique Subsaharienne l'incidence du syndrome cardio-rénal est mal connue, dans une étude Sénégalaise la prévalence hospitalière du SCR était de 3,7 % en milieu cardiologique [7]

À Abidjan une étude menée sur 70 patients retrouvait une fréquence du SCR de 12,5% [8]

Au Mali une étude menée au CHU Gabriel TOURE dans le service de cardiologie et une autre à l'hôpital de Tombouctou dans le service de médecine retrouvaient respectivement des prévalences de 4% et 6,4% des patients hospitalisés pendant leurs périodes d'étude [9-10].

À notre connaissance aucune étude n'a été encore menée sur le syndrome cardio rénale dans le service de cardiologie du CHU du point G. C'est ainsi que nous avons mené ce travail en ayant comme :

OBJECTIFS :

➤ **Général :**

D'étudier le syndrome cardio-rénal dans le service de cardiologie du CHU POINT G

➤ **Spécifiques :**

- ✓ Déterminer la fréquence du SRC au service de cardiologie du CHU point G
- ✓ Étudier les aspects cliniques et paracliniques.
- ✓ Identifier les étiologies du SCR.
- ✓ Évaluer leurs prises en charge.

2. GENERALITES

2.1. Définition

Le terme de syndrome cardio-rénal (SCR) a été utilisé pour définir différents états cliniques dans lesquels des dysfonctionnements cardiaques et rénaux se succèdent. Il est défini selon une définition proposée par la conférence de consensus du groupe d'initiative sur la qualité de la dialyse aiguë (ADQI) comme étant « tout désordre cardiaque et rénal par lequel un dysfonctionnement aigu ou chronique d'un organe peut induire un dysfonctionnement aigu ou chronique de l'autre organe [11].

➤ L'insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer en toutes circonstances un débit cardiaque nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme et/ou au prix d'une augmentation de ses pressions de remplissage.

La définition retenue par la Société Européenne de cardiologie est la présence de symptômes chroniques (dyspnée, OMI, toux, fatigue) qui peuvent être associés à des signes physiques (râles crépitants pulmonaire, TJ, RHJ) causés par une anomalies cardiaque structurale et/ou fonctionnelle, qui entraîne une diminution du débit cardiaque et /ou une augmentation des pressions au repos ou lors de stress.

On classe l'insuffisance cardiaque en fonction du degré d'altération de la fraction d'éjection systolique du ventricule gauche (FEVG) :

- IC à FEVG préservée ($\geq 50\%$)
- IC à FEVG modérément réduite (40%-49%)
- IC à FEVG réduite ($< 40\%$)

Tableau I : Classification de l'insuffisance cardiaque selon la FEVG

Type d'IC		IC-FEA	IC-FEM	IC-FEP
Critères	1	Symptômes ± signes cliniques ^a		
	2	FEVG < 40 %	FEVG 40-49 %	FEVG ≥ 50 %
	3	-	1. Taux de peptides natriurétiques élevé (BNP > 35 pg/mL et/ou NT-proBNP > 125 pg/mL) 2. Au moins un critère supplémentaire : a. maladie cardiaque structurale (hypertrophie ventriculaire gauche et/ou grosse oreillette gauche); b. dysfonction diastolique	
^a Les signes cliniques peuvent ne pas être présents à un stade précoce de l'IC (particulièrement en cas d'IC-FEP) et chez les patients traités par diurétiques.				

➤ **Insuffisance cardiaque aiguë :**

Elle est définie comme une situation de décompensation rapide ou d'exacerbation des signes d'IC, caractérisée par des signes congestifs pulmonaire et/ou périphérique incluant œdème aigue du poumon (OAP) et/ou œdèmes périphérique plus ou moins associés à des signes d'hypoperfusion.

➤ **L'insuffisance rénale aiguë :**

L'insuffisance rénale aiguë est définie par une baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire habituelle réversible après traitement.

Tableau II : Définition de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (Kidney Disease : Improving Global Outcome) [12]

Stade de IRA	Créatininémie	Diurèse
1	Augmentation >26 Umo/l(3mg/l) en 48h ou >50% en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6-12h
2	Créatininémie x 2	<0,5ml/kg ≥12h
3	Créatininémie x3 Ou Créatininémie >354 Umo/l (40mg/l) En absence de valeur antérieure ou Nécessité de dialyse	< 0,3 ml/kg/h ≥24h Ou Anurie ≥12h

➤ **L'insuffisance rénale chronique :**

Elle est définie par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60ml/min/1,73m² depuis plus de 3 mois.

Tableau III : Stades de l'Insuffisance rénale chronique en fonction du DFG [13]

Stade	Description	DFG
1	Maladie rénale avec fonction rénale normale	>90
2	Maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère	60-89
3a	Insuffisance rénale légère - modérée	45-59
3b	Insuffisance rénale modéré à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	<15

Tableau IV : Classification du SCR selon Ronco

TYPES	CARACTERISTIQUES
TYPE1	SCR aigu caractérisé par une insuffisance cardiaque aiguë décompensée qui conduit à l'insuffisance rénale aiguë.
TYPE2	Le SCR chronique se caractérise par une insuffisance cardiaque chronique qui entraîne une maladie rénale chronique
TYPE3	Le syndrome réno-cardiaque est dû à l'insuffisance rénale aiguë qui conduit à la dysfonction cardiaque aiguë.
TYPE4	Le syndrome réno-cardiaque chronique est caractérisé par une maladie rénale chronique primaire qui contribue à la dysfonction cardiaque.
TYPE5	Aussi appelé SCR secondaire où il y a une atteinte simultanée rénale et cardiaque.

2.2. Physiopathologie

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dépendent essentiellement de l'organe primairement atteint

Le syndrome cardio-rénal de type 1 :

Il est caractérisé par une détérioration aiguë de la fonction cardiaque conduisant à une insuffisance rénale aiguë, c'est une complication de l'insuffisance cardiaque aiguë que l'on retrouve fréquemment dans les services de cardiologie, de soins

intensifs et de réanimation à la phase aiguë. Sa prévalence varie selon les études mais est toujours élevée. McAlister avait rapporté que 56 % des 754 patients (âge médian : 69 ans) admis pour un tableau de défaillance cardiaque aiguë (dont 57 % des patients avec une FEVG < 35 %) avaient une clairance de la créatinine inférieure à 60 ml/min, selon la formule de Cockcroft et Gault [14].

L'atteinte rénale apparaît d'autant plus fréquente et sévère qu'il existe une défaillance ventriculaire gauche, atteignant une proportion de plus de 70 % d'insuffisance rénale aiguë chez des patients hospitalisés pour choc cardiogénique [15].

Dans cette entité, la dysfonction cardiaque initiale peut être diverse : une insuffisance cardiaque aiguë primitive. (Un œdème aigu du poumon avec fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée ou non, une défaillance cardiaque droite, le choc cardiogénique, les facteurs iatrogènes, comme l'administration de produit de contraste iodé nécessaire à la réalisation d'une coronarographie), ou une décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique.

Plusieurs mécanismes physiopathologies sont impliqués :

- La baisse de la pression de perfusion rénale secondaire à la baisse débit cardiaque, va entraîner une hypoperfusion rénale responsable d'une insuffisance rénale aiguë initialement fonctionnelle, évoluant secondairement vers une nécrose tubulaire aiguë,
- L'élévation de la pression veineuse centrale (PVC) joue également un rôle majeur dans la physiopathologie du SCR de type 1 en participant à la congestion veineuse rénale. Une augmentation de la pression interstitielle parenchymateuse rénale secondaire à une défaillance cardiaque droite et/ ou gauche va conduire à une baisse du débit sanguin rénal. Il a été observé une relation de corrélation inverse entre la valeur de PVC et le DFG [16]. Mullens

avait pu montrer que la PVC était un meilleur marqueur prédictif d'insuffisance rénale que l'index cardiaque dans le cadre du SCR de type 1 [17]

- Le système rénine angiotensine-aldostérone (SRAA) ainsi que l'hyperactivité sympathique jouent un rôle central dans les interactions cœur– reins.

L'activation du SRAA secondaire à l'hypoperfusion rénale va majorer un phénomène de rétention hydrosodée préexistant, l'activation du SRAA va également être responsable d'une activation de médiateurs tels que :

- L'endothéline, puissant vasoconstricteur sécrété par l'endothélium vasculaire mais également médiateur pro inflammatoire et profibrosant, qui est à l'origine d'atteinte cardiaque et rénale à type de microangiopathies [18].
- Les macrophages qui peuvent stimuler le déclenchement de phénomènes apoptotiques aux niveaux cardiaque et rénal [19].
- L'hyperactivité sympathique conduit à court et à long terme à une atteinte concomitante rénale et cardiaque. Le mécanisme reste mal connu cependant.
- Des facteurs aggravants exogènes peuvent également être impliqués dans la physiopathologie du SCR de type 1 comme l'administration de produits de contraste dans le cadre d'un bilan diagnostique et thérapeutique, la circulation extracorporelle en chirurgie cardiaque, l'utilisation de doses majeures (parfois excessives) de diurétiques ou encore d'autres traitements néphrotoxiques tels que les AINS ou les IEC à la phase aiguë.

