

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research
ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY
TLEMCEN
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJEB
PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن زرجب
قسم الصيدلة

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

THÈME :

**Incidence et impact du syndrome cardio rénal type 1 chez les patients
insuffisants cardiaques au CHU Tlemcen**

Présenté par :

**MAOUHOUB Batoul
HAGAIN Faiza**

Soutenu le

20/06/2023

Jury

Président :

Dr D.MILOUD ABID

Maître assistante en Toxicologie CHU-Tlemcen

Membres :

Dr N.KHEDIM

Maître assistante en Cardiologie CHU-Tlemcen

Dr S.ABI-AYAD

Assistante en Néphrologie CHU-Tlemcen

Encadrante :

Pr N.TALEB BENDIAB

Maître de conférences A en Cardiologie CHU-Tlemcen

Co-Encadrante :

Dr A.BELKHOUCHE

Assistante en Néphrologie CHU-Tlemcen

Année universitaire : 2022-2023

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research
ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY
TLEMCEM
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJE
PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن زرجب
قسم الصيدلة

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

THÈME :
**Incidence et impact du syndrome cardio rénal type 1 chez les patients
insuffisants cardiaques**

Présenté par :
**MAOUHOUB Batoul
HAGAIN Faiza**

Soutenu le
20/06/2023

Jury

Président :

Dr D.MILOUD ABID

Maître assistante en Toxicologie CHU-Tlemcen

Membres :

Dr N.KHEDIM

Maître assistante en Cardiologie CHU-Tlemcen

Dr S.ABI-AYAD

Assistante en Néphrologie CHU-Tlemcen

Encadrante :

Pr N.TALEB BENDIAB

Maître de conférences A en Cardiologie CHU-Tlemcen

Co-Encadrante :

Dr A.BELKHOUCHE

Assistante en Néphrologie CHU-Tlemcen

Année universitaire : 2022-2023

Remercîments

Nous tenons à remercier avant tout, DIEU le Tout Puissant de nous avoir accordées toutes ses faveurs, de santé, du courage et de patience afin de réaliser ce travail.

Au terme de ce travail nous présentons nos gratitudees et nos plus vifs remerciements à notre directrice de thèse Professeur TALEB BENDIAB Nabila pour ses dévouements exemplaires et ses conseils constructifs.

Nous tenons aussi à témoigner nos reconnaissances à notre Co-encadrante Docteur BELKHOUCHE Amel pour nous avoir accordé des entretiens, avoir répondu à nos questions et pour son soutien précieux.

Nous adressons également nos remerciements dévoués à la présidente du jury Docteur MILOUD ABID D. qui nous 'a fait l'honneur de participer à l'examen de ce travail.

Nous remercions cordialement aussi les autres membres du jury qui ont accepté de nous honorer par leur présence instructive,

Docteur ABLAYAD S.

Docteur KHEDIM N.

Nous adressons nos sincères reconnaissances à tous les professeurs qui ont intervenu par leurs enseignements, leurs conseils et leurs critiques à guider nos réflexions tout au long de notre parcours.

Notre respect.

Dédicace

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ce qui m'est chers :

A toi Mon Dieu

Grace à Allah tout puissant et en signe de reconnaissance à tous les sacrifices consentis pour ma réussite et la volonté pour mener à bien ce modeste travail que je dédie :

A mon très cher père

Ce travail est dédié à mon père, qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger, que ce travail puisse être le résultat de tes efforts et de tes sacrifices, et que dieu te garde et te procure santé, bonheur et longue vie.

A ma très chère mère

Pour ces sacrifices et son amour infini, A celle qui m'a tout donné sans rien en retour, qui n'as pas cessé de m'encourager et prier pour moi, puisse dieu le tout Puissant te préserve et t'accorde santé, bonheur et longue vie.

A mes chères sœurs

Lamia, Amel et Fatima pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

à mon cher frère

Djawed

A mon cher binôme et amie

Batoul pour tous les moments de joie et de peine qu'on a passés ensemble.

A toute ma famille " Hagain et Amara " et à tous mes

amis

qui ont été devant moi de proche et de loin et à tous ceux qui m'ont encouragé, soutenus et supporté pour que ce travail puisse s'accompli

Hagain Faiza.....

Dédicaces

*Avec l'aide de Dieu le tout puissant qui m'a éclairé les Chemins du savoir Je dédie
humblement ce travail à :*

Mes très chers parents

*qui m'ont guidé durant les moments les plus pénibles de ce long chemin,
Ma mère qui a été à mes côtés et m'a soutenu et encouragé depuis mon enfance
jusqu'à ce jour-là,*

*Mon père qui a sacrifié toute sa vie afin de me voir devenir ce que je suis,
Mon cher frère Mehdi que j'aime et à qui je souhaite un avenir radieux plein de
réussite.*

A tous les autres membres de ma famille ;

Mes grands-parents qui ont participé de très près à mon éducation

*Je le dédie avec plaisir aussi à ma chère professeur Madame BOUCHEOUR
Mama qui m'a aidé et orienté durant toutes mes années d'études sans répit, Ainsi
que l'aimable Docteur CHIALI Naziha.*

*Je souhaite personnellement remercier mon binôme et amie Faiza, avec laquelle
j'ai pris beaucoup de plaisir à travailler.*

*Je le dédie aussi à tous mes amis; Zoubida, Fatima et Amira avec qui j'ai partagé
des moments inoubliables.*

A toutes les personnes qui ont cru en moi.

MAOUHOUUB Batoul

Table des matières :

LISTE DES ABREVIATIONS	VIII
LISTE DES FIGURES	XI
LISTE DES TABLEAUX	XIII
Introduction	1
Epidémiologie :.....	2
I. Insuffisance cardiaque :.....	2
I. Syndrome cardio-rénal :.....	3
CHAPITRE I: INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE	4
1. Physiologie cardiaque :	5
2. Définition de l'insuffisance cardiaque aiguë:.....	5
3. Physiopathologie :	6
4. Types de l'insuffisance cardiaque aiguë :	6
4.1. Insuffisance cardiaque gauche :	6
4.1.1. Insuffisance ventriculaire gauche systolique :	6
4.1.2. Insuffisance ventriculaire gauche diastolique :	7
4.1.3. Causes de l'insuffisance cardiaque gauche :	7
4.2. Insuffisance cardiaque droite :	7
4.3. Insuffisance cardiaque globale :	7
5. Classification :.....	8
5.1. Critères de Framingham :	8
5.2. Classification de NYHA et d'ISACHC :	9
6. Diagnostic et présentation clinique :	10
6.1. Examens cliniques :	10
6.2. Examens paracliniques :	10
6.2.1. Électrocardiogramme :.....	10
6.2.2. Radiographie thoracique :	10
6.2.3. Échocardiographie transthoracique :	11
6.3. Examens biologiques :	11
7. Complications :	12
8. Prise en charge thérapeutique :	12
9. Pronostic de l'ICA :	13
CHAPITRE 2 : INSUFFISANCE RENALE AIGUE.....	15
1. Définition de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) :.....	16
2. Classification :	16
2.1. Les critères de KDIGO :	16

2.2.	Classification de RIFLE :	17
3.	Etiologies.....	17
3.1.	Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (pré-rénale) :	17
3.2.	Insuffisance rénale aiguë obstructive (post-rénale) :	18
3.3.	Insuffisance rénale aiguë parenchymateuse (rénale):	18
4.	Diagnostic positif :	20
4.1.	Analyse de l'anamnèse clinique et biologique :	20
4.2.	Aspect quantitatif et qualitatif des urines :	21
4.3.	Ionogramme sanguin et urinaire :	21
4.4.	Quantification d'une protéinurie et d'une hématurie :.....	21
4.5.	Analyse microscopique du sédiment urinaire :.....	21
4.6.	Echographie rénale:	21
5.	Complications:	22
5.1.	Complications dues à la perte de la capacité d'épuration :.....	22
5.2.	Complications dues à la perte de la capacité d'équilibrer les sels minéraux du sang : 23	
6.	Prise en charge thérapeutique :.....	23
6.1.	Prévention de l'insuffisance rénale aiguë :.....	23
6.1.1.	Optimisation hémodynamique :.....	23
6.1.2.	Limitation des médicaments néphrotoxiques :	23
6.2.	Traitement étiologique :.....	24
6.2.1.	Insuffisance rénale aiguë obstructive :.....	24
6.2.2.	Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle :	24
6.2.3.	Insuffisance rénale aiguë organique :	25
6.3.	Indications à l'épuration extrarénale :.....	25
CHAPITRE 3 : SYNDROME CARDIO RENAL.....		26
1.	Introduction :	27
2.	Classification :.....	28
2.1.	SCR de type 1 ou syndrome cardio-rénal aigu :	28
2.2.	SCR de type 2 ou syndrome cardio-rénal chronique :	29
2.3.	SCR de type 3 ou syndrome réno-cardiaque aigu :.....	31
2.4.	SCR de type 4 ou syndrome réno-cardiaque chronique :	32
2.5.	SCR de type 5 ou syndrome cardio-rénal secondaire :	33
CHAPITRE 4: SYNDROME CARDIO RENAL AIGU		35
1.	Introduction :	36
2.	Epidémiologie :	36

3.	Physiopathologie :	37
3.1.	Mécanismes hémodynamiques :	37
3.2.	Mécanismes non hémodynamiques :	38
4.	Diagnostic :	39
4.1.	Biomarqueurs :	39
4.2.	Marqueurs de filtration glomérulaire :	39
4.3.	Marqueurs d'atteinte tubulaire :	40
4.4.	Imagerie rénale :	40
5.	Pronostic :	41
6.	Etiologies du SCR 1 :	41
7.	Stratégie thérapeutique :	41
7.1.	Traitement médical :	42
7.1.1.	Les diurétiques :	42
7.1.2.	Les inotropes :	43
7.1.3.	Dopamine :	43
7.1.4.	Nesiritide (BNP) :	44
7.1.5.	Antagonistes des récepteurs A1 de l'adénosine :	44
7.1.6.	Antagonistes de la vasopressine :	44
7.2.	Stratégie non médicamenteuse basée sur la décongestion « Ultrafiltration » :	44
7.3.	Mesures hygiéno-diététiques et médicamenteuses pour prévenir la survenue de la maladie :	44
PARTIE PRATIQUE		46
	Problématique :	47
	Objectifs de l'étude :	47
1.	Type, lieu et période de l'étude :	48
2.	Population étudiée :	48
3.	Recueil des données :	48
	Description de la population d'étude :	50
1.	Données épidémiologiques de la population :	50
1.1.	Répartition selon le sexe :	50
1.2.	Répartition de la population selon l'âge :	50
1.3.	Répartition selon les tranches d'âges :	51
1.4.	Répartition selon l'âge et le sexe :	51
2.	Données anamnestiques :	52
2.1.	Facteurs de risque et antécédents personnels :	52

3.	Données cliniques :	52
3.1.	Répartition en fonction du type de l'ICA :	52
3.2.	Répartition selon le mode d'apparition :	53
3.3.	Etiologies de la poussée d'ICA :	53
3.4.	Répartition Selon l'état hémodynamique du patient à l'admission :	54
3.5.	Fonction rénale: Diurèse:	54
3.6.	Selon les signes cliniques :	55
3.6.1.	Cedème aigue pulmonaire (OAP) :	55
3.6.2.	Cedèmes des membres inférieurs (OMI) :	55
4.	Données para cliniques :	56
4.1.	Examens biologiques :	56
4.2.	Electrocardiogramme (ECG) :	58
4.3.	Echo-cœur :	58
4.3.1.	FEVG :	58
4.3.2.	PAPS :	59
4.3.3.	Dysfonction du VD :	59
5.	Données thérapeutiques :	60
5.1.	En cours d'hospitalisation :	60
5.1.1.	Traitement diurétique de l'anse par voie parentérale :	60
5.1.2.	Support hémodynamique (patients admis en état de choc):	60
5.2.	Traitement de sortie :	61
6.	Évolution :	61
6.1.	Survie :	61
6.2.	Selon le Sexe:	62
6.3.	Selon les Tranches d'âge:	62
6.4.	Évolution selon les étiologies :	63
6.5.	Mode d'apparition:	63
6.6.	Facteurs de risque et comorbidités chez les décès :	64
6.7.	Evolution selon le mode d'administration de diurétique de l'anse (furosémide):	65
6.8.	Evolution sur le plan rénal :	65
6.9.	La fonction rénale chez les décès :	66
	DISCUSSION	67
	CONCLUSION	74
	ANNEXES	86

LISTE DES ABREVIATIONS

- ADH** : hormone antidiurétique
- ADQI** : Acute Dialysis Quality Initiative
- AINS** : anti-inflammatoires non stéroïdiens
- AKI** : Acute kidney injury
- ANCA** : Anti Neutrophil Cytoplasmic Antigen
- AP** : artère pulmonaire
- ARA II** : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2
- AV** : auriculo-ventriculaires
- BNP** : peptide natriurétique
- CMD** : Cardiomyopathie Dilatée
- CMH** : Cardiomyopathie Hypertrophique
- Créat** : créatinine
- CRP** : protéine C-Réactive
- CYC C** : cystatine C
- D1 D2** : récepteurs dopaminergiques d1 et d2
- DFG** : débit de filtration glomérulaire
- ECG** : électrocardiogramme
- EER** : épuration extra-rénale
- EPO** : érythropoïétine
- ESC** : European Society of Cardiology
- ETT** : échocardiographie transthoracique
- FA** : fibrillation auriculaire
- FEVG** : fraction d'éjection du ventricule gauche
- GFR** : taux de filtration glomérulaire
- HCO 3-** : bicarbonate
- HTA** : hypertension artérielle

HTAP : l'hypertension artérielle pulmonaire

IC : insuffisance cardiaque

ICA : insuffisance cardiaque aiguë

ICC : inhibiteurs des canaux calciques

ICDA : L'insuffisance cardiaque droite aiguë

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IL-6 : interleukine 6

IR : insuffisance rénal

IRA : insuffisance rénale aiguë

ISACHC : International Small Animal Cardiac Health Council

IV : intra-veineuse

KDIGO : The Kidney Disease Improving Global Outcomes

Kf : constante d'équilibre

KIM-1 : Kidney injury molecule 1

LPS : Lipopolysaccharide

NAG : N-acetyl β -D-glucosaminidase

NGAL : neutrophil gelatinase-associated lipocalin

NH₄⁺ : ion ammonium

NO : monoxyde d'azote

NTA : nécrose tubulaire aiguë

NT-proBNP : pro-hormone inactive de la BNP

NYHA : New York Heart Association

OAP : œdème aigu pulmonaire

OD : oreillette droite

OG : oreillette gauche

PaO₂ : pression partielle d'oxygène

PCT : Pro-calcitonine

PGE 2 : prostaglandine E2

Ph : potentiel hydrogène

PN : polynucléaires

PVC : la pression veineuse centrale

RAA : système rénine-angiotensine-aldostérone

ROS: espèces réactives de l'oxygène

SCR : syndrome cardio rénal

SICA : syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë

SOLVD : Studies of Left Ventricular Dysfunction

SRA : système rénine-angiotensine

TCD : tube contourné distal

TCP : tube contourné proximal

TGF- β : Transforming Growth Factor beta

TNF α : Tumor Necrosis Factor α

VD : ventricule droit

VG : ventricule gauche

VPN : valeur prédictive négative

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Incidence de l'IC par par sexe et âge dans Framingham	2
Figure 2: Prévalence de l'IC par sexe et âge dans Framingham	2
Figure 3: Aspects radiographiques des signes retrouvés dans le syndrome d'ICA	11
Figure 4: Causes de l'IRA	20
Figure 5: Stratégie de diagnostic devant une insuffisance rénale aiguë.....	22
Figure 6: Médicaments potentiellement néphrotoxiques	24
Figure 7: Classification du SCR.....	28
Figure 8: Mécanismes physiopathologiques dominants de CRS2 dans l'IC chronique stable. Reproduit avec l'autorisation de l'ADQI	30
Figure 9: Voies physiopathologiques dans le SRC de type 3.....	32
Figure 10: Physiopathologie du syndrome cardiorénal de type 1.....	37
Figure 11: Répartition de la population selon le sexe	50
Figure 12: Répartition de la population selon l'âge	51
Figure 13: Répartition de la population en fonction de l'âge et de sexe	51
Figure 14: Répartition selon les types d'insuffisance cardiaque.....	52
Figure 15: Répartition de la population selon le mode d'apparition de l'ICA.....	53
Figure 16: Etiologies de la poussée d'ICA	53
Figure 17: Répartition selon l'état hémodynamique du patient à l'admission	54
Figure 18: Répartition de la population selon la diurèse.....	54
Figure 19: Répartition de la population selon la présence d'OAP	55
Figure 20: Répartition de la population selon la présence des OMI	55
Figure 21: Répartition en fonction de taux de la créatininémie	56
Figure 22: Répartition de la population selon la kaliémie.....	57
Figure 23: Répartition de la population selon la natrémie.....	57
Figure 24: Détection des anomalies cardiaques par l'ECG.....	58
Figure 25: Répartition de la population en fonction de la FEVG.....	58
Figure 26: Détection de l'HTAP par l'écho-cœur	59
Figure 27: Détection de la fonction du ventricule droit par l'écho-cœur.....	59
Figure 28: Traitement diurétique de l'anse par voie parentérale	60
Figure 29: Répartition de la population selon le support hémodynamique administré	60
Figure 30: Classes thérapeutiques utilisées dans le traitement de sortie	61
Figure 31: Pourcentage de survie des patients atteints du SCR	61
Figure 32: Evolution de la population en fonction du sexe	62

Figure 33: Evolution selon les tranches d'âge	62
Figure 34: Evolution en fonction de l'étiologie de l'ICA	63
Figure 35: Evolution selon le mode d'apparition de l'ICA	63
Figure 36: Facteurs de risque et comorbidités	64
Figure 37: Evolution favorable selon le mode d'administration des diurétiques de l'anse..	65
Figure 38: Evolution sur le plan rénal.....	65
Figure 39: Evolution sur le plan rénal chez les décès.....	66

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Signes fonctionnels, physiques et généraux de l'insuffisance cardiaque globale..	8
Tableau II: Critères de Framingham	9
Tableau III: Classification de NYHA et la classification d'ISACHC de l'ICA	9
Tableau IV: Critères de classification par stades des lésions rénales aiguës.....	16
Tableau V: Classification RFLE pour l'insuffisance rénale aiguë	17
Tableau VI: Principales étiologies du syndrome cardio-rénal de type 5	33
Tableau VII: Principaux essais contrôlés randomisés ayant testé les stratégies d'administration de diurétique IV en ICA.	43
Tableau VIII: Répartition selon l'âge	50
Tableau IX: Facteurs de risques et antécédents personnels.....	52
Tableau X : Caractéristiques biologiques de la population.....	56
Tableau XI: Taux des décès en fonction des FDR et des antécédents	64

Introduction

Introduction

L'insuffisance cardiaque aiguë est une maladie grave et fréquente. Elle est responsable de la majorité des hospitalisations chez les patients âgés de plus de 65 ans, et d'une mortalité hospitalière de 8,2 %, (1) la survenue fréquente de complications médicales confère à cette maladie une importance particulière pour son impact sur la santé publique (2).

L'insuffisance rénale aiguë est un problème fréquent chez les patients hospitalisés. Son incidence est en augmentation à cause de vieillissement de la population, mais aussi la large utilisation de traitements et des techniques de diagnostic qui comportent un risque d'atteinte rénale (3).

Après les syndromes pneumo-rénal et hépato-rénal, (4) un nouveau syndrome d'interaction étroite entre le cœur et les reins a été récemment rapporté grâce à la reconnaissance des liens bidirectionnels entre les fonctions cardiaques et rénales, et la compréhension du fait que le dysfonctionnement d'un organe affecte l'autre ; c'est le syndrome cardio-rénal (5).

Environ un sur quatre des patients hospitalisés pour une décompensation cardiaque présente une insuffisance rénale (4).

L'insuffisance rénale est un facteur de risque qui prolonge la durée d'hospitalisation pour les insuffisants cardiaques, C'est aussi un facteur qui conduit probablement à l'échec du traitement et à des épisodes récurrents d'insuffisance cardiaque. Et vice versa, l'insuffisance cardiaque peut aggraver l'atteinte rénale et cette dernière entraîne un risque accru d'accidents cardiovasculaires (4).

Le syndrome cardio rénale est fréquent et s'associe souvent à une morbi-mortalité, ce qui nécessite des moyens préventifs développés ainsi qu'un diagnostic précoce et une prise en charge hâtive, tout en prenant en compte les mécanismes physiopathologiques mis en jeu (4).

Epidémiologie :

I. Insuffisance cardiaque :

Selon les estimations actuelles, l'insuffisance cardiaque est devenue un problème pandémique, elle augmente avec le vieillissement de la population, du fait que 1 à 2% de la population mondiale souffre de l'IC (tous phénotypes confondus) et la prévalence de celle-ci augmente avec l'âge (10% plus de 70 ans). Le pronostic est sombre, avec une mortalité hospitalière estimée jusqu'à 10% (6,7).

En ce qui concerne l'évaluation économique du diagnostic et de la gestion du traitement, le cout s'élève à plus de 108 milliards de dollars par an en Europe occidentale et en Amérique du Nord(6,7).

L'insuffisance cardiaque continue d'augmenter en prévalence, touchant au moins 15 millions d'Européens, environ 6,5 millions d'Américains et environ 1,5 million de Français sont concernés par cette pathologie qui reste la première cause d'hospitalisation chez les personnes âgées de 65 ans et plus(8).

Dans la cohorte de Framingham, l'incidence annuelle ajustée de l'insuffisance cardiaque congestive était de 2,3 cas/1 000 chez les hommes, alors que chez les femmes, l'incidence annuelle était de 1,4 cas/1 000(figure1), la prévalence chez les sujets de 50-59 ans était de 8 par mille et chez ceux de 80-89 ans était de 66 par mille (figure 2)(8).

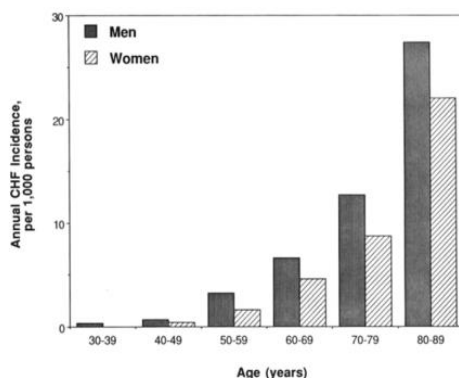


Figure 1: l'incidence de l'IC par par sexe et âge dans Framingham(8)

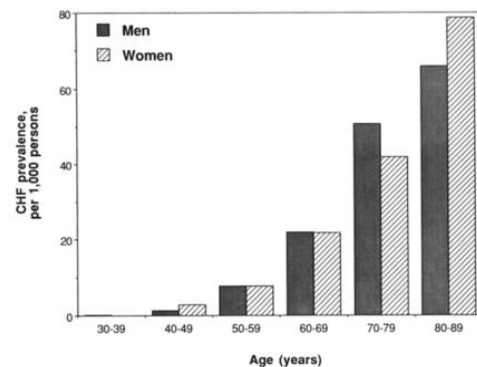


Figure 2: La prévalence de l'IC par sexe et âge dans Framingham(8)

I. Syndrome cardio-rénal :

Chez les insuffisants cardiaques, la prévalence de l'insuffisance rénale peut toucher entre 25 et 40 % des patients, ces pourcentages peuvent être encore plus élevés chez les malades âgés de plus de 75 ans et qui ont des comorbidités tels que le diabète ou une hypertension artérielle mal équilibrée par exemple. Une IR fonctionnelle est détectée chez 30 à 50 % des patients du stade III-IV, ainsi chez 15 à 20 % des malades en stade II. 25 à 45 % des insuffisants cardiaques sont exposés à une atteinte de la filtration glomérulaire, donc ce pourcentage dépend du stade NYHA de l'IC, de la comorbidité associée ainsi que l'âge des patients.(9).

Dans l'étude SOLVD, 33 % des malades traités pour une insuffisance cardiaque étaient aussi atteints d'une insuffisance rénale modérée (DFG < 60 ml/mn), et 22 % avaient une clairance de la créatinine < 40 ml/mn(10).

Dans l'étude Prime II effectuée sur des patients atteints d'insuffisant cardiaque sévère, 50 % d'eux avaient une créatininémie supérieure à 15 mg/L et un taux de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml/mn(11).

Dans l'étude réalisée par JULIEN G, cardiologue libéral à Paris, le taux des patients affecté par une IR modérée avec une créatinine supérieure à 15 mg/L est de 14%(12).

Dans l'étude de Mc Allister déterminant le pronostic de l'insuffisance rénale dans une cohorte de 754 patients, 76 % d'entre eux sont classés en stade NYHA II-III, seulement 17 % des patients avaient une clairance de la créatinine supérieure à 90 ml/mn alors que 38 % avaient une clairance inférieure à 50 mL/mn (IR modérée)(13).

CHAPITRE I

INSUFFISANCE

CARDIAQUE AIGUE

1. Physiologie cardiaque :

Le cycle cardiaque est divisé en systole et diastole.

La systole correspond à l'éjection du sang oxygéné du ventricule gauche vers l'aorte via la valve aortique et à l'évacuation du sang veineux du ventricule droit dans le tronc de l'AP. La valve mitrale et la valve tricuspide (valves auriculo-ventriculaires) sont fermées pour empêcher le reflux sanguin dans les oreillettes, alors que les valves aortique et pulmonaire sont ouvertes. Entre la fermeture de la valve AV et l'éjection du sang dans les artères, le ventricule commence à se contracter (contraction isovolumique, partie de la systole)(14).

La fermeture des valves auriculo-ventriculaires correspond au premier bruit de l'auscultation cardiaque B1.

