

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ DE BLIDA 1



FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE PHARMACIE

SYNDROME CARDIORENAL : ETUDE RETROSPECTIVE (THEME PRATIQUE)

Thèse d'exercice de fin d'études
Présentée en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Pharmacie
Session JUILLET 2022

Soutenue par :

- **ZERROUKI Nouha**
- **BELLOUNI Chaimaa**

Encadrante : **Dr. MEHERHERA S**, Maître assistante en biochimie, hôpital Frantz Fanon
CHU Blida.

Membres du jury :

- Présidente : **Pr. ABDI S**, Professeur en biochimie, chef de service laboratoire central
CHU Blida.
- Examineur : **Pr. BOUREGHDA A**, Professeur en cardiologie, chef de service
cardiologie CHU Blida.

Remerciements

A Allah le tout puissant, le miséricordieux, le maître des destins de nous avoir guidées et surtout assistées tout au long de nos études, et qui nous a données force et détermination pour la réalisation de ce modeste travail. Qu'il guide d'avantage nos pas pour le restant de notre vie InchaAllah.

*Nos sincères remerciements à notre encadrante de mémoire, **Dr. MEHERHERA S** d'avoir accepté de diriger ce travail. Nous vous remercions tout particulièrement pour votre patience, disponibilité, gentillesse et confiance.*

Nous tiendrons à remercier chaleureusement les Membres du jury.

Un gros merci à tout le personnel du service de médecine interne et cardiologie.

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A ma très chère mère,

Aucune dédicace, très chère maman, ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour toi, tes sacrifices innombrables et ton dévouement firent pour moi un encouragement tout au long de mon cursus.

Tu m'as couvé de tendresse, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Puisse ALLAH, le tout puissant te combler de santé et de guérison, et te procurer une longue vie ;

A mon père qui m'a aidé à devenir ce que je suis aujourd'hui, que dieu le garde et le protège ;

A mes adorables sœurs Anfal, Sabrine et Wissal pour leur encouragement, je vous aime beaucoup ;

A toute ma grande famille qui m'a soutenue toujours ;

A mes très chères amies Rima, Asma, Chaimaa et Ouidad, en souvenir des moments heureux passés ensemble, avec mes vœux sincères de réussite, bonheur, santé et de prospérité ;

A ma promotrice Dr.MEHERHERA S, votre modestie et votre simplicité font de vous en plus de vos qualités professionnelles, une référence de bon sens de compétence. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de ma haute gratitude et mon profond respect.

Et à tous ceux qui j'ai omis involontairement de citer...Merci.

Nouha...

Dédicaces

Je dédie ce travail à mes très chers parents qui m'ont bien éduquée et soutenue tout au long de mon parcours éducatif.

Chers parents, vous m'avez appris comment être honnête, modeste et surtout respectable. J'ai appris de vous l'humilité, la dignité et la générosité. Aucune phrase ni aucun mot ne peut exprimer l'amour et la fierté que je vous porte.

Vous m'avez entourée d'une grande affection et vous m'avez toujours été d'un grand support et soutien autant psychique que matériel. Qu'Allah vous bénisse et vous garde pour moi.

Un grand merci à mon frère Amine et à ma sœur Asmaa pour leur soutien moral et leurs conseils précieux et sages.

A mes très chères amies Asma et Rima, merci d'être à mes côtés durant tout mon parcours.

A ma très chère amie et binôme Nouha pour sa bonne entente et sa compréhension. Notre travail d'équipe a peut-être connu des hauts et des bas, mais ça n'a pas empêché de faire naître ce travail modeste, et renforcer notre amitié plus profondément.

Et enfin, à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à ma formation.

Chaimaa...

TABLE DES MATIERES :

- Liste des tableaux
- Liste des figures
- Liste des abréviations

Introduction.....2

PARTIE THEORIQUE

Chapitre I : L'insuffisance cardiaque.....	5
1. Généralité	6
2. Définition	7
3. Epidémiologie.....	7
4. Classification.....	7
4.1 Classification selon le délai d'installation	8
4.1.1 L'insuffisance cardiaque aiguë.....	8
4.1.2 L'insuffisance cardiaque chronique.....	8
4.2 Classification selon la fonction altérée.....	8
4.2.1 L'insuffisance cardiaque diastolique.....	8
4.2.2 L'insuffisance cardiaque systolique.....	8
4.3 Classification selon la fraction altérée.....	9
4.3.1 L'insuffisance cardiaque droite et gauche.....	9
5. Physiopathologie.....	9
5.1 Les troubles de la fonction systolique.....	9
5.2 Les troubles de la fonction de remplissage.....	10
5.3 L'adaptation à une baisse de débit cardiaque.....	10
6. Les facteurs de risque.....	11
6.1 Les facteurs non modifiables.....	11
6.1.1 Age.....	11
6.1.2 Sexe.....	11
6.1.3 Antécédents familiaux.....	11
6.2 Principaux facteurs modifiables.....	11
6.2.1 HTA.....	12
6.2.2 Diabète.....	12
6.2.3 Tabagisme.....	12
6.2.4 Dyslipidémie.....	12
6.2.5 Sédentarité	12
6.2.6 L'obésité	12
7. Clinique	13
8. Diagnostic	14
8.1 Radiographie du thorax	14
8.2 Echocardiographie	14
8.3 Electrocardiogramme	14
8.4 Dosage de BNP	15
9. Complications	16
9.1 L'œdème aigu pulmonaire	16
9.2 Le syndrome cardiorénal	16
Chapitre II : Syndrome cardiorénal.....	17
1. Historique.....	18
2. Définition.....	18

3.	Classification.....	19
3.1	SCR de type 1 ou syndrome cardiorénal aigu.....	20
3.1.1	Epidémiologie.....	20
3.1.2	Physiopathologie.....	21
3.2	SCR de type 2 ou syndrome cardiorénal chronique.....	21
3.2.1	Epidémiologie	21
3.2.2	Physiopathologie	21
3.3	SCR de type 3 ou syndrome réno-cardiaque aigu.....	22
3.3.1	Epidémiologie.....	22
3.3.2	Physiopathologie.....	22
3.4	SCR de type 4 ou syndrome réno-cardiaque chronique	23
3.4.1	Epidémiologie	23
3.4.2	Physiopathologie	24
3.5	SCR de type 5 ou syndrome cardiorénal secondaire	25
3.5.1	Epidémiologie	25
3.5.2	Physiopathologie	26
4.	Les facteurs de risque.....	27
5.	Diagnostic	27
6.	Les biomarqueurs	27
6.1	Les biomarqueurs cardiaques	27
6.1.1	Les biomarqueurs de lésion	28
6.1.2	Les biomarqueurs de fonction	28
6.2	Les biomarqueurs rénaux	29
6.2.1	Les biomarqueurs de lésion	29
6.2.2	Les biomarqueurs de fonction	30
7.	Évaluer le changement de la fonction rénale induit par le syndrome cardiorénal.....	31
7.1	L'insuffisance rénale	31
7.1.1	L'insuffisance rénale aiguë	32
7.1.2	L'insuffisance rénale chronique	32
7.2	Evaluation de la fonction rénale utilisant le dosage plasmatique des marqueurs endogènes de la filtration glomérulaire	33
8.	Traitement	34

PARTIE PRATIQUE

1.	Objectifs.....	38
1.1.	Objectif principal.....	38
1.2.	Objectifs secondaires.....	38
2.	Matériels et méthodes.....	39
2.1	Type et cadre de l'étude	39
2.2	Echantillonnage	39
2.3.	Méthode de travail.....	39
2.3.1.	Recueil des données	39
2.3.2.	Analyses statistiques	42
3.	Résultats.....	43
3.1.	Etude descriptive	43
3.1.1	Echantillonnage	43
3.1.2.	Données démographiques	43
3.1.2.1.	Répartition des patients en fonction du sexe	43
3.1.2.2.	Répartition des patients en fonction de l'âge	43
3.1.3	Données cliniques	44
3.1.3.1	L'insuffisance cardiaque (diagnostic initial)	44

3.1.3.2 Les pathologies associées.....	44
3.1.3.3 Estimation du DFG de la population générale	44
3.1.3.4 La prévalence du syndrome cardiorénal	45
3.1.3.5 Classification de la maladie rénale en fonction du DFG-MDRD chez les patients atteints du SCR.....	46
3.1.3.6 La présence des facteurs de risque	47
3.1.3.7 Evolution et pronostic.....	47
3.2 Etude analytique	47
3.2.1 Comparaison des caractéristiques générales des patients avec et sans SCR.....	47
3.2.1.1 Comparaison des caractéristiques biocliniques.....	47
3.2.1.2 Comparaison des facteurs de risque probablement impliqués dans la survenue du SCR entre les patients avec et sans SCR	49
3.2.2 SCR et mortalité	52
4. Discussion	54
5. Conclusion	57
6. Contribution de notre étude à la connaissance.....	58
7. Force et limites.....	58
BIBLIOGRAPHIE.....	59
ANNEXES.....	72
RESUME ET ABSTRACT.....	74

LISTE DES TABLEAUX :

Partie théorique :

Tableau 1 : Signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque.....	14
Tableau 2 : Classification du syndrome cardiorénal (SCR).....	20
Tableau 3 : Facteurs de risque d'aggravation des syndromes cardiorénaux.....	27

Partie pratique :

Tableau 1 : Répartition des patients selon le sexe.....	43
Tableau 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	43
Tableau 3 : Les moyennes d'âge chez les deux sexes.....	44
Tableau 4 : Répartition des patients selon les types d'insuffisance cardiaque.....	44
Tableau 5 : Répartition des pathologies associées dans notre série.....	44
Tableau 6 : La moyenne du DFG-MDRD chez la population générale.....	45
Tableau 7 : Répartition de la population selon la présence ou non du SCR.....	45
Tableau 8 : Répartition de la population selon le diagnostic initial et la présence du SCR....	45
Tableau 9 : Classification de la maladie rénale chronique chez les patients avec SCR.....	46
Tableau 10 : Répartition en fonction de la présence ou l'absence des FR selon le SCR.....	47
Tableau 11 : L'évolution des patients de notre série.....	47
Tableau 12 : Caractéristiques biocliniques des patients avec et sans SCR.....	48
Tableau 13 : Comparaison des facteurs de risque (probablement impliqués dans la survenue du SCR) entre patients avec et sans SCR.....	49
Tableau 14 : SCR et mortalité.....	52
Tableau 15 : Tableau croisé SCR * classes de la maladie rénale* mortalité.....	53

LISTE DES FIGURES :

Partie théorique :

Figure 1 : Structure anatomique du cœur.....	6
Figure 2 : Démarche diagnostique de l'insuffisance cardiaque selon l'ESC.....	15
Figure 3 : Organigramme décrivant la séquence d'atteinte des organes au cours des cinq types de syndrome cardiorénal (SCR).....	19
Figure 4 : Interaction physiopathologique dans le syndrome cardiorénal aigu (type 1) et le syndrome rénocardiaque aigu (type 3)	23
Figure 5 : Physiopathologie du syndrome cardiorénal chronique (type 2) et du syndrome rénocardiaque chronique (type 4)	25

Figure 6 : Interactions physiopathologiques dans le syndrome cardiorénal (type 5)26
Figure 7 : Mécanisme d'action des diurétiques de l'anse.....34

LISTE DES ABREVIATIONS :

IC : Insuffisance cardiaque
ICA : Insuffisance cardiaque aiguë
ICC : Insuffisance cardiaque chronique
OG : oreillette gauche
OD : oreillette droite
VD : ventricule droit
VG : ventricule gauche
FEVG : fraction d'éjection de ventricule gauche
GBD: Global Burden of Disease
ESC: European Society of Cardiology
HTA : Hypertension artérielle
HTN : Hypertension
DM : Diabète mellitus
TG : Triglycérides
LDL : Lipoprotéines de basse densité
Chol : Cholestérol
IMC : Indice moyen corporel
IVD : Insuffisance ventriculaire droite
OAP : Œdème aigu pulmonaire
SCR : Syndrome cardiorénal
MCV : Maladie cardiovasculaire
IRC : Insuffisance rénale chronique
IRA : Insuffisance rénale aiguë
ADQI : Acute Dialysis Quality Initiative
CvRDs: Cardiovascular and renal disorders
KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes
DFG : Débit de filtration glomérulaire
ICAD : Insuffisance cardiaque aiguë décompensée
SNS : Système nerveux sympathique

CVP : Clairance vasculaire périphérique
ROS : Espèces réactives d'oxygène
NO : Oxyde nitrique
NKF : National Kidney Foundation
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
Tc : Troponine cardiaque
Tts : Troponine T à haute sensibilité
NGAL : lipocaline associée à la gélatinase neutrophile
NAG : N-acétyl-bêta-D-glucosaminidase
KIM-1: Kidney Injury Molecule-1
Cyc C: Cystatin C
AKIN : Acute Kidney Injury Network
ClCr : Clairance de la créatinine
MDRD: Modification of Diet in Renal Disease
CKD : Chronic Kidney Disease
IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
ECR: European Cardiology Review
GFR: Glomerular Filtration Rate
HF: Heart failure
AHF: Acute Heart Failure
SRAA: Système rénine-angiotensine-aldostérone
CKD-EPI: Chronic kidney Disease Epidemiology Collaboration
ADHERE: Acute Decompensated HEart Failure National Registry
FR : Facteurs de risque

INTRODUCTION

Introduction :

Les maladies cardiovasculaires représentent actuellement les principales causes de morbidité et de mortalité. [1] Parmi celles-ci, l'insuffisance cardiaque qui touche environ 23 millions de personnes dans le monde et entraîne un nombre important d'hospitalisations et de coûts de soins de santé.[2] Dans l'insuffisance cardiaque, le cœur et les reins partagent une relation difficile. Le dysfonctionnement cardiaque peut aggraver le dysfonctionnement rénal et vice versa.[3]

Alors sur la base de cette diaphonie d'organes, le terme syndrome cardiorenal (SCR) a été proposé et est généralement identifié comme une détérioration de la fonction cardiaque et rénale, qui peut survenir à la fois dans un contexte aigu et chronique. [4]

Pour couvrir le vaste éventail des troubles interdépendants et souligner la nature bidirectionnelle des interactions cœur-rein, Ronco et al. a présenté une classification du SCR avec 5 sous-types basée sur la physiopathologie, le délai et la nature des dysfonctionnements cardiaques et rénaux concomitants, fournissant une approche plus concise et logique.[5]

Une classification qui va aider les cliniciens à mieux caractériser les groupes des patients et fournir un rationnel pour des stratégies thérapeutiques spécifiques.