Le diagnostic du SCR de type 1 doit être précoce et s'appuie sur le contexte clinique en premier lieu. Un tableau de défaillance cardiaque fait rechercher une insuffisance rénale secondaire de façon systématique. Actuellement, le dosage de la créatinine sérique constitue la meilleure approche de la fonction rénale en pratique courante. Mais elle est malheureusement un marqueur tardif de l'insuffisance rénale aiguë et

est dépendante de facteurs tels que l'âge, le sexe et l'état nutritionnel du patient. De nouveaux biomarqueurs plus précoces et plus spécifiques ont été identifiés récemment, tels que la neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) et la cystatine C. En effet, il a été montré dans une étude réalisée en secteur de chirurgie cardiaque et en unité de soins intensifs (USI) que le dosage plasmatique et urinaire de NGAL permet un diagnostic précoce de la nécrose tubulaire aiguë [20]. L'augmentation de la créatininémie était observée 48 à 72 heures après une élévation du NGAL. De plus, chez des patients sans aucune élévation de la créatininémie, une élévation du NGAL plasmatique augmentait la proportion de diagnostics de dysfonction rénale de plus de 40 % comparé à un dosage de créatininémie seul. Comparée à la créatininémie, la cystatine C apparaît également comme un marqueur précoce de l'insuffisance rénale aiguë, indépendamment de l'âge, du sexe et de la masse musculaire [21]. D'autres biomarqueurs rénaux ont été récemment proposés tels que la N-acetyl- β -(D) glucosaminidase (NAG), l'interleukin-18 (IL-18) ou le kidney injury molecule-1 (KIM-1) [22]. Le diagnostic précoce le plus sensible et spécifique d'insuffisance rénale aiguë semble s'orienter vers l'utilisation d'une combinaison de ces biomarqueurs, et notamment d'un test utilisant conjointement le BNP et la NGAL. Toutefois, l'impact de ces nouveaux biomarqueurs sur la morbi mortalité du SCR de type 1 reste à démontrer.

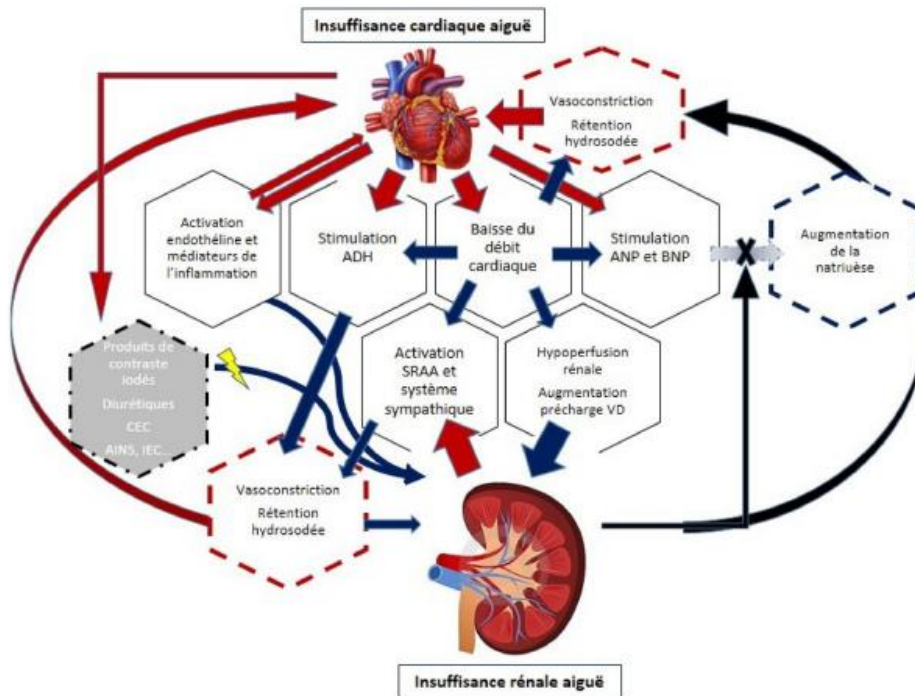


Figure 1 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 1 (SCR 1).

ADH : hormone antidiurétique ; ANP : atrial natriuretic peptide ; BNP : brain natriuretic peptide ; SRAA : système rénine–angiotensine–aldostérone ; VD : ventricule droit ; CEC : circulation extracorporelle ; IEC : inhibiteurs de l’enzyme de conversion ; AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

Source :« S. Goursaud · D. du Cheyron : Cardiorenal Syndrome : Diagnosis, Pathophysiology and Treatment

1 2014 © SRLF et Lavoisier SAS 2014»

Le syndrome cardio-rénal de type 2 :

Le SCR de type 2 est défini comme une atteinte cardiaque chronique primitive, responsable d’une insuffisance rénale chronique secondaire. La prévalence varie selon les données de la littérature entre 20 et 40 %, et est probablement sous-estimée [22].

Le degré d’insuffisance rénale secondaire apparaît, dans cette population de patients insuffisants cardiaques chroniques, comme étant un meilleur facteur pronostique que

l'altération de la FEVG elle-même [23]. En effet, aucune corrélation n'a pu être montrée entre le degré d'insuffisance rénale et l'altération de la FEVG. En revanche, le retentissement clinique, évalué par le stade NYHA de dyspnée, semble être associé au degré d'altération du DFG. Au total, la gravité de l'insuffisance rénale chronique va être essentiellement le résultat d'une hypoperfusion rénale prolongée secondaire à une cardiopathie chronique préexistante. Comme dans le SCR de type 1, l'association d'une baisse du débit cardiaque à l'augmentation de la PVC va conduire à une réduction de la perfusion rénale, aboutissant à des lésions de microangiopathies par l'intermédiaire de l'activation du SRAA à plus long terme. Le phénomène congestif semble être prédominant dans cette situation chronique. De façon concomitante, il apparaît une production excessive de médiateurs neurohormonaux tels que l'épinéphrine, l'endothéline et l'angiotensine II qui en inhibant la production de médiateurs vasodilatateurs et la sensibilité à ces médiateurs concourent à un phénomène de vasoconstriction systémique. Ce phénomène neurohormonal, secondaire à une inflammation chronique, conduit à un stade de nécrose et de fibrose rénale, responsable d'une insuffisance rénale chronique évoluant vers un stade terminal. 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 [24].

L'anémie semble jouer, quant à elle, un rôle central dans le SCR de type 2. Chez les patients insuffisants cardiaques, une anémie associée augmente de façon significative la mortalité, la durée d'hospitalisation et le taux de réadmission [25]. L'anémie est fréquente dans l'insuffisance rénale chronique. Elle est favorisée par l'hémodilution, une malabsorption, un déficit en érythropoïétine (EPO) et une inhibition de l'hématopoïèse par les facteurs de l'inflammation. Dans l'insuffisance rénale

chronique avancée, l'anémie est en majorité secondaire à un déficit en production d'EPO. En parallèle, l'insuffisance cardiaque est caractérisée par une diminution de la sensibilité à l'EPO secondaire à l'inflammation chronique. 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 des phénomènes d'apoptose, de fibrose et d'inflammation, et augmenter ainsi le nombre de cardiomyocytes [26]. Des propriétés identiques ont pu être observées à l'échelle rénale [27] par le biais notamment d'une diminution du stress oxydatif [28].

Le diagnostic du SCR de type 2 repose essentiellement sur l'histoire clinique, la chronologie de l'apparition de l'insuffisance cardiaque et rénale.

Le syndrome cardio-rénal de type 3 :

Le SCR de type 3 se définit comme une défaillance rénale aiguë primitive conduisant à une défaillance cardiaque aiguë secondaire. Les étiologies de l'insuffisance rénale aiguë sont fonctionnelles ou organiques (ischémiques, glomérulonéphrites, sténoses des artères rénales, etc.). 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 d'hypertension artérielle. Des troubles du rythme ventriculaire compliquant des désordres hydroélectrolytiques tels que l'hyperkaliémie peuvent survenir également. Toutefois, il semble que les patients sans cardiopathie sous-jacente préalable ne soient que très rarement affectés par ce syndrome, sa prévalence est mal connue, cela résultant d'un défaut diagnostique, contrairement au SCR de types 1 et 2. Son diagnostic repose, outre la clinique, sur le dosage de plusieurs biomarqueurs de la fonction myocardique comme la troponine et le BNP.