La diastole correspond au remplissage de ventricule gauche par le sang oxygéné à partir de l'OG et du ventricule droit par le sang veineux depuis l'OD. Elle est divisée en deux parties; le remplissage passif avec passage de sang de l'OG vers le VG, puis le remplissage actif avec contraction des oreillettes en fin de diastole afin de remplir encore un peu les ventricules. Pendant ce temps, la valve aortique et la valve pulmonaire sont fermées. Cette contraction de l'oreillette est appelée systole auriculaire, elle disparaît en cas d'arythmie auriculaire (type fibrillation)(14).

2. Définition de l'insuffisance cardiaque aiguë:

En générale l'insuffisance cardiaque se définit comme l'incapacité du cœur à assurer dans des conditions normales, un débit sanguin suffisant aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes((15).

L'insuffisance cardiaque aiguë est définie par une apparition rapide de nouveaux symptômes d'IC, cette forme est communément appelée « De novo » lors d'un premier épisode, elle survient lors d'une augmentation brutale des pressions de remplissage du VG et/ou lors d'une dysfonction myocardique aiguë, d'une insuffisance valvulaire aiguë, d'une embolie pulmonaire ou d'une tamponnade péricardique entraînant une hypo perfusion périphérique

et/ou de l'œdème pulmonaire ou d'une exacerbation d' IC chronique préexistante suite à une décompensation aiguë sur une cardiopathie préexistante (16).

C'est une situation grave mettant en jeu le pronostic vital et qui nécessite une évaluation et un traitement urgent, avec le plus souvent une hospitalisation en urgence (15).

3. Physiopathologie :

Dans l'insuffisance cardiaque, le cœur est incapable de fournir suffisamment de sang aux tissus pour répondre à leurs besoins métaboliques. L'augmentation de la pression pulmonaire veineuse ou pulmonaire systémique due à un dysfonctionnement cardiaque peut entraîner une congestion des organes. La déficience peut être due à une fonction contractile ou diastolique anormale, ou souvent aux deux. La principale anomalie est l'altération de la fonction des cardiomyocytes et celle du renouvellement du collagène de la matrice extracellulaire. Anomalies structurelles cardiaques, des arythmies, et une charge métabolique élevée peuvent également provoquer une insuffisance cardiaque(17).

4. Types de l'insuffisance cardiaque aiguë :

4.1. Insuffisance cardiaque gauche :

L'insuffisance ventriculaire gauche est l'incapacité du VG à fournir un débit sanguin suffisant pour répondre aux besoins de l'organisme, tant au repos qu'à l'effort, dans des conditions normales, donc avec des pressions de remplissage non augmentées. Cette définition permet d'intégrer l'insuffisance ventriculaire gauche à fonction d'éjection systolique conservée, ou insuffisance cardiaque "diastolique", dans laquelle un débit cardiaque ne peut être maintenu qu'en proportion de la pression transmurale de distension ventriculaire gauche élevée(18).

4.1.1. Insuffisance ventriculaire gauche systolique :

L'insuffisance cardiaque gauche systolique peut résulter d'une maladie myocardique intrinsèque ou d'une surcharge volumétrique du ventricule. Cependant, la majorité des signes correspondent à des modifications des conditions de remplissage ventriculaire. En effet, les modifications du débit systolique sont à l'origine d'une dilatation ventriculaire gauche visant à maintenir le volume d'éjection systolique (phénomène de Frank Starling), entraînant un mouvement ventriculaire et donc une diminution du rapport volumétrique, de la compliance ventriculaire et une augmentation de la pression télédiastolique(19).

4.1.2. Insuffisance ventriculaire gauche diastolique :

L'insuffisance ventriculaire gauche diastolique peut aussi être la conséquence d'une maladie du muscle cardiaque ou d'une surcharge mécanique de la pression du ventricule. Les mécanismes responsables des symptômes sont la modification des taux de remplissage ventriculaire gauche et la diminution de la distensibilité ventriculaire gauche ce qui provoque une augmentation des pressions diastoliques, alors que la performance systolique n'est pas modifiée(19).

4.1.3. Causes de l'insuffisance cardiaque gauche :

Parmi les causes les plus fréquentes, on peut citer: l'hypertension artérielle, l'athérosclérose coronarienne, les atteintes valvulaires, les CMD primitives, les myocardites, la cardiopathie du post-partum, la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) obstructive(18).

4.2. Insuffisance cardiaque droite :

L'insuffisance cardiaque droite aiguë (ICDA), également appelée cœur pulmonaire aigu, est définie comme l'apparition rapide d'un schéma de congestion systémique secondaire à un remplissage ventriculaire droit altéré et/ou un débit cardiaque droit réduit(20).

La principale cause de l'insuffisance cardiaque droite est l'IVG due à l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) passive, entraînant la défaillance du ventricule droit (VD). Les autres étiologies sont : le rétrécissement mitral, les affections pulmonaires chroniques génératrices d'HTAP, les embolies pulmonaires massives, certaines cardiopathies congénitales et les valvulopathies du cœur droit(21).

4.3. Insuffisance cardiaque globale :

Les signes cliniques, fonctionnels et généraux associent des signes de l'insuffisance cardiaque gauche et de l'insuffisance cardiaque droite. L'insuffisance cardiaque droite résulte généralement d'une insuffisance cardiaque gauche. La fréquence et la gravité des symptômes

respiratoires aigus (OAP, orthopnée) sont souvent réduites lorsque les patients atteints d'insuffisance ventriculaire gauche développent une insuffisance ventriculaire droite(22).

Une autre façon de présenter les manifestations fonctionnelles, physiques et générales de l'insuffisance cardiaque congestive consiste à regrouper les composantes du syndrome selon deux mécanismes principaux : signes associés à une diminution du débit cardiaque et à une augmentation de la pression de distension(22).

Tableau I: signes fonctionnels, physiques et généraux de l'insuffisance cardiaque globale(22)

Amont ↑ Pression veineuse (pulmonaire/systémique)		Aval ↓ Débit cardiaque	
Poumons	Dyspnée d'effort, orthopnée, OAP	Muscles périphériques	Fatigue et faiblesse musculaire
Foie	Hépatalgie, hépatomégalie, cholestase	Rein	Nycturie, oligurie
Rein	Oligurie, rétention hydrosodée	Peau	Vasoconstriction, refroidissement, marbrures
Séreuses	Épanchements interstitiels (ascite, épanchement pleural)	Pression artérielle	Baisse
Tissus sous cutanés	Œdèmes		

5. Classification :

L'insuffisance cardiaque est classée d'abord par le coté atteint du cœur, puis par l'éjection ventriculaire (dysfonctionnement systolique) ou selon le remplissage (insuffisance cardiaque avec fonction systolique préservée ou insuffisance cardiaque avec dysfonctionnement diastolique).

5.1. Critères de Framingham :

Le diagnostic est posé lorsqu'il existe 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 2 critères mineurs.

Tableau II: Critères de Framingham (23)

Critères majeurs	Dyspnée paroxystique nocturne ou orthopnée Turgescence des jugulaires Râles crépitants Cardiomégalie Œdème aigu pulmonaire Bruit de galop B3 Pression veineuse jugulaire > 16 cm H2O Temps de circulation sanguine > 25 s Reflux hépato jugulaire
Critères mineurs	Œdème de cheville Toux nocturne Dyspnée de d'effort Hépatomégalie Epanchement pleural Diminution de la capacité vitale de 1/3 de la maximale Tachycardie : FC >120 bpm
Critères majeurs ou mineurs	Perte de poids > 4,5 kg en 5 jours après l'administration du traitement

5.2. Classification de NYHA et d'ISACHC :

Tableau III: Classification de NYHA et la classification d'ISACHC de l'ICA(23)

Classification NYHA			Classification ISACHC		
Stade I	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopathie compensée • Pas de signes cliniques d'insuffisance cardiaque • Signes de cardiopathie décelables à l'examen (souffle, cardiomégalie...) • Effort normal possible • Travail normal possible 	Stades asymptomatiques	Classe I	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopathie compensée • Pas de signes cliniques • Signes de cardiopathie décelables à l'examen (souffle, cardiomégalie...) 	Ia - Absence de dilatation cavitaire (pas de modification cardiaque visible à la radio ou à l'écho)
					Ib - Dilatation cavitaire (ex. dilatation atriale gauche ou cardiomégalie)
Stade II	<ul style="list-style-type: none"> • Signes d'insuffisance cardiaque en cas d'exercice soutenu • Effort mal supporté (essoufflement) • Toux lors d'effort violent 	Stades symptomatiques - Insuffisance Cardiaque Congestive	Classe II	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance cardiaque légère ou modérée • Symptômes cliniques congestifs après un effort, affectant la qualité de vie 	
Stade III	<ul style="list-style-type: none"> • Signes d'insuffisance cardiaque en cas d'exercice modéré • Intolérance à l'effort • Toux et essoufflement au moindre effort ou la nuit • Fatigue, dyspnée 				
Stade IV	<ul style="list-style-type: none"> • Signes d'insuffisance cardiaque au repos • Aucun effort possible • Toux et dyspnée au repos • Signes d'insuffisance cardiaque globale (ascite grave, œdème pulmonaire marqué) • Pouls faible (bas débit) 				Classe III

6. Diagnostic et présentation clinique :

6.1. Examens cliniques :

L'examen clinique analyse la fonction respiratoire. L'intensité de la dyspnée est classiquement stratifiée selon l'échelle de la NYHA. Une dyspnée aiguë ou rapidement progressive est le signe principal. Tout sachant que d'autres signes ont aussi leurs valeurs dans le diagnostic tels que: l'orthopnée, la bendopnée et la dyspnée paroxystique nocturne (24).

L'auscultation pulmonaire est nécessaire pour rechercher des signes de congestion : des râles crépitants, bilatéraux, déclives, symétriques et un épanchement pleural(24).

Les examens cardiovasculaire recherchent des preuves de résistance hémodynamique qui sont la tachycardie, l'hypotension artérielle et les signes de choc et d'hypo perfusion périphérique (extrémités froides, marbrures)(24).

L'auscultation cardiaque explore des bruits sourds qui produisent un rythme à trois temps (B3), ou rarement à quatre temps B4. Elle explore également un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle (25).

6.2. Examens paracliniques :

6.2.1. Électrocardiogramme :

La réalisation de l'ECG doit être impérative et précoce. Il fournit des informations sur la nature et la fréquence du rythme cardiaque et aide à identifier les troubles du rythme et de la conduction(24).

6.2.2. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique est très utile pour identifier les diagnostics différentiels possibles. Elle explore les signes d'oedème interstitiel (lignes de Kerley B), d'atteinte alvéolaire « ailes de papillon » et rarement des épanchements pleuraux(26).

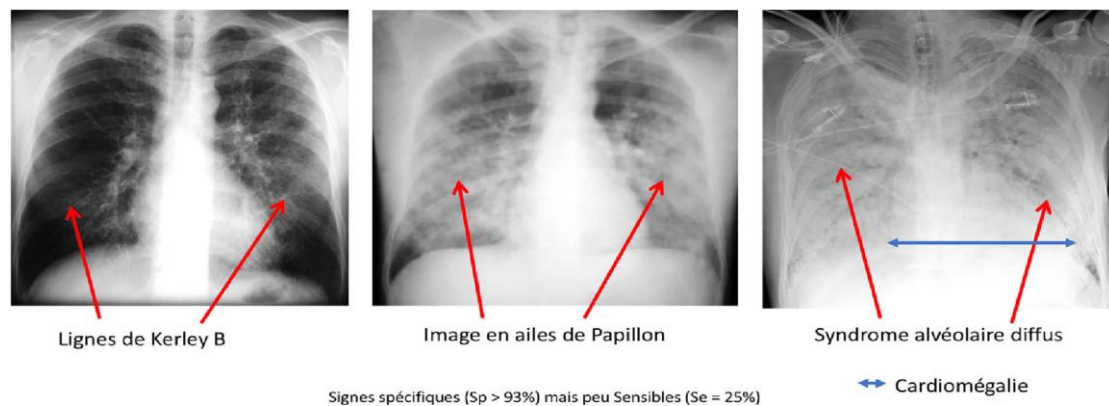


Figure 3:Aspects radiographiques des signes retrouvés dans le syndrome d'ICA(27)

6.2.3. Échocardiographie transthoracique :

Une fois le diagnostic d'insuffisance cardiaque décompensée est posé, l'ETT est un outil majeur pour l'évaluation de l'état hémodynamique du patient en phase aiguë, cette examen permet de déterminer la fonction ventriculaire gauche et d'estimer la FEVG, d'évaluer le débit cardiaque, les pressions pulmonaires, la volémie et surtout de rechercher la cause de décompensation(28).

Cependant, dans les recommandations ESC de 2016, la place de l'ETT est limitée uniquement chez les patients présentant une instabilité hémodynamique, hospitalisés en soins intensifs ou en cas de suspicion d'une atteinte structurelle ou fonctionnelle cardiaque aiguë(29).

Dans ces mêmes recommandations, une ETT dans les 48 heures après l'admission est recommandée en cas d'IC de novo(29).

6.3. Examens biologiques :

Le bilan biologique est un élément indispensable. Il doit être réalisé le plus tôt possible car il permettra de choisir le traitement le plus approprié ou de réadapter celui-ci.

Les peptides natriurétiques (PN) de type B sont des biomarqueurs étroitement liés à l'insuffisance cardiaque, et qui aident le diagnostic aux urgences(30). Le dosage du (BNP) ou de la partie N-terminale inactive peut aussi être utilisé. Le NT-ProBNP a une T1/2 plus longue (60 à 120), et il est plus stable.

La troponine qui est un indice de lésion des cardiomyocytes, est important pour le pronostic. Un taux élevé de la troponine est fortement corrélé avec la morbi-mortalité.(32)

D'autres moyens biologiques de détection de l'insuffisance cardiaque sont en vigueur d'évaluation et proposent des éventualités d'utilisation intéressantes. Le dosage de ces marqueurs aide à mieux comprendre la physiopathologie du SICA, et bien que les premiers résultats sont encourageants, leur intérêt aux urgences reste à évaluer (33).

D'autres tests sont basés sur l'histoire de la maladie et visent à rechercher des troubles hydroélectrolytiques et à évaluer la fonction rénale (ionogramme sanguin, urée sanguine et créatininémie). D'autres examens doivent être guidés par l'histoire du patient lui-même et visent à rechercher l'origine de facteurs de décompensation (dysthyroïdie à l'origine d'une FA, gaz du sang artériel dans la détresse respiratoire aiguë, etc.)(29).

7. Complications :

Les symptômes de la grande majorité des patients s'améliorent pendant l'hospitalisation, mais les taux de ré-hospitalisation et de mortalité après la sortie de l'hôpital restent élevés.

L'aggravation des signes et des anomalies neuro-hormonales, thromboemboliques et rénales qui surviennent peu après la sortie de l'hôpital peuvent contribuer à ces taux élevés de ré-hospitalisation(27).

La dyspnée, la fatigue, la sécheresse buccale, l'orthopnée, les difficultés de concentration et la dépression sont très répandus, pénibles et contraignants et sont prédictifs d'une diminution de la qualité de vie chez les insuffisants cardiaques(27).

8. Prise en charge thérapeutique :

Elle commence par la surveillance de la pression artérielle, la saturation, la diurèse, la dyspnée et la température du malade insuffisant cardiaque.

La prise en charge respiratoire comporte l'oxygénothérapie pour améliorer la saturation du patient, la ventilation non invasive en cas de détresse respiratoire et l'intubation en dernier recours(34).

La prise en charge thérapeutique de l'IC aiguë est aujourd'hui définie par le degré de surcharge qui détermine l'importance du traitement diurétique, la pression artérielle qui détermine la marge thérapeutique, et l'hypoxie qui doit être rapidement corrigée. Le traitement de l'étiologie de la décompensation est fondamental, surtout chez en cas d'insuffisance cardiaque récidive.

Un protocole de traitement diurétique peut être dérivé de l'étude CARRESS : les diurétiques de l'anse sont administrés en fonction de la dose déjà reçue et en cas de résistance à ces médicaments, il est possible d'augmenter la dose ou de les associer à un thiazidique ou à un diurétique antagoniste de l'aldostérone, compte tenu de risque d'accumulation de ces médicaments en cas d'insuffisance rénale(34).

Les vasodilatateurs les plus couramment utilisés sont les vasodilatateurs veineux (nitroglycérine, isosorbide dinitrate) qui ont également des effets vasodilatateurs artériels modérés. Ils sont particulièrement utiles pour les patients ayant une IC aiguë à faible surcharge.

Les vasodilatateurs artériels tels que les inhibiteurs calciques, ne sont utilisés que pour traiter la poussée hypertensive, et les IEC sont indiqués pour traiter l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite et peuvent être instaurés assez tôt, mais ils ne sont pas un traitement de la décompensation cardiaque(34).

En cas d'hypervolémie résistante aux diurétiques, on peut avoir recours à l'ultrafiltration, et en cas de poussée hypertensive, il faut favoriser le traitement vasodilatateur. La dobutamine est aussi utilisée, en ne dépassant pas 5 µg/kg/min(35).

En cas de choc, il peut être nécessaire d'intuber le patient pour limiter le débit cardiaque(36).

9. Pronostic de l'ICA :

La pression artérielle à l'admission est un important outil pronostique. Elle est inversement liée à la mortalité. Une pression artérielle augmentée à l'admission est associée à une mortalité plus faible malgré que les taux de ré-hospitalisation à 90 jours chez ces patients restent élevés. Les profils hypertendus se rencontrent chez des sujets plus âgés, surtout de sexe féminin et qui ont présenté une dégradation rapide de la fonction cardiaque sur les 24—48 dernières heures(34).

La présence d'une cardiopathie ischémique, d'une asynchronie ventriculaire dépistée par un élargissement du QRS et d'une arythmie de novo sont des marqueurs de mauvais pronostic (34).

L'insuffisance rénale est un facteur important dans la progression, le pronostic et le traitement de l'IC, et elle s'aggrave avec l'altération évolutive de la fonction ventriculaire. Avec le vieillissement de la population et la fréquence des pathologies associées, la détection d'une dysfonction rénale au cours d'une IC est un problème quotidien qui intervient dans la stratégie de traitement de l'IC.(37) La présence d'une dysfonction rénale est un facteur très péjoratif : elle augmente la fréquence des effets délétères ou la toxicité de certains médicaments, elle réduit la prescription et les effets bénéfiques d'autres, entraînant même en l'absence de pathologie rénale autonome antérieure, des perturbations biologiques et électrolytiques qui accroissent la morbidité. Le syndrome "cardiorénal" est un thème d'actualité, diverses études ayant souligné sa fréquence croissante et les implications thérapeutiques qu'il justifie (38,39).

L'hyponatrémie est également associée à un mauvais pronostic, tout comme l'augmentation des troponines et des peptides natriurétiques.

La stratification du risque prend en compte le terrain du patient, les éléments cliniques et paracliniques et la réponse des insuffisants cardiaques au traitement.

Cependant, l'absence de facteurs de mauvais pronostic ne signifie pas pour autant que le pronostic est bon(34).

CHAPITRE 2 :
INSUFFISANCE RENALE
AIGUE

1. Définition de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) :

L'IRA est définie par une altération brutale (en quelques minutes à quelques heures), rapide et importante de la fonction rénale; qui se traduit par une augmentation rapide de l'urée sanguine et de la créatininémie (rétention des déchets azotés). Elle provoque la perte de l'homéostasie hydro-électrolytique et acido-basique avec une accumulation de déchets organiques. Elle peut se manifester chez un sujet sans IR préalable ou chez un patient atteint de l'insuffisance rénale chronique, après le traitement l'IRA est habituellement réversible (41).

La diurèse peut être conservée au cours de l'IRA ou non c'est-à-dire en oligo-anurie qui est définie par une diurèse inférieure à 500 ml/24 heures ou 20 ml/heure(41).

En 2012, le KDIGO a donné la définition de l'IRA, à savoir :

- Une augmentation de la créatininémie $\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$ dans 48h, ou une augmentation de la créatinine plasmatique 1.5 fois la valeur de base dans 7 jours(41).

- Une diminution de la diurèse $< 0.5 \text{ ml/kg/h}$ sur 6h(41).

2. Classification :

2.1. Les critères de KDIGO :

Tableau IV: Critères de classification par stades des lésions rénales aiguës (critères de KDIGO(42))

Stade défini par l'un au moins des critères suivants portant sur la créatinine ou la diurèse	Critère portant sur la créatinine sérique	Critère portant sur le volume des urines
1	Créatinine passant de 1,5 à 1,9 fois la valeur de base en 7 jours ou augmentation de la créatinine $>0,3 \text{ mg/dL}$ dans les 48 heures	Diurèse $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant 6 à 12 heures
2	Créatinine passant de 2 à 2,9 fois la valeur de base	Diurèse $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant ≥ 12 heures
3	Créatinine > 3 fois la valeur de base ou $> 4 \text{ mg/dL}$ ou début de dialyse	Diurèse $< 0,3 \text{ mL/kg/h}$ pendant $\geq 24 \text{ h}$ ou anurie pendant $\geq 12 \text{ h}$

2.2. Classification de RIFLE :

Elle est basée sur trois stades de lésion rénale (risque, lésion et insuffisance) et deux résultats (perte de la fonction rénale ou maladie rénale en phase terminale). L'estimation du degré de lésion est basée sur l'existence de l'un des paramètres suivants : une élévation du taux de créatininémie, une diminution du DFG ou un changement dans le quantité de production d'urine(42).

Tableau V: La classification RIFLE pour l'insuffisance rénale aiguë (43)

Classe	Débit de filtration glomérulaire	Débit urinaire	Caractéristiques
Risque de dysfonction rénale	↑ SCr × 1.5 ou ↓ DFG >25%	<0.5 cc/kg/h / 6 h	
Lésion du rein	↑ SCr × 2 ou ↓ DFG >50%	<0.5 cc/kg/h / 12 h	
Défaillance de la fonction rénale	↑ SCr × 3 ou ↓ DFG >75% ou ↑ créatinine sérique > 44,2 μmol/L (> 0,5mg/dL) si valeur de base de > 353,6 μmol/L (≥ 4 mg/dL)	<0.3 mL/kg/h /24 h ou anurie / 12 h	
Perte de la fonction rénale			Perte complète de fonction rénale x > 4 semaines
Maladie rénale au stade terminal			Perte complète de fonction rénale x > 3 mois

3. Etiologies :

3.1. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (pré-rénale) :

Elle résulte à une baisse du débit plasmatique rénal et de la pression d'ultrafiltration due à une hypovolémie vraie causée soit par une hémorragie ou une déshydratation ou une hypovolémie efficace. Dans ce cas le parenchyme rénal reste intact.

L'hypoperfusion rénale provoque la production et la libération de rénine par l'appareil juxtaglomérulaire, stimulant ainsi la synthèse d'angiotensine II, la sécrétion d'aldostérone et par la suite l'activation du système nerveux sympathique périphérique et la sécrétion de l'ADH(43).

Parmi les étiologies d'hypovolémie efficace :

- Sepsis.
- Insuffisance hépatique.
- Insuffisance cardiaque :

La filtration glomérulaire est tributaire du débit sanguin rénal, lui-même dépend de la pression de perfusion rénale et des pressions veineuses. L'hypervolémie observée en cas d'insuffisance cardiaque participe à l'aggravation des lésions rénales. Dans le syndrome cardio-rénal (SRC) de type 1, par exemple un faible débit cardiaque, une activation du système neuro-humoraux et une augmentation des pressions veineuses droites sont responsables d'une IRA. Ainsi, près de 40 % des patients hospitalisés pour une insuffisance cardiaque congestive finissent par développer une IRA(44).

3.2. Insuffisance rénale aiguë obstructive (post-rénale) :

Elle résulte de la présence d'un obstacle sur les voies excrétrices (unilatéral ou bilatéral). La filtration glomérulaire diminue suite à l'augmentation de la pression dans la chambre urinaire du glomérule et lorsqu'elle est devenue équivalente à celle du capillaire glomérulaire. L'obstruction peut être incomplète, et donc n'est pas toujours associé à une anurie(45).

Les principales étiologies d'IRA obstructives sont soit des obstacles intrinsèques (lithiase, néoplasie) ou des obstacles extrinsèques (adénopathies, tuberculose, endométriose, traumatisme pelvien, fibrose rétro péritonéale). (45).

3.3. Insuffisance rénale aiguë parenchymateuse (rénale):

Elle est causée par des affections anatomiques des différentes parties du rein :

A. Lésions vasculaires :

- Vaisseaux extra-rénaux : Thrombose, embolie, dissection, traumatisme
- Vaisseaux intra-rénaux : Vascularites
- Autres : micro-angiopathie thrombotique

B. Lésions glomérulaires :

- Glomérulonéphrite rapidement progressive.
- Syndrome néphritique aiguë (vascularites pauci-immune à ANCA, syndrome de goodpasture, lupus, hémopathies, glomérulonéphrite d'origine infectieuse....).

C. Lésions interstitielles :

- Pyélonéphrite chronique
- Toxicité médicamenteuse immuno-allergique
- Hypercalcémie, hyper-uricémie, hyper-oxalurie

D. Lésions tubulaires :

La nécrose tubulaire aiguë (NTA) est la forme la plus fréquente d'IRA parenchymateuse. Au cours de la NTA, deux mécanismes sont le plus souvent impliqués et souvent associés(45), l'un est ischémique et l'autre est toxique:

- Toxicité médicamenteuse : aminosides, produits de contraste iodés, AINS.
- Ischémie :

- Hémorragie.
- hypovolémie vraie ou efficace.
- Infection.
- Rhabdomyolyse.
- Myélome.