A l'égard de diagnostic du SCR, il repose à la fois sur des données de laboratoire et sur des méthodes d'imagerie diagnostique telles que l'échocardiographie. [6]

En plus, l'utilisation des biomarqueurs cardiaques et rénaux et l'amélioration des technologies liées au SCR sont également nécessaires pour l'évaluation de l'atteinte cardiaque avec insuffisance rénale et offrent une valeur pronostique pour le SCR.

Et en raison du développement démographique, le SCR montre une prévalence très élevée dans la population générale et est l'une des raisons les plus courantes d'hospitalisation en milieu hospitalier. [7]

C'est pour cela que plusieurs études ont tenté de présenter les différentes composantes du syndrome, l'épidémiologie et l'histoire naturelle de l'interaction cœur-rein. [8]

A la lumière des données précédentes, il nous a paru pertinent de réaliser une étude rétrospective sur les patients admis pour une insuffisance cardiaque, afin d'estimer l'incidence du SCR dans une population algérienne avec insuffisance cardiaque, de rechercher les facteurs prédictifs de l'apparition du SCR, et d'évaluer l'impact pronostique de la dysfonction rénale sur la mortalité en milieu hospitalier chez des patients admis pour IC.

PARTIE THEORIQUE :

CHAPITRE I :
L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

1.Généralité :

Le cœur, véritable double pompe (cœur droit et cœur gauche), assure la circulation sanguine pulmonaire (petite circulation) et systémique (grande circulation). Le sang oxygéné venant des veines pulmonaires (au nombre de 4) arrive dans l'oreillette gauche (OG) puis, à travers la valve mitrale, se déverse dans le ventricule gauche (VG). Celui-ci est ensuite propulsé à travers la valve aortique pour être distribué aux organes. Le retour du sang veineux au cœur se fait par le cœur droit à travers la veine cave supérieure et inférieure. Il y a ensuite un passage du sang de l'oreillette droite (OD) au ventricule droit (VD) à travers la valve tricuspide puis éjection par la valve pulmonaire en direction des poumons.[9]

Si le cœur n'arrive pas à assurer normalement son rôle de propulsion du sang dans l'organisme, on parle d'insuffisance cardiaque.

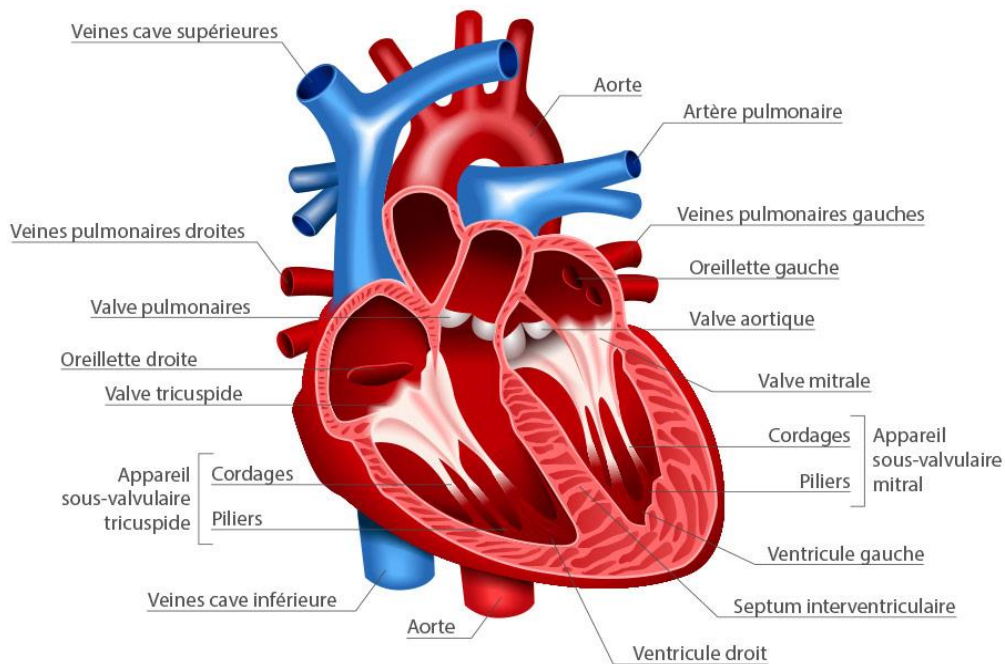


Fig1 : structure anatomique du cœur -cardiologie-pratique-journal/article/0032509-recommandations-esc-2021-sur-diagnostic-prise-en-charge-linsuffisance cardiaque.

2.Définition :

L'insuffisance cardiaque est définie par les recommandations européennes de 2016 comme un syndrome clinique ; et non pas une maladie ; caractérisé par des signes fonctionnels (dyspnée, œdème, asthénie), accompagnés de signes physiques (turgescence jugulaire, crépitants, œdèmes périphériques) causés par une anomalie cardiaque structurelle ou fonctionnelle, résultant en une altération du débit cardiaque et/ou une élévation des pressions intra-cavitaires au repos ou à l'effort[10], et présentant une fraction d'éjection ventriculaire réduite ou préservée.[11]

3.Epidémiologie :

L'insuffisance cardiaque (IC) est une pathologie fréquente et grevée d'une forte morbi mortalité.[12] Cette pathologie touche principalement le sujet âgé, étant donné sa prévalence qui augmente fortement avec l'âge à partir de 75 ans.[13]

À 55 ans, le risque de développer une insuffisance cardiaque au cours de sa vie est de 33 % pour les hommes et 28 % pour les femmes selon l'étude Framingham Heart Study.[14]

Les collaborateurs de Global Burden of Disease (GBD) ont rendu compte de la mortalité mondiale, régionale et nationale par âge et par sexe de 282 causes de décès par IC dans 195 pays pour la période 1980-2017, y compris les maladies cardiovasculaires telles que les cardiopathies rhumatismales, les cardiopathies ischémiques et cardiomyopathie. La dernière estimation de l'équipe GBD en 2010 était de 37,7 millions de cas d'IC prévalents dans le monde, conduisant à une moyenne de 4,2 années vécues avec ce handicap pour chaque patient. Les données sur les hospitalisations annuelles pour IC ne sont disponibles que pour les États-Unis et l'Europe et dépassent 1 million dans les deux régions. [15]

En 2015, elle touchait environ 40 millions de personnes dans le monde. [16]

4.Classification :

L'insuffisance cardiaque se caractérise par une multitude de formes cliniques. On peut ainsi utiliser différents critères pour essayer de classer les insuffisances cardiaques. Ces critères et moyens de classification dépendent :

- Du délai d'installation : brutal (aiguë) ou progressif (chronique).
- De la fonction altérée (diastolique/systolique).
- De la fraction altérée (gauche/droite).

4.1 Classification selon le délai d'installation :

4.1.1 L'insuffisance cardiaque aiguë :

On parle d'insuffisance cardiaque aiguë lorsque le cœur est soudainement incapable d'assurer sa fonction de pompe sanguine.

C'est un syndrome clinique défini par l'apparition récente ou l'aggravation de symptômes nécessitant une prise en charge rapide en rapport avec une détérioration de la fonction cardiaque.[17]

L'ICA est la cause la plus fréquente d'hospitalisation non planifiée chez les patients de plus de 65 ans. D'un point de vue clinique, on distingue l'IC de novo - dans laquelle les symptômes surviennent chez des patients sans antécédents d'IC - de l'IC en décompensation aiguë (ADHF) - dans laquelle les symptômes augmentent chez les patients atteints d'IC chronique précédemment diagnostiquée, c'est le résultat d'une perte d'efficacité des ventricules qui est devenue trop sévère pour que le cœur puisse la compenser.[18]

4.1.2 L'insuffisance cardiaque chronique :

Elle correspond à un état de modification et de remodelage des fibres musculaires du cœur qui se crée sur le long terme. Cette modification apparaît progressivement et sans aucun signe particulier, elle survient généralement à la suite d'une pathologie initiale que ce soit un problème cardiaque, respiratoire ou vasculaire.[19]

4.2 Classification selon la fonction altérée :

4.2.1 L'insuffisance cardiaque diastolique :

La dysfonction diastolique est définie comme l'incapacité à remplir le ventricule jusqu'à un volume de précharge adéquat. Ce qui indique une anomalie fonctionnelle de la relaxation diastolique, du remplissage ou de la distensibilité du VG. En l'absence de maladie endocardique ou péricardique, le dysfonctionnement diastolique du VG résulte d'une augmentation de la rigidité myocardique.[20]

4.2.2 L'insuffisance cardiaque systolique :

L'insuffisance cardiaque avec altération de la fonction systolique est la forme la plus représentée (60 % des IC symptomatiques). On parle aussi d'IC à FEVG altérée.[21] L'IC systolique est l'incapacité du ventricule à se vider de façon normale, accompagnée d'une fraction d'éjection réduite ($FE \leq 40\%$) et, généralement d'une dilatation ventriculaire. Elle se traduit par une réduction du débit cardiaque qui est perçue comme une « hypovolémie » par les reins et déclenche l'activation du système rénine-angiotensine (SRA), ce qui conduit à une

rétenion de sel et d'eau. Initialement, cela se traduit par une augmentation de la précharge, ce qui améliore de façon transitoire le débit cardiaque. À la longue, l'activation chronique du SRA a comme conséquence une surcharge volumique et une aggravation des symptômes d'IC. [22]

4.3 Classification selon la fraction altérée :

4.3.1 L'insuffisance cardiaque droite et gauche :

L'IC gauche représente la forme la plus fréquente d'IC. Elle est due le plus souvent à une insuffisance ventriculaire gauche définie par une incapacité du ventricule gauche à assurer un débit systémique suffisant pour couvrir les besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme. Elle provient essentiellement d'une congestion veineuse pulmonaire expliquant les principaux symptômes associés (râles crépitants pulmonaires et tachycardie).[23]

L'IC droite est définie comme un syndrome clinique secondaire à une altération structurelle et/ou fonctionnelle du ventricule droit réduisant les capacités de ce dernier à éjecter le sang dans le système vasculaire pulmonaire à faibles résistances.[24] Elle provient essentiellement d'une congestion veineuse systémique. Elle est soit directement liée à une cardiomyopathie droite, soit, plus fréquemment, secondaire à une hypertension artérielle pulmonaire (maladie pulmonaire ou insuffisance cardiaque gauche) [25]

5. Physiopathologie :

La physiologie cardiaque normale dépend du bon fonctionnement de la contraction ventriculaire, de l'intégrité structurelle de la paroi ventriculaire et de la compétence valvulaire. Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, la dysfonction ventriculaire gauche (VG) peut être due à une altération de la contraction et de l'éjection du VG (dysfonctionnement systolique), à une altération de la relaxation et du remplissage (dysfonction diastolique) ou à une combinaison des deux. [26]

5.1 Les troubles de la fonction systolique :

Dans l'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite (également appelée insuffisance cardiaque systolique), la dysfonction systolique globale du ventricule gauche prédomine, elle est principalement liée à une diminution du myocarde fonctionnel (généralement associée à une maladie ischémique ou à un infarctus du myocarde antérieur) [27]. Le ventricule gauche se contracte mal et se vide mal, ce qui entraîne une augmentation du volume et de la pression diastolique, et ainsi une diminution de la fraction d'éjection ($\leq 40\%$). Cette dysfonction systolique peut affecter principalement le ventricule gauche ou le

droit. L'insuffisance ventriculaire gauche est souvent associée à une insuffisance ventriculaire droite.[28]

5.2 Les troubles de la fonction de remplissage :

Le remplissage du VG se produit normalement en deux phases, une phase rapide précoce qui dépend fortement de la relaxation myocardique rapide et une phase ultérieure qui dépend de la contraction auriculaire gauche et du gradient de pression auriculaire ventriculaire. La modification aiguë de la fonction cardiaque, principalement l'aggravation de la fonction diastolique [29] (également appelée insuffisance cardiaque associée à une fonction systolique préservée) est liée à une gêne au remplissage du ventricule, le plus souvent à cause d'un obstacle lors de l'écoulement intracardiaque (infarctus du myocarde, hypertrophie myocardique). [30]

5.3 L'adaptation à une baisse du débit cardiaque :

Pour compenser sa défaillance suite à ces troubles des deux fonctions, le cœur tente de s'adapter à la perte de sa force de contraction en accélérant ses battements (augmentation de la fréquence cardiaque ou tachycardie), puis il augmente de volume (épaississement des parois ou dilatation des cavités cardiaques).