Le syndrome cardio-rénal de type 4 :

Le syndrome cardio-rénal de type 4 fait référence à une situation très fréquente où la maladie rénale chronique, au fur et à mesure de sa progression, va être responsable d'un retentissement cardiaque. Une méta-analyse réalisée en 2006 a pu montrer qu'une population de patients ayant une insuffisance rénale chronique non dialysée présentait un risque majoré de décès lié à une pathologie cardiovasculaire [28]. Une étude plus ancienne prospective multicentrique, réalisée sur une population de patients en insuffisance rénale terminale, montrait qu'une dysfonction ventriculaire gauche était fréquente à l'initiation de la dialyse chronique [38]. Parmi les pathologies retrouvées à l'échocardiographie initiale, 41 % d'entre eux présentaient une hypertrophie ventriculaire gauche, tandis que seulement 15 % des patients avaient une échocardiographie transthoracique normale.

L'hypertrophie ventriculaire gauche est le principal retentissement cardiaque de l'insuffisance rénale chronique (IRC). Celle-ci est liée à la stimulation des fibroblastes et des myofibroblastes cardiaques due à la sur-sécrétion de fibroblast-growth-factor 23 par les ostéocytes, du fait des troubles du métabolisme phosphocalcique, qui seront aussi à l'origine de calcifications vasculaires et notamment coronaires, responsables à terme de cardiopathies ischémiques. Enfin, des taux chroniquement élevés de toxines urémiques seraient à l'origine d'une altération du tissu myocardique et ainsi d'une dysfonction systolique et diastolique du myocarde que certains auteurs appellent la "cardiopathie de l'IRC"

Mais nous avons aussi l'hypertension artérielle (HTA), fréquente chez ces patients, malgré tous ces éléments les patients insuffisants rénaux sont en général moins bien pris en charge sur le plan de leurs facteurs de risque en raison de la clairance diminuée des médicaments, du risque augmenté de saignement et des craintes quant

aux effets potentiellement délétères des thérapies, telle que l'utilisation des bloqueurs sur SRAA sur l'évolution de la fonction rénale.

Le diagnostic du SCR de type 4 est avant tout anamnestique, ce qui justifie, chez les patients connus pour insuffisance rénale chronique, une recherche et un dépistage précoce des complications cardiovasculaires.

Le SCR de type 5 ou syndrome cardio-rénal secondaire : il associe une altération simultanée de la fonction cardiaque et de la fonction rénale secondaire à une pathologie systémique aiguë ou chronique tels qu'un diabète, l'amylose, les vascularites, la sarcoïdose, un sepsis ou encore une maladie lupique.

Les mécanismes physiopathologiques sont mal connus mais impliquent l'action de médiateurs de l'inflammation tels que le TNF α . 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 type 5. Par ailleurs, comme dans la 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. 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. La connaissance de ces pathologies systémiques permet un diagnostic d'autant plus précoce des atteintes cardiaques et rénales secondaires.

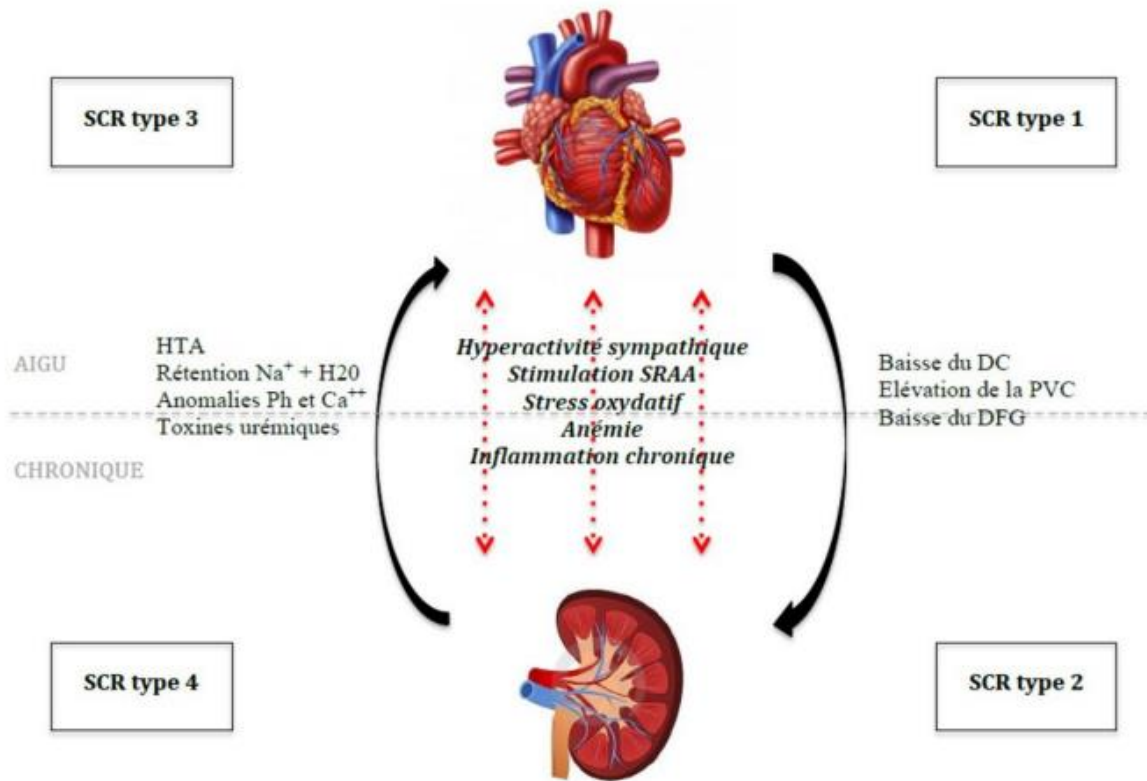


Figure 2 : Résumé des mécanismes physiopathologiques des différents syndromes cardio-rénaux (SCR).

HTA : hypertension artérielle ; SRAA : système -rénine -angiotensine- aldostérone ; DC : débit cardiaque ; PVC : pression veineuse centrale ; DFG : débit de filtration glomérulaire

Source :« S. Goursaud · D. du Cheyron : Cardiorenal Syndrome : Diagnosis, Pathophysiology and Treatment

1 2014 © SRLF et Lavoisier SAS 2014»

3. METHODOLOGIE

3.1. Cadre et lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU POINT- G qui a 49 lits d'hospitalisations repartis entre trois unités A ; B et l'unité de soins intensifs cardiaque.

3.2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive entre le 01 janvier et le 31 décembre 2023.

3.3. Échantillonnage :

Il s'agissait d'un échantillonnage exhaustif portant sur tous les patients insuffisants cardiaques qui ont consulté dans le service de cardiologie du CHU du Point G avec une altération de la fonction rénale pendant la période de l'étude.

3.4. Population d'étude :

Tous les patients admis dans le service pendant la période d'étude.

➤ Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous les patients des 2 sexes et de tout âge reçus en consultation ou hospitalisé dans le service pendant la période de l'étude ayant un syndrome cardio-rénal.

➤ Critères de non-inclusion

N'étaient pas inclus dans l'étude :

Les patients avec un dossier inexploitable.

3.5. Aspects éthiques :

La confidentialité des données a été respectée avec attribution d'un numéro d'identifiant aux patients, les résultats de ce travail ne serviront qu'à des fins scientifiques.

3.6. Recueil des données

La collecte des données s'est effectuée à l'aide de fiches pré-imprimées, à partir des dossiers et registres de consultations. Ces fiches comportaient divers éléments (cf annexe)

❖ Données socio-démographiques :

L'âge, le genre, l'adresse, la profession, le niveau socio-économique ont été recueillis.

❖ Les Données cliniques :

Données anamnestiques : les paramètres suivants ont été recueillis :

- Les comorbidités et facteurs de risque cardio-vasculaires
- Les antécédents : personnels et familiaux
- Les signes fonctionnels recherchés étaient essentiellement les signes d'insuffisance rénale aiguë et chronique, les signes fonctionnels d'insuffisance ventriculaire gauche et droite.

À l'examen physique

Les signes généraux : PA, FC, la saturation, l'état de conscience, diurèse.

❖ Données paracliniques

Biologie

Numération formule sanguine (NFS), glycémie à jeun, créatininémie, le débit de filtration glomérulaire de la créatinine selon la formule MDRD, l'urée, acide urique, l'ionogramme complet, les NT Pro BNP etc. ...