• Etat de choc : la diminution du débit sanguin rénal en état de choc est à l'origine de l'ischémie rénale, notamment dans la région extramédullaire car la PaO₂ dans cette région devient faible (environ 40 mmHg), alors que les besoins d' énergie sont important. La nécrose affecte généralement le troisième segment du TCP. Les vaisseaux sanguins, les glomérules et les tissus interstitiels restent normaux(45).

Le débit sanguin rénal est réduit et la filtration glomérulaire est altérée en raison de la vasoconstriction intra-rénale pré- et post-glomérulaire et de l'augmentation de la pression dans les tubules. La vasoconstriction est médiée par l'angiotensine II, l'endothéline1, les catécholamines, le thromboxane A₂. Les carences en vasodilatateurs, PGE₂ et NO, jouent un rôle aggravant(46).

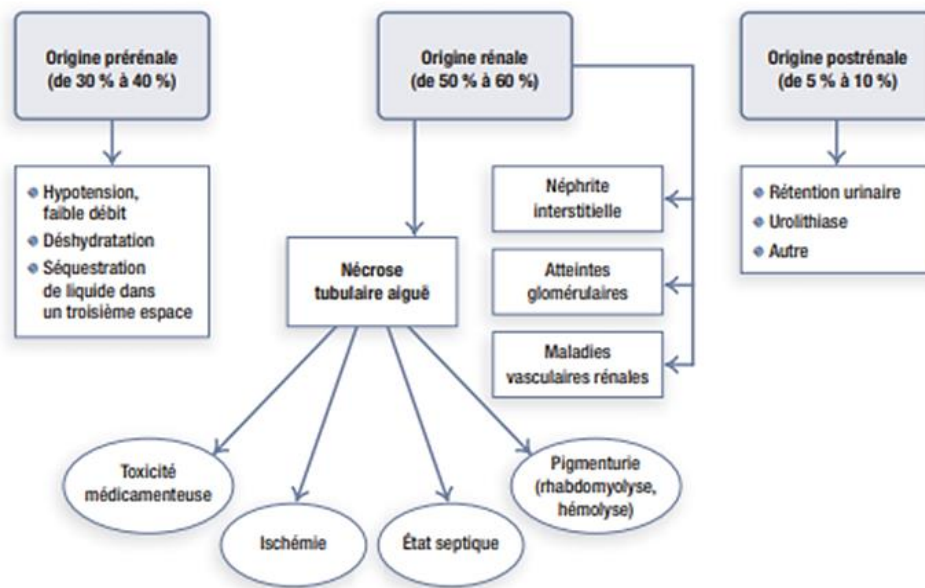


Figure 4: les causes de l'IRA(47)

4. Diagnostic positif :

La stratégie diagnostique classique des IRA en néphrologie repose sur une sémiologie élémentaire assez limitée(48).

4.1. Analyse de l'anamnèse clinique et biologique :

➤ Contexte d'IRA:

- aucun antécédent connu de maladie rénale
- augmentation rapide et significative de l'urée et de la créatinine sanguine chez un patient atteint d'insuffisance rénale chronique(48).

➤ Recherche de facteurs pouvant être responsables d'IRA:

- Utilisation de médicaments néphrotoxiques (anti-inflammatoires non stéroïdiens ou AINS, diurétiques, inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II, produits de contraste iodés, anticancéreux)
- Antécédents de rhabdomyolyse ou hémolyse.
- Hypertension artérielle maligne.

4.2. Aspect quantitatif et qualitatif des urines :

Les urines sont généralement réduits et concentrés en cas d'IRA(48).

4.3. Ionogramme sanguin et urinaire :

Le ionogramme sanguin est le dosage des principaux électrolytes du plasma : cations (potassium, sodium, calcium et magnésium) et anions (bicarbonates, chlore ou réserve alcaline, phosphates, protéines)(48).

❖ L'acidose métabolique ainsi qu'une hyperkaliémie menaçante peuvent conduire à l'arrêt cardiaque.

❖ Hypochlorémie dans les cas de vomissements sévères, d'hyperphosphatémie et d'hypocalcémie.

4.4. Quantification d'une protéinurie et d'une hématurie :

Par la recherche de cylindres hématiques ou d'hématies déformées (indice du passage glomérulaire des hématies et l'origine de l'hématurie)(49).

Même une protéinurie importante, ne peut affirmer de façon certaine la présence d'une atteinte glomérulaire, par contre elle peut résulter d'une inflammation aiguë systémique et/ou d'altérations hémodynamiques(49).

4.5. Analyse microscopique du sédiment urinaire :

La présence de cellules épithéliales tubulaires rénales peut être le reflet d'une nécrose tubulaire aiguë, alors qu'un sédiment urinaire pauvre est plus en faveur d'une atteinte pré-rénale(49).

4.6. Echographie rénale:

Elle permet de visualiser les reins et les voies urinaires pour rechercher des anomalies (asymétrie rénale, contour bosselé, gros rein polykystique, obstruction au niveau des uretères)(48). En cas d'IRA, la taille des reins et la différenciation cortico-médullaire sont conservées.

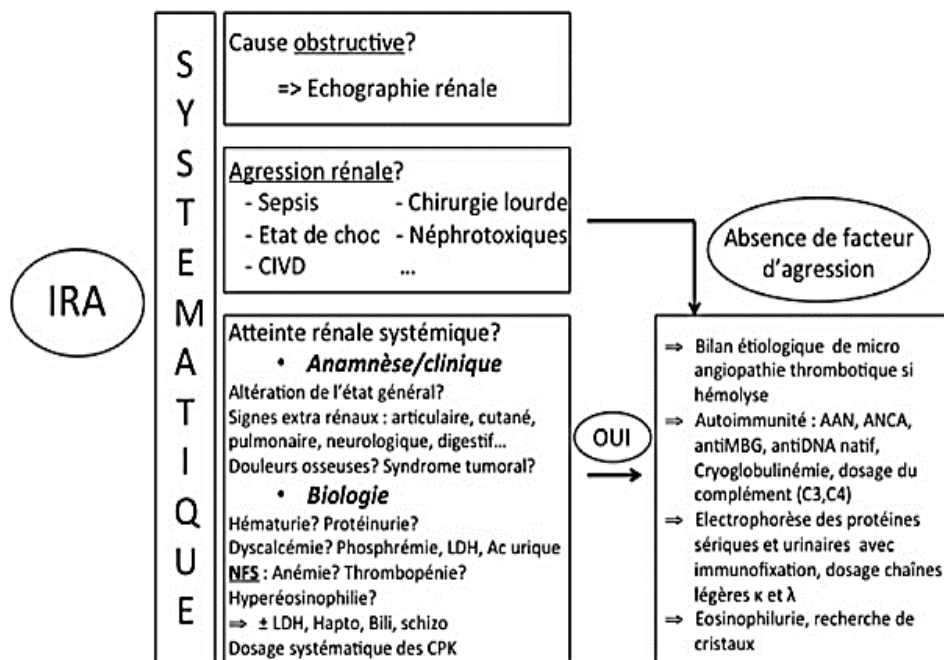


Figure 5: stratégie de diagnostic devant une insuffisance rénale aiguë(47)

5. Complications:

En cas d'IRA, la perte des fonctions du rein peut entraîner diverses complications :

5.1. Complications dues à la perte de la capacité d'épuration :

L'accumulation des produits métaboliques (acide urique, urée, créatinine, etc.) dans le sang peut provoquer des nausées, des vomissements et de l'anorexie. De plus, la présence dans le sang de quantités élevées d'acides perturbe le pH sanguin (acidose) ce qui peut entraîner des troubles neurologiques, voir un coma(45).

La perturbation de l'épuration cause aussi une rétention hydro-sodée responsable d'œdèmes périphériques et d'œdème aigu du poumon qui peut être à l'origine d'une asphyxie mortelle.

L'Oligo-anurie au cours de l'IRA est de plus mauvais pronostic qu'une IRA à diurèse conservée. La surcharge hydrosodée est un facteur de risque, avec une défaillance pulmonaire et/ou cardiaque aiguë(45).

5.2. Complications dues à la perte de la capacité d'équilibrer les sels minéraux du sang :

Lorsque la capacité rénale est perdue, l'équilibre des minéraux dissous dans le sang est perturbé surtout le sodium et le potassium, une hyperkaliémie peut provoquer des arythmies, voir même un arrêt cardiaque (45).

6. Prise en charge thérapeutique :

L'IRA peut être prise en charge dans deux lieux distincts selon la gravité de la situation clinique. L'insuffisance rénale aiguë isolée est de préférence traitée dans le service de néphrologie, tandis que l'IRA avec défaillance multi-viscérale nécessite une prise en charge en service de réanimation(44).

6.1. Prévention de l'insuffisance rénale aiguë :

6.1.1. Optimisation hémodynamique :

Le maintien de la pression de perfusion rénale et du volume sanguin est essentiel pour prévenir les lésions ischémiques rénales(50).

En dehors du choc hémorragique, il est préférable de remplir les vaisseaux avec une solution saline isotonique à 0,9 %(51). Si la pression artérielle n'est pas corrigée après un remplissage plasmatique l'utilisation de catécholamines vasopresseurs est recommandée. Dans cette situation, la noradrénaline est la substance de choix. L'objectif est de maintenir une pression artérielle moyenne d'au moins 65 mmHg.

Chez les sujets en état de choc septique, il est nécessaire de pratiquer un remplissage volumique à l'admission pour corriger la volémie mais parfois ceci provoque une inflation hydrosodée(52).

6.1.2. Limitation des médicaments néphrotoxiques :

L'usage de médicaments doit être réalisé avec prudence dans ce contexte, Certains provoquent une toxicité tubulaire directe (aminosides, amphotéricine B, etc.), tandis que d'autres ont une toxicité indirecte en altérant l'hémodynamique intraglomérulaire (anti-inflammatoires non stéroïdiens, IEC, etc.), ainsi les produits de contraste à base d'iode sont une cause importante de toxicité des tubules rénaux.

Les agents de contraste et les aminosides doivent être évités lorsqu'il est possible d'utiliser des thérapies alternatives(53).

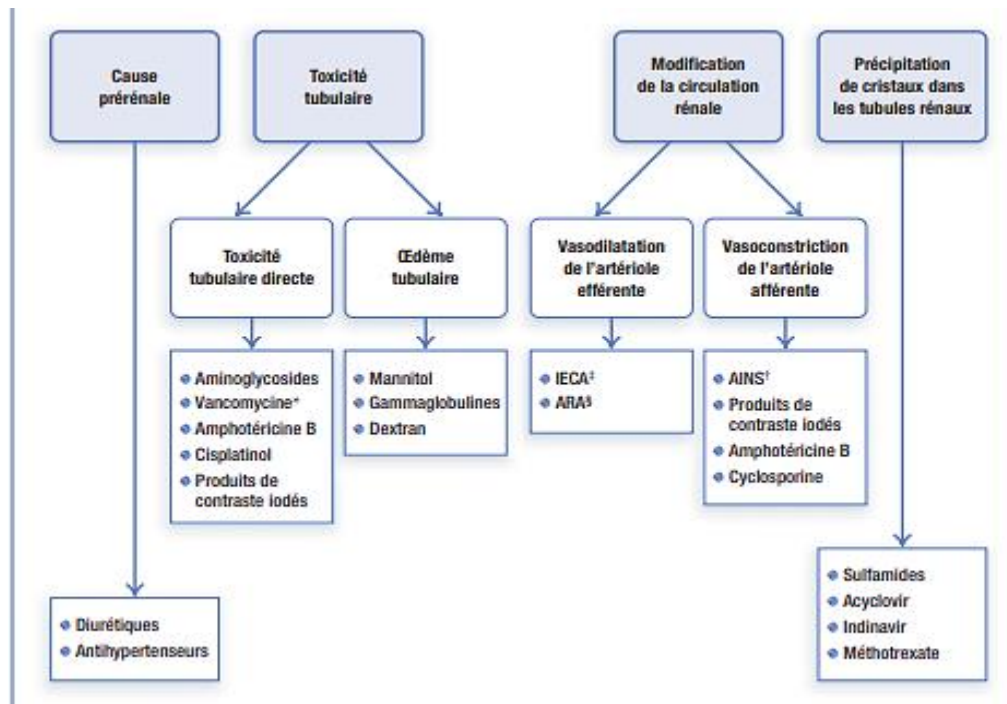


Figure 6: médicaments potentiellement néphrotoxiques

6.2. Traitement étiologique :

6.2.1. Insuffisance rénale aiguë obstructive :

- L'obstruction urinaire doit être systématiquement recherchée devant une IRA.
- Drainage des urines en urgence :
 - obstruction sous-vésicale basse, qui peut se drainer par un cathéter urétral ou sus-pubien,
 - obstruction urétérale haute, qui nécessite une prise en charge urologique spécifique comme le cathétérisme urétral ou la néphrostomie percutanée(54).

6.2.2. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle :

La recherche et le traitement des facteurs en cause peuvent aider à restaurer rapidement la fonction rénale :

- Arrêt des AINS et des bloquants du système rénine-angiotensine
- Remplissage vasculaire par un sérum physiologique pour améliorer les signes cliniques et biologiques et permettre une reprise de la diurèse.(54)



6.2.3. Insuffisance rénale aiguë organique :

La cause la plus fréquente est la nécrose tubulaire aiguë , absence de traitement spécifique , l'étiologie (septicémie, hypovolémie, médicaments, etc.) doit être recherchée et traitée(54).

6.3. Indications à l'épuration extrarénale :

L'hyperkaliémie menaçante, l'œdème aigu pulmonaire réfractaire au diurétique et l'acidose métabolique profonde, sont les trois indications mettant en jeu le pronostic vital qui conduisent à une dialyse en extrême urgence. Les autres situations cliniques nécessitant l'hémodialyse dans l'IRA dans un contexte moins urgent sont les complications urémiques (tamponnade, saignements digestifs, troubles neurologiques)(48).

L'acidose métabolique, l'un des paramètres de gravité de l'IRA, contribue aux modifications de la fonction cellulaire, en particulier des cardiomyocytes, et du catabolisme des protéines. Sa sévérité détermine le pronostic de l'IRA, et leur correction constitue un objectif majeur de l'EER. Ceci assure l'élimination de l'acide fixe, source d'ions H⁺, et permet la reconstitution du tampon bicarbonate(48).

L'objectif principal de l'EER est de corriger les manifestations du syndrome urémique jusqu'à ce que la fonction rénale soit restaurée. Il s'agit donc de réajuster l'homéostasie chez le patient atteint du syndrome urémique en remettant en ordre l'équilibre du volume extracellulaire, phosphocalcique et acido-basique, en réduisant la rétention azotée et aussi garantir un support nutritionnel satisfaisant(48).

CHAPITRE 3 :
SYNDROME CARDIO
RENAL

1. Introduction :

Le cœur et le rein sont deux organes concernés par les mêmes facteurs physiopathologiques, thérapeutiques et hémodynamiques expliquant leurs étroite interdépendances(55).

La fonction rénale normale à un rôle important dans le maintien de l'homéostasie cardiovasculaire. Actuellement, Il est bien démontré que la coexistence d'une atteinte rénale et d'une atteinte cardiaque, connue sous la dénomination de SCR, altère le pronostic du patient défaillant, constitue un facteur de risque de décongestion incomplète et de résistance au traitement diurétique(56).

La rapidité d'apparition de la défaillance initiale (aiguë ou chronique) et l'identification de l'organe primairement atteint (cœur ou rein) sont deux paramètres permettant d'en définir 5 sous-types(57).

Il existe les syndromes : cardio-rénaux aigu et chronique (SCR de type 1 et 2), les syndromes réno-cardiaques aigu et chronique (SCR de type 3 et 4 respectivement) et le SCR de type 5 ; caractérisé par l'association entre l'insuffisance rénale et cardiaque secondaires à une pathologie systémique aiguë ou chronique(58).

2. Classification :

La classification est basée sur les mécanismes physiopathologiques impliqués et dépend essentiellement de l'organe principalement atteint.

Classification	Atteinte primitive	Atteinte secondaire
Type 1 : syndrome cardiorénal aigu	Insuffisance cardiaque aiguë (choc cardiogénique ; décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque congestive...)	Insuffisance rénale aiguë
Type 2 : syndrome cardiorénal chronique	Insuffisance cardiaque chronique (insuffisance cardiaque congestive)	Insuffisance rénale chronique progressive, voire permanente
Type 3 : syndrome rénocardiaque aigu	Insuffisance rénale aiguë (nécrose tubulaire aiguë toxique ou ischémique ; glomérulonéphrite)	Insuffisance cardiaque aiguë (ischémique, arythmique ou décompensation d'une insuffisance cardiaque congestive)
Type 4 : syndrome rénocardiaque chronique	Insuffisance rénale chronique (glomérulaire ou interstitielle chronique)	Insuffisance cardiaque chronique systolique et/ou diastolique (coronaropathie, cardiopathie hypertrophique, arythmie)
Type 5 : syndrome cardiorénal secondaire	Pathologie systémique aiguë ou chronique (sepsis, vascularite, diabète, amylose...)	Insuffisances cardiaque et rénale

Figure 7:classification du SCR(59)

2.1. SCR de type 1 ou syndrome cardio-rénal aigu :

Le SCR de type 1 est caractérisé par un dysfonctionnement cardiaque aigu entraînant un dysfonctionnement aigu de la fonction rénale(58).

Les causes classiques entraînant une détérioration aiguë de la fonction cardiaque dans le cas d'un SCR de type 1 sont les suivantes :

- Décompensation associée à une insuffisance cardiaque sous-jacente.
- Syndrome coronarien aigu(SCA).
- Choc cardiogénique et décompensation de la chirurgie cardiaque.

L'altération aiguë de la fonction cardiaque conduit à un dysfonctionnement rénal par des mécanismes physiopathologiques complexes et divers(58).

Les mécanismes hémodynamiques peuvent jouer un rôle important dans la pathogenèse du syndrome cardio-rénal de type1, la réduction du débit cardiaque secondaire à l'atteinte cardiaque entraîne une diminution de la perfusion rénale qui peut aller vers une nécrose

tubulaire aiguë, associée à une augmentation de la pression veineuse (congestion rénale) donc la délivrance en oxygène se trouve diminuée, ceci explique la souffrance et le damage rénal entraînant la perte de la fonction(4).

Parallèlement, des mécanismes non hémodynamiques sont impliqués, notamment : l'activation du système nerveux sympathique, l'activation du système RAA, une réponse hormonale (facteurs natriurétiques) et une réponse inflammatoire avec production de cytokines et de radicaux libres (ROS/NO)(58).

Enfin, des mécanismes iatrogènes comme certains traitements pharmacologiques peuvent induire une néphrotoxicité (antibiotiques, produits de contraste iodés, diurétiques) et/ou une altération de la fonction vasomotrice rénale (AINS, IEC, ARA II). La metformine largement utilisée pour traiter le diabète de type 2 peut causer une acidose lactique lorsqu'elle est accumulée, ce qui est responsable d'un effet inotrope négatif.

Le diagnostic de ce type de syndrome cardio-rénal doit être précoce et il est basé sur les caractères cliniques des malades. Une défaillance cardiaque nécessite la recherche systématique d'une insuffisance rénale secondaire, le dosage de la créatininémie est actuellement le meilleur outil du diagnostic de la fonction rénale, mais malheureusement c'est un marqueur tardif((58).

De nouveaux outils biologiques plus précoces et semble être plus spécifiques ont été identifiés comme la Cystatine C et la NGAL. En effet, il a été prouvé que le dosage NGAL favorise le diagnostic précoce de la NTA. Il a été montré qu'une élévation de la créatinine sanguine est observée 48 à 72 heures après une augmentation du NGAL((58).

2.2. SCR de type 2 ou syndrome cardio-rénal chronique :

Le syndrome cardio-rénal de type 2 est défini comme une cardiopathie chronique primaire entraînant une insuffisance rénale chronique secondaire(4).

L'hypoperfusion rénale prolongée reste l'un des mécanismes hémodynamiques les plus fréquemment rapportés. Ces mécanismes semblent être renforcés lorsqu'une maladie vasculaire (micro-vasculaire et/ou macro-vasculaire) est impliquée.

Au même temps, des médiateurs neurohormonaux comme l'adrénaline, l'endothéline et l'angiotensine II sont surproduits, et l'inhibition de la production et de la sensibilité des médiateurs vasodilatateurs contribue à la vasoconstriction systémique. Ce phénomène neurohormonal résultant d'une inflammation chronique aboutie à des stades de nécrose et de fibrose rénale, ce qui provoque une IR chronique qui peut évoluer vers une IR à stade terminal(61).

L'hypoxémie rénale favorise le stress oxydatif e qui provoque un dysfonctionnement endothélial des vaisseaux, aggrave l'inflammation chronique préexistante et déclenche des événements apoptotiques. Le stress oxydatif est au cœur de l'interaction rénale-cardiaque, conduisant à l'exacerbation du dysfonctionnement organique bidirectionnel(61).

L'anémie est très fréquente chez les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique, donc elle a un rôle majeur dans le SCR de type 2, ainsi que sa présence concomitante augmente significativement la mortalité, la durée de séjour et les taux de ré-hospitalisation(62).

Le diagnostic est réalisé au moyen de marqueurs classiques tels que l'urée plasmatique et la créatinine sanguine qui augmentent quand l'agression rénale est déjà établie.

De nouveaux biomarqueurs ont été proposés (cystatine C, NGAL, KIM-1 et NAG), permettant le diagnostic précoce de l'atteinte rénale.

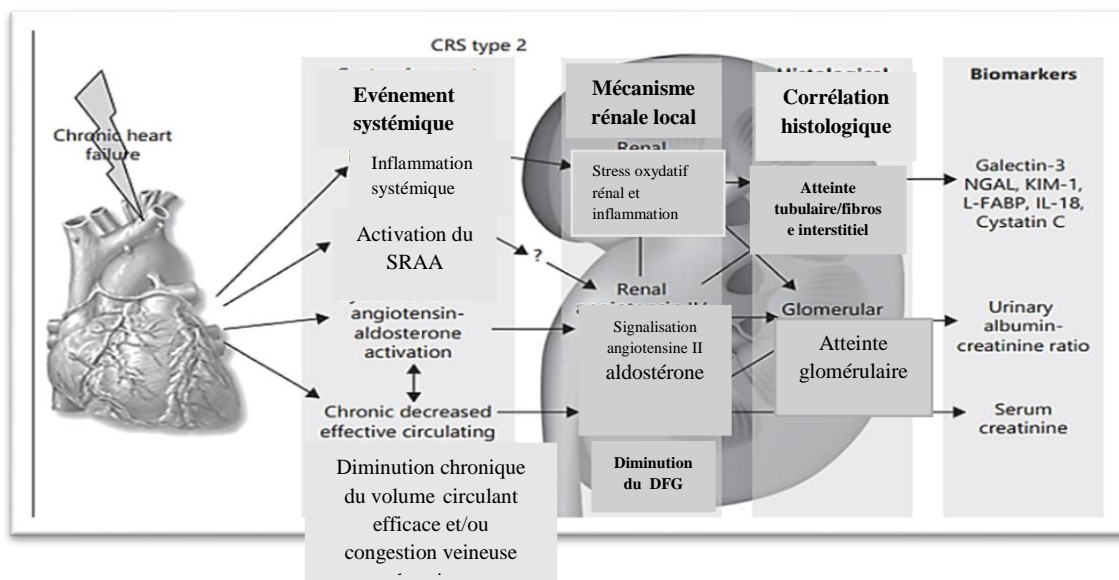


Figure 8:mécanismes physiopathologiques dominants de CRS2 dans l'IC chronique stable. Reproduit avec l'autorisation de l'ADQI(4)

2.3. SCR de type 3 ou syndrome réno-cardiaque aigu :

Le syndrome réno-cardiaque de type 3 est caractérisé par une insuffisance rénale aiguë entraînant une altération cardiaque aiguë.

Les reins jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre du milieu interne (équilibre eau-électrolyte, équilibre acido-basique) et dans l'excrétion des métabolites azotés, également un rôle endocrinien (sécrétion d'EPO, formation de 1,25OH vit D, SAAR).

Lorsque les reins sont attaqués, certaines ou toutes leurs fonctions sont altérées :

- Le dysfonctionnement rénal est la cause d'une diminution du DFG et d'une Oligurie, responsable d'une rétention hydro sodée, entraînant une hypertension, une surcharge cardiaque et un œdème pulmonaire.

- Troubles électrolytiques, notamment hyperkaliémie, Cela entraîne des arythmies, et une mort subite.

- Acidose/acidémie secondaire à une insuffisance rénale, induisant une vasoconstriction pulmonaire avec augmentation de la post-charge du ventricule droit et à un effet inotrope négatif.

- Accumulation de déchets azotés : l'urémie affecte directement la contractilité du myocarde et peut être responsable d'épanchement péricardique (péricardite urémique).

Le diagnostic du SCR de type 3 repose sur l'évaluation de la fonction cardiaque par les biomarqueurs cardiaques ainsi via l'échographie transthoracique qui reste l'examen de référence pour évaluer la FEVG, la fonction cardiaque droite.