Cette altération du fonctionnement cardiaque déclenche ces mécanismes d'adaptation extrinsèques et intrinsèques destinés à maintenir un débit cardiaque suffisant. [31]. On distingue :

L'augmentation de sécrétion des catécholamines dont la noradrénaline en raison d'une hyperactivité sympathique et médullosurrénalienne. Il s'agit d'une conséquence de l'absence de stimulation des barorécepteurs de sinus carotidien et de la crosse aortique, par suite de la chute du débit cardiaque, situation qui inhibe de façon intense et prolongée l'arc baroréflexe. Cette sécrétion induit des effets chronotropes et inotropes positifs et stimule ainsi la contractilité du myocarde. [32]

L'augmentation de la sécrétion de rénine se produit au début de l'insuffisance bi ventriculaire, ce qui entraîne une stimulation de l'angiotensine II (Ang II). Ce dernier sert de vasoconstricteur systémique pour compenser la diminution initiale du volume d'éjection systolique associée à l'insuffisance ventriculaire. Ce n'est cependant qu'un des nombreux facteurs qui augmentent la vasoconstriction périphérique pour rétablir la pression artérielle et améliorer le débit cardiaque. [33]

6. Les facteurs de risque :

La survenue d'une insuffisance cardiaque est potentiellement multifactorielle et les principaux facteurs de risque sont les suivants : [34]

6.1 Facteurs non modifiables :

6.1.1 Age :

L'insuffisance cardiaque est plus fréquente chez les personnes âgées, sa prévalence continuera d'augmenter avec le vieillissement de la population mondiale. Les études des régions d'Europe centrale et orientale incluaient généralement des patients âgés atteints d'insuffisance cardiaque, suivis de ceux de l'Ouest à revenu élevé (moyenne d'âge de 67,6 et 68,0 ans, respectivement), tandis que l'âge moyen était le plus bas en Afrique subsaharienne (48,5 ans) [35]

6.1.2 Sexe :

L'insuffisance cardiaque est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes avant l'âge de 65 ans, mais sa fréquence augmente avec l'âge plus fortement chez les femmes que chez les hommes et la prévalence est semblable dans les deux sexes après l'âge de 80 ans.[36] L'impact de l'IC sur la qualité de vie est plus altérant et plus fort chez la femme que chez l'homme. Les femmes sont exposées à des causes spécifiques d'IC telles que les cardiopathies périnatales (diabète gestationnel et hypertension, accouchement prématuré) et, dans le cas du cancer du sein, la chimiothérapie et la radiothérapie induite par la cardiomyopathie.[37]

6.1.3 Antécédents familiaux :

Les antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires sont un bon indicateur de risque. Le risque d'être atteint d'une maladie cardiovasculaire, notamment d'IC, augmente si des membres de la famille, soit un père, une mère, un frère ou une sœur, ont eu une maladie du cœur avant l'âge de 55 ans ou avant la ménopause dans le cas des femmes.[38]

6.2 Principaux facteurs modifiables :

6.2.1 Hypertension artérielle :

HTN (hypertension)et HF (insuffisance cardiaque) sont inextricablement liés. Sur 5 143 patients de la Framingham Heart Study, l'hypertension a précédé le développement de l'IC chez 91 % de tous les patients nouvellement diagnostiqués pour l'IC au cours des 20 ans de suivi. Les hommes et les femmes hypertendus ont un risque 2 fois et 3 fois plus élevé de développer une IC, respectivement, par rapport aux sujets normotendus. [39]

6.2.2 Diabète :

Le Diabète Mellitus (DM) et l'IC coexistent couramment, car les taux de DM atteignent 47 % dans les cohortes d'IC. Les personnes atteintes de diabète courent un risque 2 à 4 fois plus élevé de développer une IC, avec des risques plus élevés chez les femmes et les jeunes adultes. Plusieurs mécanismes sous-tendent le risque accru d'IC chez les patients atteints de diabète, notamment : l'ischémie et l'infarctus du myocarde dans le cadre d'une athérosclérose accélérée ; fibrose avec raideur myocardique due à des produits finaux de glycosylation avancée ; stress oxydatif ; dysfonctionnement autonome ; régulation à la hausse du système rénine-angiotensine ; et défauts au niveau des cardiomyocytes dans la contraction et la relaxation.[40]

6.2.3 Tabagisme :

Le nombre de cigarettes fumées quotidiennement montre une relation dose-réponse avec le risque de maladies cardiovasculaires. Le tabagisme, en particulier le tabagisme actuel, est associé à un risque accru d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque incidente (IC).[41]

6.2.4 Dyslipidémie :

La dyslipidémie est une anomalie métabolique entraînant une augmentation des concentrations sanguines de cholestérol (Chol) et de triglycérides (TG). Elle se caractérise par un taux élevé de cholestérol à lipoprotéines de basse densité (LDL-C). Un taux élevé de LDL-C est un facteur de risque causal de l'IC et la réduction des concentrations de LDL-C est la principale cible du traitement et de la prévention des IC.[42]

6.2.5 Sédentarité :

La sédentarité doit être évitée.[43] Elle multiplie les risques de décès toute causes confondues par 1,82 (IC 95 %), et de décès liés à une maladie coronarienne ou cardiovasculaire par 2,06 (IC 95 %).[44]

6.2.6 L'obésité :

Une étroite corrélation peut être observée entre l'insuffisance cardiaque et l'obésité. Selon les données de la Framingham Heart Study, la hausse de l'IMC à 1 kg/m² augmente le risque d'insuffisance cardiaque de 5 % chez l'homme et de 7 % chez la femme. Des études sur l'insuffisance cardiaque montrent que 32% à 49% des patients souffrant d'insuffisance cardiaque sont obèses et 31% à 40% sont en surpoids. Chez les patients obèses et en surpoids, l'insuffisance cardiaque se développe 10 ans plus tôt que chez les sujets ayant un IMC normal.[45]

7. Clinique :

Les symptômes de l'insuffisance cardiaque chronique sont les suivants :

➤ La dyspnée :

La dyspnée est le symptôme le plus courant chez les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque [46], et est le maître signe de l'insuffisance cardiaque gauche. La dyspnée d'effort manque lorsque les malades ne font aucun effort physique, en particulier les personnes âgées alitées ou confinées au fauteuil.[47]

➤ L'essoufflement à l'effort ou au repos.[48]

➤ L'orthopnée :

L'orthopnée est toute détresse respiratoire associée au mensonge duvet ou besoin perçu d'utiliser > 1 oreiller pour éviter la détresse respiratoire.[49]

➤ Une altération de l'état général (une fatigue) avec cachexie (perte de poids récente de plus de 10 %) peut se voir dans les formes évoluées.

➤ Des œdèmes périphériques mous prenant le godet et indolores, prédominant dans les parties déclives du corps et bilatéraux (œdème lombaire chez le patient alité).[50]

Les symptômes de l'insuffisance cardiaque aiguë sont les suivants :

➤ Des symptômes similaires à ceux énumérés précédemment, mais dont la progression est rapide et intense.

➤ Des râles pulmonaires peuvent se rencontrer au cours de maladies pulmonaires et même en dehors de toute pathologie. Dans l'insuffisance cardiaque, les râles crépitants prédominent aux bases et peuvent s'associer à des râles sibilants.[51]

➤ Un pouls rapide, la tachycardie est non spécifique mais très fréquente en cas de décompensation, le pouls est irrégulier en cas de fibrillation auriculaire.

➤ Une turgescence spontanée des veines jugulaires 2 cm au-dessus du sternum en position semi-assise.[52]

L'ensemble de symptômes et signes est résumé dans le tableau 1.

Tableau 1 : Signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque : Keta A, Insuffisance cardiaque chronique, Service de médecine de premier recours–DMCPRU–HUG2017

(https://www.hugge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/Strategies/strategie_insuffisance_cardiaque.pdf)

Symptômes	Signes
Typiques <ul style="list-style-type: none">- Dyspnée- Orthopnée- Dyspnée paroxystique nocturne- Tolérance à l'effort diminuée- Fatigue, dyspnée- Œdèmes des chevilles	Plus spécifiques <ul style="list-style-type: none">- Elévation de la pression jugulaire- Reflux hépato-jugulaire- Déplacement latéral de l'apex- Présence de B3 à l'auscultation (rythme de galop)
Moins typiques <ul style="list-style-type: none">- Toux nocturne- Sifflements- Prise pondérale >2 kg/semaine - Perte pondérale (en cas d'IC avancée)- Sensation de ballonnement- Inappétence- Confusion (particulièrement chez les personnes âgées)- Dépression- Palpitation- Syncope	Moins spécifiques <ul style="list-style-type: none">- Prise de poids (>2 kg/semaine)- Perte de poids (IC avancée)- Œdèmes périphériques (chevilles, scrotum, sacral) - Crépitation pulmonaire, diminution du murmure poumons- Tachycardie >120 /bpm- Pouls irrégulier- Tachypnée - Souffle cardiaque- Extrémités froides- Hépatomégalie, ascite

8. Diagnostic :

Après avoir pratiqué un examen physique et soumis le patient à un questionnaire complet, le médecin, s'il soupçonne une insuffisance cardiaque, prescrira certains des examens paracliniques suivants :[53]

8.1 Radiographie du thorax :

On recherche une augmentation de la taille de la silhouette cardiaque (cardiomégalie) et des modifications pleuropulmonaires traduisant la stase pulmonaire (élargissement des hiles pulmonaires, redistribution vasculaire vers les sommets, œdème interstitiel et/ou alvéolaire). Ces anomalies sont le plus souvent bilatérales.[54]

8.2 Échocardiographie :

C'est l'outil fondamental dans le diagnostic et la prise en charge de l'IVD. Son intérêt repose principalement sur sa totale innocuité pour le malade, son accès rapide et sur la possibilité de suivre de près la réponse aux thérapeutiques initiées. [55]

8.3 Électrocardiogramme :

L'électrocardiogramme peut apporter des éléments d'orientation pour le diagnostic étiologique. Il est rarement normal chez les malades âgés en insuffisance cardiaque et a ainsi une bonne valeur prédictive négative lorsqu'il est normal. Il peut montrer un trouble du

rythme chronique (il existe des myocardiopathies induites par une arythmie soutenue) ou récent. [56]

8.4 Dosage de BNP :

Les peptides natriurétiques (c'est-à-dire le BNP et le NT-pro BNP) peuvent être un complément précieux lorsque le prestataire n'est pas sûr du diagnostic. Le BNP est produit par les myocytes cardiaques lorsqu'ils sont exposés à un étirement myocardique important. L'utilisation du BNP et du NTproBNP peut être sensible, mais non spécifique pour le diagnostic de l'AHF.[57]

Le diagnostic comprend également un versant biologique avec l'évaluation de la clairance à la créatinine.[58]

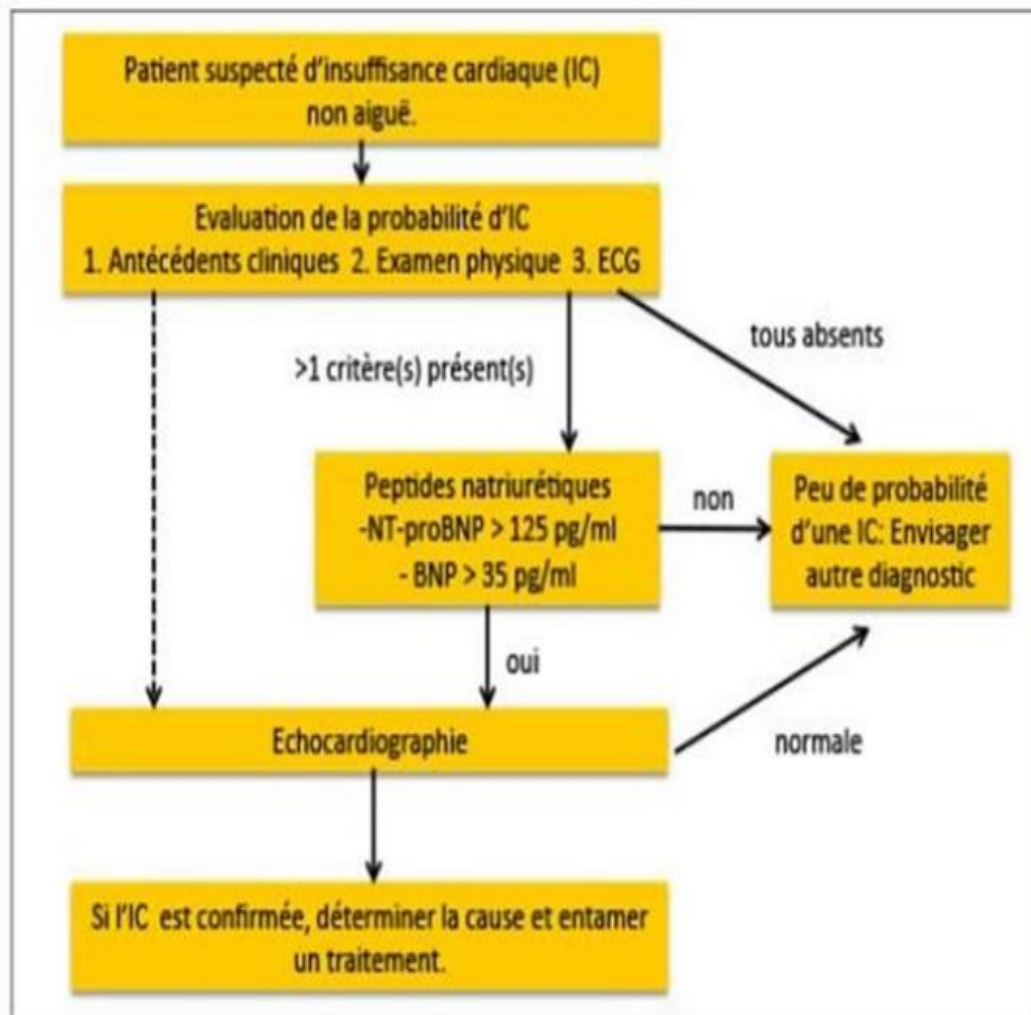


Fig.2 : Démarche diagnostique de l'insuffisance cardiaque selon l'ESC Ancion A, D'orio V, Lancelotti P, Recommandations européennes concernant la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique, Rev Med Liege 2017; 72 : 2 : 68-73

9. Complications :

Les complications de l'IC varient selon l'état de santé de la personne, son âge, la cause de l'insuffisance cardiaque ainsi que sa gravité.