- Créatinémie élevée si $>120 \mu\text{mol/l}$ chez l'homme, $>90 \mu\text{mol/l}$ chez la femme
- A été considéré comme anémie un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl et 12g/dl chez la femme
- Urée sanguine : Valeur normale : 2,5-7,3 mmol/l
- Acide urique : Valeur normale : 148-420 $\mu\text{mol/l}$
- Natrémie : Valeur normale : 135-145mmol/l
- Calcémie : Valeur normale : 2,2-2,5 mmol/l
- Kaliémie : Valeur normale : 3,5-5,5mmol/l
- Protéinurie de 24h : minime ($<1\text{g}/24\text{h}$), modérée (1-3g/24h), significative ($>3\text{g}/24\text{h}$)
- A été considéré comme anémie un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez l'homme et chez la femme
- Normochrome (TGMH $>29\text{pg}$) ; Hypochrome ($<29\text{pg}$)
- Microcytose (VGM $<80\text{fl.}$) ; Macrocytose (VGM $>100 \text{fl.}$)

Morphologie

- Radiographie thoracique de face : permet d'analyser l'indice cardiothoracique, le parenchyme pulmonaire et la plèvre, les signes indirects d'HTAP
- L'échographie rénale : nous avons apprécié la morphologie et la taille des reins, la différenciation cortico médullaire etc...
- Electrocardiographie : nous renseigne sur le rythme, la FC, les hypertrophie auriculaire et ventriculaires, les trouble du rythme et de conduction
- Echocardiographie transthoracique : confirme l'attente cardiaque, pose le diagnostic de cardiopathie et d'évalue le FEVG

Données thérapeutiques : en fonction du type de SCR nous avons fait des :

- Traitements hygiéno-diététiques
- Traitement symptomatique

- Traitements étiologiques

3.7. Analyse des données

Les données ont été saisies sur Word Xp et analysées sur le logiciel SPSS V25.0. Le test de Chi-carré avec un seuil de significativité à 5% a été utilisé pour rechercher un lien entre les variables indépendantes et dépendantes.

4. RESULTATS

Sur un effectif de 1 006 Patients suivis en cardiologie durant la période d'étude, 72 patients avaient un Syndrome Cardio-Rénal (SCR), soit une fréquence hospitalière de 7,15%.

Tableau V : Répartition selon la tranche d'âge

Tranches d'âge (an)	Fréquence	Pourcentage
c	8	11,1
31 à 45	13	18,1
46 à 60	23	31,9
61 à 75	24	33,3
> 75	4	5,6
Total	72	100,0

La tranche d'âge de 61-75 était la plus représentée. La moyenne d'âge était de $54 \pm 15,9$ ans avec des extrêmes de 13 ans et de 82 ans.

Tableau VI : Répartition selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	43	59,7
Féminin	29	40,3
Total	72	100,0

Le sexe masculin était prédominant avec une fréquence de 59,7% des cas, le sexe ratio était 1,48

Tableau VII : Répartition selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	24	33,3
Ouvriers	18	25
Cultivateur	14	19,4
Commerçant	6	8,33
Chauffeur	4	5,55
Agent de santé	1	1,3
Autres	5	6,9
Total	72	100,0

Autres = pêcheur + Eleveur + Secrétaire + Mécanicien + tailleur

Les ménagères prédominaient avec 33,3% des cas.

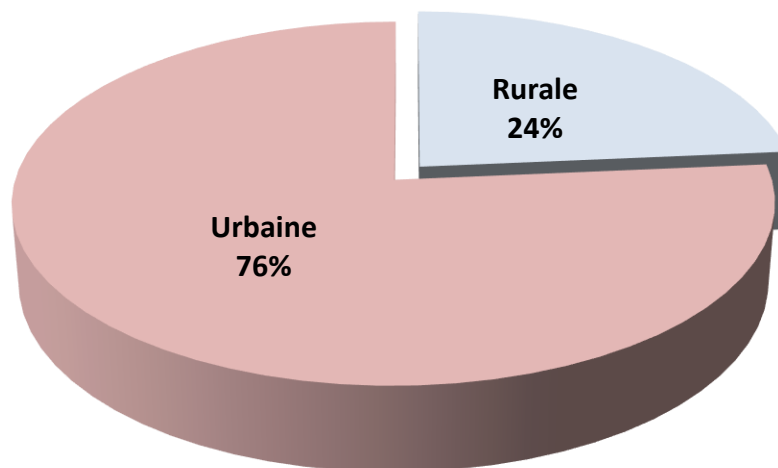


Figure 3 : Répartition selon la zone géographique

55 patients soit 76,4% résidaient en zone urbaine.

Tableau VIII : Répartition selon la provenance

Modalité d'admission	Fréquence	Pourcentage
Néphrologie	24	33,3
Urgence	18	25,0
Venu de lui-même	16	22,2
Son médecin	7	9,7
Pneumologie	3	4,2
Autres	4	5,6
Total	72	100

Autres= Gynécologie +Gastro-entérologie +MIT +Psychiatrie.

La majorité des patients était adressée par le service de la néphrologie du CHU Point G soit 33,3% des cas.

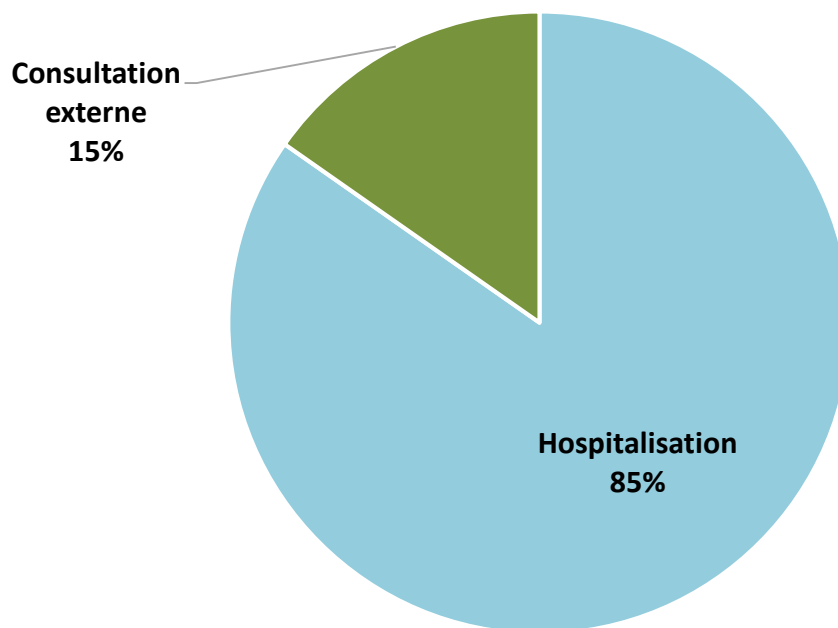


Figure 4 : Répartition selon le mode de suivi

La majorité de nos patients soit 85% des cas était hospitalisée.

Tableau IX : Répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires

FDRCV	Fréquence	Pourcentage
HTA	65	90,3
Néphropathie	25	34,7
Sédentarité	24	33,3
Ménopause	17	23,6
Obésité	16	22,2
Tabac	15	20,9
Diabète	15	20,9

NB un patient peut avoir plusieurs FDRCV

Près de la totalité des patients était hypertendue soit 90,3% des cas, suivi de la néphropathie avec 34,7% des cas.

Tableau X : Répartition selon l'antécédent de dialyse

ATCD de dialyse	Fréquence	Pourcentage
Oui	20	27,8
Non	52	72,2
Total	72	100,0

Vingt patients soit (27,8%) avaient un ATCD de dialyse.

Tableau XI : Répartition selon les antécédents et comorbidités

ATCD médicaux	Fréquence (N=72)	Pourcentage
AVC	7	9,7
Dysthyroïdie	6	8,3
Drépanocytose	5	6,9
VIH	2	2,8

Sept patients soit (9,7%) avaient fait un AVC, six patients soit (8,3%) avaient une dysthyroïdie (6,9%) étaient drépanocytaires et deux autres soit (2,8%) étaient séropositif au VIH.

Tableau XII : Répartition selon la nature de la cardiopathie

Nature de la cardiopathie	Fréquence	Pourcentage
Cardiopathie hypertensive	33	45,8
Cardiopathie ischémique	24	33,4
Cardiomyopathie dilatée primitive	10	13,9
Valvulopathie	3	4,2
Cardiopathie congénitale	1	1,4
Cardiopathie anthracyclique	1	1,4
Total	72	100,0

Les cardiopathies hypertensive, ischémique et dilatée primitive étaient les plus fréquemment observées avec respectivement 45,8% ;33,4% ; 13,9%

Tableau XIII : Répartition selon la nature de la néphropathie

Nature de la néphropathie	Fréquence (N=33)	Pourcentage
Néphropathie vasculaire	8	24,2
Néphropathie Ischémique	8	24,2
GNC	5	15 ,1
Néphrite interstitielle	4	12,1
GNC	4	12,1
Néphropathie diabétique	3	9,09
SN	1	3,0
Total	33	100,0

Les néphropathies les plus fréquentes étaient vasculaire et ischémique avec 24,2% chacun, elles étaient suivies par la glomérulonéphrite chronique (15,1%).

Tableau XIV : Répartition selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Fréquence (N=72)	Pourcentage
Dyspnée	69	95,8
OMI	55	76,3
Toux	39	54,1
Douleur thoracique	10	13,8
Palpitation	4	5,5

La dyspnée et l'OMI et la toux étaient les signes fonctionnels prédominants avec respectivement 95,8% et 76,3% et 54,1%.