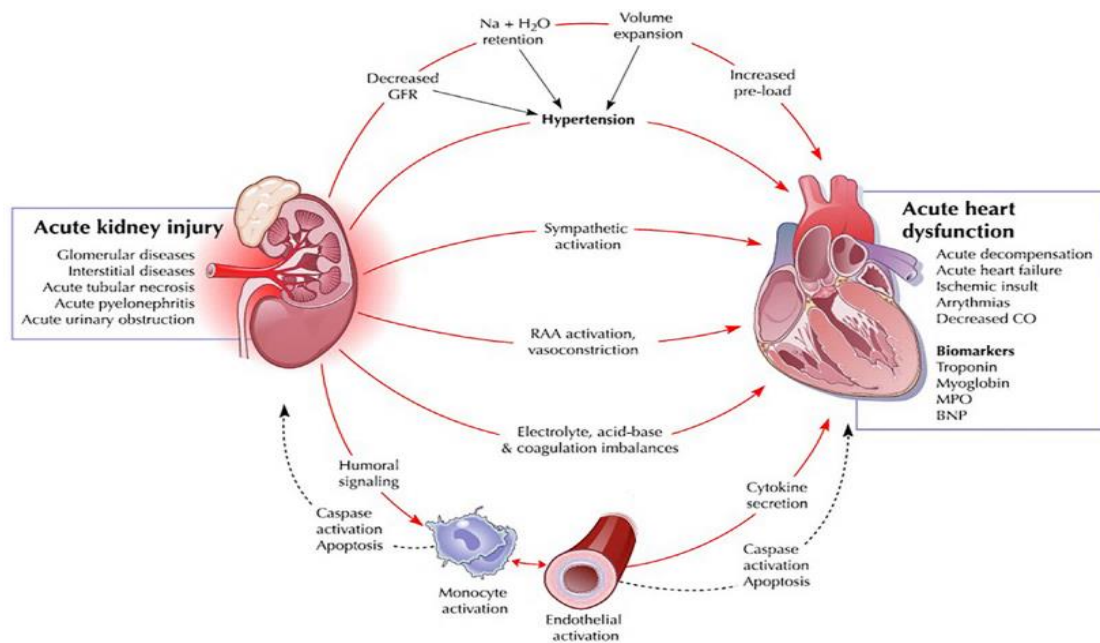


Figure 9: Voies physiopathologiques dans le SRC de type 3(4)

2.4. SCR de type 4 ou syndrome réno-cardiaque chronique :

Le SRC de type 4 se définit par une insuffisance rénale chronique primaire entraînant une insuffisance cardiaque chronique secondaire (remodelage cardiaque, dysfonction diastolique du VG, hypertrophie ventriculaire gauche) et/ou une augmentation du risque cardiovasculaire(4).

Le risque accru d'événements cardiovasculaires est la première cause de décès chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique(4).

En 2006, une méta-analyse a montré qu'une population de patients atteints d'une insuffisance rénale chronique non dialysée présentait un risque élevé de décès lié à une pathologie cardiovasculaire(4).

Physiopathologiquement, cette insuffisance cardiaque chronique résulte du développement prolongé du SCR de type 3. Certes, une rétention hydrosodée constante à l'origine d'une augmentation de la précharge du VG provoque une dysfonction diastolique. Au même temps, une augmentation continue de la post-charge du ventricule gauche va produire HVG. Ces deux phénomènes contribuent au remodelage du VG autour d'une diminution de la réserve coronarienne, en plus de complications comme les troubles du rythme ventriculaire(63).

Le diagnostic de SRC de type 4 repose principalement sur les antécédents médicaux, justifiant l'investigation et le dépistage précoce des complications cardiovasculaires chez les patients présentant une insuffisance rénale chronique connue(4).

2.5. SCR de type 5 ou syndrome cardio-rénal secondaire :

Le SCR de type 5 se distingue par la présence d'une pathologie systémique qui provoque une insuffisance rénale et une insuffisance cardiaque. Le contexte le plus courant d'atteinte généralisée aiguë provoquant un SRC de type 5 est le sepsis, mais d'autres pathologies peuvent être aussi la cause comme le diabète et les vascularites et autres((64).

Tableau VI: Principales étiologies du syndrome cardio-rénal de type 5(4)

Maladie systémique aiguë	Maladie systémique chronique
Sepsis sévère / choc septique	Hypertension
Infections spécifiques : VIH–Malaria–Leptospirose - Hépatite C	Diabète
Causes toxiques : Héroïne - Cocaine -Inhibiteur calcique Chimiothérapie anticancéreuse	Amylose primaire/secondaire
Maladies de système : Lupus érythémateux disséminé Sclérodermie - PTT/SHU Syndrome des antiphospholipides	Myélome multiple
Grossesse pathologique	Sarcoïdose
Hypertension maligne	Cirrhose hépatique
Choc hémorragique	Hypertension artérielle pulmonaire primaire / secondaire
Vascularite	
Cancer (lymphome, leucémie ++)	

La physiopathologie de ce syndrome n'est pas bien connue, mais montre l'action de médiateurs inflammatoires comme le $TNF\alpha$. Le stress oxydatif a également été décrit comme un mécanisme physiopathologique central des interactions cardio-rénales spécifiques au SCR de type 5. Par ailleurs, une hypoperfusion qui survient dans le sepsis sévère peut diminuer les pressions de perfusion cardiaque et rénale. L'ischémie rénale provoque un dommage myocardique secondaire(4).

Le diagnostic de sepsis repose sur une combinaison des biomarqueurs dont l'élévation est typique pendant le sepsis : CRP (Protéine C Réactive), PCT (Procalcitonine), LPS (Lipopolysaccharide), cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TGF- β) et d'un examen clinique concordant.

L'évaluation de la fonction cardiaque est similaire à d'autres situations où une atteinte myocardique est présente L'échocardiographie est importante car le choc septique se caractérise par une vasodilatation systémique et une augmentation du débit cardiaque(65).

Pareil pour l'atteinte rénale aiguë, le diagnostic est posé selon les classifications des critères RIFLE, AKI et KDIGO.

CHAPITRE 4

SYNDROME CARDIO

RENAL AIGU

1. Introduction :

Le SCR de type 1 se caractérise par la présence d'une IC aiguë entraînant une insuffisance rénale aiguë secondaire. L'insuffisance cardiaque aiguë primaire peut avoir de nombreuses causes : un OAP à fraction d'éjection conservée ou non, IC droite, un choc cardiogénique ou une IC chronique décompensée(4).

Le SRC de type 1 est une complication fréquente de l'insuffisance cardiaque aiguë en cardiologie ((4).

Différents mécanismes physiopathologiques sous-tendent le SRC de type 1. Premièrement, une diminution de la pression de perfusion rénale due à un débit cardiaque réduit provoque initialement une insuffisance rénale fonctionnelle aiguë et se développe ensuite en une nécrose tubulaire aiguë((4).

2. Epidémiologie :

Parmi les patients hospitalisés pour une décompensation cardiaque dans le cadre d'une insuffisance cardiaque chronique, 25 % présentant syndrome cardio-rénal de type 1. Cette incidence varie selon l'étiologie responsable de l'atteinte cardiaque : 13 % des patients atteints du syndrome coronarien aigu souffrent de SCR. Alors que, 22% des patients sous un état de choc cardiogénique développent une dysfonction rénale définissant ainsi un SCR (.(58)

Cette incidence change selon les critères diagnostiques de l'insuffisance rénale aiguë. La manifestation de l'insuffisance rénale semble être précoce .En effet, 47 % des patients subissent une altération de fonction rénale dans les 3 jours qui suivent l'admission à l'hôpital, 50% dans les quatre premiers jours et 70 à 90 % de patients peuvent avoir une dysfonction rénale lors de la première semaine(64). Plusieurs facteurs sont décrits comme facteurs associés avec l'apparition d'une IR: sexe masculin, tachyarythmies, dysfonction rénale préexistante et HTA(4).

L'association entre une dysfonction rénale et une dysfonction cardiaque influence le pronostic des malades, on remarque : un risque accru de maladies cardiovasculaires à court et à long terme, des séjours hospitaliers plus longs, des taux de réadmission accrus, une

augmentation du risque de développer une insuffisance rénale chronique après des crises aiguës et une augmentation de risque de mortalité, sont associés à des changements même modestes de la créatinine plasmatique. Dans la méta-analyse d'Éric A.J. Hoste, les patients atteints de SCR de type 1 ont un risque relatif de mortalité à 28 jours, 1 an et plus de 5 ans respectivement de 4,90, 2,08 et 1,90. Cette mortalité accrue est en corrélation avec la sévérité de l'atteinte rénale et varie avec l'étiologie de la dysfonction cardiaque(4).

3. Physiopathologie :

Les mécanismes par lesquels l'atteinte aiguë de la fonction cardiaque provoque un dysfonctionnement rénal sont complexes et divers.

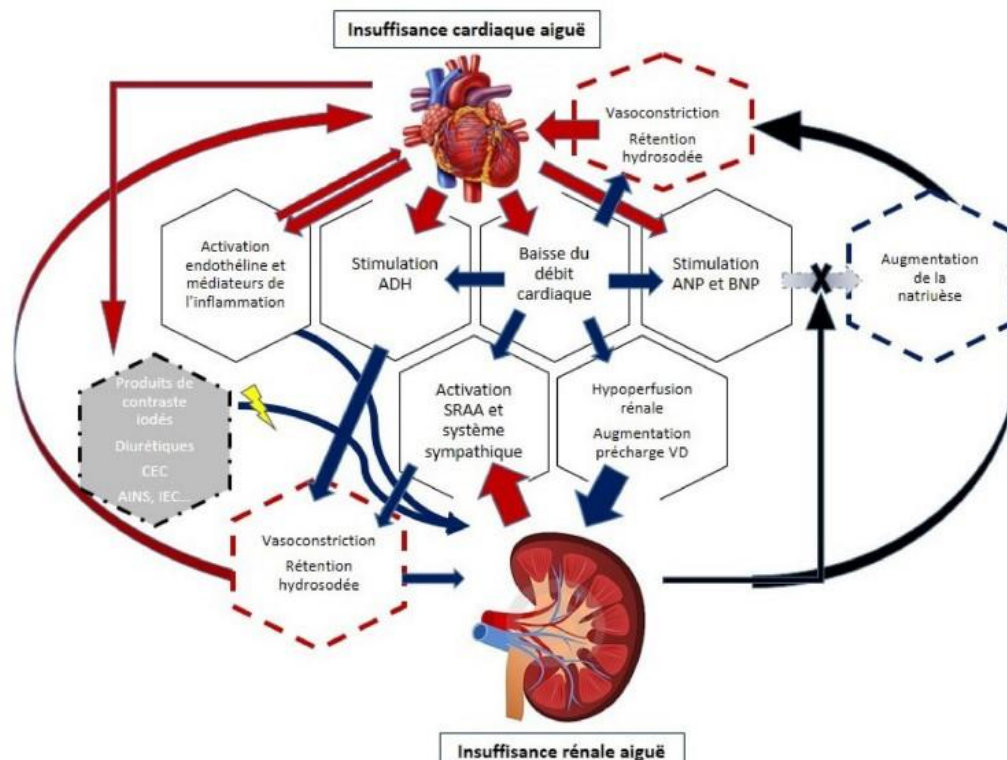


Figure 10: Physiopathologie du syndrome cardiorénal de type 1

On peut distinguer des mécanismes hémodynamiques et des mécanismes non hémodynamiques(59).

3.1. Mécanismes hémodynamiques :

- Baisse du débit de perfusion rénal : L'altération du débit cardiaque (avec ou sans augmentation de la pression veineuse centrale) entraîne une diminution du débit sanguin rénal et donc une réduction du DFG. Cette diminution de la perfusion rénale est responsable de

l'activation neuro hormonale (SRAA et système sympathique), et de l'augmentation de la sécrétion de rénine, ce qui provoque finalement une vasoconstriction de l'artériole glomérulaire afférente (et dans une moindre mesure de l'efférente), aggravant les effets sur la perfusion rénale. La présence des bloqueurs du SRAA et d'une hypotension systémique aggravent ces effets, rendant l'autorégulation rénale difficile(59).

- Augmentation de la pression veineuse centrale (PVC) : est l'un des déterminants les plus couramment associés avec le SCR de type 1(66), la physiopathologie est complexe ; elle fait intervenir une augmentation locale de la pression intra-parenchymateuse dans la capsule de Bowman, mais aussi une activation neuro hormonale qui accompagne le tableau d'IC, et enfin une augmentation intra-parenchymateuse d'angiotensine II . Ces mécanismes aboutissent à une congestion rénale et à la réduction du débit de filtration glomérulaire(67,68).

- Rôle de l'hormone antidiurétique (ADH) : Dans le SCR de type 1, il y a une stimulation importante de l'ADH, qui résulte d'une part de l'augmentation des résistances vasculaires périphériques et d'autre part entraîne une rétention excessive d'eau libre, ce qui cause l'aggravation de la surcharge volémique et l'hyponatrémie(69).

- Augmentation de la pression intra-abdominale : l'augmentation de la pression intra-abdominale associée à l'insuffisance cardiaque aiguë est un facteur important de la survenue d'insuffisance rénale(70).

- Congestion splanchnique : Le dérèglement du système vasculaire splanchnique contribue également au développement du SCR. (64,69).

3.2. Mécanismes non hémodynamiques :

Ces mécanismes sont l'inflammation systémique, l'activation du système nerveux sympathique et du SRAA et les troubles de production de monoxyde d'azote(71).

Récemment, l'hypothèse immunologique a été suggérée pour expliquer le développement du SCR ; des données suggèrent en effet un rôle important des phagocytes (cellules dendritiques) dans la régulation du volume intravasculaire et donc la régulation de la pré- et de la post-charge.

La dysfonction de ces cellules dendritiques peut donc provoquer l'initiation de la surcharge hydro sodée et la décompensation(72).

Enfin, des facteurs exogènes peuvent aussi être impliqués dans la physiopathologie du SCR de type 1 tels que l'administration de produits de contraste à des fins diagnostique et thérapeutique, l'utilisation intensif des doses majeures des diurétiques ou d'autres traitements néphrotoxiques tels que comme les AINS(69).

4. Diagnostic :

En plus de diagnostic de l'insuffisance cardiaque pour mettre en évidence des anomalies de structure et de fonction myocardique(29). Le SCR de type 1 peut être abordé par des outils paracliniques variables comme les biomarqueurs et l'imagerie.

4.1. Biomarqueurs :

Divers biomarqueurs cardiaques et rénaux ont prouvé leur efficacité en termes d'identification précoce d'une atteinte cardiaque et/ou rénale(73).

Les biomarqueurs de stretch ventriculaire (peptides natriurétiques, Brain natriuretic peptide, BNP et N-terminal pro Brain natriuretic peptide, NT-proBNP) et ceux de souffrance myocardique (troponine), bien qu'ils soient largement utilisés en pratique clinique, ils manquent de spécificité pour le diagnostic d'une atteinte rénale(74).

Certains nouveaux biomarqueurs d'IRA sont considérés comme très prometteurs et peuvent ajouter une dimension supplémentaire aux approches diagnostiques du SCR.

Aucun de ces nouveaux marqueurs n'a montré d'intérêt en routine à ce jour. En effet, la créatinine sérique est le principal indice utilisé pour évaluer la fonction glomérulaire(74).

4.2. Marqueurs de filtration glomérulaire :

Les variations sériques de créatinine sont largement utilisées comme un reflet de la fonction de filtration glomérulaire, mais ne représentent qu'un marqueur tardif de l'IRA, et sont dépendantes de plusieurs facteurs tels que l'âge, le sexe et l'état nutritionnel du malade.

Il faut noter que le changement de taux de la créatinine ne survient qu'après 24-48h de l'atteinte rénale, retardant le diagnostic et la prise en charge.

De nouveaux biomarqueurs plus spécifiques et permettant un diagnostic plus précoce ont été identifiés.

La cystatine C (CysC) est un marqueur important de la filtration glomérulaire, elle a un intérêt potentiel dans le diagnostic du SCR 1(75). Il a été démontré que certains patients

atteints de syndrome cardio rénal aigu, inclus dans la Cardiovascular Health Study : ceux ayant des taux élevés de CysC étaient à plus haut risque de mortalité cardiovasculaire(75). Le rôle pronostique de la CysS a également été démontré dans l'ICA dans le but de prédire le risque de réhospitalisations et de mortalité(71,72), la CysC a en plus un rôle pronostique additif lorsqu'elle est associée à d'autres biomarqueurs d'intérêt en IC comme le NTproBNP ou la troponine(76).

Il est important de noter qu'il existe plusieurs sources d'erreur lorsque le débit de filtration glomérulaire est estimé à partir des taux circulants de Cys S, surtout en cas d'insuffisance rénale sévère(77).

4.3. Marqueurs d'atteinte tubulaire :

L'analyse du sédiment urinaire permet la détermination du nombre de cellules épithéliales tubulaires ainsi que celui des cylindres granuleux. Cet analyse a prouvé un intérêt dans la prédiction du risque d'aggravation de la fonction rénale chez les patients en ICA (78,79).

D'autres biomarqueurs urinaires ont été aussi décrits dans le cadre de l'analyse de la fonction tubulaire en IRA.

Parmi ces biomarqueurs, la protéine NGAL(neutrophil gelatinase-associated lipocalin) est une protéine qui a un intérêt à la fois diagnostique et pronostique. La cinétique de la protéine NGAL en cas de SCR précède généralement de 48-72 heures celle de la créatinine sérique(80).

De plus, il est à noter que les techniques de dosage de la protéine NGAL ne sont pas toujours disponibles en pratique courante, ce qui en limite l'accès et l'utilisation en routine(81).

L'utilisation de ces biomarqueurs d'atteinte rénale pourrait permettre d'aider au diagnostic de SCR de type 1, ceci pouvant modifier la gestion thérapeutique et aussi prédire un éventuel passage de SCR aigu au SCR chronique(55).

4.4. Imagerie rénale :

Les techniques d'imagerie non invasives jouent un rôle très important dans l'évaluation des déterminants hémodynamiques du SCR de type 1.

L'examen du flux veineux rénal semble être un outil important afin d'évaluer la congestion veineuse rénale (82).

Plusieurs études du caractère dynamique des variations du flux veineux rénal chez les patients insuffisants cardiaques, ont été réalisées et il apparait que l'expansion volémique était à l'origine d'une altération de l'aspect échographique du flux veineux rénal avant même qu'une

augmentation de la pression veineuse centrale ne soit objectivée, les altérations échographiques étant associées à une mauvaise réponse au traitement déplétif (83).

L'échographie rénale permet d'identifier aussi des arguments en faveur de la chronicité de cette pathologie rénale. La taille des reins, leur échogénicité, l'épaisseur corticale ou la différenciation cortico-médullaire sont des caractères permettant de distinguer la présence d'une pathologie rénale parenchymateuse propre dont le potentiel évolutif différera de celui du SCR de type 1(84).

5. Pronostic :

La dysfonction rénale aiguë associée à l'ICA présente un risque accru de mortalité et de ré-hospitalisations(85), il existe des données contradictoires suggérant l'absence de relation entre une créatinine sérique élevée et le pronostic dans ce contexte(86). Dans plusieurs travaux, Testani et al. démontrent que l'amélioration de la fonction rénale pendant la prise en charge des épisodes d'ICA est associée à un risque accru de mortalité, ce risque peut être supérieur à celui associé à l'altération de la fonction rénale(87,88).

En effet, c'est l'amélioration de la fonction cardiaque, la résolution de la congestion et les modifications thérapeutiques effectuées pendant la déplétion qui dominent le pronostic(89,90).

6. Etiologies du SCR 1 :

Les causes du SCR 1 sont multiples et sont essentiellement représentés par :(64)

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

7. Stratégie thérapeutique :

- Les objectifs de la prise en charge sont :(91)
 - Diminuer la mortalité, ralentir voire arrêter la progression de la maladie.
 - Eviter et traiter les complications
 - Prévenir la survenue de la maladie.

7.1. Traitement médical :

A ce jour, il n'existe aucune recommandation internationale sur le traitement d'un patient atteint de SCR.

7.1.1. Les diurétiques :

Les diurétiques de l'anse sont les principaux médicaments utilisés en première intention chez les patients atteints de SCR1. Jusqu'à présent, aucun essai clinique n'a comparé les différents diurétiques de l'anse les uns par rapport aux autres, il n'y a donc pas de choix clair quant au diurétique de l'anse qui est le meilleur.

Cependant, le schéma posologique a été étudié dans l'essai DOSE (Dose Optimization Strategies Evaluation). Dans cet essai, 308 patients ont été randomisés selon un plan 1:1:1:1 dans lequel les patients ont été placés dans des groupes à faible dose de diurétique (équivalente à la dose orale) ou à forte dose (2,5 fois la dose orale) ou une thérapie parentérale à haute dose, à faible dose ou alternativement une thérapie par perfusion continue à faible dose ou à forte dose ont été comparés.

En perfusion continue, aucune différence n'a été observée en ce qui concerne la dyspnée, la variation de la créatinine et la durée de l'hospitalisation. Cependant, la dyspnée a diminué dans le groupe à forte dose. Dans la pratique clinique, si le traitement par un diurétique de l'anse ne permet pas d'obtenir le débit urinaire souhaité, un diurétique de second site peut être ajouté pour potentialiser la diurèse.

Les médecins doivent rester vigilants lors de la mise en œuvre de l'approche diurétique de second site car elle peut conduire à une réponse diurétique provoquant des troubles métaboliques, y compris l'hypokaliémie, l'hyponatrémie, l'hypomagnésémie et l'alcalose métabolique. Plusieurs essais ont étudié l'impact des diurétiques sur le SCR de type 1 :

Étude	Design	Population	Principaux résultats
DAD-HF (Impact of dopamine infusion on renal function in hospitalized heart failure patients: results of the Dopamine in Acute Decompensated Heart Failure Trial) -2010- (182)	Furosémide perfusion continue pour une durée de 8 heures, comparaison de forte dose (20 mg/h) vs. faible dose (5mg/h) + dopamine (5 µg/kg/min) Critère de jugement primaire : IRA à 24 heures («worsening renal function», majoration créatinine > 0.3mg/dL à 24h) Inclusion si : DFG > 30ml/min/1.73m ² et PAS > 90 mm Hg	N=60 (femmes, 52%) Âge moyen 76 ans FEVG moyenne 35%	IRA plus fréquente dans le groupe furosémide forte dose (p = 0,042), Pas de différence pour la durée du séjour et les taux de mortalité ou de réhospitalisation à 60 entre les deux groupes
DOSE (Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure) -2011- (82)	Traitement diurétique IV: fortes vs. basses doses, perfusion continue vs. bolus (avec protocole d'optimisation) Critère de jugement primaire : symptômes et créatinine à 72 heures Inclusion si : dose de diurétiques per os préalable à la randomisation 80-240mg die	N=308 (femmes, 26%) Âge moyen 66 ans FEVG moyenne 35%	Absence de différence entre les groupes en termes d'amélioration des symptômes ou de variations de la créatinine à 72 heures
DAD-HF II (Efficacy and safety of high dose versus low dose furosemide with or without dopamine infusion: the Dopamine in Acute Decompensated Heart Failure II trial) -2014- (183)	3 groupes: Furosémide perfusion continue forte dose (20 mg/h) vs. furosémide perfusion continue faible dose (5mg/h) + dopamine (5 µg/kg/min) vs. furosémide perfusion continue faible dose (5mg/h), durée totale = 8 heures Critère de jugement primaire : mortalité de toute cause et hospitalisation pour IC à 60 jours et 1 an, Inclusion si : DFG > 30ml/min/1.73m ² et PAS > 90 mm Hg	N=161 (femmes, 46%) Âge moyen 78 ans FEVG moyenne 31%	Absence de différence entre les 3 groupes, incidence plus élevée d'IRA dans le groupe furosémide forte dose (vs. furosémide faible dose + dopamine vs. furosémide faible dose): 24% vs. 11% vs. 7%, p<0.0001
DIUR-HF (Loop Diuretic Therapy in Acutely Decompensated Heart Failure) -2016- (181)	Traitement diurétique IV perfusion continue vs. bolus (avec protocole d'optimisation) Critères de jugement principaux: au congé, variations de créatinine, DFG et peptides natriurétiques Inclusion si : créatinine < 400 µmol/l et PAS > 90 mm Hg	N=82 (femmes, 42%) Âge moyen 80 ans FEVG moyenne 35%	Plus grande réduction des taux circulants de peptides natriurétiques: dans le groupe perfusion continue vs. bolus (-576 ± 655 vs. -181 ± 527 pg/ml, respectivement, p = 0.02) au prix d'une augmentation plus importante des chiffres de créatinine au congé (+0.8 ± 0.4 vs. -0.8 ± 0.3 mg/dl, respectivement p<0.01)

Tableau VII: Principaux essais contrôlés randomisés ayant testé les stratégies d'administration de diurétique IV en ICA(69).

7.1.2. Les inotropes :

L'utilisation d'agents inotropes tels que la dobutamine ou la milrinone peut être indiquée pour augmenter la fonction cardiaque lorsqu'il y a un état de faible débit, connu pour une meilleure perfusion rénale dans le SCR1.

Les inotropes peuvent être indiqués pour le traitement du SCR1, mais ils doivent être utilisés avec prudence en raison des risques accrus d'arythmies létales.

7.1.3. Dopamine :

L'utilisation de dopamine à faible dose pour stimuler les récepteurs D1 et D2 comme moyen d'augmenter le débit sanguin rénal et de favoriser la filtration glomérulaire a été largement utilisée.

7.1.4. Nesiritide (BNP) :

L'utilisation du nesiritide, peptide natriurétique cérébral recombinant, a également été étudiée comme moyen d'augmenter la production d'urine grâce aux effets natriurétiques du peptide.

7.1.5. Antagonistes des récepteurs A1 de l'adénosine :

L'utilisation d'antagonistes des récepteurs de l'adénosine pour prévenir la vasoconstriction médiée par l'adénosine de la micro-vascularisation rénale.

7.1.6. Antagonistes de la vasopressine :

L'utilisation d'antagonistes de la vasopressine permet de réduire l'hyponatrémie, cependant ces médicaments peuvent potentialiser la diurèse en phase aiguë mais n'améliorent probablement pas les résultats à long terme.

7.2. Stratégie non médicamenteuse basée sur la décongestion « Ultrafiltration » :

Un autre choix de traitement du SCR1 est l'élimination mécanique du sel et de l'eau par l'ultrafiltration.