9.1 L'OAP :

Les scénarios d'IC les plus souvent observés dans les services de réanimation et de soins intensifs sont l'œdème aigu pulmonaire (OAP), qui représente environ 20–40 % des cas d'IC.[59]

L'œdème aigu pulmonaire cardiogénique est l'une des manifestations de l'insuffisance cardiaque aiguë. Il se caractérise par un débit cardiaque réduit, une hypoperfusion tissulaire plus ou moins importante, une augmentation de la pression capillaire pulmonaire et une congestion tissulaire.[60]

9.2 Le SCR :

L'IC est indépendamment associée avec une altération aiguë de la fonction rénale et/ou une progression d'une insuffisance rénale préexistante. L'IC, qu'elle soit aiguë ou chronique, induit une dysfonction rénale caractérisant le syndrome cardiorénal (SCR).[61]

CHAPITRE II :
SYNDROME CARDIORENAL

1. Historique :

Il y a près de 200 ans, les premières preuves décrites par Robert Bright (en 1836) montraient [62] la relation nuancée et hautement interdépendante entre le rein et le cœur, et cela était en décrivant les changements structurels cardiaques importants observés chez les patients atteints d'insuffisance rénale avancée. [63]

Cette relation complexe et multiforme entre le cœur et les reins a été décrite dès le 19^{ème} siècle, avec une connaissance toujours croissante de la diaphonie bidirectionnelle entre les deux organes.[64]

En 1913, Sir Thomas Lewis fut le premier à utiliser le terme « cardiorénal » pour désigner une dyspnée paroxystique chez des patients atteints de MCV et d'IRC.

Près d'un siècle plus tard, un groupe de travail nommé par le National Heart, Lung and Blood Institute en 2004, a défini le syndrome cardiorénal (SCR) en tant que forme extrême de dérégulation cardiorénale caractérisée par un échec du traitement pour soulager les symptômes congestifs de l'insuffisance cardiaque en raison d'une diminution de la fonction rénale.[65]

Reconnaissant que l'interface cœur-rein dans le SCR allait au-delà de cette approche cardiocentrique, l'Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) a défini une approche consensuelle en 2008 qui phénotypait le SCR en deux grands groupes, à savoir les syndromes cardio-rénaux et rénocardiaques, sur la base des premiers mouvements de la maladie.[66]

2. Définition :

Les définitions du SCR proposées précédemment mettaient l'accent sur les effets d'un cœur malade sur le dysfonctionnement du rein, l'insuffisance cardiaque (IC) étant la maladie cardiovasculaire prototypique conduisant au dysfonctionnement rénal du SCR. Cependant, il est maintenant reconnu que le cœur ou les reins peuvent être la principale source d'atteinte. [67]

Le groupe de consensus sur les troubles de l'axe cardiovasculaire et rénal (CvRDs) a proposé que les troubles cardiovasculaires et les troubles rénaux (CvRDs) soient définis comme des lésions structurelles et/ou fonctionnelles au niveau des reins ou du système cardiovasculaire [68] dont la pathogenèse comprend une interaction bidirectionnelle complexe entre ces deux derniers.[69] La reconnaissance des liens bidirectionnels entre les fonctions

cardiaque et rénale, et la compréhension que le dysfonctionnement d'un organe affecte l'autre, ont conduit à la création du terme "syndrome cardiorenal"[70]

Ce syndrome a été décrit et défini par Ronco et ses collègues en 2008 [71] comme : « une entité physiopathologique complexe touchant le cœur et les reins dans laquelle la dysfonction aiguë ou chronique d'un des organes peut induire une dysfonction aiguë ou chronique de l'autre organe ». [72] (fig3)

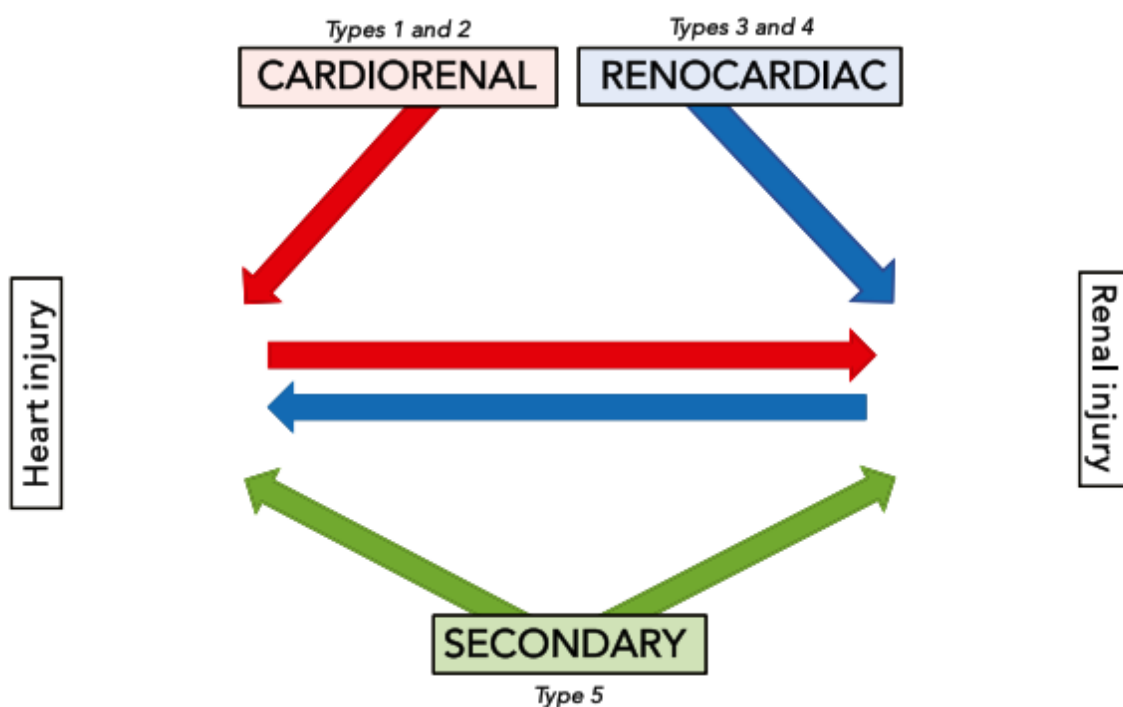


Fig3. Organigramme décrivant la séquence d'atteinte des organes au cours des cinq types de syndrome cardiorenal (SCR). Junho, C.V.C., Trentin-Sonoda, M., Panico, K. et al. Cardiorenal syndrome: long road between kidney and heart. Heart Fail Rev (2022). <https://doi.org/10.1007/s10741-022-10218-w>

3. Classification :

Compte tenu de la relation complexe et bidirectionnelle entre ces deux organes, la classification de 2008 de Ronco et al. a proposé une définition et une classification consensuelles qui ne se voulaient pas statiques; il est reconnu que de nombreux patients peuvent passer d'un sous-type de SCR à l'autre au cours de leur maladie. Une subdivision des SCR en 5 catégories différentes a été proposée [73] lors d'une conférence de consensus par

l'Acute Dialysis Quality Group [74] basée sur la physiopathologie, le délai et la nature des dysfonctionnements cardiaques et rénaux concomitants, fournissant une approche plus concise et logique.[75] (tableau2)

Tableau 2 : Classification du syndrome cardiorénal (SRC). Das kardiorenale Syndrom Scurt, Florian Gunnar, Kuczera, Tim, Mertens, Peter René, Chatzikyrkou, Christos 2019 / 07 Vol. 144; Iss. 13.

classification	maladie sous-jacente	maladie secondaire
type 1	insuffisance cardiaque aiguë	lésion rénale aiguë
type 2	Insuffisance cardiaque chronique	l'insuffisance rénale chronique
type 3	lésion rénale aiguë	insuffisance cardiaque aiguë
type 4	l'insuffisance rénale chronique	Insuffisance cardiaque chronique
type 5	maladie systémique	Insuffisance cardiaque et rénale (aiguë ou chronique)

3.1 SCR de type 1 ou syndrome cardiorénal aigu :

C'est une complication fréquente et morbide des maladies cardiovasculaires aiguës. Elle se caractérise par une atteinte rénale aiguë (IRA) consécutive à une aggravation rapide de la fonction cardiaque. La dysfonction rénale aiguë peut être définie sans ambiguïté, alors que la dysfonction cardiaque aiguë est un terme ambigu qui englobe 4 conditions cliniquement et physiopathologiquement distinctes : le choc cardiogénique ; l'insuffisance cardiaque aiguë ; le syndrome coronarien aigu et la chirurgie cardiaque.[76]

3.1.1 épidémiologie :

La prévalence du SCR 1 varie selon les études, un résumé des études qui ont rendu compte que la prévalence d'IRA dans le cadre de l'ICAD a été impliquée dans l'augmentation de la durée du séjour, de la réadmission à l'hôpital et de la mortalité. Une méta-analyse récente comprenait des études prospectives et rétrospectives qui évaluaient le SCR-1. Lorsque les résultats rénaux ont été classés par IRA et AFR (aggravation de la fonction rénale), la prévalence du SCR 1 était de 25,4 % contre 22,5 %. Cette étude a défini l'IRA selon les critères KDIGO ou Risque, blessure, échec, perte de la fonction rénale et insuffisance rénale terminale.[77]

3.1.2 Physiopathologie :

De multiples mécanismes ont été impliqués dans la physiopathologie du syndrome cardiorénal. On peut distinguer les mécanismes hémodynamiques et non hémodynamiques.

Sur le plan hémodynamique, il existe de multiples mécanismes dérivés de l'ICAD qui produisent une diminution du débit artériel et du DFG. L'activation du RAAS et du SNS peut provoquer une vasoconstriction efférente et une diminution du flux sanguin et du liquide extracellulaire. Une CVP élevée peut affecter directement la pression de perfusion du rein et des veines rénales ainsi que produire un collapsus tubulaire et une diminution du DFG.[78]

Des mécanismes non hémodynamiques ont également été proposés comme étant impliqués dans le SCR de type 1, notamment l'activation du système nerveux sympathique (SNS) et du SRAA, l'inflammation chronique et le déséquilibre dans la proportion d'espèces réactives de l'oxygène (ROS)/production d'oxyde nitrique (NO). Les patients atteints d'ADHF (insuffisance cardiaque aigüe décompensée) présentent plus fréquemment une régulation défectueuse de l'apoptose des monocytes et de l'activation des voies inflammatoires par rapport aux sujets sains. [79]

3.2 SCR de type 2 ou syndrome cardiorénal chronique :

Le syndrome cardiorénal chronique se définit par des problèmes cardiaques chroniques conduisant à une IRC progressive. L'IRC est particulièrement préjudiciable chez les patients atteints d'IC, entraînant une hospitalisation prolongée et de moins bons résultats cliniques. [80]

3.2.1 Epidémiologie :

Ce syndrome est le plus fréquent des syndromes cardiorénaux et il a été rapporté chez 63 % des patients admis pour IC congestive. [81] La preuve la plus flagrante soulignant l'importance de l'IRC chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque provient d'une analyse rétrospective de 118 465 patients hospitalisés pour une insuffisance cardiaque décompensée. Dans ce groupe, seuls 9 % des patients avaient une fonction rénale normale à l'admission, alors que 56 % avaient un DFG compris entre 60 et 15 ml/mn/1,73m². Comme on l'a vu avec le SCR 1, la gravité de la dysfonction rénale initiale était corrélée à la mortalité hospitalière et à la durée du séjour. [82]

3.2.2 Physiopathologie :

Les reins des patients atteints d'IC semblent libérer de grandes quantités de rénine circulante avec pour conséquence une production anormale d'angiotensine II, entraînant une constriction artériolaire efférente et une augmentation de la pression oncotique des capillaires

péritubulaires. Une pression veineuse élevée est décrite comme un facteur clé d'aggravation du DFG chez les patients IC, en particulier chez ceux dont la fraction d'éjection est préservée. Les patients atteints d'insuffisance cardiaque décompensée et de congestion veineuse présentent souvent une activation significative du SRAA sans diminution du volume circulant comme stimulus. L'activation persistante du SRAA et du SNS pourrait contribuer à la progression de l'IRC dans le syndrome cardiorénal de type 2.