Tableau XV : Répartition selon les signes auscultatoires

Signes auscultatoires	Fréquence (N=72)	Pourcentage
Bruits du cœur audibles	64	88,9
Bruits du cœur assourdis	8	11,1
Bruits du cœur réguliers	66	91,7
Bruits du cœur irréguliers	6	8,3
Bradycardie	12	2,8
Tachycardie	47	67,5
Souffles cardiaques	44	61,1
Bruits de galop	38	55,8
Frottement péricardique	2	5,6

Les souffles cardiaques (61,1%) et les bruits de galop (55,8%) étaient les anomalies auscultatoires majeures.

Nous avons décrit chez 5,6% des patients un frottement péricardique.

Tableau XVI : Répartition selon l'examen abdominal

Examen abdominal	Fréquence (N = 72)	Pourcentage
Hépatomégalie	54	76,0
RHJ	45	62,5
Ascite	17	23,6

Nous avons retrouvé une hépatomégalie chez 76% des patients.

Tableau XVII : Répartition selon la biologie

Biologie	Valeur	Fréquence (N=72)	Pourcentage
Kaliémie	Hyperkaliémie	11	15,3
	Hypokaliémie	7	9,7
Natrémie	Hyponatrémie	40	55,6
Protéinurie	Positive	17	23,6
NT-pro-BNP	Élevée	48	66,7
Troponine	Élevée	16	22,2
NFS	Anémie	59	81,9
	Inférieure 7	1	1,4
Urée	7 à 30	53	73,6
	Supérieure 30	18	25,0
Créatininémie	Élevée	72	100,0

Tous les patients soient 100% présentaient une hypercréatininémie, on notait une anémie chez 81,9% des patients, et une hyponatrémie chez 55,6%.

Les biomarqueurs myocardiques notamment les NT-Pro BNP et la troponine étaient élevés chez respectivement 66,7% et 22,2%.

Tableau XVIII : Répartition selon la diurèse

Diurèse	Effectif	Pourcentage
Anurie	2	2,7
Oligurie	11	15,2
Normal	25	34,7
Total	38	52,7

La diurèse était collectée chez 38 patients soit 52,7%

11 Patients avaient une oligurie (34 7%) et 2 patients avaient une anurie (2,7%)

Tableau XIX : Répartition selon le DFG

DFG (ml/min)	Fréquence	Pourcentage
< 15	31	43,1
15 à 29	19	26,4
30 à 60	22	30,6
Total	72	100,0

Trente-un patient (43,1%) avaient un DFG < 15ml/min selon MDRD avec un DFG moyen de 20,86±13,4 ml/min/1,73m² (extrêmes : 2 et 55 ml/min/1,73m²).

Tableau XX : Répartition selon les types de syndrome cardio-rénal

Types de SCR	Fréquence	Pourcentage
Type 1	35	48,6
Type 2	5	6,9
Type 4	15	20,8
Type 5	17	23,6
Total	72	100,0

Le SCR de type 1 était le plus représenté avec 48,6% des cas, suivait le type le type 5 avec 23,6% des cas.

Tableau XXI : Répartition selon la radiographie du thorax de face

Radiographie de thorax de face	Fréquence	Pourcentage
Cardiomégalie	57	79,2
Normale	15	20,8
Total	72	100,0

79,2% des patients présentaient une cardiomégalie.

Tableau XXII : Répartition selon l'ECG

ECG	Anomalies	Fréquence (N=72)	Pourcentage
Rythme	Régulier	57	79,1
	Irrégulier	15	20,8
FC	Normale	37	51,4
	Tachycardie	32	44,4
	Bradycardie	3	4,2
Trouble de la repolarisation		22	30,5
ACFA		8	11,1
ESV		18	25
HVG électrique		56	77,8

77,8% des patients présentaient une HVG, 25% des ESV, et 11,1% une ACFA.

Tableau XXIII : Répartition selon l'échocardiographie transthoracique :

ETT	Anomalies	Fréquence (N=72)	Pourcentage
Dilatation cavitaire	Ventricule gauche	58	80,6
	Atrium gauche	52	72,2
	Ventricule droit	50	69,4
	Atrium droit	47	65,3
Parois	Hypertrophie	19	26,4
Cinétique	Troubles de la cinétique	31	43,1
Valves	Valvulopathie organique	7	9,7
Pressions de remplissage	Elevées	45	62,5
Thrombus intra cavitaire		3	4,2
Epanchement péricardique liquidien		17	23,6
FEVG	Sévèrement altérée	37	51,3
	Modérément altérée	30	41,7

Le ventricule gauche était dilaté 58 fois soit 80,6% des cas.

Ses parois étaient hypertrophiées 19 fois soit 26,4% des cas.

Plus de la moitié des patients avaient une FEVG <30% soit 51,3% des cas.

On notait un épanchement liquidien dans 23,6% des cas.

Tableau XXIV : Répartition selon l'échographie rénale

Echo rénale	Anomalies	Fréquence (N=18)	Pourcentage
Taille des reins	Diminuée	12	16,6%
Aspect des reins	Souffrance rénale bilatérale	10	13,8%

L'échographie rénale a été réalisée chez 18 (25%) patients ,12 patients (16,6%) avaient des reins de petite taille et 13,8% avait une souffrance rénale bilatérale.

Tableau XXV : Répartition selon les tranches d'âge et les types de syndrome cardio-rénal

Tranches d'âge	Types de SCR				Total	p-value
	Type 1	Type 2	Type 4	Type 5		
13 à 30 ans	5 (62,5%)	0 (0,0%)	3 (37,5%)	0 (0,0%)	8 (100,0%)	0,055
31 à 45 ans	6 (46,2%)	0 (0,0%)	5 (38,5%)	2 (15,4%)	13 (100,0%)	
46 à 60 ans	14 (60,9%)	1 (4,3%)	3 (13,0%)	5 (21,7%)	23 (100,0%)	
61 à 75 ans	9 (37,5%)	4 (16,7%)	3(12,5%)	8 (33,3%)	24 (100,0%)	
> 75 ans	1 (25,0%)	0 (0,0%)	1 (25,0%)	2 (50,0%)	4 (100,0%)	
Total	35 (48,6%)	5 (6,9%)	15 (20,8%)	17 (23,6%)	72 (100,0%)	

Le SCR Type 1 était le plus fréquent dans la tranche 40-60 ans et le type 5 dans la tranche 61-75 ans. Il existe un lien entre les tranches d'âge et les types de SCR (p-value : 0,055).

Tableau XXVI : Répartition selon le sexe et les types de syndrome cardio-rénal

Sexe	Types du SCR				Total	p-value
	Type 1	Type 2	Type 4	Type 5		
Masculin	22 (51,2%)	4 (9,3%)	10 (23,3%)	7 (16,3%)	43 (100,0%)	0,932
Féminin	13 (44,8%)	1 (3,4%)	5 (17,2%)	10 (34,5%)	29 (100,0%)	
Total	35 (48,6%)	5 (6,9%)	15 (20,8%)	17 (23,6%)	72 (100,0%)	

Les type 1,2 et 4 étaient les plus observés chez les hommes, tandis que le type 5 était l'apanage des femmes. Pas de lien entre le sexe et les types de SCR.

Tableau XXVII : Répartition selon les types de cardiopathies et types de SCR

Types de cardiopathies	Types de SCR				Total	p-value
	Type 1	Type 2	Type 4	Type 5		
Cardiopathie ischémique	12 (36,4%)	4 (12,1%)	7 (21,2%)	10 (30,3%)	33 (100,0%)	0,919
CMD	5 (50,0%)	0 (0,0%)	3 (30,0%)	2 (20,0%)	10 (100,0%)	
Cardiopathie hypertensive	9 (45,0%)	1 (5,0%)	5 (25,0%)	5 (25,0%)	20 (100,0%)	
Valvulopathie	3 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (100,0%)	
Cardiopathie congénitale	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (100,0%)	
Cardiopathie anthracyclique	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (100,0%)	
Myocardiopathie	4 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (100,0%)	
Total	35 (48,6%)	5 (6,9%)	15(20,8%	17 (23,6%)	72 (100,0%)	

Il n'y avait pas de lien entre le type de cardiopathie et les types de SCR.