Cette technique est indiquée pour la congestion qui ne répond pas à un traitement diurétique correctement administré.

Il est intéressant de noter que l'ultrafiltration avait été supposée avantageuse par rapport au traitement diurétique en raison de la réduction de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

L'utilisation de l'ultrafiltration augmente le volume d'élimination sans aucune différence de la fonction rénale avec une réduction de ré-hospitalisation.

Selon l'étude RAPID-CHF (Relief for Acutely Fluid-Overloaded Patients With Decompensated Congestive Heart Failure) : le traitement par l'UF a permis de démontrer une bonne tolérance chez les patients sans instabilité hémodynamique.

7.3. Mesures hygiéno-diététiques et médicamenteuses pour prévenir la survenue de la maladie :

Après rétablissement du malade, Il est nécessaire de le sensibiliser ainsi que sa famille vis-à-vis de la nécessité de la surveillance régulière de poids avec la consultation immédiate du médecin traitant en cas de prise de plus de 2 kg en 3 jours.

Le contrôle de l'apport sodé est impératif, afin de lutter contre la baisse du taux de sodium secondaire à la prise de diurétique.

Certains médicaments doivent être évités. Ce sont les traitements qui causent une augmentation de la rétention d'eau ou de sel (anti-inflammatoires non stéroïdiens ou coxibs, corticoïdes, glitazones). Aussi les médicaments qui peuvent causer la diminution de la contraction du muscle cardiaque (certains inhibiteurs calciques, les antidépresseurs tricycliques), et finalement les traitements qui risquent à aggraver des troubles de rythme (les anti-arythmiques de classe 1).

Il faut encourager un sommeil suffisant et la poursuite des activités quotidiennes avec les adaptations qui s'imposent, l'exercice physique permet d'améliorer le pronostic et surtout l'état général, le repos n'est préconisé qu'en cas de décompensation. L'arrêt du tabac doit être activement encouragé.

L'alimentation doit être normo-calorique et limitée en protide, sauf en cas d'hyper catabolisme associé aux inhibiteurs de la pompe à protons l'oméprazole.

Les apports hydriques doivent être en moyenne équivalent à la diurèse plus de 500 cc par jour. Le maintien d'une stricte normoglycémie pourrait améliorer le pronostic vital et rénal des patients. L'apport potassique doit être surveillé ; en cas d'hyperkaliémie, il faut réduire la consommation des fruits et légumes et surtout proscrire les sels de potassium de régime

PARTIE PRATIQUE

Problématique :

Une insuffisance rénale aiguë est détectée chez plus d'un tiers des patients atteints d'insuffisance cardiaque définissant ainsi le syndrome cardio-rénal. Quel est le pronostic de l'association de ces deux pathologies ?

Objectifs de l'étude :

1. Objectif principal :

- Evaluer l'incidence et le profil des patients insuffisants cardiaques présentant un syndrome cardio-rénal type 1.

2. Objectifs secondaires :

- Evaluer le pronostic des patients insuffisants cardiaques présentant un syndrome cardio-rénal type 1.
- Rechercher les facteurs prédictifs de la survenue d'un SCR aigu.
- Evaluer l'impact de la dysfonction rénale sur la mortalité au milieu hospitalier chez les patients admis pour ICA.

1. Type, lieu et période de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, basée sur l'analyse des dossiers médicaux des patients au niveau du service de cardiologie de Chu Tlemcen (2020 à 2022)

2. Population étudiée :

- **Critères d'inclusion :**
 - ✓ Patients hospitalisés atteints d'une insuffisance cardiaque aiguë compliquée d'insuffisance rénale aiguë.
 - ✓ Sujets des deux sexes.
- **Critères d'exclusion**
 - ✓ Patients présentant une insuffisance cardiaque chronique.
 - ✓ Patients atteints du syndrome coronarien en KILLIP III et IV

3. Recueil des données :

La collecte des données s'est effectuée à l'aide des dossiers et des fiches d'hospitalisation.

- **Données épidémiologiques** : Age, sexe.
- **Données anamnestiques** : Comorbidités, facteurs de risques cardiovasculaires, antécédents personnels (hypertension artérielle, diabète, maladie cardiovasculaire, IRC).
- **Données cliniques** :
 - _ État hémodynamique (TA)
 - _ État d'hydratation (œdème aigu pulmonaire, œdème des membres inférieurs)
 - _ Diurèse.
- **Données paracliniques** :
 - **Biologiques** : urée sanguine, créatininémie, ionogramme sanguin, glycémie à jeun.
 - **Morphologiques** :
 - **ECG**: rythme cardiaque, fréquence cardiaque, signes d'insuffisance coronarienne (BBG, BBD).
 - **Echocardiographie**: Fraction d'éjection ventriculaire, pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS), fonction du VD.
- **Données thérapeutiques** :
 - **En cours d'hospitalisation** :
 - Diurétique de l'anse : Furosémide (Lasilix) par voie parentérale,
 - support hémodynamique,

- Anticoagulants.

➤ **Ordonnance de sortie** : Béta bloquants, diurétique de l'anse, IEC ...

• **Evolution:**

- Évolution favorable sur le plan cardiaque

- Fonction rénale récupérée.

- Fonction rénale non récupérée.

- Evolution défavorable (décès)

Analyse statistique des données :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées par le logiciel statistique SPSS 23 et Excel 2016.

La description de l'échantillon porte sur 71 patients. Les variables qualitatives sont présentées sous forme d'effectifs et de pourcentage et les variables quantitatives sous forme de moyennes, minimum et maximum.

Description de la population d'étude :

Notre étude a porté sur 71 patients atteints du syndrome cardio rénal aigu, Âgés de 17 ans à 95 ans.

1. Données épidémiologiques de la population :

1.1.Répartition selon le sexe :

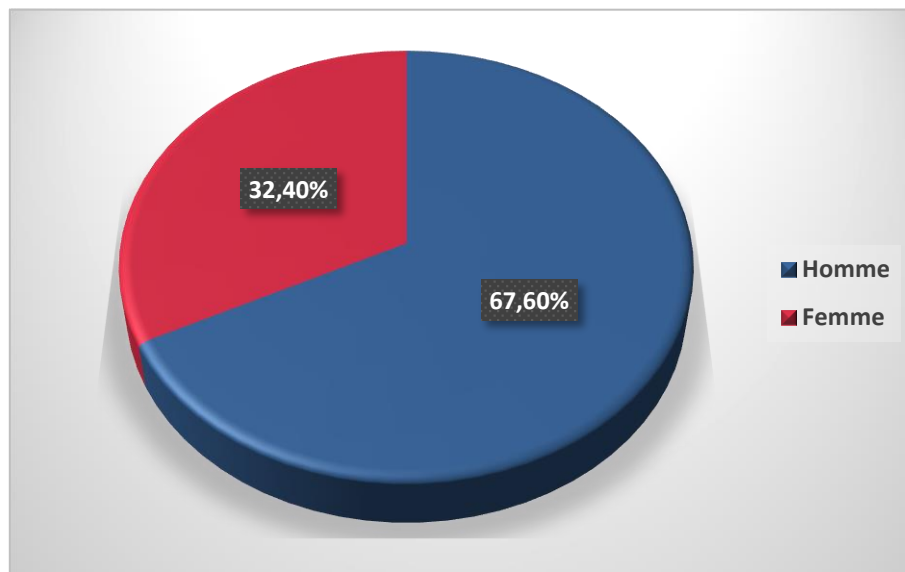


Figure 11: Répartition de la population selon le sexe

On note que le syndrome cardio rénal aigu est plus marqué chez les hommes avec un pourcentage de 67.60% (48 hommes).

1.2.Répartition de la population selon l'âge :

Tableau VIII: Répartition selon l'âge

Colonne1	N	Minimum	Maximum	Moyenne
Age du patient	71	17	95	67,06

La moyenne d'âge des patients de notre étude était de $67,06 \pm 14,2$ ans avec des extrêmes allant de 17 à 95 ans.

1.3. Répartition selon les tranches d'âges :

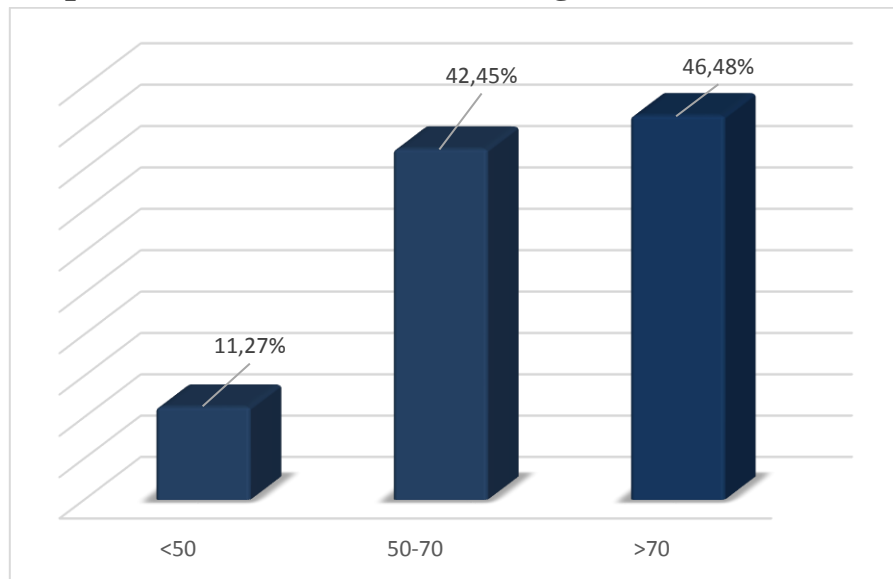


Figure 12: Répartition de la population selon l'âge

La classe d'âge la plus atteinte est celle des malades âgés de 71 ans ou plus avec un pourcentage de 46.5% (n=33).

1.4. Répartition selon l'âge et le sexe :

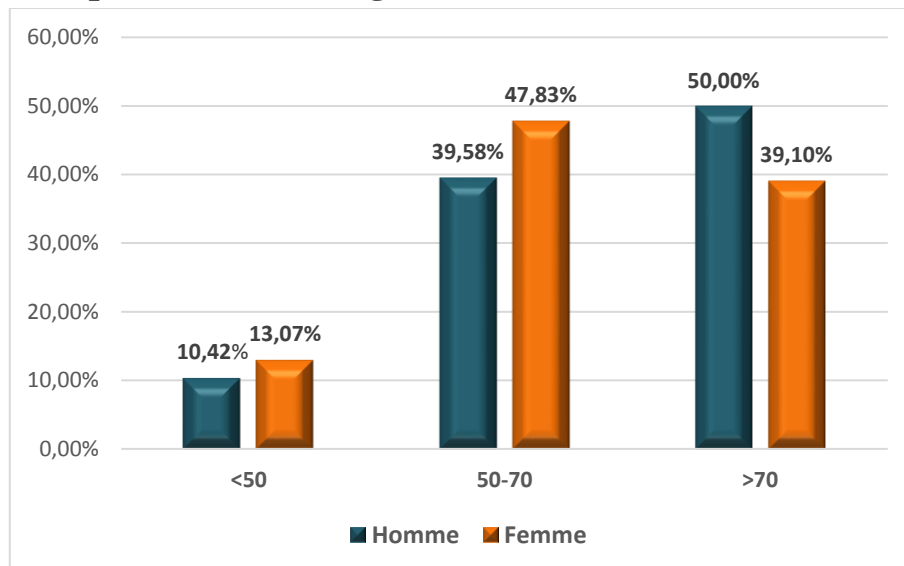


Figure 13: Répartition de la population en fonction de l'âge et de sexe

On remarque qu'entre 50 et 70 ans les femmes sont plus touchées que les hommes avec un pourcentage maximum de 47.83%. Alors que 50% des hommes admis sont âgés de plus de 70 ans.

2. Données anamnestiques :

2.1. Facteurs de risque et antécédents personnels :

Tableau IX: Facteurs de risques et antécédents personnels

facteurs de risques et antécédents	effectifs	pourcentage
cardiopathies	64	90,10%
Age (H> 50;F>60)	59	83,10%
HTA	51	71,80%
Sexe masculin	47	66,20%
Diabète	39	54,90%
Tabac	28	39,40%
IRC	20	28,20%

On note que les patients atteints de cardiopathies sont les plus exposés au syndrome cardio rénal aigu avec un pourcentage de 90.10% (64 malades).

3. Données cliniques :

3.1. Répartition en fonction du type de l'ICA :

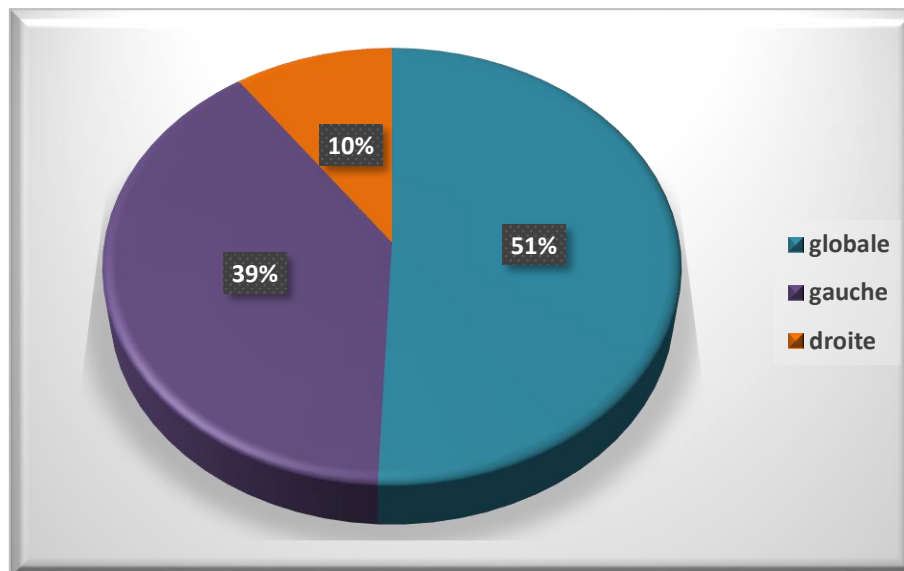


Figure 14: Répartition selon les types d'insuffisance cardiaque.

Le type de l'ICA le plus prédominant chez cette population est l'insuffisance cardiaque globale de 51% (n= 36), puis l'insuffisance cardiaque gauche avec un pourcentage de 39%.

3.2. Répartition selon le mode d'apparition :

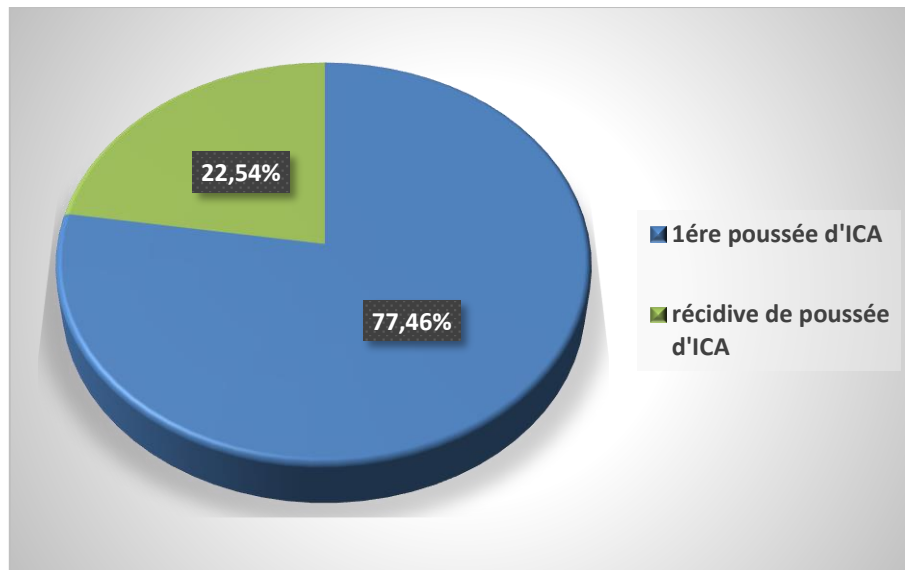


Figure 15: Répartition de la population selon le mode d'apparition de l'ICA

On observe que 77.46% de la population ont été en première poussée d'insuffisance cardiaque (55 patients).

3.3. Etiologies de la poussée d'ICA :

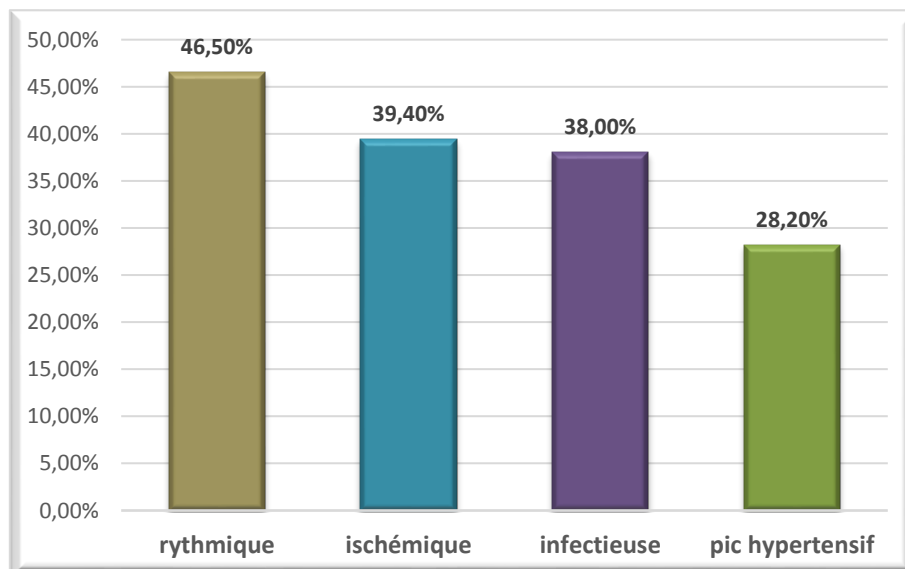


Figure 16: Etiologies de la poussée d'ICA

On note que les causes d'ICA les plus répandues sont la cardiopathie rythmique (46.50%), la cardiopathie ischémique (39,40%), les étiologies infectieuses dont la pneumopathie est la cause la plus fréquente (38%) et aussi les pics hypertensifs à 28,20%.

3.4. Répartition Selon l'état hémodynamique du patient à l'admission :

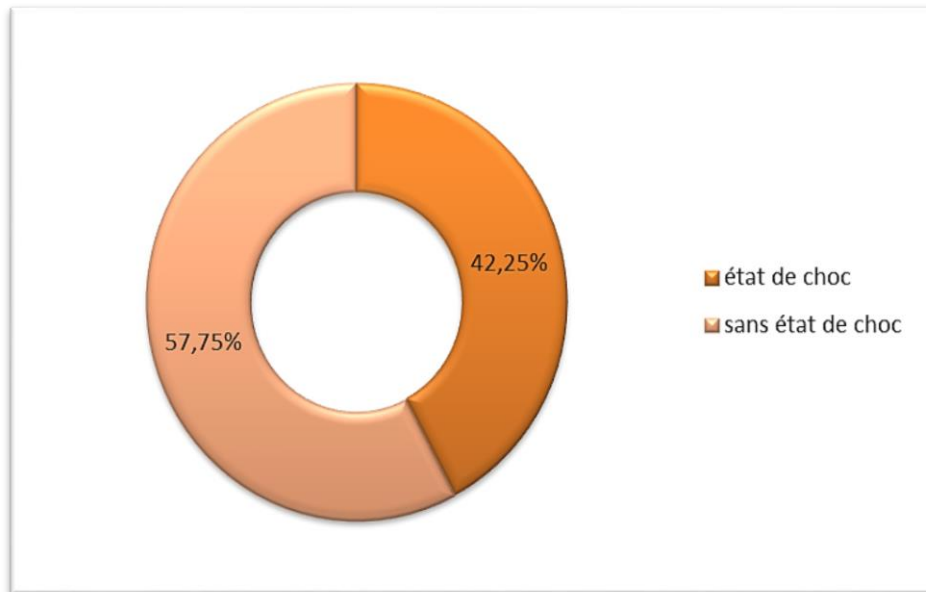


Figure 17: Répartition selon l'état hémodynamique du patient à l'admission

Dans cette population, 42.25% des patients ont été admis en état de choc (n=30 patients).

3.5. Fonction rénale: Diurèse:

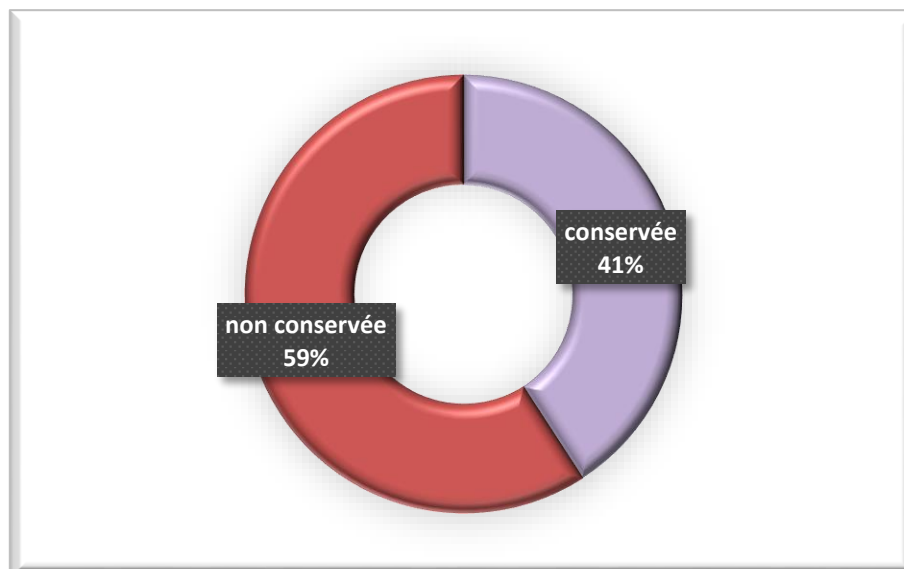


Figure 18: Répartition de la population selon la diurèse

On remarque que 59% des patients admis étaient oligo-anuriques (42 patients).

3.6. Selon les signes cliniques :

3.6.1. Œdème aigue pulmonaire (OAP) :

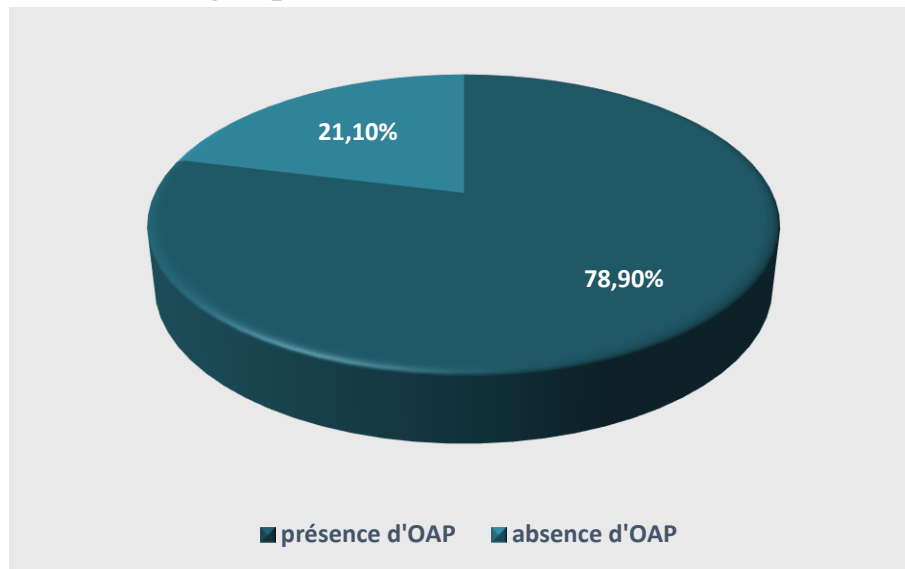


Figure 19: Répartition de la population selon la présence d'OAP

On note que 78,90% des patients se sont présentés en OAP.

3.6.2. Œdèmes des membres inférieurs (OMI) :

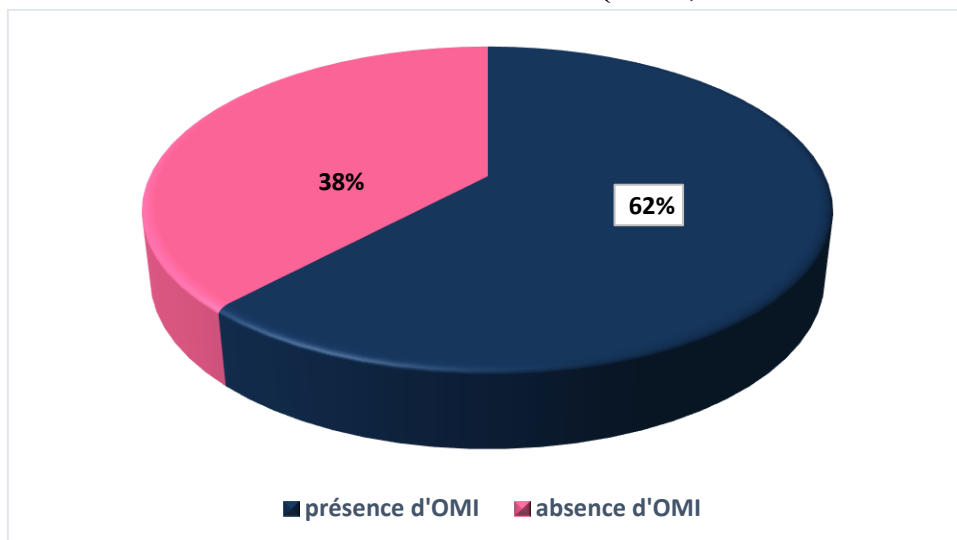


Figure 20: Répartition de la population selon la présence des OMI

On remarque que 62% des patients avaient des œdèmes des membres inférieurs.