L'activation neuro-hormonale, l'hypoperfusion rénale et la congestion veineuse, l'inflammation, l'athérosclérose et le stress oxydatif représentent les mécanismes physiopathologiques les plus importants du SCR de type 2. Ces mécanismes interviennent dans les épisodes récurrents de décompensation cardiaque et/ou rénale aiguë, associés à la progression de l'IC et de l'IRC. [83]

3.3 SCR de type 3 ou syndrome réno-cardiaque aigu :

Le syndrome cardiorénal de type 3, également défini comme un syndrome réno-cardiaque aigu, survient lorsqu'une lésion rénale aiguë (IRA) contribue et/ou précipite le développement d'une lésion cardiaque aiguë. L'IRA peut produire directement ou indirectement un événement cardiaque aigu ; déclenchée par la poussée inflammatoire, le stress oxydatif et la sécrétion de neurohormones consécutives à l'IRA. [84]

3.3.1 Epidémiologie :

Les données épidémiologiques sur le SCR de type 3 sont limitées.[85] Une revue systématique robuste récente de 25 études a révélé que l'IRA était associée à un risque accru de 86 % de mortalité cardiovasculaire et à un risque accru de 38 % d'événements cardiovasculaires majeurs (composite de décès d'origine cardiovasculaire, d'accident vasculaire cérébral, d'infarctus aigu du myocarde et d'ICC). [86]

3.3.2 Physiopathologie :

De multiples voies ont été identifiées pour expliquer comment l'IRA peut affecter la fonction cardiaque. La surcharge liquidienne peut entraîner le développement d'un œdème pulmonaire et une mortalité accrue. Ces patients sont souvent plus à risque d'avoir besoin d'une thérapie de remplacement rénal. [87] Les déséquilibres électrolytiques (principalement l'hyperkaliémie) peuvent contribuer à un risque accru d'arythmies fatales et de mort subite. [88] Enfin l'urémie elle-même peut affecter directement la contractilité des cellules myocardiques par l'intermédiaire de facteurs dépresseurs myocardiques et favorisant les épanchements péricardiques et la péricardite. [89]

Syndrome cardiorénal aigu (type1) et rénocardiaque aigu (type3)

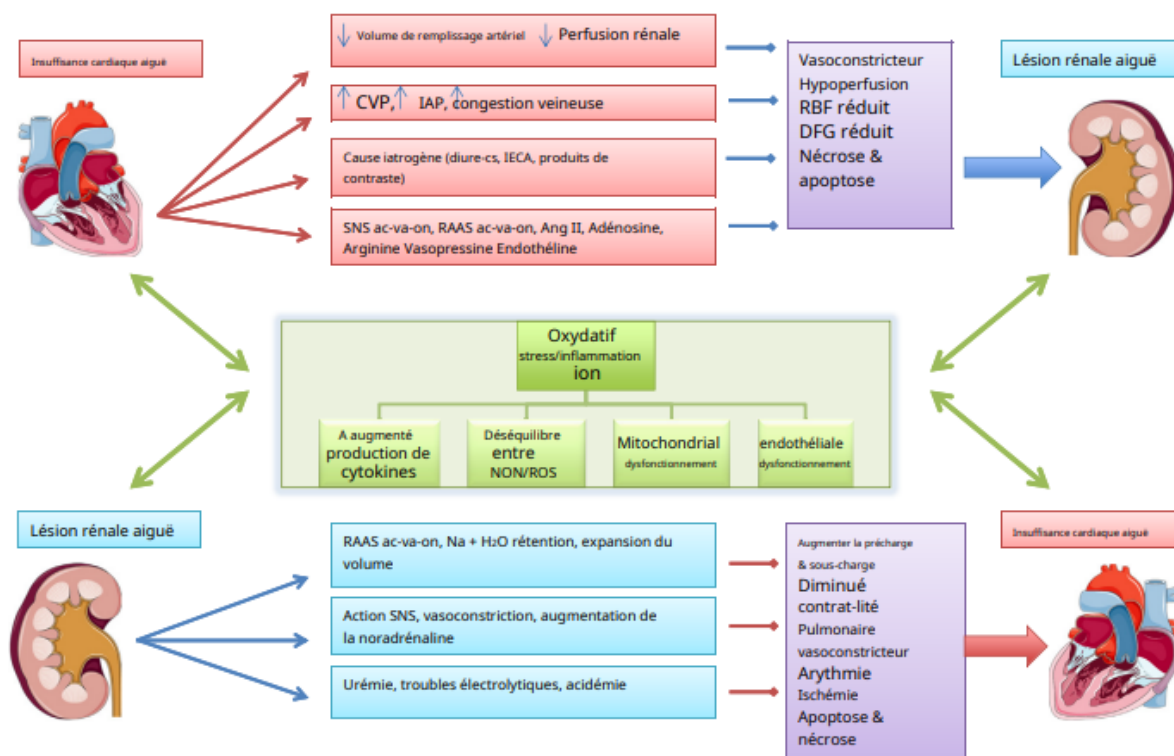


Fig.4. Interaction physiopathologique dans le syndrome cardiorénal aigu (type 1) et le syndrome rénocardiaque aigu (type 3). IECA, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ; CVP, pression veineuse centrale ; GFR, débit de filtration glomérulaire ; IAP, pression intra-abdominale ; SRAA, système rénine-angiotensine-aldostérone ; RBF, débit sanguin rénal ; ROS, espèces réactives de l'oxygène ; SNS, système nerveux sympathique.

3.4 SCR de type 4 ou syndrome réno-cardiaque chronique :

Le SCR de type 4, également défini comme un syndrome réno-cardiaque chronique, définit l'atteinte cardiovasculaire chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique selon la classification de la National Kidney Foundation (NKF).[90] Il reflète l'IRC primaire qui contribue au dysfonctionnement cardiaque secondaire. Une fonction systolique diminuée, une hypertrophie ventriculaire gauche et un état de débit élevé sont quelques-unes des séquelles cardiaques potentielles à long terme de l'IRC.[91]

3.4.1 Epidémiologie :

L'IRC touche 30 millions de personnes aux États-Unis, soit environ 15 % des adultes, et un diagnostic d'une forme d'insuffisance cardiaque congestive (ICC) touche 5,7 millions de personnes.[92] Étonnamment, jusqu'à 30 % des patients atteints d'IRC souffrent d'insuffisance cardiaque chronique (ICC), et environ 40 à 50 % des patients atteints d'IC ont un dysfonctionnement rénal chronique coexistant.[93] Mavranakas et ses collègues ont réalisé

une étude rétrospective, ils ont décrit 2512 patients qui ont été documentés pour avoir une insuffisance cardiaque et rénale combinée. Ils ont observé que 26,2 % de ces patients avaient un SCR de type 4.[94]

3.4.2 Physiopathologie :

Sur le plan physiopathologique, les mécanismes conduisant à cette atteinte cardiaque chronique correspondent à l'évolution prolongée du SCR de type 3. En effet, une surcharge hydrosodée constante, responsable d'une augmentation de la précharge ventriculaire gauche, va conduire à une dysfonction de type diastolique. En parallèle, une augmentation prolongée de la postcharge ventriculaire gauche va aboutir à une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).[95]

L'insuffisance rénale chronique peut contribuer indirectement (exacerbation de la cardiopathie ischémique) et directement (surcharge de pression et de volume entraînant une hypertrophie ventriculaire gauche) à la maladie cardiaque.[96] Et sa présence peut entraîner également une expression accrue de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- α) avec des effets cardiodépresseurs, proapoptotiques et profibrotiques, qui contribuent à la progression de l'IC. [97]

Chez les patients atteints d'IRC, l'hyperphosphatémie et l'hyperparathyroïdie secondaire peuvent induire la calcification des vaisseaux cardiaques et des valvules par transformation "ostéoblastique" des cellules musculaires lisses vasculaires, tandis que l'hypertension elle-même peut également contribuer à la calcification vasculaire et à la surcharge de pression qui en résulte. L'inflammation chronique, l'insulino-résistance, l'hyperhomocystéinémie et le dysmétabolisme lipidique peuvent également contribuer aux maladies cardiovasculaires chez les patients atteints d'IRC avec une accumulation croissante d'un grand nombre de toxines (b2 microglobuline, guanidines, phénols, indoles, amines aliphatiques, furanes, polyols, nucléosides, leptine, hormone parathyroïdienne et inhibiteurs de l'érythropoïèse).[98]

Syndrome cardiorénal chronique (type 2) et rénocardiaque (type 4)

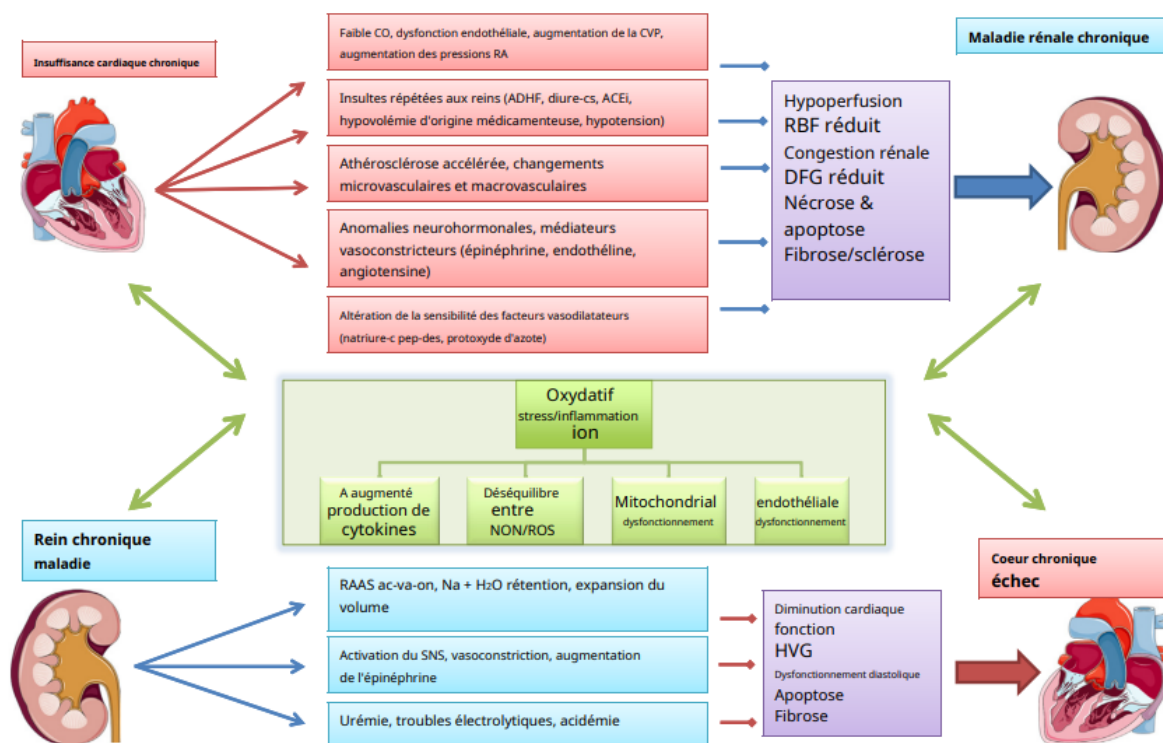


Fig.5. Physiopathologie du syndrome cardiorénal chronique (type 2) et du syndrome rénocardiaque chronique (type 4).

3.5 SCR de type 5 ou syndrome cardiorénal secondaire :

Le SCR 5 est l'altération simultanée de la fonction rénale et cardiaque secondaire à un trouble systémique aigu ou chronique, comme la septicémie, le lupus érythémateux disséminé, le diabète, l'hypertension, la sarcoïdose, l'amylose, et autres.[99]

3.5.1 Epidémiologie :

Parmi tous les types de SCR, le SCR-5 a le moins de données épidémiologiques, avec même des données rares sur le SCR-5 non septique. Des données récemment publiées utilisant une cohorte historique de patients sur une période de 8 ans admis dans une unité de soins intensifs avec une septicémie sévère et un choc septique ont fait la lumière sur la septicémie et le SCR-5. L'incidence annuelle rapportée de SCR-5 dans cette étude était de 67 % à 76 % et présentait une plus grande gravité de la maladie, un besoin continu de thérapie de remplacement rénal et une assistance respiratoire par rapport aux patients septiques sans SCR-5.[100]

3.5.2 Physiopathologie :

Le SCR de type 5 (SCR-5) survient lorsqu'un processus pathologique systémique accablant entraîne simultanément des lésions cardiaques et rénales.[101] La physiopathologie de SCR-5 dépend de la maladie sous-jacente et de sa gravité.[102] Par exemple, dans le SCR-5 aigu induit par une septicémie, il existe un processus pathologique fulminant avec un impact dramatique sur les reins et le cœur, avec des manifestations cliniques évidentes.

Afin de comprendre la physiopathologie sous-jacente et d'identifier les opportunités d'intervention, il est utile de considérer la séquence temporelle de SCR-5 telle que caractérisée par l'histoire naturelle et la gestion du trouble sous-jacent.[103] Le SCR-5 aigu se développe selon un cadre temporel composé de plusieurs phases. Il peut être hyperaigu (0 à 72 h après le diagnostic), aigu (3 à 7 jours), subaigu (7 à 30 jours) et chronique (plus de 30 jours). Le SCR-5 chronique (c'est-à-dire le SCR chez les patients cirrhotiques) présente une séquence temporelle assez variable car dans la plupart des cas de SCR-5, il existe une condition sous-jacente et un événement déclencheur connexe conduisant à l'attention. Par exemple, les patients cirrhotiques sont sujets à des infections et un SCR-5 aigu peut chevaucher un processus chronique. [104]

Syndrome cardiorénal type 5

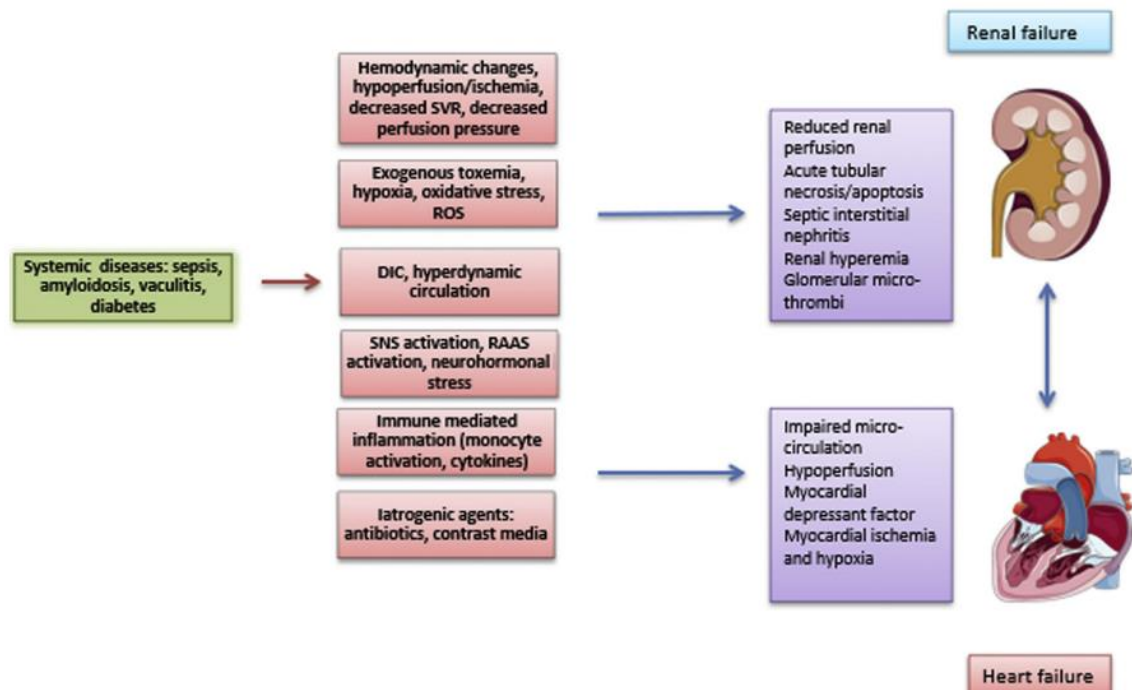


Fig. 6. Interactions physiopathologiques dans le syndrome cardiorénal (type 5). DIC, coagulation intravasculaire disséminée ; RVS, résistance vasculaire systémique.