Tableau XXVIII : Répartition selon les types de pathologies rénales et les types de syndrome cardio-rénal

Types de pathologie rénale	Types de SCR			Total	p-value
	Type 1	Type 4	Type 5		
Néphropathie diabétique	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (100,0%)	2 (100,0%)	0,819
GNA	0 (0,0%)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	3 (100,0%)	
GNC	0 (0,0%)	2 (33,3%)	4 (66,7%)	6 (100,0%)	
Néphropathie interstitielle	0 (0,0%)	3 (60,0%)	2 (40,0%)	5 (100,0%)	
Néphropathie ischémique	0 (0,0%)	4 (50,0%)	4 (50,0%)	8 (100,0%)	
Néphropathie vasculaire	1 (12,5%)	4 (50,0%)	3 (37,5%)	8 (100,0%)	
SN	0 (0,0%)	1 (100,0%)	0 (0,0%)	1 (100,0%)	
Total	1 (3,0%)	15 (45,5%)	17 (51,5%)	33(100,0%)	

La cardiopathie ischémique était la plus fréquente : type (36,6%), type 2(12,1%), typ4 (21,2%), Type (30,3%)

Il n'y avait de lien entre les types de néphropathie et les types de SCR.

Tableau XXIX : Répartition selon les molécules utilisées.

Types de traitement	Fréquence (N=72)	Pourcentage
Diurétique de l'anse	60	83,3
Bêta-bloquants	60	83,3
Anti-coagulant (AVK, AOD, HBPM)	42	58,3
IEC	41	56,9
Transfusion	18	25,0
Inhibiteur calcique	10	13,9
Anti-aldostérone	9	12,5
Anti-hypertenseur central	3	4,2

- Les diurétiques et les Béta-bloquants étaient les plus utilisées avec chacun 83,3% des cas,
- 58,3%, des patients étaient sous anticoagulants, les IEC dans 56,9%
- 25% ont été transfusés

Tableau XXX : répartition selon la dialyse

Dialyse	Fréquence	Pourcentage
Dialysés	25	34,7
Non dialysés	47	65,3
Total	72	100,0

La dialyse était effectuée chez 34,7% des patients

Tableau XXXI : Répartition selon l'évolution

Évolution	Fréquence (N=72)	Pourcentage
Favorable	37	51,3
Transfert en néphrologie	28	38,9
Décès	7	9,7

- L'évolution était favorable chez 51,3%
- Vingt-huit patients soit 38,9% des cas était transféré en néphrologie
- La mortalité hospitalière était de 9,7%

COMMENTAIRES ET DUSCUSSIONS

5. COMMENTAIRE ET DUSCUSSIONS

5.1. Épidémiologie

Dans notre étude la fréquence hospitalière du SCR était de 7,15%, en accord avec celle retrouvée par TRAORE [10] ce taux est certes supérieur à celui de Bodian [7] et a SONFO [9] qui ont retrouvé respectivement 3,6% et 4% dans leurs études, mais inférieur à celui relaté par la littérature, 40% dans l'étude CHARM [4] et à 65% selon le registre America [3] qui se portait sur 80000 patients, cette différence en partie est due à la taille faible de notre échantillon et au retard du dosage biologique qui fait que la fonction rénale se normalise entre temps sous traitement.

Le SCR de type 1 (45,8%) était le plus fréquent suivi du type 4 (23,6%) contrairement à l'étude de TRAORE qui avait retrouvé type 1 (71%) comme plus fréquent, cela pourrait s'expliquer par le fait que son étude avait été menée dans un service de médecine ou nous avons d'autres spécialités, contrairement aussi à l'étude de SONFO [9] qui n'avait pas enregistré de type 4, cela pourrait être dû au fait que notre étude a été menée dans un hôpital où il y a un service de néphrologie et que 33,3% ont été adressés par ce service.

5.2. Caractères sociodémographiques

Tranche d'âge :

La tranche d'âge de 61-75 (33,3%) était la plus représentée. La moyenne d'âge était de 54±15 ans avec des extrêmes de 13 ans et 82 ans.

Nos résultats se rapprochent de ceux retrouvés par Sonfo au Mali [9] qui avait décrit un âge moyen 59,51 ans, Bodian au Sénégal [7] avait retrouvé 56,9 ans, comme dans la plupart des études africaines menées sur l'insuffisance cardiaque notamment celle de Kingue avec 57,26 ans comme l'âge moyen [12] ; par contre en occident il s'agit d'une pathologie du sujet âgé avec un diagnostic autour de 70 ans [30] retrouvé par

Moulin en France. L'espérance de vie élevée dans ces pays par rapport aux nôtres pourrait expliquer cette moyenne d'âge élevée.

Sexe

Dans notre série il y avait une prédominance masculine (59,7%), le sexe ratio était de 1,48. Cette prédominance masculine était rapportée de façon générale par les auteurs : Bodian [7], Gottlieb [31] (51%) [14], Millogo [31] retrouvait un sexe ratio à 1,33.

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.

Profession

La majorité de nos patients étaient des ménagères soit 33,3%, suivis des ouvriers (25%) et des cultivateurs (19,4%), ce résultat vient confirmer une tendance retrouvée par les études antérieures Millogo [32] retrouvait les ménagères dans 34% des cas et les cultivateurs dans 19,4% 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. DIALLO au Mali lors de son étude sur les insuffisances cardiaques retrouvait que 65% des patients provenaient des groupes socio-économiques défavorisés [33].

5.3. Étiologie

Les étiologies étaient dominées par la cardiopathie hypertensive (45,8%), suivis de la cardiopathie d'allure ischémique (33 ;4%) alors que TRAORE [10] en 2022 à l'hôpital de Tombouctou avait une prévalence plus élevée de la cardiomyopathie

dilatée (46,6%), et Bodian [7] au Sénégal avait aussi comme cause principale la cardiopathie hypertensive suivi de la cardiopathie mixte (hypertensive et ischémique). Ceci confirme le fort taux d'élévée d'HTA chez nos patients qui est très souvent sous diagnostiquée.

5.4. Données cliniques

Les facteurs de risque observés étaient l'hypertension artérielle, les néphropathies, le tabac et le diabète avec des fréquences respectives 90,3%, 34,7%, 20,9%, et 20,9% ; en accord avec SONFO [9] qui a constaté une prédominance de l'hypertension artérielle avec une fréquence de 71%, Bodian (52,77%) [7] et TRAORE [10] retrouvait également une prédominance de la pathologie hypertensive dans les facteurs de risques de ses patients à 50,6%.

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 [33,34]

Elle entraîne, une altération de la fonction cardiaque et rénale et est un problème majeur de santé publique dans notre pays mais, malheureusement ignorée ou encore pas prise au sérieux par nos autorités et pas assez compris par nos populations.

L'antécédent de diabète était retrouvé chez 15 patients soit 20,9%, contre 6,6% chez TRAORE [10], Millogo [32] au Burkina avait une prévalence de diabète de 9,2%. L'association du diabète au SCR est un facteur aggravant le pronostic.

La symptomatologie était dominée par la dyspnée (86,4%), et la toux (74,6%). Bodian au Sénégal notait la dyspnée chez (69,4%) des patients, et en France Zannad dans l'EFICA notait une prévalence de la dyspnée de 82% [35]. TRAORE à Tombouctou au Mali [10] avait retrouvé 90,6% de dyspnée.

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 pousse le patient à consulter.

Les OMI étaient rencontrés chez 60,3%, l'origine cardiaque ou rénale des œdèmes était difficile à préciser, les deux causes pouvant être intriquées.

Une hépatomégalie était observée chez 75% des patients et une turgescence jugulaire chez 59,7%, La tachycardie était rapportée dans 37,5% des cas. La présence d'un bruit de galop (B3) était effective chez 55,6% des patients, cela pourrait s'expliquer par le stade avancé de l'insuffisance cardiaque.

5.5. Données paracliniques :

Sur les bilans biologiques l'effondrement de la clairance de la créatinine était constant avec une clairance moyenne de $20,86 \pm 13,4$ ml/min/ en accord avec 24,61ml/min chez SONFO B [9], 46ml/min chez Bodian [7] et 32ml/min chez TRAORE [10].

Elle était comprise entre [< 15 ml/min] chez 43, % de nos patients entre [15-29 ml/min] chez 26,4 % et [30-60ml/min] chez 30,6 %

On notait une anémie chez (59) patients (81,9%) qui était sévère chez 27 patients et modéré chez 32 patients, le taux d'hémoglobine moyen était de 7,7g/dl avec des extrêmes de 3,4 g/dl à 12g /dl. La sévérité de l'anémie est proportionnelle à la gravité de l'IC selon la classification de NYHA [19]

Nos résultats sont supérieurs à ceux de SONFO qui a retrouvé 19,35% de patients souffrant d'anémie cela pourrait être expliquer par la provenance de nos patients qui ont été majoritairement adressés par le service de néphrologie du CHU et qui dont plus de la moitié aussi était sous dialyse. Cela reflète la place importante de l'anémie dans le syndrome cardio-rénal.

Les autres perturbations biologiques étaient dominées par l'augmentation du taux de l'urée (73,6%), l'hyponatrémie (55,5%), l'hypokaliémie (9,7%) et l'hyperkaliémie (15,3%) les Pro-BNP (66,7%), les Troponines (22,2%). Les perturbations rencontrées chez nos patients étaient semblables à celles retrouvées par BA [37] dans son étude. Ces résultats reflètent le mauvais suivi du régime alimentaire par nos patients et ou qu'ils consultaient à un stade avancé de la maladie.