4. Données para cliniques :

4.1. Examens biologiques :

Tableau X : Les caractéristiques biologiques de la population

	Unité	Moyenne	Valeurs extrêmes	normes
Créatininémie	mg/l	26,37	15,11-75,70	07-13
Urémie	g/l	1,19	0,43-3,60	0,18-0,45
Glycémie	g/l	1,76	0,58-6,34	0,70-1,10

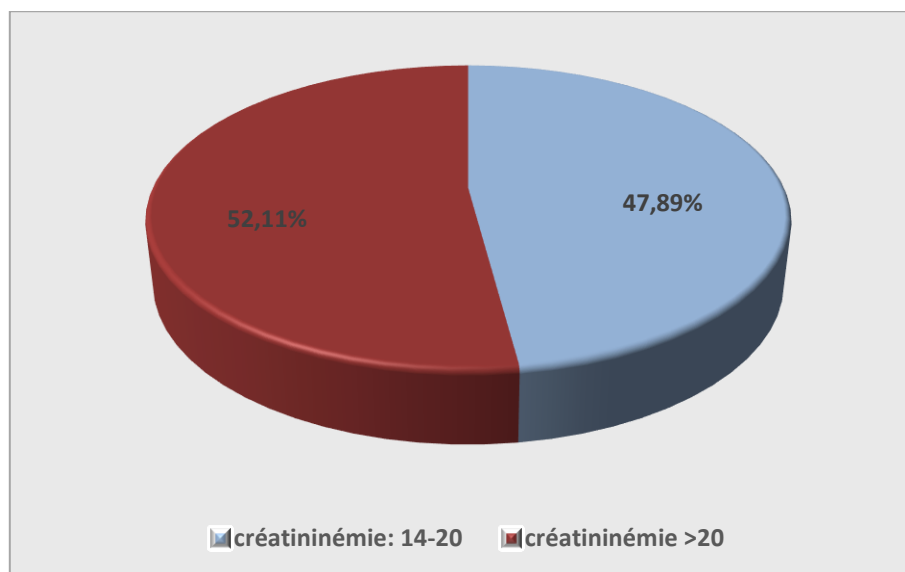


Figure 21: Répartition en fonction de taux de la créatininémie

La population étudiée avait une insuffisance rénale avec des chiffres de créatininémie entre 15 et 75.70mg/l dont 52.11% avaient une créatininémie supérieure à 20mg/l.

- Ionogramme sanguin :

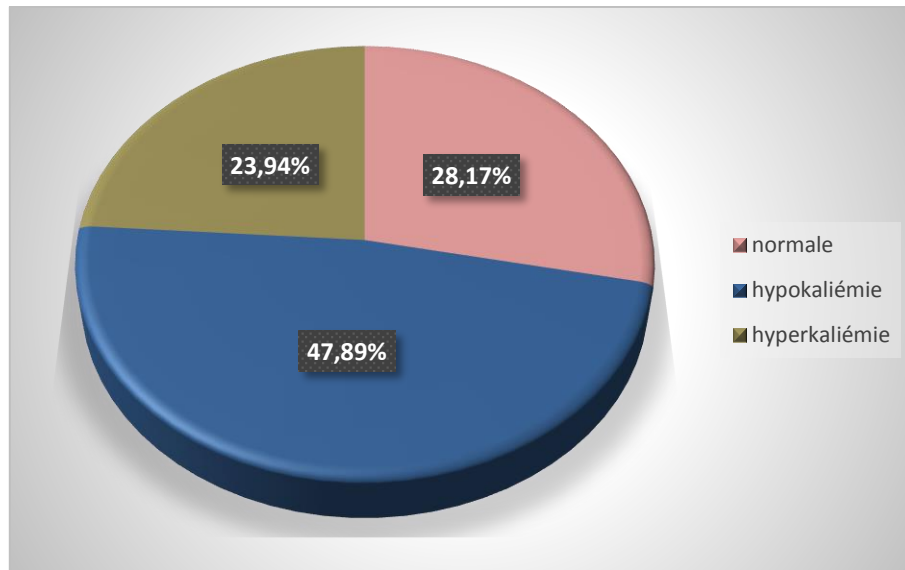


Figure 22: Répartition de la population selon la kaliémie

On note que 47,89% des patients avaient une hypokaliémie (34 patients).

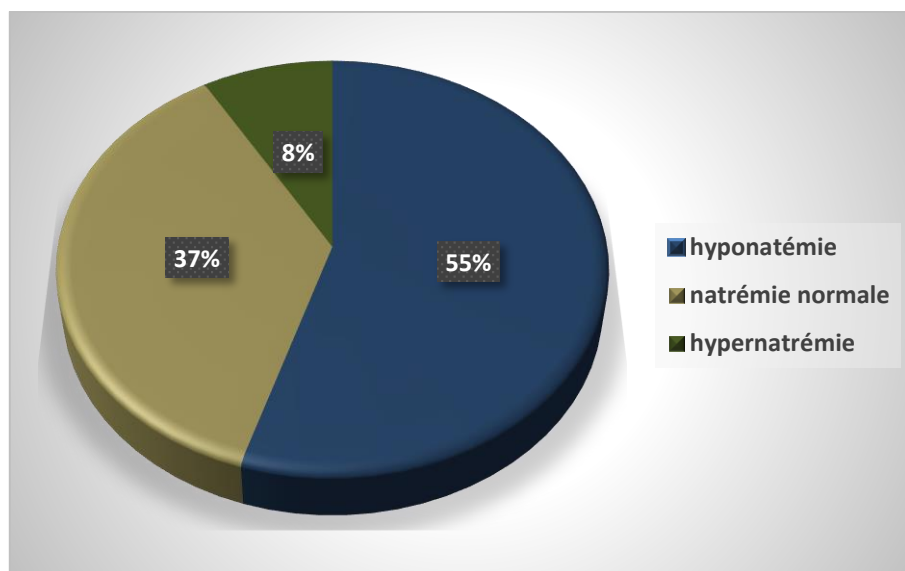


Figure 23: Répartition de la population selon la natrémie

On note que 55 % de la population avaient une hyponatrémie (39 patients).

4.2. Electrocardiogramme (ECG) :

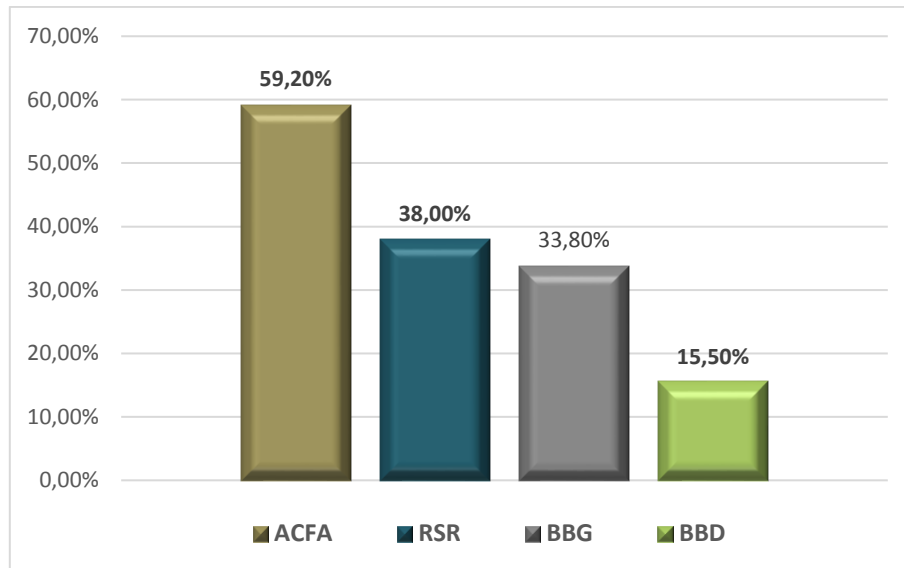


Figure 24: Détection des anomalies cardiaques par l'ECG

ACFA : arythmie complète par fibrillation atriale.

BBG : bloc de branche gauche.

BBD : bloc de branche droit.

RSR : rythme sinusal régulier.

Sur le plan électrique, on note que 59,20% des patients étaient en ACFA (n=42) et 38% avec un rythme sinusal régulier (n=27) .

4.3. Echo-cœur

4.3.1. FEVG :

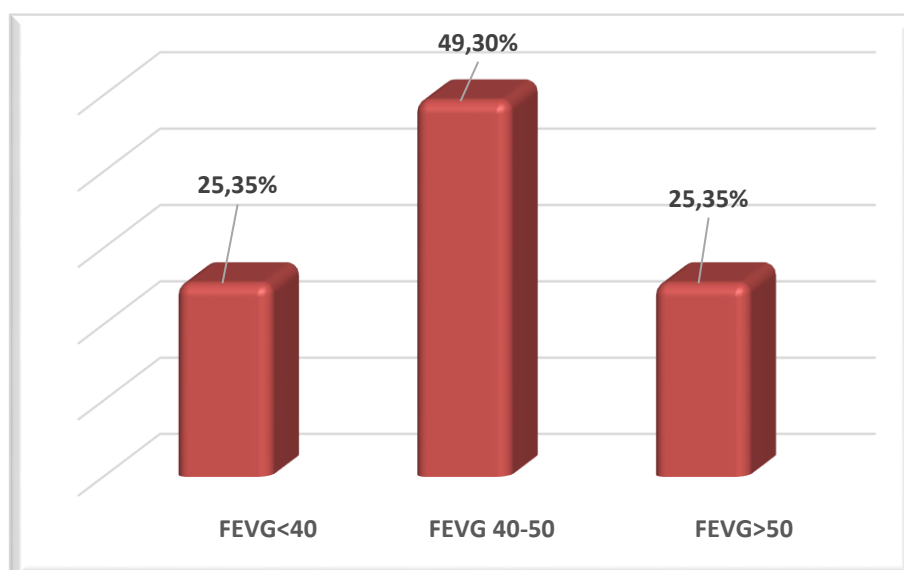


Figure 25: Répartition de la population en fonction de la FEVG

La moitié des patients admis avaient une dysfonction cardiaque modérée à FEVG entre 30 et 50 avec un pourcentage de 49,30%.

4.3.2. PAPS :

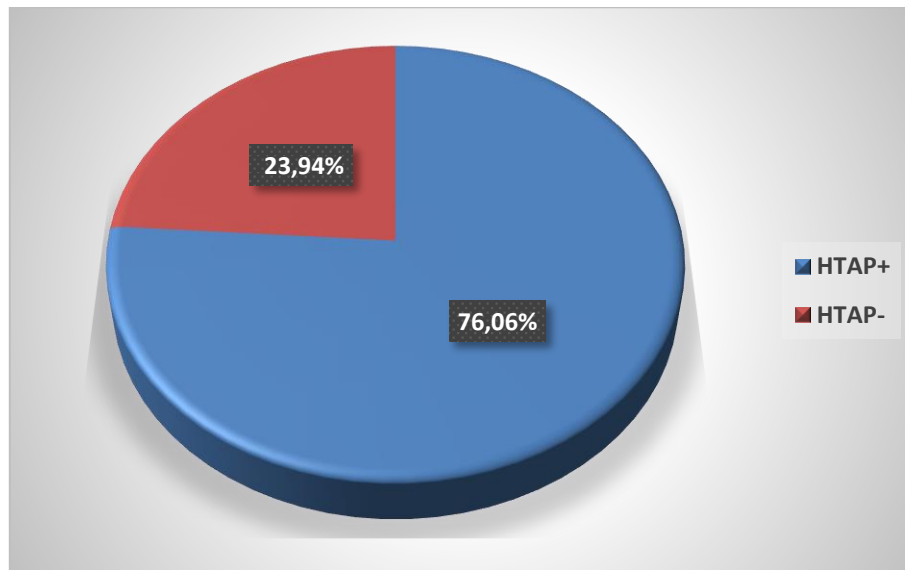


Figure 26: Détection de l'HTAP par l'écho-cœur

On observe que 76.06% des malades avaient une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP+).

4.3.3. Dysfonction du VD :

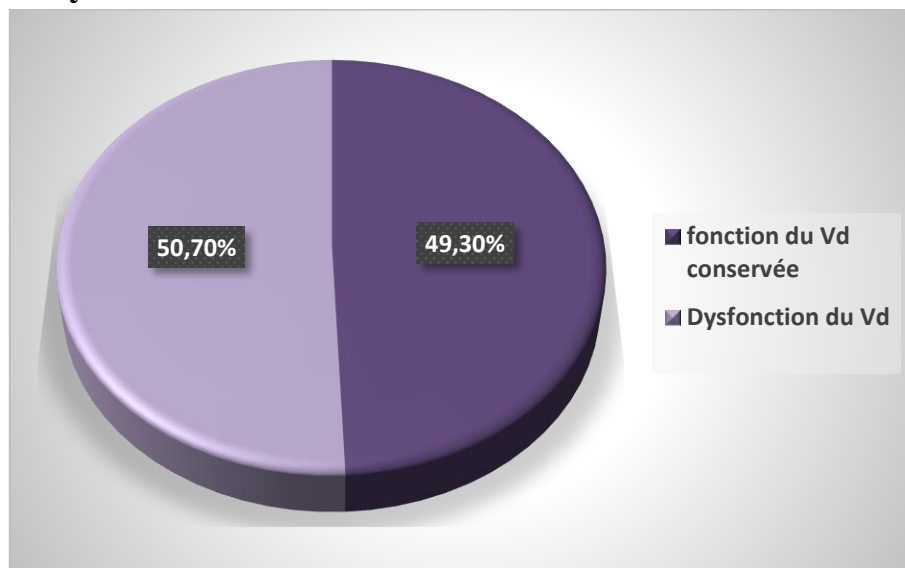


Figure 27: Détection de la fonction du ventricule droit par l'écho-cœur

Presque la moitié des patients avaient une dysfonction systolique du ventricule droit (n=36).

5. Données thérapeutiques :

5.1. En cours d'hospitalisation :

5.1.1. Traitement diurétique de l'anse par voie parentérale :

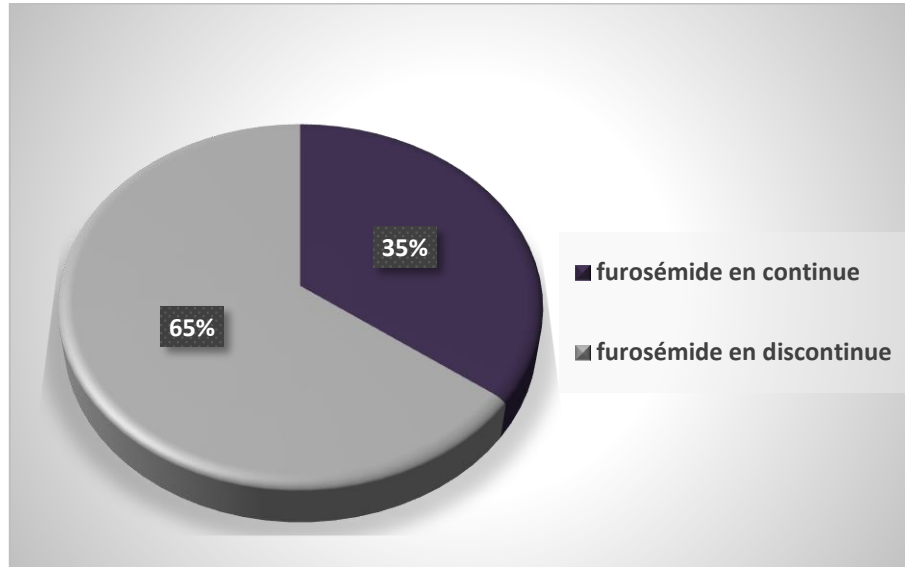


Figure 28: Traitement diurétique de l'anse par voie parentérale

On note que 35% des patients seulement ont nécessité un traitement diurétique en continue.

5.1.2. Support hémodynamique (patients admis en état de choc):

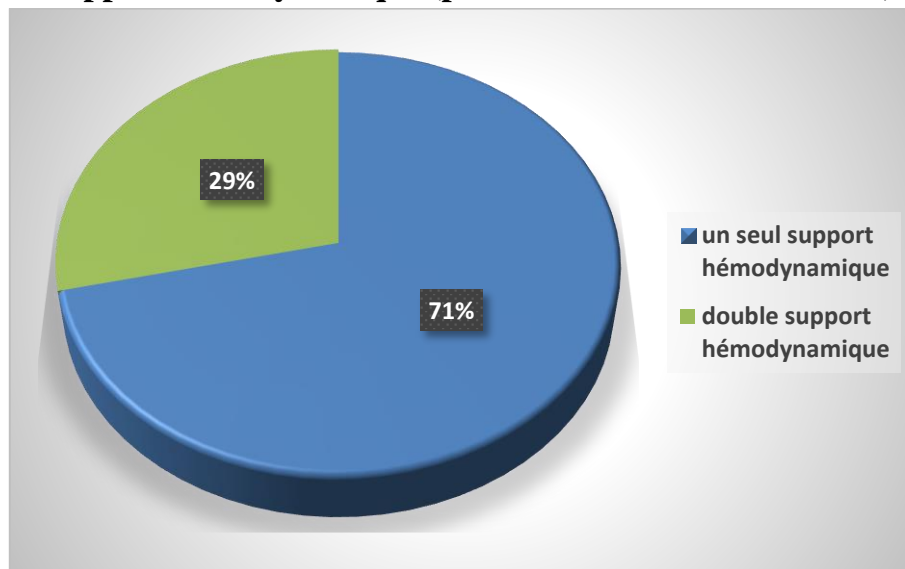


Figure 29: Répartition de la population selon le support hémodynamique administré

On observe que 71% des patients admis en état de choc nécessitaient qu'un seul support hémodynamique contre 29% qui ont été mis sous double support.

5.2. Traitement de sortie :

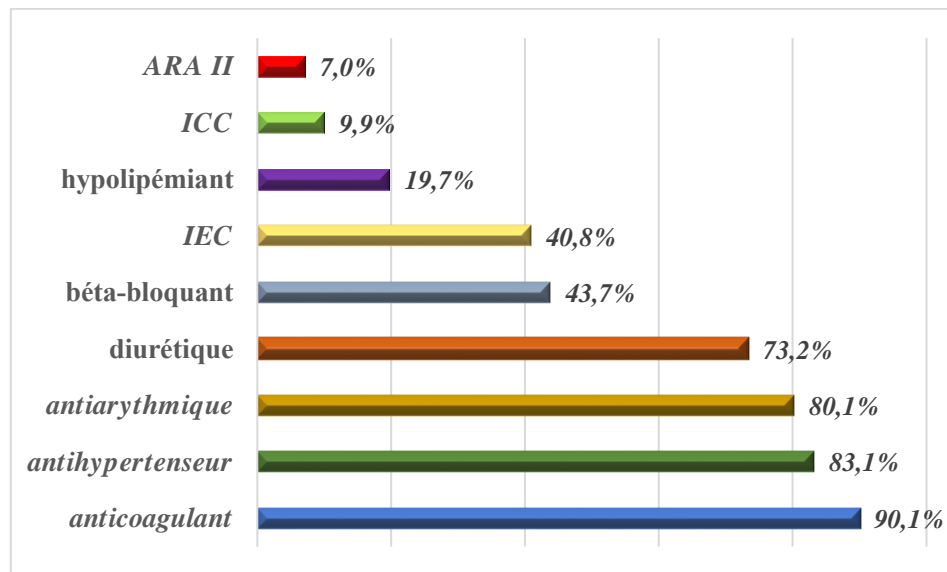


Figure 30: Classes thérapeutiques utilisées dans le traitement de sortie

On remarque que 90.10% des patients sont sous anticoagulants et 83.10% sont sous antihypertenseurs car la plupart sont hypertendus. Ainsi que les antiarythmiques ont été administrés à 57 patients (80,30%).

6. Évolution :

6.1. Survie :

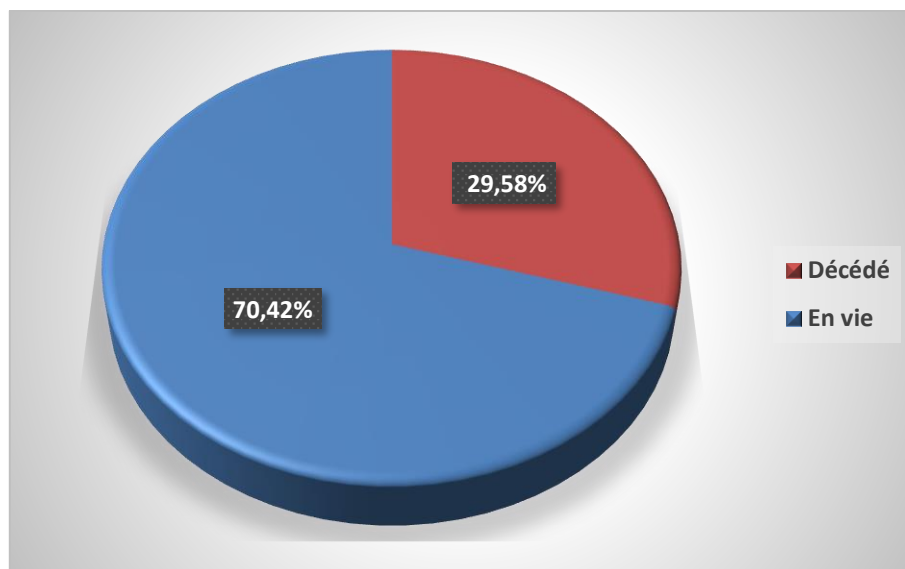


Figure 31: Pourcentage de survie des patients atteints du SCR

On note que 29,58% des patients admis pour le syndrome cardio rénal aigu sont décédés.

6.2. Selon le Sexe:

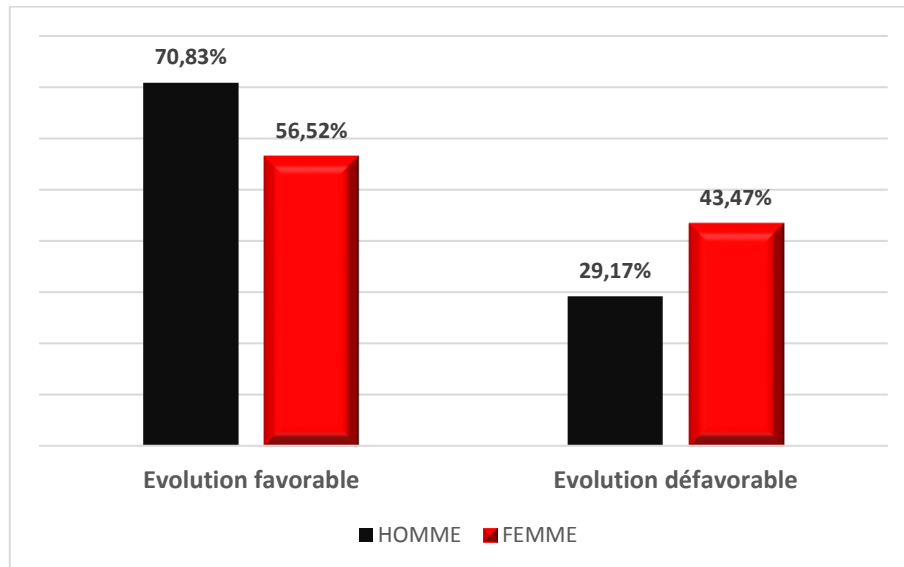


Figure 32: évolution de la population en fonction du sexe

L'évolution favorable est plus marquée chez les hommes que chez les femmes avec 70.83% (30 hommes).

6.3. Selon les Tranches d'âge:

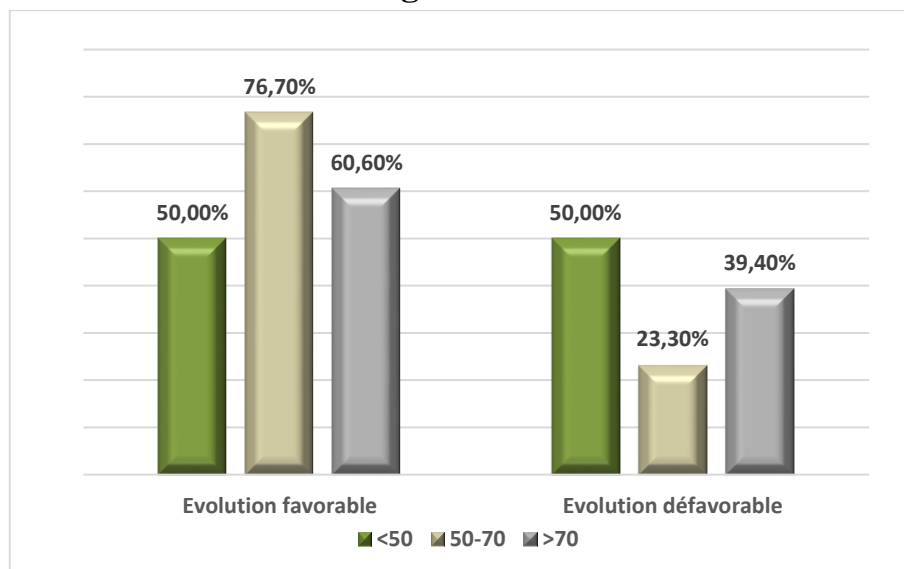


Figure 33: évolution selon les tranches d'âge

On remarque que les décès étaient de 39,40% chez les patients âgés de plus de 70 ans, tandis que 76.70% des patients âgés entre 50 et 70 ans étaient des sujets à évolution favorable.