4. Les facteurs de risque :

Plusieurs paramètres cliniques ont été identifiés comme facteurs de risque prédictifs de la survenue du SCR, notamment le sexe, les antécédents d'hypertension, une IC préexistante et une TA systolique (PS) entre [17– 20] mmHg. [105] Ainsi que la détérioration rapide de la fonction rénale chez les personnes âgées définissant à la fois la maladie rénale et l'âge avancé tant que facteurs de risque.

Il existe également des facteurs traditionnels tels que le diabète sucré (DM), la dyslipidémie et le tabagisme qui semblent jouer un rôle très important. [106, 107]

Les extrêmes de poids corporel, c'est-à-dire l'obésité et la cachexie, sont supposés contribuer au SCR aussi. [108]

Tableau 3 : Facteurs de risque d'aggravation des syndromes cardiorénaux.

-Hypertension.	-Diabète sucré.
-Maladie rénale chronique.	-Âge avancé.
-Antécédents de lésion rénale aiguë.	-Tabagisme.
-Antécédents d'insuffisance cardiaque.	-Dyslipidémie.
	-Sexe.

5. Diagnostic :

Dans le syndrome cardiorénal, les biomarqueurs sont devenus de plus en plus répandus dans la thérapie, le diagnostic et le pronostic. Les études sur les biomarqueurs viennent de débiter et il est très important de noter qu'une sélection fine (basée sur les mécanismes physiopathologiques par exemple) et l'application de ces biomarqueurs reste un processus difficile. [108]

6. Les biomarqueurs :

6.1 Les biomarqueurs cardiaques :

Plusieurs biomarqueurs ont été utilisés chez les patients atteints d'IC qui ont aidé les cliniciens à établir le diagnostic, déterminer le pronostic et mieux orienter la prise en charge. [109]

6.1.1 Les biomarqueurs de lésion :

➤ Les troponines :

La troponine cardiaque (cTn) est une protéine structurale intracellulaire impliquée dans la régulation de la contraction et de la relaxation des cardiomyocytes. Une troponine élevée dans le sang périphérique peut refléter une lésion myocardique. [110] Cliniquement, cela permet d'identifier ou d'exclure rapidement une lésion myocardique aiguë dans le cadre d'une gêne thoracique aiguë - fournissant ainsi une évaluation plus rapide de l'infarctus aigu du myocarde - mais les améliorations des dosages de troponine créent également des pistes pour d'autres applications où la libération de troponine par les cardiomyocytes pourraient conférer des informations pronostiques. Ces situations comprennent l'évaluation du risque cardiovasculaire dans un large éventail de circonstances cliniques. [111]

Le dosage de troponine à haute sensibilité permet une quantification précise de la gravité de la perte continue de cardiomyocytes. Dans une étude portant sur des patients présentant différentes causes d'IC et une FEVG de 40 %, ceux présentant une troponine T à haute sensibilité < 11 ng/l présentaient la fréquence la plus élevée de remodelage inverse au cours du suivi.[112]

Il est notamment courant que les patients atteints d'IRC aient une légère augmentation de la troponine T à haute sensibilité (hsTnT), en particulier chez les personnes âgées, les hommes, les Noirs, les patients ayant un taux de filtration glomérulaire extrêmement faible et le diabète. [113]

6.1.2 Les biomarqueurs de fonction :

➤ Les peptides natriurétiques :

Le peptide natriurétique cérébral (BNP) et le pro-BNP amino-terminal (NT-proBNP) sont des biomarqueurs utiles pour le diagnostic et la stratification pronostique des patients atteints d'IC. [114]

La famille des peptides natriurétiques comprend principalement le peptide natriurétique auriculaire (ANP), qui est principalement synthétisé et sécrété par les myocytes auriculaires, le BNP et le peptide natriurétique de type C (CNP). Le BNP a été initialement isolé à partir de tissu cérébral de porc en 1988 et a été nommé peptide natriurétique cérébral, mais des études ultérieures ont montré que sa synthèse et sa sécrétion se font principalement dans les myocytes ventriculaires, principalement dans le ventricule gauche (VG) en réponse aux

myocytes étirés par une surcharge de pression ou une expansion volumique du ventricule.[115]

La baisse du NT-proBNP est associée à un risque plus faible de décès et de réhospitalisation. L'interaction significative entre la diminution de la valeur de l'eGFR et la modification du NT-proBNP ont confirmé que la réduction de la fonction rénale pendant le traitement de l'IC décompensée aiguë est liée à de meilleurs résultats si elle est associée à une baisse des niveaux de NT-proBNP. En fait, le BNP et le NT-proBNP pourraient guider les patients atteints de SCR. Une augmentation du NT-proBNP > 30 % et une diminution du DFGe de 25 % ou plus sont des prédicteurs indépendants de décès et dialyse. [116]

6.2 Les biomarqueurs rénaux :

Outre les biomarqueurs cardiaques qui sont directement associés à la congestion, les biomarqueurs rénaux ont également une valeur à la fois pour le diagnostic et le pronostic dans le SCR. [117]

6.2.1 Les biomarqueurs de lésion :

➤ NGAL :

La lipocaline associée à la gélatinase neutrophile (NGAL), également connue sous le nom de lipocaline-2 (Lcn2), est une lipoprotéine qui joue un rôle dans la pathogenèse de l'IC et a récemment été considérée comme un biomarqueur de l'IC. En outre, la NGAL sérique peut aider à stratifier la gravité des patients atteints d'IRC avec une IC confirmée. Chez les patients hémodialysés, l'augmentation du taux sérique de NGAL est significativement liée aux antécédents de maladie cardiovasculaire du patient, et cette corrélation n'est pas liée à l'âge, au sexe, au diabète et au déroulement de l'hémodialyse. [118]

En effet, la NGAL est la protéine la plus régulée positivement produite par les reins dans le cadre de l'IRA. Une méta-analyse de 10 études impliquant ≈2000 patients atteints principalement de SCR ont identifié des mesures précoces de NGAL sérique et urinaire comme prédicteurs de dialyse et de décès. [119]

➤ KIM-1 :

KIM-1 est une glycoprotéine transmembranaire de type I de 38,7 kDa avec un domaine extracellulaire de type immunoglobuline surmonté d'un long domaine de type mucine. Il est exprimé à de faibles niveaux dans le rein normal ainsi que dans d'autres organes, mais son expression est considérablement régulée à la hausse dans la lésion rénale. [120]

Il n'est pas exprimé dans les tubules proximaux des reins normaux, mais exprimé 24 à 48 h après une lésion rénale ischémique ou toxique, pour réguler la régénération et la réparation du rein. [121]

Et chez les patients atteints d'ICC, les taux sériques de KIM1 prédisent un risque accru de décès ou d'hospitalisations liées à l'IC, indépendamment du DFG. [122]

➤ NAG :

La N-acétyl-bêta-D-glucosaminidase (NAG) est localisée dans les lysosomes des tubules proximaux et a été associée à des lésions rénales aiguës. Dans l'IC chronique, la NAG était un facteur prédictif des résultats à long terme de la fonction rénale. [123]

➤ Microalbuminurie :

Le bilan de la microalbuminurie offre un paramètre qui traduit la présence d'une microcirculation rénale anormale. Les taux d'albumine urinaire sont généralement très bas. Par conséquent, l'albuminurie représente un marqueur du contexte physiopathologique sous-jacent à la progression de l'IRC. De plus, dans l'ICC ; la présence d'une microalbuminurie pourrait refléter les anomalies de l'hémodynamique rénale ; comme elle est très répandue dans l'ICC, sa présence implique un pronostic plus sombre indépendamment des taux sériques de créatinine et du DFG estimé. [124]

➤ IL-18 :

L'interleukine-18, également connue sous le nom de facteur induisant l'interféron gamma, est une cytokine de 24 kDa qui appartient à la superfamille des interleukines-1. En raison de la plausibilité physiopathologique de l'IL-18 dans le développement et la progression de l'IRA, l'IL-18 est suggérée comme un nouveau biomarqueur de l'IRA. Elle est considérée maintenant comme un biomarqueur d'appoint important [125] car une IL-18 élevée est associée à une mortalité élevée. Et son taux est également associé à un résultat cardiovasculaire défavorable chez les patients sous dialyse chronique. [126]

6.2.2 Les biomarqueurs de fonction :

➤ La créatinine :

La créatinine est un produit métabolique non enzymatique de la créatine et de la phosphocréatine qui, dans des conditions normales, est produite à un rythme constant à partir du tissu musculaire squelettique (environ 2 % par jour du pool total de créatine). C'est une

petite molécule (113 Daltons) et ne circule pas liée aux protéines plasmatiques, elle est donc librement filtrée au niveau glomérulaire. [127]

Cependant, la complication dans l'utilisation de la créatinine sérique seule est la relation non linéaire entre la créatinine et le DFG.

Les principales limites de l'utilisation de la créatinine sérique comme estimations du DFG sont qu'il existe en fait de nombreux facteurs qui peuvent affecter le métabolisme de la créatinine à partir de la créatine dans les muscles et le taux de sécrétion de la créatinine dans les tubules.[128]

Une autre limitation de la créatinine en tant que biomarqueur est qu'elle est déterminée par des facteurs indépendants du DFG, tels que l'apport en protéines, l'exercice et l'utilisation de médicaments pouvant bloquer la sécrétion tubulaire.[129]

Malgré tous cela, La créatinine sérique reste le marqueur le plus largement mesuré de la fonction rénale, mais elle évalue la fonction du glomérule et ne reflète pas nécessairement la fonction tubulaire ou une lésion.[130]

➤ La cystatine C :

La cystatine C (CysC) est un inhibiteur endogène de la cystéine protéinase de 13,3 kDa produit par les cellules nucléées à un taux constant. Il est filtré par les glomérules, réabsorbé et catabolisé par les tubules rénaux et n'est sécrété dans l'urine qu'après une lésion tubulaire. Si la fonction rénale et le débit de filtration glomérulaire diminuent, les taux sanguins de CysC augmentent. Les changements dans les niveaux de CysC ont également été étudiés après contraste néphropathie induite et associée à la mortalité dans l'ADHF.[131] Elle est nettement meilleure que la créatinine pour mesurer le DFG, car elle n'est pas principalement déterminée par la masse musculaire.[132]

7. Évaluer le changement de la fonction rénale induit par le syndrome cardiorénal :

Les détériorations apportées par les syndromes cardiorénaux impliquent un changement de la fonction rénale qui doit être évalué et calculé pour éviter les complications aggravant considérablement le pronostic des patients atteints.

7.1 L'insuffisance rénale :

L'évaluation de la perte de la fonction rénale et donc du nombre de néphrons encore fonctionnels est essentielle pour affirmer une atteinte rénale.[133]

Généralement, l'atteinte rénale correspond à l'altération des deux reins qui ne filtrent plus correctement le sang. La maladie est dite aigue si le dysfonctionnement est transitoire et réversible et chronique si la destruction est irréversible, sans possibilité de guérison.