L'électrocardiogramme (ECG) : a été réalisé chez tous les patients, les anomalies étaient dominées par l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dans 77,8% des cas, cela reflète la forte présence d'hypertension artérielle chez nos patients, les troubles du rythme à type tachycardie sinusale régulière était présente chez 44,4% des patients contre 35% chez BA [37].

L'arythmie complète par fibrillation atriale (ACFA) était observée chez 11,1%, les extrasystole ventriculaires (ESV) chez 25% et les troubles de repolarisation chez 30,5% de nos malades en accord avec l'étude de BA [37] qui avait retrouvé 21,36% de trouble de repolarisation et aussi la cardiopathie d'allure ischémique occupait la deuxième place après la cardiopathie hypertensive.

A l'échocardiographie transthoracique : les principales anomalies étaient : une dilatation du ventricule gauche (80,6%), de l'atrium gauche (72,2%), du ventricule droit (69,4%), l'hypertrophies des parois (26,4%) et l'altération de la fraction d'éjections systolique du VG(93%) en accord avec celle de SONFO qui avait observé une dysfonction systolique du ventricule gauche dans 90,3% des cas, une dilatation du ventricule gauche, du ventricule droit, et de l'atrium gauche avec des fréquences respectives 51,61%, 25,80%, et 9,67% [9].

Échographie rénale était réalisée chez 25% des patients. 12 patients (16,6%) avaient des reins de petite taille et 13,8% avait une souffrance rénale bilatérale.

5.6. Traitement

Au cours de notre série le repos et un régime alimentaire hyposodé étaient observés chez tous nos patients. Les diurétiques étaient utilisés en première intention chez 83,3 % en accord avec la littérature.

L'utilisation des IEC était effectuée chez 56,3% de nos patients avec une introduction prudente adaptée à la fonction rénale. Seulement 12,5% de nos patients ont reçu de la spironolactone et cette molécule a été administrée lorsque ces patients avaient les moyens pour le contrôle de la créatinémie et de la kaliémie pendant leur suivi. Les bêtabloquants étaient utilisés chez les patients qui avaient une bonne tolérance à ces molécules. 83% des patients au cours de notre étude ont bénéficié d'un traitement bêtabloquant (bisoprolol), les inhibiteurs calciques chez 12,5% des patients.

Hémodialyse :

Vingt-cinq patients (34 ,7%) avaient bénéficié de l'hémodialyse. La principale indication était IRC à la phase terminale avec les troubles hydroélectrolytiques.

5.7. Évolution

L'évolution de la maladie sous traitement avec régression des signes de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance rénale était favorable chez la moitié des patients (51,3%) pendant l'hospitalisation. Nous avons transféré 28 patients en Néphrologie

La mortalité hospitalière était de 9,7%, supérieure à celle retrouvée par SONFO (3 ,22%) et s'expliquerait par le fait que beaucoup de nos patients étaient déjà sous dialyse au moment de l'étude donc au stade terminal de l'IRC et avec des complications.

CONCLUSION

Le syndrome cardio-rénal reste une complication fréquente dans l'évolution de toutes les cardiopathies, les sujets âgés étant les plus atteints avec une prédominance masculine. Le FDR majeur observé dans ce travail était l'hypertension artérielle. Le diagnostic repose essentiellement sur l'échographie cardiaque et la mesure de la créatininémie. La prise en charge est difficile dans notre contexte et nécessite une étroite collaboration multidisciplinaire : médecin généraliste - cardiologue et néphrologue.

La prévention repose sur la maîtrise des FDR cardio-vasculaire notamment l'hypertension artérielle.

RECOMMANDATIONS

Les syndromes cardio-rénaux sont fréquents en milieux cardiologique et néphrologique. Ce pendant 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 risques cardiovasculaires.
- Réduction du coût des examens paracliniques.
- Réalisation des études prospectives multicentriques pour mieux déterminer la prévalence du SCR au Mali.

Aux médecins

6. Cardiologues :

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

7. 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

Patients et leurs parents :

- Consultation précoce pour une PEC des pathologies cardiovasculaires
- Adoption d'une bonne observance des mesures hygiéno-diététiques et du traitement prescrit

6. REFERENCES

1. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Données rapport annuel. National Institute of maladies diabète et digestives et rénales. Bethesda, Md, USA : USRDS ; 1997.
2. TONELLI M, WIEBE N, CULLETON B, AL. Risque de mortalité et de maladie rénale chronique : un examen systématique. J Am S Nephrol. 2006 ; 17 (7) : 2034-2047.
3. 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.[[Pub Med](#)] [[Google Scholar](#)]
4. SARRAF M, MASOUMI A, SCHRIER RW. Cardiorenal syndrome in acute decompensated heart failure. Clin J Am Soc Nephrol. 2009 ; 4(12): 2013-026.
5. **Lewis T A.** Clinical lecture on paroxysmal dyspnoea in cardiorenal patients : with special reference to cardiac and ureaemic asthma. BMJ 2013 ;2 :1417-1420
6. Ronco C, Housse AA Haapio M, cardiorenal syndrome :refinig the definition of a complex symbiosis gone wrog. Intensive Care ,Med 2008 ;34 :957-62
7. MALICK B et al. Syndrome cardio-rénal : aspect épidémiologique à propos de 36 cas dans le service de cardiologie CHU Aristide le Dantec Dakar, Sénégal Pan Afr Med J 2017 ; 28 : 58 published
8. A GUEHI Mobilité et mortalité cardiovasculaire au service de médecine interne d'Abidjan. Thèse de médecine d'Abidjan 2005 N 722 98-104
9. Sonfo B, Sangare I, Ba H O, Traore D, Toure M, Sidibe N et al. Cardio-Renal Syndrome in Hospitalizatio in the cardiological Departement of Gabriel Toure CHU about 31 cases [science white 2019]
10. TRAORE B SIDIBE S, MARIKO, KANTAKO K KONATE M, DIALLO K, DIALLO N, SAKO M, SACKO AK, KASSAMBARA Y, MENTA I, COULIBALY S. Cardio-rénal : epidemillogical Aspect in the Médecine Department of Tombouctou wold journal of Cardiovascular Diseases vol No 2, February 2022
11. RONCO C, MCCULLOUGH PA, ANKER SD ET AL. Cardio-rénal syndromes : an exécutive summary from the consensus conférence of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). Contrib Nephrol, 2010;165:54-67.

12. Daniel E, Butler J, Wang Y, Abraham WT, O Connor CM et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004 ;43(1) : 61-7
13. Kingue S, Dzudie A, Menenga A, Akono M, Ouankou M, Muna W. Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie Doppler : expérience du service de médecine de l'Hôpital Général de Yaoundé. *Ann Card Ang*
14. McAlister FA, Ezekowitz J, Tonelli M, Armstrong PW (2004) Renal insufficiency and heart failure: prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study. *Circulation* 109:1004–19
15. Jose P, Skali H, Anavekar N, et al (2006) Increase in creatinine and cardiovascular risk in patients with systolic dysfunction after myocardial infarction. *J Am Soc Nephrol* 17:2886–91
16. Damman K, van Deursen VM, Navis G, et al (2009) Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 53:582–8
17. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, et al (2009) Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 53:589–96
18. Macedo E, Mehta RL (2009) Prerenal failure: from old concepts to new paradigms. *Curr Opin Crit Care* 15:467–73
19. Milo O, Cotter G, Kaluski E, et al (2003) Comparison of inflammatory and neurohormonal activation in cardiogenic pulmonary edema secondary to ischemic versus nonischemic causes. *Am J Cardiol* 92:222–6
20. Wagener G, Jan M, Kim M, et al (2006) Association between increases in urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin and acute renal dysfunction after adult cardiac surgery. *Anesthesiology* 105:485–91
21. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA, et al (2006) Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation* 113:671–8
22. Hillege HL, Girbes AR, de Kam PJ, et al (2000) Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation* 102:203–10

23. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, et al (2006) Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med* 355:260–9
24. Cruz DN, Schmidt-Ott KM, Vescovo G, et al (2013) Pathophysiology of cardiorenal syndrome type 2 in stable chronic heart failure: workgroup statements from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol* 182:117–36 33.
25. Young JB, Abraham WT, Albert NM, et al (2008) Relation of low hemoglobin and anemia to morbidity and mortality in patients hospitalized with heart failure (insight from the OPTIMIZE-HF registry). *Am J*
26. *Cardiol* 101:223–30 34. Calvillo L, Latini R, Kajstura J, et al (2003) Recombinant human erythropoietin protects the myocardium from ischemia-reperfusion injury and promotes beneficial remodeling. *Proc Natl Acad Sci USA* 100:4802–6 35.
27. Vesey DA, Cheung C, Pat B, et al (2004) Erythropoietin protects against ischaemic acute renal injury. *Nephrol Dial Transplant* 19:348–55
28. Swedberg K, Young JB, Anand IS, et al (2013) Treatment of anemia with darbepoetin alfa in systolic heart failure. *N Engl J Med* 368:1210–9
29. Tonelli M, Wiebe N, Culleton B, et al (2006) Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. *J Am Soc Nephrol* 17:2034–47
30. Moulin B. Syndrome Cardio-rénal. Strasbourg.CUEN Séminaire IRA 5/02/ 2012, [internet]. Consultable à l'URL : <http://cuen.fr/powerpoint/seminaire-fevrier2012/5pdf>
31. GOTTLIEB SS, ABRAHAM W, BUTLER J ET AL. The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure. *J Card Fail*, 2002 ;8 :136-141
32. Millogo GRC, Koudougou KJ ? kinda G et al. Le syndrome cardio-rénal dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) : aspects épidémiologiques, clinique, paracliniques et évolutifs . *Mli medical* 2020 Tome XXXV
33. Diallo B, SANOGO K, DIAKITE S, DIARRA MB, TOURE MK ; Insuffisance cardiaque à l'hôpital du Point -G Mali *Médical* 200
34. 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 de Méd. Bamako 2005 N 05m39

35. Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, Cohen-Solal A, Guize I, Allma F et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndrome. The EFICA study. *European Journal of Heart Failure* 2006 ;8 :697-705
36. Siverberg DS, Wexler D, Blum M, Kern G, Sheps D, Liebovitch E et al. The use of subcutaneous erythropoietin and intravenous iron for the treatment of the anemia of severe resistant congestive heart failure improves cardiac and renal function and functional class, and markedly reduces hospitalizations. *J Am Coll Cardiol*. 2000 JUN 35 (7) : 1737-44. [Google Scholar](#)
37. BA AW M et al. Contribution à l'étude du syndrome cardio-rénal à propos de 117 cas colligés à l'hôpital Aristide le Dantec Dakar, Sénégal. *Pan Afr Med J* 2020 ; 28 : 66 published
38. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD, et al (1996) Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia. *Nephrol Dial Transplant* 11:1277-85

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Nun° D.....2023.....

I -IDENTIFICATION DU PATIENT

NOM : PRENOM : AGE : ANS

SEXE : F PROFESSION : RESIDENCE : Rurale

Rurbain :

Date d'entrée :

Adresser par :

II- ANTECEDENTS

1- ANTECEDENTS PERSONNELS :

ANTECEDENTS MEDICAUX :

HTA : Suivi : régulier : Irrégulier :

Diabète : Suivi : régulier : Irrégulier :

Pathologie rénale :

Cardiopathies : Nature

Autres à préciser :

TYPES SCR : TYPE1 TYPE2 TYPE3 TYPE4 TYPE5

Antécédents chirurgicaux :

Nature :

Gynéco – obstétrique :

Autres :

2- ANTECEDENTS FAMILIAUX

Diabète : HTA : Asthme :

Autres :

III- FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE :

HTA : Diabète : Tabac : Obésité : Dyslipidémie :

Sédentarité :

Autres :

IV- EXAMENS CLINIQUES :

1. MOTIFS DE CONSULTATIONS : Dyspnée : Douleur thoracique : Palpitation : OMI :

Toux : Référé :

-Autres :

2. SIGNES FONCTIONNELS :

Dyspnée : Stade de NYHA : Syncope : Asthénie : Palpitations :

Douleurs thoraciques : Toux : Céphalée :

Autres :

SIGNES GENERAUX :

AEG : Stade OMS : Déshydratation : Pâleur : Spo2 :

TA :/.....mmhg T Taille.....M PoidsKgs IMC :

.....M²/Kgs FC.....Batt/min : FR :Cycle/min

AUTRES :

SIGNES PHYSIQUES :

EXAMENS CARDIO-VASCULAIRES :

BDC : audible : Assourdi :
 RYTHME CARDIAQUE : REGULIER: IRREGULIER :
 BRADYCARDIE: TACHYCARDIE:
 SOUFFLE CARDIAQUE : TYPE:.....
 SIEGE:.....
 IRRADIATION:.....
 INTENSITE :

GALOP : B3 : B4 : ECLAT DE B2 : ROULEMENT
 DIASTOLIQUE :
 FROTTLEMENT PERICARDIQUE :
 AUTRES :

EXAMENS PLEURO-PULMONAIRES :

Inspection : normale Asymétrie de l'hémothorax Dépression
 VV normales : Diminuées Augmentées
 Percussion pulmonaire : Normale Matité Tympanisme
 MV : Normales Diminués
 Auscultation pulmonaire normale : Râles : Ronchi Sibilants
 Crépitants :
 Signe de lutte respiratoire : Oui Non

Examen Abdominal + veine jugulaire

Ascite : Oui Non
 RHJ : Oui Non
 TJ : Oui Non
 Hépatomégalie : Oui Non

Examen neurologique

Glasgow :/15
 Conscience : Bon Altérée Agitation
 Pupille : Normal Mydriase Myosis
 Trouble moteur : Oui Non
 Trouble sensitif : Oui Non

EXAMEN CUTANEO MUQUEUX :

JUIVRE UREMIQUE : Oui Non
 AUTRES

V- EXAMEN PARACLINIQUE :

BIOLOGIE :

GLYCEMIE : NORMAL : ELEVEE : BASSE :
 CREATININEMIE : NORMAL : ELEVEE : BASSE :
 CLAIRANCE SELON MDRDS : <15 : ≥15<30 >30 :
 UREE : ACIDE URIQUE :
 IONOGRAMME SANGUINE COMPLET :
 KALIEMIE : NORMAL : HYPER : légère : Modéré : Sévère :
 HYPO : légère : Modéré : sévère :
 NATREMIE : NORMAL : HYPER : légère : Modéré : Sévère :

HYPO : légère : Modéré : Sévère :
CHLOREMIE : NORMAL HYPER : légère : Modéré Sévère :

HYPO : Légère : Modéré : Sévère :

AUTRES : NFS : GB : GR : HB : HT :

SI ANEMIE CARACTERISTIQUE :

PROTEINURIE : /24h

AUTRES :

ENZYME CARDIAQUE :

BNP : PROBNP :

CMBK : TROPONINE : D-DIMERE :

Radiographie thoracique de face

Cardiomégalie : Oui Non

Epaississement hilair : Oui Non

AUTRES.....

ECG :

RYTHME : SINUSAL REGULIER IRREGULIER:

FC : NORMALE BRADICARDIE TACHYCARDIE:

HVG : HVD HAD HAG

TROUBLE DU RYTHME : TYPE TROUBLE DE CONDUCTION :

TYPE TROUBLE DE LA REPOLARISATION :

AUTRES :

ECHOGRAPHIE

DOPPLER CARDIAQUE

Dilatation cavitaire : VG : VD : OG : OD :

Hypertrophie des parois : Septale : Pariétale : Septopariétale :

Etat des valves : Normal Remanié Calcifié

Cinétique globale : Normale Dyskinésie

FEVG : Préservée Moyennement réduite Réduite

Epanchement péricardique : Oui Non

Cinétique segmentaire : Bonne Altérée

Cinétique globale : Bonne Altérée

Pression de remplissage : Elevée Normale

Présence de thrombus intra cavitaire : Oui Non

Contraces spontanée : Oui Non

AUTRES.....

ECHOGRAPHIE RENALE :

Taille des reins : Normale : Augmentée : Réduite :

 Différenciée : Non différenciée : Echogène : OUI :

 Non :

Souffrance rénale Oui : Non :

TRAITEMENT

Furosémide : Oui Non

IEC : Oui Non

Beta bloquant : Oui Non

Aldactone : OUI Non

Anti coagulant : Oui Non
Transfusions Oui Non
DIALYSE : Oui Non
EVOLUTION :
Vivant : Décès :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DIARRA

Prénom : Ami

Titre du Mémoire : Syndrome Cardio-rénal aspect épidémiologique au service de Cardiologie du CHU POINT G

Année de soutenance : 2024

Pays d'origine : MALI

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

L'objectif de cette étude était d'étudier le syndrome cardio-rénal dans le service de cardiologie du CHU POINT G.

Il s'agissait d'une étude prospective, transversale réalisée dans le service de cardiologie du CHU POINT G pendant une période de 12 mois.

L'étude s'est sur un de 1006 Patients parmi lesquels 72 patients avaient un Syndrome Cardio-Rénal (SCR), soit une fréquence hospitalière de 7,15%.

Le sexe masculin était prédominant avec une fréquence de 59,7%.

(27,8%) avaient un ATCD de dialyse.

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

Le SCR de type 1 était le plus fréquent.

Mots clés : SCR, Epidémiologie, Cardiologie, CHU POINT G