6.4. Évolution selon les étiologies :

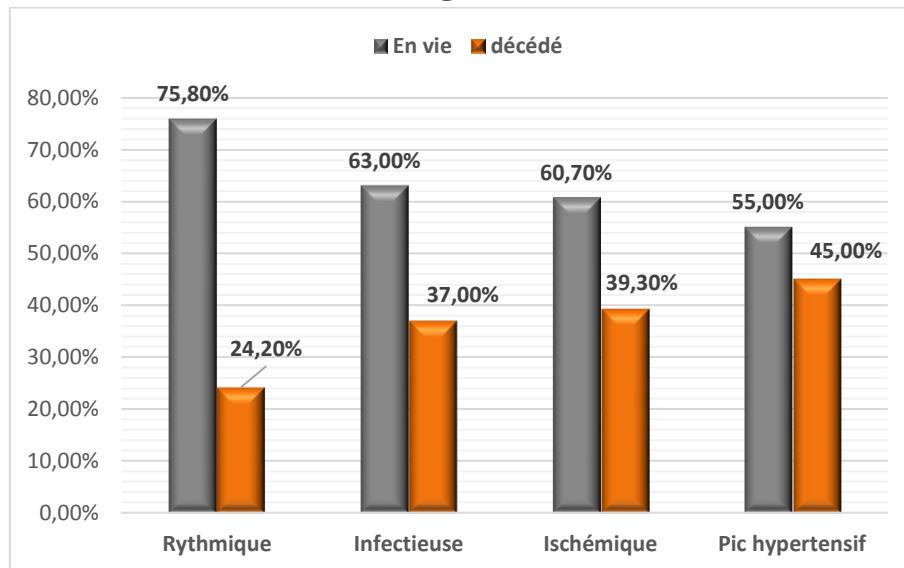


Figure 34: évolution en fonction de l'étiologie de l'ICA

On note que dans le syndrome cardio rénal, l'évolution était favorable surtout en cas des cardiopathies rythmiques (75,80%). Alors que le taux le plus élevé des décès était chez les malades en pic hypertensif.

6.5. Mode d'apparition:

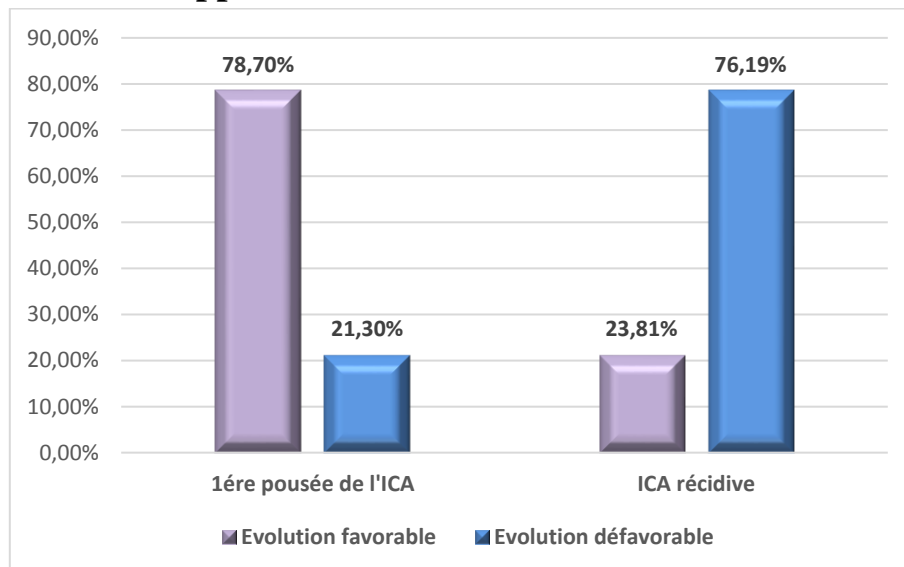


Figure 35: évolution selon le mode d'apparition de l'ICA

76,19% des patients atteints d'une insuffisance cardiaque aigue récidive sont décédés.

6.6. Facteurs de risque et comorbidités chez les décès :

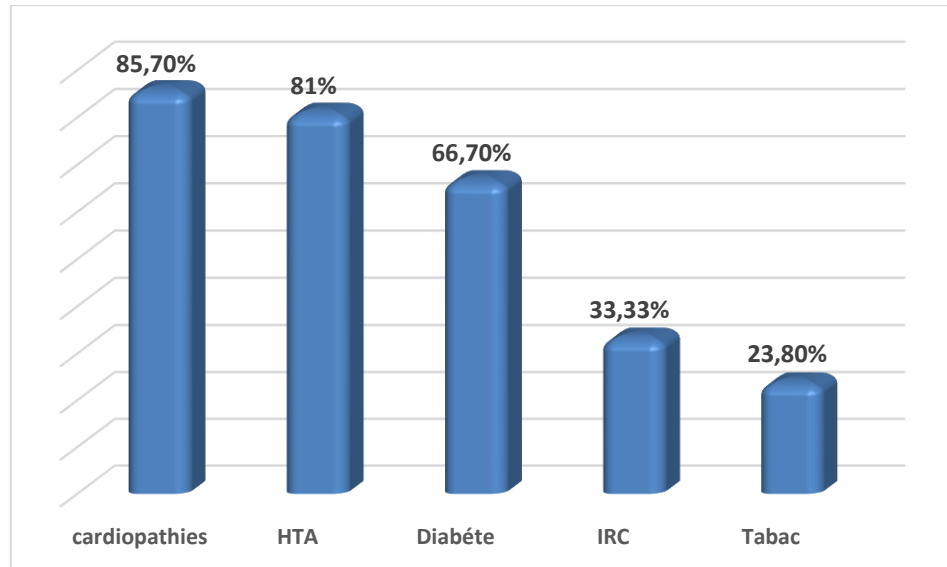


Figure 36: facteurs de risque et comorbidités

Tableau XI: Taux des décès en fonction des FDR et des antécédents

facteurs de mauvais pronostic	effectif des décès	pourcentage des décès	P
Cardiopathies	18	85,70%	0,417
HTA	17	81,00%	0,268
FEVG altérée	16	72,00%	0,068
Age (F>55 H>65 ans)	14	66,70%	0,017
Diabète	14	66,70%	0,198
Anémie	12	57,10%	0,391
Sexe masculin	10	52,38%	0,032
IRC	7	33,33%	0,531
Tabac	5	23,80%	0,081

On remarque que les cardiopathies et l'hypertension artérielle sont les facteurs de risque les plus présents; 85,70% des décès avaient des cardiopathies, ainsi 81% étaient hypertendus.

6.7. Evolution selon le mode d'administration de diurétique de l'anse (furosémide):

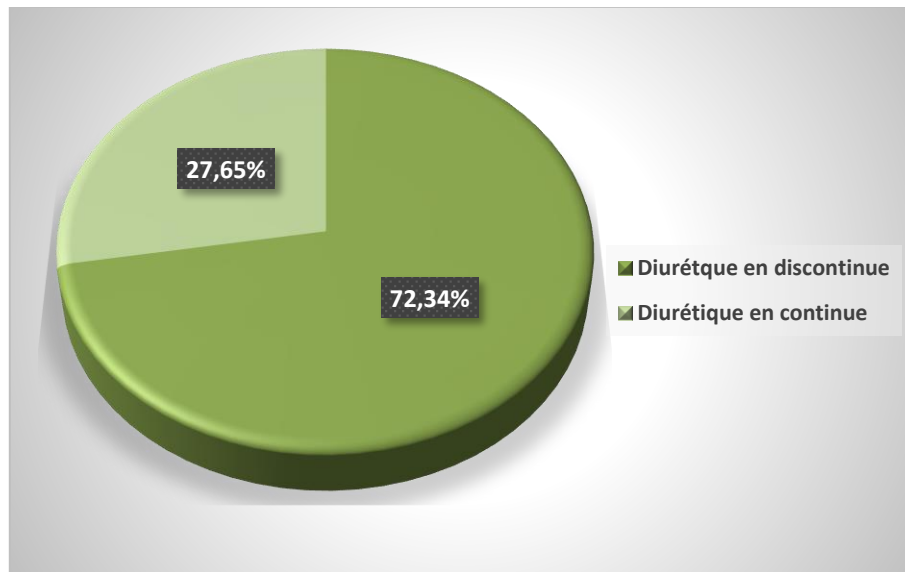


Figure 37: Evolution favorable selon le mode d'administration des diurétiques de l'anse

L'évolution était favorable surtout chez les patients recevant les diurétiques en discontinu à 72.34%.

6.8. Evolution sur le plan rénal :

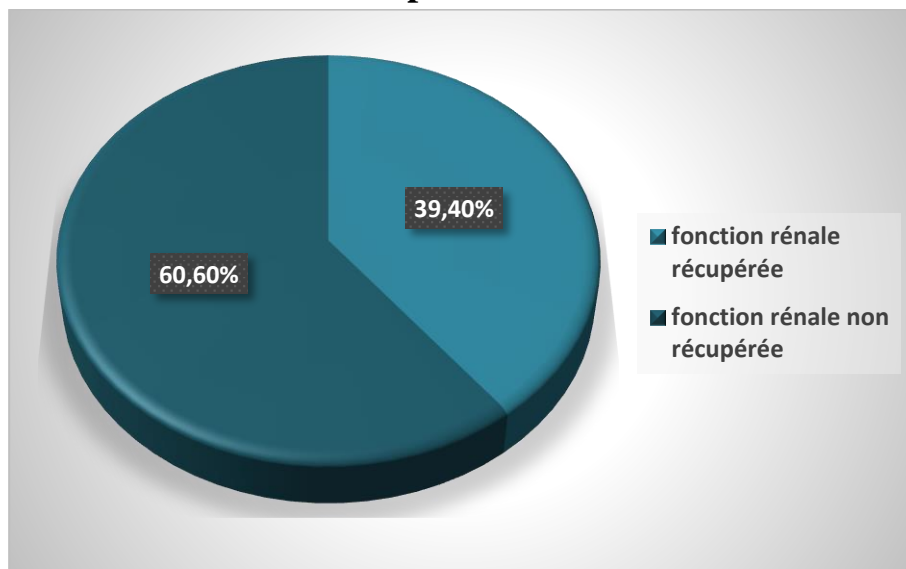


Figure 38: Evolution sur le plan rénal

On note que 60,60% des malades atteints du syndrome cardio rénal aigu n'ont pas récupéré leur fonction rénale.

6.9. La fonction rénale chez les décès :

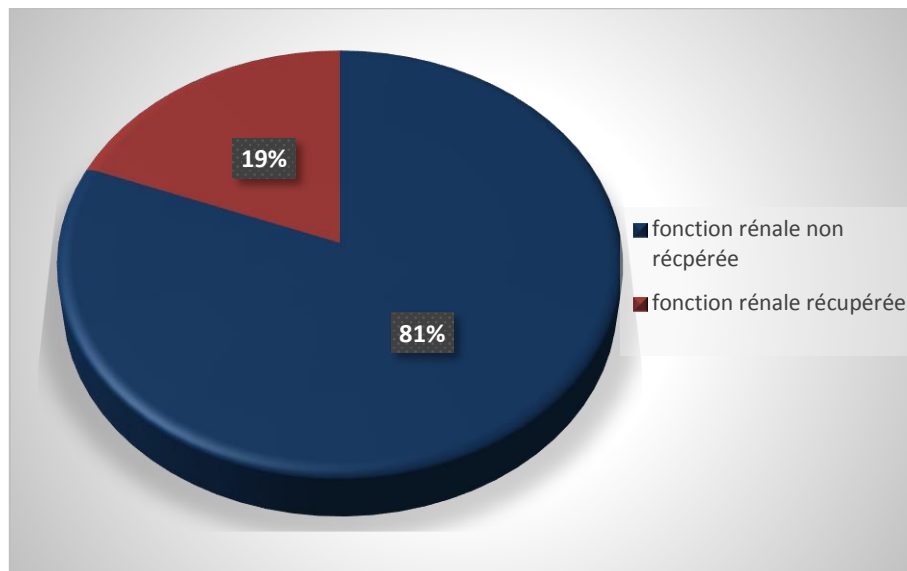


Figure 39: Evolution sur le plan rénal chez les décès

On note que la fonction rénale était non récupérée chez 81% des décès.

DISCUSSION

I- Données épidémiologiques de la population :

1. sexe :

Nous avons noté une prédominance du genre masculin (67.6%) par rapport au genre féminin (32.4%) avec un sex-ratio de 2,08 ; le sexe masculin est un facteur fortement associé à la survenue du syndrome cardio rénal aigu chez notre population.

Cette prédominance masculine a également été observée dans une étude réalisée en 2016 au Service de Cardiologie à l'hôpital Général de Grand Yoff, Dakar, Sénégal où le sexe ratio était 1,77 en faveur des hommes. Alors que la 58^{ème} session scientifique annuelle de l'American College of Cardiology ont trouvé une prédominance féminine(92)(93).

2. Age :

En ce qui concerne la répartition selon l'âge : l'âge moyen dans notre étude est de 67 ans avec des extrêmes de 17ans et 95ans, ces chiffres sont proches à ceux retrouvés dans l'étude réalisée par Maïmouna SOW en 2014 au CHU de Dakar au Sénégal où l'âge moyen trouvé était 62ans avec des extrêmes de 17ans à 87 ans(94).

On observe que le risque de survenue du syndrome cardio rénal de type 1 est augmenté chez les patients âgés de plus de 70 ans (46,48%) ceci peut être expliqué par le fait que ces patients présentent à ce stade plusieurs comorbidités notamment le diabète , l'HTA et les dyslipidémie pouvant entrainer des atteintes cardiaques et rénaux , alors que les résultats trouvés par Malick Bodian et ses collaborateurs en 2017 au niveau du Service de Cardiologie à Dakar, Sénégal ont révélé que la tranche d'âge la plus touchée était celle de 50-70ans avec un pourcentage de 54,6% (92).

On note que l'évolution était marquée favorable chez les patients dont l'âge varie entre 50 et 70 ans (76.70%).

3. Antécédents et facteurs de risque :

Classiquement, on distingue des facteurs de risque non modifiables (âge, sexe masculin, antécédents familiaux de pathologies cardiovasculaires précoces) et des facteurs de risque modifiables, comme le tabagisme, l'hypertension artérielle et le diabète.

Dans notre série, 90,10% des malades admis pour un syndrome cardio-rénal de type 1 avaient des antécédents de cardiopathies.

Cela signifie que la présence d'antécédents de maladie cardiovasculaire est un facteur de risque très important dans l'apparition du syndrome cardio rénal aigu.

Nous avons noté aussi que 71,80% des patients atteints sont des hypertendus, ce taux est plus élevé par rapport à celui retrouvé dans l'étude de Malick BODIAN décrite précédemment (52,78%). Dans la littérature, les patients hypertendus ont 2 à 3 fois plus de risque d'atteinte par un événement cardiovasculaire par rapport aux patients normo-tendus. Ces complications sont dominées par l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique(90,(95)

Notre étude a permis de constater que le syndrome cardio-rénal de type 1 est associé au diabète dans 54,90% des cas, plusieurs recherches ont montré que l'apparition des événements cardiovasculaires est plus fréquente chez les patients diabétiques comparé aux non diabétiques(96).

II- Données cliniques de la population :

Dans notre étude, 16 patients étaient hospitalisés pour récurrence de poussée d'insuffisance cardiaque aiguë, la survie chez ces malades était de 21,30% alors que 78,70% sont décédés. Ceci prouve que le taux de récurrence est un facteur de mauvais pronostic.

On remarque que les signes cliniques étaient dominés par les râles crépitants et les œdèmes des membres inférieurs avec des pourcentages de 78,90% et 62% respectivement.

L'insuffisance cardiaque globale est la présentation clinique la plus fréquente dans notre série (51%) puis l'insuffisance cardiaque gauche (39%).

On note aussi que La cardiopathie rythmique est la plus prévalente avec un taux de 46,50% suivie par la cardiopathie ischémique (39,40%), alors que Benyass A a trouvé dans son étude réalisé dans un centre hospitalier marocain en 2010 que la cardiopathie ischémique était la plus fréquente (42%).(97)

Une étude faite en 2013 dans le centre d'investigation clinique, unité médico-chirurgicale d'insuffisance cardiaque sévère, hôpital européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris, par Marine LIVROZET et Antoine FAYOL a révélé que la cardiopathie responsable de ce syndrome est dans 50 à 60% des cas une cardiopathie ischémique(98).

III- Données para- cliniques :

1- examens biologiques :

La créatininémie était élevée chez tous les patients avec des extrêmes de 15,11 mg/l et 75,70 mg/l et une moyenne de 26.37mg/l. Parmi ces patients, 9 avaient une créatininémie normale au début d'hospitalisation et qui a augmenté par la suite définissant ainsi une IRA développée au cours de l'hospitalisation.

Du fait que plus que la moitié des patients sont diabétiques, 59,2% des malades admis avaient une glycémie non équilibrée avec une moyenne de 1.76g/l.

Dans notre étude, on note une hyponatrémie chez 55% des patients atteints du syndrome cardio-rénal de type 1, alors que Awa THIAW a trouvé dans son étude réalisée en 2012 au niveau du service de cardiologie à l'hôpital Artisid, Dakar au Sénégal une hyponatrémie chez 41,6%, ce qui peut être expliqué par l'hémodilution et la sécrétion inapproprié d'ADH provoqué par l'insuffisance cardiaque. L'hypokaliémie était notée chez 49.87% des patients, généralement secondaire à l'utilisation des diurétiques(99).

L'anémie est un facteur de mauvais pronostic chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque (IC) et doit être systématiquement recherchée et corrigée, elle varie selon l'âge du patient, le degré d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale.

Dans notre population presque la moitié des patients étaient anémique (49,3%), tandis que Maria Prothasis et ses collaborateurs ont trouvé dans leurs recherche en Inde 34,04% des patients anémiques(100).

2- Electrocardiogramme (ECG) :

L'ECG a été réalisé chez tous les patients, la principale anomalie retrouvée est l'arythmie complète par fibrillation atriale ACFA avec un taux assez élevé de 59,20%, comparé aux résultats trouvés par Awa THIAW (11.1%) ainsi que Ikama MS et ses collaborateurs qui ont trouvé dans leur étude réalisée au centre hospitalier et universitaire de Brazzaville, Congo une FA chez 14.35% des malades(99)(101).

Un bloc de branche gauche a été noté chez 33,80% des patients et un bloc de branche droit (15,50%).

3- Echographie cardiaque :

La FEVG est un indice important de la sévérité et du pronostic de l'insuffisance cardiaque aussi bien ischémique que non ischémique.

Dans notre étude, la FEVG altérée chez 74,65% des patients alors que McAlister et al ont trouvé dans leur étude réalisée dans le service de cardiologie au CANADA en 2004 une FEVG altérée chez 57%(13).

On note aussi que la moitié des patients atteints du syndrome cardio-rénal de type 1 avaient une dysfonction cardiaque modérée avec une FEVG entre 30% et 50%.

Dans cette population 76,06% des malades présentaient une hypertension artérielle pulmonaire HTAP+, même résultat a été constaté dans l'étude faite par Malik BODIANE.

On a aussi noté que la moitié de la population étudiée avait une dysfonction du ventricule droit.

IV- Données thérapeutiques :

Il n'existe à ce jour aucune recommandation internationale sur le traitement d'un patient atteint de SCR de type I.

Le traitement de première intention repose sur les diurétiques de l'anse, on note que 35% des patients nécessitaient l'administration de furosémide en continue (à la seringue électrique), généralement observé en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire.

Les IEC et les ARA 2 sont considérés comme des traitements cardio et néphroprotecteurs chez les patients insuffisants cardiaques et rénaux.

La kaliémie et la créatininémie doivent être contrôlées 2 à 4 semaines après l'introduction des ARA2 ou des IEC. Une augmentation de la créatinine de 30 % est tolérée. Dans notre étude on note une utilisation des IEC chez 41% des patients, ainsi 7% étaient sous ARA II, ce qui est comparable avec l'étude de O'Connor et ses collaborateurs dans la 58ème session scientifique de l'American collage of cardiology qui ont trouvé une utilisation des IEC de 50%.

Dans notre population 42,25% des patients étaient admis en état de choc. Le choc cardiogénique nécessite un traitement inotrope et vasopressif et fait appel à la dobutamine et la noradrénaline. Leur efficacité sur l'amélioration du profil hémodynamique dans le traitement des états de choc a été démontré dans plusieurs études.

Dans notre étude, 71% des patients admis en état de choc nécessitaient qu'un seul support hémodynamique, alors que 29% ont été mis sous double support.

On note que le taux de patients hypertendus est élevé dans notre population (83.10% sous antihypertenseurs). Les bêtabloquants étaient administrés chez 43,70% des malades, une étude faite par Boudiane Malik a montré que les bêtabloquants étaient administrés chez 25% des patients(92).

80,30% des patients recevaient des antiarythmiques, ceci est expliqué par le taux élevé des cardiopathies rythmiques dans notre population.

V- Evolution :

A l'admission, 59% des patients étaient oligo-anuriques. Au cours de l'hospitalisation 39,4% des malades ont récupéré leur fonction rénale.

La durée moyenne d'hospitalisation dans cette population était 15 jours, alors que la durée d'hospitalisation des malades atteints du SCR de type 1 constatée dans le Service de cardiologie de Dakar, Sénégal (2017) était de 28 jours(94).

Dans notre série, le taux de décès évalué à 29,58% (21 patients), même résultat constaté dans l'étude de Maïmouna Sow qui a trouvé 14 cas de décès avec un pourcentage de 25,45%, donc le syndrome cardio rénal aigu est associé à un sur-risque de mortalité dans notre étude(94).

On note que la majorité des patients décédés étaient des hommes âgés plus de 60 ans qui avaient des antécédents de cardiopathie dont la FEVG était altéré chez 72% des patients.

L'hypertension artérielle est considérée aussi comme facteur de risque important puisque parmi les patients décédés 81% étaient hypertendus.

On remarque que 81% des décès n'ont pas récupéré leurs fonction rénale ($P=0,023$).
Donc l'altération de la fonction rénale est associée à un sur-risque de mortalité.

CONCLUSION

L'association de l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale a un pronostic médiocre car elle nécessite souvent la modification de la stratégie thérapeutique conseillée chez les insuffisants cardiaques. L'insuffisance rénale est un facteur de risque qui prolonge la durée d'hospitalisation pour les insuffisants cardiaques.

Malgré que la prévalence du syndrome cardio-rénal de type 1 soit élevée, ce syndrome n'est pas très étudié en Algérie alors qu'il fait aujourd'hui l'objet de différentes études dans les pays développés.

Nous avons étudié les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques chez 71 patients atteints du syndrome cardio-rénal de type 1, et nous avons estimé l'évolution de la maladie et ses facteurs favorisants.

Le sexe masculin et l'âge, ainsi que les antécédents de cardiopathies, l'hypertension artérielle et le diabète sont les facteurs de risques les plus dominants dans la survenue du syndrome cardio-rénal de type 1.

Sur le plan biologique, l'anémie, l'hyponatrémie et l'hypokaliémie étaient marquées chez la plupart des malades atteints de ce syndrome.

L'insuffisance cardiaque globale est majoritaire, une réduction du taux de survie est marquée chez les patients hospitalisés pour récurrence de poussée d'insuffisance cardiaque.

L'amélioration clinique est conditionnée par l'introduction précoce d'un traitement diurétique à forte dose afin d'assurer une récupération rapide de la fonction rénale, permettant d'améliorer le pronostic par la suite.

Le syndrome cardio-rénal aigu est associé à un sur-risque de mortalité, ainsi la non-récupération de la fonction rénale à court terme est un facteur péjoratif de mortalité.