7.1.1 L'insuffisance rénale aiguë :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) fait référence à une réduction brutale de la fonction rénale, entraînant la rétention de l'urée et d'autres toxines azotées, une dérégulation des électrolytes et une rétention du volume extracellulaire.[134]

Ces dernières années, des groupes de consensus interdisciplinaires ont proposé des critères standardisés pour définir et stadifier l'IRA. La classification RIFLE (risque, blessure, insuffisance, perte de la fonction rénale et insuffisance rénale terminale) et ses modifications par l'Acute Kidney Injury Network (AKIN) et le groupe Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) ont été développées pour l'objectif de diagnostiquer et d'évaluer avec précision la sévérité et la progression de l'IRA , [135] tout en déterminant les critères diagnostiques consensuels récents qui incluent une augmentation de la créatinine sérique $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$) dans les 48 h ; une augmentation de la créatinine sérique à $\geq 1,5$ fois la valeur initiale ; ou volume d'urine $< 0,5$ ml/kg/h pendant 6 h.[136]

7.1.2 L'insuffisance rénale chronique :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se définit par une diminution de la fonction rénale, un débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min/pour $1,73$ m² ou la présence de marqueurs d'atteinte rénale, ou les deux, pendant plus d'un trimestre quelle qu'en soit l'étiologie [137] (soit la présence de lésions rénales persistantes (rapport albumine/créatinine supérieur à 30 mg/g), les anomalies du sédiment urinaire, le dysfonctionnement tubulaire, les antécédents de transplantation rénale ...). [138]

La prévalence estimée de l'insuffisance rénale chronique (IRC) aux États-Unis est de 15 %, et la prévalence mondiale estimée est d'au moins 9 %. [139] Elle est généralement diagnostiquée par le DFG, qui est mesuré par des biomarqueurs ou estimé à l'aide d'équations, et est divisée en 5 stades basés sur le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) ou l'albuminurie. [140]

On constate souvent que les patients atteints d'IRC présentent un risque cardiovasculaire extrêmement élevé. [141]

7.2 Evaluation de la fonction rénale utilisant le dosage plasmatique des marqueurs endogènes de la filtration glomérulaire :

➤ L'urée :

L'urée est produite par le foie dans le cycle de l'urée comme un déchet de la digestion des protéines. [136] Une forte augmentation du taux d'urée (> 8 à 10 mmol/L/24 h) fait soupçonner l'existence de lésions associées ou de complications de l'IRA.[142]

Cependant, en tant que marqueur de filtration, l'urée a une utilisation limitée car, bien qu'elle soit librement filtrée, une réabsorption importante signifie que la quantité qui est excrétée n'est pas celle qui a été filtrée.[143]

Alors, le taux plasmatique d'urée reste un mauvais marqueur de la filtration glomérulaire et il est aussi fonction des apports et du catabolisme protéique ainsi que de l'état d'hydratation extracellulaire de l'organisme qui influence l'importance de sa réabsorption tubulaire. [144]

➤ La créatinine :

Comme on a vu précédemment, la créatinine sérique est un produit dérivé de la créatine d'origine musculaire. Elle est filtrée par les glomérules et peu sécrétée par les tubules. Sa clairance rénale est un marqueur approximatif du débit de filtration glomérulaire. Son élévation dans le sang peut être retardée de 24 à 48 heures par rapport à l'agression rénale.[145]

L'estimation de la fonction rénale se fait en pratique par l'estimation de la clairance de la créatinine (Clcr) ou du DFG. La ClCr peut être mesurée par le recueil des urines de 24 heures ou calculée à partir de la créatininémie. La fiabilité du recueil urinaire peut être contrôlée par le calcul de la production attendue de créatinine urinaire d'après une formule qui prend en compte l'âge et le poids du patient : [146]

$$\text{Clairance (ml/min)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{\text{Pcr (umol/l)}} \times K$$

Avec : K = 1,23 pour les hommes

K = 1,04 pour les femmes

Âge exprimé en années

Pcr : créatinine sérique

En pratique clinique courante, Les équations les plus utilisées sont la formule de Cockcroft et Gault qui estime la clairance de la créatinine en ml/min (1976), et les formules MDRD

➤ Les inhibiteurs du SRAA :

L'inhibition du SRAA par un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IECA) ou un antagoniste de récepteur de l'angiotensine (ARA) en milieu chronique est une approche efficace qui, en l'absence de contre-indications, exerce ses bienfaits par plusieurs mécanismes, dont le contrôle de la pression artérielle ; diminution de la précharge cardiaque, de la postcharge et du stress de la paroi ; et ainsi diminution de la pression intraglomérulaire rénale.[153]

L'utilisation de ces inhibiteurs est associée à de meilleurs résultats cardiovasculaires et rénaux chez les patients âgés, y compris ceux atteints d'IRC avancée.[154]

➤ Les β -bloquants :

Les β -bloquants adrénergiques comme par exemple le bisoprolol, le métoprolol et le carvedilol ont été évalués dans de nombreux ECR et ont montré qu'ils amélioraient la FEVG, atténuaient les symptômes, réduisaient le fardeau des hospitalisations et prolongeaient la survie. [155]

Il a été démontré que le bêta-blocage, bien que contre intuitif, dans le but d'augmenter le flux vers l'avant, améliore les résultats cardiaques dans l'insuffisance cardiaque et est rénoprotecteur.[156]

➤ Les vasodilatateurs :

Les vasodilatateurs peuvent également être utilisés pour décongestionner la pression veineuse centrale car ils diminuent la pression de remplissage ventriculaire et la consommation d'oxygène du myocarde. De nombreux vasodilatateurs ont montré des résultats significatifs dans le SCR. Les plus étudiés sont le nésiritide, la nitroglycérine et le nitroprussiate de sodium. Ils se sont révélés être une thérapie de protection rénale chez les patients atteints d'ADHF.

A propos du nésiritide, c'est un analogue du peptide natriurétique cérébral (BNP) et il est connu pour induire une vasodilatation et réduire les pressions de remplissage ainsi que pour augmenter le débit cardiaque.[157]

En théorie, les veinodilatateurs (tels que la nitroglycérine) peuvent soulager la congestion veineuse rénale chez les patients atteints de syndrome cardiorénal aigu, améliorant ainsi la perfusion rénale.[158]

➤ L'ultrafiltration :

Ces dernières années, l'ultrafiltration a joué un rôle croissant chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque décompensée et de dysfonctionnement rénal, affectant particulièrement le sous type 2 du syndrome cardiorénal.[159]

Parmi les techniques d'ultrafiltration, la dialyse péritonéale est mieux tolérée d'un point de vue hémodynamique que l'hémodialyse (moins de chutes tensionnelles liées à une déplétion plus lente et quotidienne) et plus confortable pour le patient (réalisation de la technique à domicile et diminution de la fréquence des hospitalisations).[160]

➤ Autres thérapies et mesures préventives :

Les principales stratégies de traitement du syndrome cardiorénal comprennent des mesures préventives axées sur l'évitement des médicaments néphrotoxiques, tels que les produits de contraste, certains antibiotiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou la dopamine à faible dose dans l'IRA. Il faut particulièrement adopter un mode de vie sain en apportant des changements tels que l'arrêt du tabac, le contrôle de la tension artérielle, l'état des lipides, une gestion accrue de la glycémie ainsi que l'activité physique.[161]

PARTIE PRATIQUE :

1. Objectifs :

1.1. Objectif principal :

Estimer l'incidence du syndrome cardiorénal chez une population de patients avec une insuffisance cardiaque.

1.2. Objectifs secondaires :

- 1) Rechercher les facteurs prédictifs de la survenue du SCR.
- 2) Evaluer l'impact pronostique de la dysfonction rénale sur la mortalité en milieu hospitalier chez des patients admis pour IC.

2. Matériels et méthodes :

2.1. Type et cadre de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective menée entre Avril 2021 et Mai 2022, au niveau du service de cardiologie du centre hospitalo-universitaire Blida, unité Frantz Fanon.

2.2. Echantillonnage :

Dans cette étude rétrospective, tous les patients admis au niveau du service de cardiologie dont le diagnostic d'insuffisance cardiaque a été établi entre le 29 Avril 2021 et le 31 Mai 2022 ont été inclus.

➤ Critères d'inclusion :

- Tous les patients avec une insuffisance cardiaque.

➤ Critères d'exclusion :

- S'il n'y avait aucune mention de l'IC ou de l'un de ses synonymes dans le dossier du patient admis pour IC, le patient est considéré non atteint de l'IC.

- Les patients insuffisants cardiaques dont leurs dossiers n'étaient pas convenablement remplis (manque de bilans biologiques et d'informations).

2.3. Méthode de travail :

2.3.1. Recueil des données :

Une fiche de renseignement (Annexe I) préétablie, soigneusement élaborée, rassemblant les données suivantes :

➤ Identification du patient :

- Nom et prénom.

- Age.

- Sexe.

- Date de naissance.

➤ Diagnostic à l'admission :

- Insuffisance cardiaque droite.

- Insuffisance cardiaque gauche.

- Insuffisance cardiaque aiguë.
- Insuffisance cardiaque chronique.
- Insuffisance cardiaque globale.
- Décompensation cardiaque.

Défini sur la base des résultats de l'ECG.

➤ Statut physiologique :

- Taille.
- Poids.
- Tension artérielle (systolique/diastolique, fréquence cardiaque).
- Tabagisme.
- Femme enceinte ou non.
- Antécédents familiaux.

➤ Pathologies associées :

- Maladies cardiaques (ischémiques, périphériques, cérébrovasculaires).
- Maladies rénales.
- Maladies hépatiques.
- Diabète (type 1 et 2).
- Hypertension.
- Autres pathologies (cancer, dysthyroïdies).

➤ Prise des agents néphrotoxiques :

- Produits de contraste radioactif.
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Diurétiques.
- Bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine.

➤ Paramètres biologiques : (les dosages ont été effectués au niveau du laboratoire central Frantz Fanon) :

- Créatinine : dosée sur Cobas Integra 400 Plus.

Principe : Méthode de Jaffé non compensée ; cinétique colorimétrique sans déprotéinisation.

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique.

La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon.

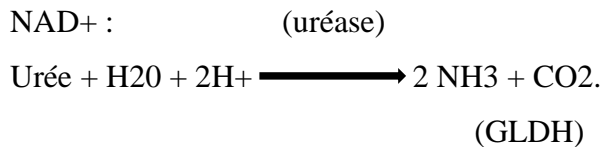
Longueur d'onde: $\lambda = 492 \text{ nm}$ (490-510).

Valeurs de référence : Homme : 7-14 mg/l. Femme : 6-11 mg/l.

- Urée : dosée sur Cobas Integra 400 Plus.

Principe : colorimétrique et enzymatique dans l'UV.

L'uréase catalyse l'hydrolyse de l'urée présente dans l'échantillon en ammoniac (NH_3) et en anhydride carbonique (CO_2). L'ammoniac formé est incorporé à l'alpha-cétoglutarate par l'action du glutamate déshydrogénase (GLDH) avec oxydation parallèle de la NADH à la NAD^+ :



La diminution de la concentration de NADH, H^+ dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.

Longueur d'onde : $\gamma = 340 \text{ nm}$.

Valeurs de référence : 0,15- 0,45g/l (2,49-7,49 mmol/l).

- Cholestérol, LDL-c : dosés sur Cobas.

Principe : turbidimétrique : Ce dosage utilise un réactif composé d'anticorps poly-clonaux mono-spécifiques, dirigé contre la protéine à doser. La complexation de l'Ac avec l'Ag provoque une turbidité de l'échantillon (solution) soumis à un faisceau de lumière. La concentration de la protéine est proportionnelle à l'angle de déviation.

➤ Evolution :

- Sortant.
- Décédé.
- Ces renseignements ont été obtenus à partir des dossiers médicaux des malades, à la base recueillis par les médecins du service lors de l'interrogatoire et l'examen clinique y compris l'ECG, l'échocardiographie et la radiographie du thorax.
- Tous les examens biologiques ont été réalisés au niveau du laboratoire centrale Frantz Fanon.

2.3.2 Analyses statistiques :

- Les analyses statistiques ont été réalisées en utilisant le logiciel SPSS version 20.
- Les variables qualitatives sont présentées sous forme de nombres de cas ou de pourcentages, les variables quantitatives sont résumées par leurs moyennes et écarts-types.

Pour comparer entre les variables, nous avons utilisé selon le cas :

- Le test de Khi-2 (χ^2) ou le test exact de Fischer pour comparer des variables qualitatives.
- Le test t de Student pour comparer les variables quantitatives.
- Une valeur $P < 0.05$ a été retenue comme statistiquement significative.

3. Résultats :

3.1 Etude descriptive :

3.1.1 Échantillonnage :

Durant notre période d'étude nous avons colligé au total 65 patients avec insuffisance cardiaque qui ont été admis au niveau du service de cardiologie du centre hospitalo-universitaire Blida, unité Frantz Fanon entre le 29 Avril 2021 et le 31 Mai 2022.

Dans le but de respecter les critères d'inclusion et les objectifs que nous nous sommes assignés, 28 patients ont été exclus de l'étude analytique par manque de renseignements cliniques et biologiques.

Au final, ont été inclus dans cette étude une population de 37 patients avec insuffisance cardiaque.

3.1.2 Données démographiques :

3.1.2.1 Répartition des patients en fonction du sexe :

La répartition de la population selon le sexe (Tableau 01) montre une nette prédominance masculine avec un sexe-ratio = 1.85 (H/F).

Tableau 01 : Répartition des patients selon le sexe.

	Homme	Femme	Total
N	24	13	37
%	64,9	35,1	100

3.1.2.2 Répartition des patients en fonction de l'âge :

Dans notre série, l'âge des patients est compris entre 17 et 87 ans. Le tableau 02 présente la répartition de notre population par tranches d'âge. On note que plus de la moitié de notre échantillon (soit 56,8%) a un âge compris entre [51-71] ans.

Tableau 02 : Répartition des patients selon les tranches d'âge (N=37)

	10-30	31-50	51-70	71-90
N	1	10	21	5
%	2,7	27,0	56,8	13,5

On remarque également que la moyenne d'âge chez les hommes est de 53,8 ans, tandis que chez les femmes est 60,8 ans comme le montre le tableau 03.

Tableau 03 : Les moyennes d'âge chez les deux sexes.

Sexe	N	Moyenne	Minimum	Maximum	Ecart-type
Age Homme	24	53,8333	17,00	85,00	15,48258
Femme	13	60,8462	35,00	87,00	14,76395
Total	37	56,2973	17,00	87,00	15,40538

3.1.3 Données cliniques :

3.1.3.1 L'insuffisance cardiaque (diagnostic initial) :

La majorité de nos patients soit 75,7% sont atteints d'insuffisance cardiaque globale.

Tableau 04 : Répartition des patients selon les types d'insuffisance cardiaque.

Types d'IC	IC globale	ICC	ICD	ICG
N	28	1	4	4
%	75,7	2,7	10,8	10,8

3.1.3.2 Les pathologies associées :

Les principales pathologies associées relevées sont : (tableau 05)

- Hypertension artérielle : 14 patients soit 37,8%.
- Diabète : 9 patients soit 24,3%.
- Hypothyroïdie : 4 patients soit 10,8%.
- Cancer : 1 patient soit 2,7%.

Tableau 05 : Répartition des pathologies associées dans notre série (N=34).