Références Bibliographiques

1. **Guide_parcours_de_soins_ic_web.pdf** [Internet]. [cité 19 avr 2023]. Disponible sur: https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/201204/guide_parcours_de_soins_ic_web.pdf
2. **Schefold JC, Filippatos G, Hasenfuss G, Anker SD, von Haehling S. Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. Nat Rev Nephrol. oct 2016;12(10):610-23.**
3. **Aniort J, Heng AÉ, Deteix P, Souweine B, Lautrette A. Épidémiologie de L'insuffisance rénale aiguë. Néphrologie & Thérapeutique. mars 2019;15(1):63-9.**
4. **Goursaud S, du Cheyron D. Le syndrome cardiorénal : diagnostic, physiopathologie et prise en charge. Réanimation. nov 2014;23(6):585-94.**
5. **Chittineni H, Miyawaki N, Gulipelli S, Fishbane S. Risk for Acute Renal Failure in Patients Hospitalized for Decompensated Congestive Heart Failure. Am J Nephrol. 2007;27(1):55-62.**
6. **Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, Chioncel O, Greene SJ, Vaduganathan M, et al. The Global Health and Economic Burden of Hospitalizations for Heart Failure: Lessons Learned From Hospitalized Heart Failure Registries. Journal of the American College of Cardiology [Internet]. 1 avr 2014 [cité 19 avr 2023];63(12):1123-33. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109714002915>**
7. **Bounhoure JP, Carrié D, Puel J. Les syndromes coronariens aigus chez le sujet âgé. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. avr 2006;190(4-5):807-16.**
8. **Ho KKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: The Framingham Study. Journal of the American College of Cardiology. oct 1993;22(4):A6-13.**
9. **Bounhoure JP. Insuffisance cardiaque et insuffisance rénale: un problème croissant! 2006;**
10. **Ruilope LM, van Veldhuisen DJ, Ritz E, Luscher TF. Renal function: the Cinderella of cardiovascular risk profile. Journal of the American College of Cardiology. déc 2001;38(7):1782-7.**
11. **Chae CU, Albert CM, Glynn RJ, Guralnik JM, Curhan GC. Mild renal insufficiency and risk of congestive heart failure in men and women ≥ 70 years of age. The American Journal of Cardiology. sept 2003;92(6):682-6.**
12. **The SOLVD Investigators*. Effect of Enalapril on Survival in Patients with Reduced Left Ventricular Ejection Fractions and Congestive Heart Failure. N Engl J Med. août 1991;325(5):293-302.**

13. **McAlister FA, Ezekowitz J, Tonelli M, Armstrong PW. Renal Insufficiency and Heart Failure: Prognostic and Therapeutic Implications From a Prospective Cohort Study. *Circulation*. 2 mars 2004;109(8):1004-9.**
14. **Sabbah laurent L. Rappels d'anatomie et de physiologie cardiaque simples. In: *cardiologie* [Internet]. 2015. p. 21-5. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978229474373300005X>**
15. **McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The Natural History of Congestive Heart Failure: The Framingham Study. *N Engl J Med*. 23 déc 1971;285(26):1441-6.**
16. **Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, Konstam MA, et al. Acute Heart Failure Syndromes: Current State and Framework for Future Research. *Circulation*. 20 déc 2005;112(25):3958-68.**
17. **Nowelle m Fine. insuffisance cardiaque congestive. sept 2022;Libin Cardiovascular Institute,.**
18. **djerman dalila. Pronostic intrahospitalier et à 12 mois des patients en insuffisance cardiaque aigue. [Internet]. 2022. Disponible sur: <http://hdl.handle.net/1635/15610>**
19. **Physiologie des systèmes intégrés, les principes et fonctions - La précharge et la loi de Frank Starling [Internet]. [cité 25 avr 2023]. Disponible sur: <https://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/grain2f2a.html>**
20. **Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right Ventricular Function in Cardiovascular Disease, Part I: Anatomy, Physiology, Aging, and Functional Assessment of the Right Ventricle. *Circulation*. 18 mars 2008;117(11):1436-48.**
21. **Voelkel NF, Gomez-Arroyo J, Abbate A, Bogaard HJ. Mechanisms of right heart failure—A work in progress and a plea for failure prevention. *Pulm Circ*. 2013;3(1):137-43.**
22. **Cohen A, Wolf JÉ. Les fondamentaux de la pathologie cardiovasculaire: enseignement intégré, système cardiovasculaire. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2014. (DFGSM 2-3 médecine).**
23. **Karima et al. - L'insuffisance cardiaque (Etude épidémiologique).pdf [Internet]. [cité 7 juin 2023]. Disponible sur: <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/12463/1/Linsuffisance-cardiaque.pdf>**
24. **Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does This Dyspneic Patient in the Emergency Department Have Congestive Heart Failure? *JAMA*. 19 oct 2005;294(15):1944-56.**
25. **Ewy GA. The Abdominojugular Test: Technique and Hemodynamic Correlates. *Ann Intern Med*. 15 sept 1988;109(6):456.**

26. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, Abraham WT. Prevalence of Negative Chest Radiography Results in the Emergency Department Patient With Decompensated Heart Failure. *Annals of Emergency Medicine*. janv 2006;47(1):13-8.
27. Peschanski N, Ray P, Depil-Duval A, Renard A, Avondo A, Chouihed T. L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences : présentations cliniques, diagnostic et prise en charge thérapeutique. Charles PE, Delahaye A, éditeurs. *Méd Intensive Réa*. sept 2018;27(5):428-42.
28. Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H, Goissen T, Lévy F, Peltier M. Impact of echocardiography in patients hospitalized for heart failure: A prospective observational study. *Archives of Cardiovascular Diseases*. juill 2008;101(7-8):465-73.
29. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 14 juill 2016;37(27):2129-200.
30. Strunk A, Bhalla V, Clopton P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, et al. Impact of the History of Congestive Heart Failure on the Utility of B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Diagnosis of Heart Failure: Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *The American Journal of Medicine*. janv 2006;119(1):69.e1-69.e11.
31. McCullough PA, Duc P, Omland T, McCord J, Nowak RM, Hollander JE, et al. B-type natriuretic peptide and renal function in the diagnosis of heart failure: An analysis from the breathing not properly multinational study. *American Journal of Kidney Diseases*. mars 2003;41(3):571-9.
32. Pascual-Figal DA, Casas T, Ordonez-LLanos J, Manzano-Fernández S, Bonaque JC, Boronat M, et al. Highly sensitive troponin T for risk stratification of acutely destabilized heart failure. *American Heart Journal*. juin 2012;163(6):1002-10.
33. de Boer RA, Daniels LB, Maisel AS, Januzzi JL. State of the Art: Newer biomarkers in heart failure: Newer biomarkers in heart failure. *Eur J Heart Fail*. juin 2015;17(6):559-69.
34. Potton L, Ara-Somohano C, Schwebel C, Timsit JF. L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*. juin 2013;25(2):65-73.
35. Tolppanen H, Logeart D. Nouveaux médicaments dans l'insuffisance cardiaque aiguë. *Réanimation*. mars 2016;25(2):145-54.
36. Soummer A, Langeron O. Conduite à tenir devant un état de choc. *EMC - Traité de médecine AKOS*. janv 2006;1(1):1-6.

37. Dries DL, Exner DV, Domanski MJ, Greenberg B, Stevenson LW. The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*. mars 2000;35(3):681-9.
38. McCullough PA. Cardiorenal risk: an important clinical intersection. *Rev Cardiovasc Med*. 1 janv 2002;3(2):71-6.
39. Bongartz L, Braam B, Verhaar M, Cramer M, Goldschmeding R, Gaillard C, et al. The Severe Cardiorenal Syndrome. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology*. 1 déc 2010;299:H2037-45.
40. Abelha F, Botelho M, Fernandes V, Barros H. Determinants of postoperative acute kidney injury. *Crit Care*. 2009;13(3):R79.
41. Lacour B, Massy Z. L'insuffisance rénale aiguë. *Revue Francophone des Laboratoires*. avr 2013;2013(451):55-8.
42. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*. 2004;8(4):R204.
43. Moulin B, Rieu P. *Néphrologie Chapitre 14 Item 348 Insuffisance rénale aiguë - anurie*. 9e éd. conforme à la réforme des ECNi-EDN. Paris: Ellipses; 2020. (ECNi, les référentiels).
44. Serveaux DM. *Interprétation de la volémie dans l'insuffisance rénale aiguë*. *Revue Médicale Suisse*. 2014;
45. Bataille A, Legrand M. *Récupération après insuffisance rénale*.
46. Moulin B, Peraldi MN. *Néphrologie Chapitre 14 Item 343 INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË*. 8e éd. Paris: Ellipses; 2018. (Réussir l'IECN).
47. *Insuffisance rénale aiguë chez le patient hospitalisé* .[cité 7 juin 2023]. Disponible sur:
<http://fmoqlegacy.s3.amazonaws.com/fr/Le%20Medecin%20du%20Quebec/Archives/2000%20-%202009/061-068Prudhomme0304.pdf>
48. Lameire N, Biesen WV, Vanholder R. Acute kidney injury. *The Lancet*. nov 2008;372(9653):1863-5.
49. Demiselle J, Beloncle F, Mezdad TH, Augusto JF, Lerolle N. Stratégie diagnostique de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation. *Réanimation*. nov 2015;24(6):625-35.
50. Moussa MD. EFFETS DE L'EXPANSION VOLÉMIQUE SUR L'HÉMODYNAMIQUE INTRA-RÉNALE CHEZ LE PATIENT EN ÉTAT D'INSTABILITÉ HÉMODYNAMIQUE AIGUË.

51. Serpa Neto A, Veelo DP, Peireira VGM, De Assunção MSC, Manetta JA, Espósito DC, et al. Fluid resuscitation with hydroxyethyl starches in patients with sepsis is associated with an increased incidence of acute kidney injury and use of renal replacement therapy: A systematic review and meta-analysis of the literature. *Journal of Critical Care*. févr 2014;29(1):185.e1-185.e7.
52. Bellomo R, Wan L, May C. Vasoactive drugs and acute kidney injury: *Critical Care Medicine*. avr 2008;36(Suppl):S179-86.
53. Ho KM, Power BM. Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. *Anaesthesia*. mars 2010;65(3):283-93.
54. Phu NH, Hien TT, Mai NTH, Chau TTH, Chuong LV, Loc PP, et al. Hemofiltration and Peritoneal Dialysis in Infection-Associated Acute Renal Failure in Vietnam. *N Engl J Med*. 19 sept 2002;347(12):895-902.
55. Damman K, Testani JM. The kidney in heart failure: an update. *European Heart Journal*. 14 juin 2015;36(23):1437-44.
56. Aronson D. The complexity of diuretic resistance: Editorial comment. *Eur J Heart Fail*. août 2017;19(8):1023-6.
57. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *European Heart Journal*. 1 mars 2010;31(6):703-11.
58. Vandenberghe W, Gevaert S, Kellum JA, Bagshaw SM, Peperstraete H, Herck I, et al. Acute Kidney Injury in Cardiorenal Syndrome Type 1 Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiorenal Med*. 2016;6(2):116-28.
59. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation [Internet]*. 16 avr 2019 [cité 25 avr 2023];139(16). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000664>
60. Stucker F, Saudan P. Le syndrome cardio-rénal en 2013 : définition, physiopathologie et options thérapeutiques. *Revue Médicale Suisse*. 2013;
61. Cruz DN, Schmidt-Ott KM, Vescovo G, House AA, Kellum JA, Ronco C, et al. 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). In: McCullough PA, Kellum JA, Mehta RL, Murray PT, Ronco C, éditeurs. *Contributions to Nephrology [Internet]*. S. Karger AG; 2013 [cité 21 avr 2023]. p. 117-36. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/349968>
62. Young JB, Abraham WT, Albert NM, Gattis Stough W, Gheorghide M, Greenberg BH, et al. Relation of Low Hemoglobin and Anemia to Morbidity and

- Mortality in Patients Hospitalized With Heart Failure (Insight from the OPTIMIZE-HF Registry). *The American Journal of Cardiology*. janv 2008;101(2):223-30.**
- 63. Prud'homme M, Coutrot M, Michel T, Boutin L, Genest M, Poirier F, et al. Acute Kidney Injury Induces Remote Cardiac Damage and Dysfunction Through the Galectin-3 Pathway. *JACC: Basic to Translational Science*. oct 2019;4(6):717-32.**
 - 64. Bagshaw SM, Cruz DN, Aspromonte N, Daliento L, Ronco F, Sheinfeld G, et al. Epidemiology of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 mai 2010;25(5):1406-16.**
 - 65. Alexander Mebazaa. L'insuffisance cardiaque aiguë [Internet]. Paris: Springer; 2006 [cité 25 avr 2023]. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-2-287-34066-6>**
 - 66. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC, et al. Importance of Venous Congestion for Worsening of Renal Function in Advanced Decompensated Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. févr 2009;53(7):589-96.**
 - 67. Merrill AJ. EDEMA AND DECREASED RENAL BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH CHRONIC CONGESTIVE HEART FAILURE.**
 - 68. Damman K, Navis G, Smilde TDJ, Voors AA, Van Der Bij W, Van Veldhuisen DJ, et al. Decreased cardiac output, venous congestion and the association with renal impairment in patients with cardiac dysfunction. *European Journal of Heart Failure*. sept 2007;9(9):872-8.**
 - 69. Bouabdallaoui N. La congestion veineuse comme déterminant des interactions cardio-rénales et cardio-intestinales en insuffisance cardiaque aiguë. 3 déc 2020 [cité 25 avr 2023]; Disponible sur: <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/24618>**
 - 70. Mullens W, Abrahams Z, Skouri HN, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, et al. Elevated Intra-Abdominal Pressure in Acute Decompensated Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. janv 2008;51(3):300-6.**
 - 71. Haase M, Müller C, Damman K, Murray PT, Kellum JA, Ronco C, et al. Pathogenesis of Cardiorenal Syndrome Type 1 in Acute Decompensated Heart Failure: Workgroup Statements from the Eleventh Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). In: McCullough PA, Kellum JA, Mehta RL, Murray PT, Ronco C, éditeurs. *Contributions to Nephrology* [Internet]. S. Karger AG; 2013 [cité 25 avr 2023]. p. 99-116. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/349969>**
 - 72. Virzì GM, Torregrossa R, Cruz DN, Chionh CY, De Cal M, Soni SS, et al. Cardiorenal Syndrome Type 1 May Be Immunologically Mediated: A Pilot Evaluation of Monocyte Apoptosis. *Cardiorenal Med*. 2012;2(1):33-42.**

73. Husain-Syed F, McCullough PA, Birk HW, Renker M, Brocca A, Seeger W, et al. Cardio-Pulmonary-Renal Interactions. *Journal of the American College of Cardiology*. juin 2015;65(22):2433-48.
74. Damman K, Tang WHW, Testani JM, McMurray JJV. Terminology and definition of changes renal function in heart failure. *European Heart Journal*. 2 déc 2014;35(48):3413-6.
75. Shlipak MG, Sarnak MJ, Katz R, Fried L, Seliger S, Newman A, et al. Cystatin-C and mortality in elderly persons with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. janv 2005;45(2):268-71.
76. Manzano-Fernández S, Boronat-Garcia M, Albaladejo-Otón MD, Pastor P, Garrido IP, Pastor-Pérez FJ, et al. Complementary Prognostic Value of Cystatin C, N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide and Cardiac Troponin T in Patients With Acute Heart Failure. *The American Journal of Cardiology*. juin 2009;103(12):1753-9.
77. Dupont M, Shrestha K, Singh D, Finucan M, Tang WHW. Lack of Concordance in Defining Worsening Renal Function by Rise in Creatinine vs Rise in Cystatin C. *Congestive Heart Failure*. juill 2013;19(4):E17-21.
78. Masson S, Latini R, Milani V, Moretti L, Rossi MG, Carbonieri E, et al. Prevalence and Prognostic Value of Elevated Urinary Albumin Excretion in Patients With Chronic Heart Failure: Data From the GISSI-Heart Failure Trial. *Circ: Heart Failure*. janv 2010;3(1):65-72.
79. Perazella MA, Coca SG, Hall IE, Iyanam U, Korashy M, Parikh CR. Urine Microscopy Is Associated with Severity and Worsening of Acute Kidney Injury in Hospitalized Patients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. mars 2010;5(3):402-8.
80. Wagener G, Jan M, Kim M, Mori K, Barasch JM, Sladen RN, et al. Association between Increases in Urinary Neutrophil Gelatinase-associated Lipocalin and Acute Renal Dysfunction after Adult Cardiac Surgery. *Anesthesiology*. 1 sept 2006;105(3):485-91.
81. Ahmad T, Jackson K, Rao VS, Tang WHW, Brisco-Bacik MA, Chen HH, et al. Worsening Renal Function in Patients With Acute Heart Failure Undergoing Aggressive Diuresis Is Not Associated With Tubular Injury. *Circulation*. 8 mai 2018;137(19):2016-28.
82. Beigel R, Cercek B, Siegel RJ, Hamilton MA. Echo-Doppler Hemodynamics: An Important Management Tool for Today's Heart Failure Care. *Circulation*. 17 mars 2015;131(11):1031-4.
83. Nijst P, Martens P, Dupont M, Tang WHW, Mullens W. Intrarenal Flow Alterations During Transition From Euvolemia to Intravascular Volume Expansion in Heart Failure Patients. *JACC: Heart Failure*. sept 2017;5(9):672-81.

84. Faubel S, Patel NU, Lockhart ME, Cadnapaphornchai MA. Renal Relevant Radiology: Use of Ultrasonography in Patients with AKI. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. févr 2014;9(2):382-94.
85. Damman K, Valente MAE, Voors AA, O'Connor CM, Van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *European Heart Journal*. 1 févr 2014;35(7):455-69.
86. Brisco MA, Zile MR, Hanberg JS, Wilson FP, Parikh CR, Coca SG, et al. Relevance of Changes in Serum Creatinine During a Heart Failure Trial of Decongestive Strategies: Insights From the DOSE Trial. *Journal of Cardiac Failure*. oct 2016;22(10):753-60.
87. Testani JM, McCauley BD, Chen J, Coca SG, Cappola TP, Kimmel SE. Clinical Characteristics and Outcomes of Patients With Improvement in Renal Function During the Treatment of Decompensated Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. déc 2011;17(12):993-1000.
88. Testani JM, McCauley BD, Kimmel SE, Shannon RP. Characteristics of Patients With Improvement or Worsening in Renal Function During Treatment of Acute Decompensated Heart Failure. *The American Journal of Cardiology*. déc 2010;106(12):1763-9.
89. Wattad M, Darawsha W, Solomonica A, Hijazi M, Kaplan M, Makhoul BF, et al. Interaction Between Worsening Renal Function and Persistent Congestion in Acute Decompensated Heart Failure. *The American Journal of Cardiology*. avr 2015;115(7):932-7.
90. Testani JM, Coca SG, McCauley BD, Shannon RP, Kimmel SE. Impact of changes in blood pressure during the treatment of acute decompensated heart failure on renal and clinical outcomes†. *European Journal of Heart Failure*. août 2011;13(8):877-84.
91. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, 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*. 15 oct 2013;128(16):1810-52.
92. Bodian M, Thiaw A, Sarr SA, Babaka K, Aw F, Ngaïde AA, et al. Syndrome cardio-rénal: aspects épidémiologiques, à propos de 36 cas dans un service de cardiologie de Dakar. *Pan Afr Med J [Internet]*. 2017 [cité 5 mai 2023];28. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/28/58/full/>
93. Connor CM, Givertz M M et al. l'optimisation de l'issue des patients dans le syndrome d'insuffisance cardiaque aigue : stratégies visant à préserver la fonction cardiorénale. 3 déc 2013;
94. Maimouna SOW. LE SYNDROME CARDIO-RENAL DE TYPE 1 [Internet]. 2014 [cité 1 juin 2023]. Disponible sur: <http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm%5f49004>

95. Alamina WF. La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aiguë [Internet] [Thesis]. USTTB; 2021 [cité 1 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5199>
96. Mbaye MN, Niang K, Sarr A, Mbaye A, Diedhiou D, Ndao MD, et al. Aspects épidémiologiques du diabète au Sénégal : résultats d'une enquête sur les facteurs de risque cardiovasculaire dans la ville de Saint-Louis. *Médecine des Maladies Métaboliques*. déc 2011;5(6):659-64.
97. Douay I, Benchakroune D, Bendagha N, Soufiani A, Fellat N, Haithem NE, et al. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans un CHU au Maroc. *Maroc Médical* [Internet]. 2013 [cité 1 juin 2023];35(4). Disponible sur: <https://revues.imist.ma/index.php/MM/article/view/2946>
98. Antoine FAYOL. Perspectives thérapeutiques dans le syndrome cardio-rénal [Internet]. *Cardiologie Pratique*. 2021 [cité 1 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/0031293-perspectives-therapeutiques-syndrome-cardio-renal>
99. Awa THIAW. LE SYNDROME CARDIO-RENAL: RREVALENCE, ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET EVOLUTIFS. ETUDE PRELIMINAIRE [Internet]. 2012 [cité 1 juin 2023]. Disponible sur: <http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=THM-48312>
100. Prothasis M, Varma A, Gaidhane S, Kumar S, Khatib N, Zahiruddin QS, et al. Prevalence, types, risk factors, and outcomes of cardiorenal syndrome in a rural population of central India: A cross-sectional study. *J Family Med Prim Care*. 25 août 2020;9(8):4127-33.
101. Ikama MS, Kimbally-Kaky G, Gombet T, Ellenga-Mbolla BF, Dilou-Bassemouka L, Mongo-Ngamani S, et al. [Heart failure in elderly patients in Brazzaville, Congo: clinical and etiologic aspects and outcome]. *Med Trop (Mars)*. juin 2008;68(3):257-60.

ANNEXES

N	Nom et prénom	âge	Motif d'hospitalisation et étiologie	Antécédents	Traitements	Examen clinique A l'admission	Examen cardio vasculaire
				HTA : Diabète : Cardiopathies : Autre :		TA : Diurèse : Etat d'hydratation : Etat de choc :	ECG : Echo cœur : FE : SIV : PAPS :
				HTA : Diabète : Cardiopathies : Autre :		TA : Diurèse : Etat d'hydratation : Etat de choc :	ECG : Echo cœur : FE : SIV : PAPS

N	Support hémodynamique	Bilan rénal d'admission	Bilan antérieur	Reste du bilan	CAT	Evolution				
						Date :	Diurèse	u	c	Evolution
		Urée : Créat : Na : K :	Date : Urée : Créat :	Hb : Plq : Autre :	Gb :					
		Urée : Créat : Na : K :	Date : Urée : Créat :	Hb : Plq : Autre :	gb :					
		Urée : Créat : Na : K :	Date : Urée : Créat :	Hb : Plq : Autre :	Gb :					

Résumé :

Objectifs : Evaluer l'incidence et le profil, ainsi le pronostic des patients insuffisants cardiaques présentant un syndrome cardio-rénal aigu, rechercher les facteurs prédictifs de la survenue d'un SCR, évaluer l'impact de la dysfonction rénale sur la mortalité au milieu hospitalier chez ces patients.

Matériels et méthodes : Nous avons mené une étude descriptive, rétrospective incluant tous les patients atteints d'insuffisance cardiaques aiguë ayant une altération aiguë de leur fonction rénale, réalisée au niveau du service de cardiologie CHU Tlemcen entre Janvier 2020 et Décembre 2022.

Résultats : Dans notre étude l'âge moyen était de 67 ± 14.2 ans avec une prédominance masculine. Les antécédents étaient dominés par les cardiopathies (90,10%), HTA (71,80%), le diabète (54,90%), le tabac (39,40%) et l'IRC (28,20%).

Les principales étiologies de poussée d'ICA constatés dans notre étude étaient la cardiomyopathie rythmique (46,50%) et ischémique (39,40%). La symptomatologie était dominée par l'œdème aigue pulmonaire (78,90%) et par des œdèmes des membres inférieurs (62%). On notait une anémie (12 patients). La créatininémie moyenne était à $26,37 \pm 18,11$ mg/l. L'échocardiographie Doppler retrouvait une altération de FEVG (74,65%). 21 décès étaient notés (81%) avec une fonction rénale altérés chez 60,60% chez les décès.

Conclusion : Le syndrome cardio-rénal est bien réel et marque un point de basculement dans la progression de toutes les cardiopathies et néphropathies.

Mots clés : Syndrome cardio-rénal, Syndrome cardio-rénal aigu, Insuffisance cardiaque aiguë, Insuffisance rénale aiguë, cardiomyopathie, diabète.

Summary:

Objectives : to assess the incidence and profile, as well as the prognosis of heart failure patients presenting with a cardio-renal syndrome, in patients with acute heart failure (AFI), to research predictive factors for the occurrence of CRS, to assess the impact renal dysfunction on in-hospital mortality in these patients.

Materials and methods : We achieved a retrospective, descriptive, evaluative study of 71 records of patients with AHF in the cardiology department of CHUT, between January 2020 and December 2022.

Results : In our study the mean age was 67 ± 14.2 years with a male predominance, The pathological antecedents were dominated by heart disease (90.10%), HTA (71.80%), diabetes (54.90%), tobacco (39.40%) and IRC (28.20%).

The main etiologies of ICA attacks observed in our study were rhythmic (46.50%) and ischemic (39.40%) cardiomyopathy. The symptomatology was dominated by acute pulmonary edema (78.90%) and lower limb edema (62%). Anemia was noted (12 patients). Mean serum creatinine at 26.37 ± 18.11 mg/l. Doppler echocardiography found an alteration of LVEF (74.65%). 21 deaths (81%) were noted with impaired renal function in 60.60% of deaths.

Conclusion : The cardio-renal syndrome is very real and marks a tipping point in the progression of all heart and kidney diseases.

Key words: Cardio-renal syndrome, Acute cardio-renal syndrome, Acute heart failure, Acute renal failure, cardiomyopathy, diabetes.

ملخص :

الهدف: تقييم الإصابة والملف الشخصي ، وكذلك تشخيص مرضى قصور القلب الذين يعانون من متلازمة القلب الكلوي الحاد ، لإيجاد العوامل التنبؤية لحدوث SCR ، لتقييم تأثير القصور الكلوي على الوفيات داخل المستشفى لدى هؤلاء المرضى..

الوسائل والطرق: أجرينا دراسة وصفية بأثر رجعي بما في ذلك جميع مرضى قصور القلب الحاد الذين يعانون من اختلال وظائف الكلى، والتي أجريت في قسم أمراض القلب في مستشفى تلمسان بالجزائر بين يناير 2020 وديسمبر 2022.

النتائج: شملت دراستنا 71 مريضا. غلبة الذكور ومتوسط العمر 67 ± 14.2 سنة. سيطرت على السوابق المرضية : أمراض القلب (90.10%)، ارتفاع ضغط الدم (71.80%)، السكري (54.90%) ، التبغ (39.40%) و الفشل الكلوي المزمن (28.20%).

كانت المسببات الرئيسية لهجمات قصور القلب الحاد التي لوحظت في دراستنا هي اضطراب ايقاع القلب (46.50%) واعتلال عضلة القلب الإقفاري (39.40%). سيطرت الوذمة الرئوية الحادة على الأعراض (78.90%) وذمة الأطراف السفلية (62%). لوحظ فقر الدم (12 مريضا). متوسط الكرياتينين في الدم عند 26.37 ± 18.11 ملجم / لتر. لوحظت 21 حالة وفاة (81%) مع اختلال وظائف الكلى عند 60.60% من الوفيات.

الخاتمة: إن المتلازمة القلبية الكلوية حقيقية للغاية وتمثل نقطة تحول في تطور جميع أمراض القلب والكلى.

الكلمات الرئيسية: المتلازمة القلبية الكلوية ، المتلازمة القلبية الكلوية الحادة ، قصور القلب الحاد ، الفشل الكلوي الحاد ، اعتلال عضلة القلب ، السكري