	HTA	Diabète	Hypothyroïdie	Cancer
N	14	9	4	1
%	37,8	24,3	10,8	2,7

3.1.3.3 Estimation du DFG de la population générale :

Nous avons calculé le DFG (en ml/min/1,73 m²) de chaque patient en utilisant la formule standardisée MDRD : Modification of Diet in Renal Disease qui ne requiert pas le poids. Elle est normalisée pour 1,73 m² (surface corporelle moyenne chez l'adulte). La moyenne du DFG-MDRD de la population générale est de 58,29 ml/min/1,73 m².

Tableau 06 : La moyenne du DFG-MDRD chez la population générale.

	Moyenne	Minimum	Maximum	Ecart-type
DFG-MDRD (ml/mn/1,73m²)	58,2973	3,00	129,00	32,34610

3.1.3.4 La prévalence du syndrome cardiorénal :

Le tableau 07 montre que l'incidence du SCR est de 43,2 % dans notre population générale (soit 16 patients sur 37) avec $P=0,315$ et qu'il est plus fréquent chez les patients de sexe masculin (soit 12 hommes sur 16 patients)

Tableau 07 : Répartition de la population selon la présence ou non du SCR (N=37).

		SCR		Total	P
		Non	Oui		
Sexe	Homme	12	12	24	0,315*
	N	50,0%	50,0%	100%	
	Femme	9	4	13	
	N	69,2%	30,8%	100%	
Total	N	21	16	37	
	%	56,8%	43,2%	100%	

P* : Test exact de Fischer.

Le tableau 08 révèle que la quasi-totalité de la population avec SCR a été initialement diagnostiquée d'insuffisance cardiaque globale (13 patients soit 46,4%).

Tableau 08 : Répartition de la population selon le diagnostic initial et la présence du SCR.

		SCR		Total	
		Non	Oui		
Diagnostic	IC globale	15	13	28	
	N	53,6%	46,4%	100,0%	
		ICC	1	0	1
	N	100,0%	0,0%	100,0%	
	ICD	2	2	4	
	N	50,0%	50,0%	100,0%	
	ICG	3	1	4	
	N	75,0%	25,0%	100,0%	
Total	N	21	16	37	
	%	56,8%	43,2%	100,0%	

IC globale : Insuffisance cardiaque globale, ICC : Insuffisance cardiaque chronique, ICD : Insuffisance cardiaque droite, ICG : Insuffisance cardiaque gauche.

3.1.3.5 Classification de la maladie rénale en fonction du DFG-MDRD chez les patients atteints du SCR :

Le tableau 09 présente les classes de la maladie rénale chronique chez les patients qui ont développés un SCR en fonction de leurs DFG estimé par la formule MDRD standardisée.

Tableau 09 : Classification de la maladie rénale chronique chez les patients avec SCR. (N=16).

Classes de la maladie rénale	DFG-MDRD	Patients avec SCR		P
1	>90	N	0	0,000
		%	0	
2	[60-89]	N	1	
		%	6,25	
3A	[45-59]	N	2	
		%	12,25	
3B	[30-44]	N	5	
		%	31,25	
4	[15-29]	N	4	
		%	25	
5	<15	N	4	
		%	25	

1 : Maladie rénale chronique avec DFG normal ou augmenté, 2 : Maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué, 3A : Insuffisance rénale chronique modérée, 3B : Insuffisance rénale chronique modérée, 4 : Insuffisance rénale chronique sévère, 5 : Insuffisance rénale chronique terminale, DFG : Débit de filtration glomérulaire estimé par la formule MDRD std : Modification of Diet in Renal Disease standardisée, SCR : Syndrome cardiorénal, P :test Khi-2.

On note que :

- La totalité des patients avec SCR ont un DFG-MDRD significativement bas (avec $P=0,000$).
- 25% des patients avec SCR (soit 4 malades) ayant une insuffisance rénale chronique terminale (stade 5).
- 25% des patients avec SCR (soit 4 malades) ayant une insuffisance rénale chronique sévère (stade 4).
- 31,25% des patients avec SCR (soit 5 malades) ayant une insuffisance rénale chronique modérée (stade 3B).
- 12,25% des patients avec SCR (soit 2 malades) ayant une insuffisance rénale chronique modérée (stade 3A).

- 6,25% des patients avec SCR (soit 1 malade) ayant une maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué (stade 2).
- Aucun patient (0%) n'a développé une maladie rénale chronique avec DFG normal ou augmenté.
- 15 patients ayant une insuffisance rénale chronique proprement dite (de la classe 3A jusqu'à 5), donc on déduit qu'ils ont développés un SCR de type 2 ou SCR chronique.

3.1.3.6 La présence des facteurs de risque :

Le tableau 10 montre les fréquences des facteurs de risque dans notre échantillon, on remarque que 44,4% (soit 12 patients) ont des facteurs de risque et ils ont développés un SCR.

Tableau 10 : Répartition en fonction de la présence ou l'absence des FR selon le SCR.

		SCR		Total
		Non	Oui	
FR	Non	6	4	10
	N %	60,0%	40,0%	100%
FR	Oui	15	12	27
	N %	55,6%	44,4%	100%
Total	N	21	16	37
	%	56,8%	43,2%	100%

3.1.3.7 Evolution et pronostic :

La durée de séjour de nos 37 patients insuffisants cardiaques était entre 1 et 25 jours.

Nous avons pu suivre l'évolution de 28 patients au cours de leurs hospitalisation (soit 75,6%) dont 5 patients (soit 13,5%) sont décédés.

Tableau 11 : L'évolution des patients de notre série (N=37).

	Survivants	Décédés	Total
N	32	5	37
%	86,5	13,5	100

3.2 Etude analytique :

3.2.1 Comparaison des caractéristiques générales des patients avec et sans SCR :

3.2.1.1 Comparaison des caractéristiques biocliniques :

Une étude présentée dans le tableau 12 a été réalisée afin de comparer les caractéristiques biocliniques des patients avec et sans SCR.

Tableau 12 : Caractéristiques biocliniques des patients avec et sans SCR.

C. bioclinic	SCR	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard moyenne	P	Intervalle de confiance
Créat (mg/l)	Non	21	9,2133	1,95800	0,42727	0,015	[- 51,276 ; - 6,554]
	Oui	16	38,1288	41,94075	10,48519		
Urée (g/l)	Non	21	0,4324	0,25189	0,05497	0,01	[- 0,975 ; - 0,309]
	Oui	16	1,0663	0,57963	0,14491		
Chol (mg/dl)	Non	6	1,3883	0,26985	0,11016	0,15	[-0,133 ; - 0,729]
	Oui	4	1,0900	0,32073	0,16036		
LDL (g/l)	Non	6	0,9433	0,19765	0,08069	0,043	[0,013 ; 0,667]
	Oui	4	0,6025	0,25198	0,12599		
PS (mmHg)	Non	17	111,18	18,669	4,528	0,79	[-17,616 ; 22,826]
	Oui	14	108,57	32,071	8,571		
PD (mmHg)	Non	17	70,59	7,475	1,813	0,16	[-3,225 ; 17,288]
	Oui	14	63,57	16,919	4,522		
DFG-MDRD (ml/mn/1,73m ²)	Non	21	80,1429	22,13885	4,83109	0,000	[36,810 ; 64,225]
	Oui	16	29,6250	17,67814	4,41954		

C.bioclinic : caractéristiques biocliniques, SCR : syndrome cardiorénal, Créat : créatinine, Chol : cholestérol, LDL : low density lipoproteins, PS : pression systolique, PD : pression diastolique, DFG : débit de filtration glomérulaire estimé par MDRD std : Modification of Diet in Renal Disease standardisée, P : test-t de Student.

L'analyse des données permet de constater que :

- Certaines variables quantitatives connues pour avoir une valeur pronostique sont significativement différentes entre les deux groupes des patients. C'est le cas pour la créatinine (P=0,015), l'urée (P=0,01) et le DFG-MDRD (P=0,000) [Tableau 12].

C'est ainsi que les taux de la créatinine (moyenne :38,12 mg/l) et de l'urée (moyenne :1,06 g/l) à l'admission sont en moyenne significativement plus élevés chez les patients avec SCR. Tandis que, le taux du DFG estimé par la formule MDRD (moyenne : 29,62 ml/mn/1,73 m²) est significativement plus bas chez les patients avec SCR.

- Le taux de cholestérol est non significatif (P=0,15) avec une moyenne de 1,09 mg/dl chez les patients avec SCR. Il n'est généralement pas élevé. Alors que, le taux de LDL (moyenne :0,6 g/l) est significatif avec P=0,043 chez ces mêmes patients.
- La PS (moyenne :108,57 mmHg) et la PD (moyenne :63,57 mmHg) ne sont pas significatives (avec P=0,79 et 0,16, respectivement) ni élevées chez les patients avec SCR.

3.2.1.2 Comparaison des facteurs de risque probablement impliqués dans la survenue du SCR entre les patients avec et sans SCR :

Le tableau 13 montre les résultats de la comparaison entre les facteurs de risque qui peuvent contribuer à l'apparition du syndrome cardiorénal.

Tableau 13 : comparaison des facteurs de risque (probablement impliqués dans la survenue du SCR) entre patients avec et sans SCR.

Facteurs de risque		SCR		Total	P
		Non	Oui		
HTA	Non N %	16 69,6%	7 30,4%	23 100,0%	0,086*
	Oui N %	5 35,7%	9 64,3%	14 100,0%	
Total	N %	21 56,8%	16 43,2%	37 100,0%	
Diabète	Non N %	17 60,7%	11 39,3%	28 100,0%	0,458*
	Oui N %	4 44,4%	5 55,6%	9 100,0%	
Total	N %	21 56,8%	16 43,2%	37 100,0%	

Obésité	Non	N	20	16	36	1,000*
		%	55,6%	44,4%	100%	
	Oui	N	1	0	1	
		%	100%	0%	100%	
Total	N		21	16	37	
	%		56,8%	43,2%	100%	
Tabagisme	Non	N	17	15	32	0,364*
		%	53,1%	46,9%	100%	
	Oui	N	4	1	5	
		%	80%	20%	100%	
Total	N		21	16	37	
	%		56,8%	43,2%	100%	
ANT	Non	N	3	1	4	0,618*
		%	75%	25%	100%	
	Oui	N	18	15	33	
		%	54,5%	45,5%	100%	
Total	N		21	18	37	
	%		56,8%	43,2%	100%	
Diurétiques	Non	N	5	4	9	1,000*
		%	55,6%	44,4%	100%	
	Oui	N	16	12	28	
		%	57,1%	42,9%	100%	
Total	N		21	16	37	
	%		56,8%	43,2%	100%	
PCR	Non	N	21	14	35	0,180*
		%	60%	40%	100%	
	Oui	N	0	2	2	
		%	0%	100%	100%	
Total	N		21	16	37	
	%		56,8%	43,2%	100%	
IEC	Non	N	8	6	14	1,000*
		%	57,1%	42,9%	100%	
	Oui	N	13	10	23	
		%	56,5%	43,5%	100%	
Total	N		21	16	37	
	%		56,8%	43,2%	100%	

HTA : Hypertension artérielle, ANT : Agents néphrotoxiques, PCR : produits de contraste radioactif, IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion, P : Khi-2, P* : test Exact de Fischer.

A travers ces résultats, on note que pour :

- HTA : Il n'y a pas de différence significative ($P=0,086$) entre la proportion de malades atteints d'HTA et ayant développés un SCR (64,3%) et ceux ayant HTA et n'ont pas développés un SCR (35,7%).
- Diabète : Il n'y a pas de différence significative ($P=0,458$) entre la fréquence de malades diabétiques et ayant développés un SCR et ceux qui n'ont pas développés un SCR (55,6% et 44,4%, respectivement).
- Obésité : Il n'y a pas de différence significative ($P=1$) entre la proportion des patients obèses avec SCR (0%) et sans SCR (100%).
- Tabagisme : Il n'y a aucune différence significative ($P=0,364$) entre les malades fumeurs et ayant développés un SCR (20%), et ceux qui n'ont pas développés un SCR (80%).
- La prise d'agents néphrotoxiques : Il n'y a pas de différence significative ($P=0,618$) entre la fréquence des patients qui ont déjà pris des agents néphrotoxiques et ayant développés un SCR (45,5%), et ceux qui n'ont pas développés un SCR (54,5%).
- La prise des diurétiques : Il n'y aucune différence significative ($P=1$) entre la proportion des patients qui ont déjà pris des diurétiques et ayant développés un SCR (42,9%) et ceux qui n'ont pas développés un SCR (57,1%).
- La prise des produits de contraste radioactifs : Il n'y a pas de différence significative ($P=0,18$) entre la proportion de malades qui ont déjà pris des PCR et ayant développés un SCR (100%), et ceux ayant pris ces PCR et n'ont pas développés un SCR (0%).
- La prise des inhibiteurs de l'enzyme de conversion : Il n'y a aucune différence significative ($P=1$) entre la fréquence des patients qui ont pris des IEC et ayant développés un SCR, et ceux qui n'ont pas développés un SCR (43,5% et 56,5% respectivement).

3.2.2 SCR et mortalité :

Dans les tableaux 14 et 15, une analyse bivariée a été réalisée afin de comparer la mortalité en fonction du SCR et l'impact de l'altération de la fonction rénale dans la prédiction de la mortalité en milieu hospitalier.

D'après l'analyse des résultats mentionnés ci-dessous, nous avons pu déterminer :

- Le nombre total de patients décédés dans notre population d'insuffisants cardiaques qui était 5 personnes décédées sur 37 soit 13,5%.
- Le nombre de patients survivants qui était 32 soit 86,5%
- Le pourcentage des personnes décédées et ayant développées un SCR. Ce dernier était 18,8% soit 3 patients morts atteints du SCR sur 16 patients.
- La classe de la maladie rénale de ces 3 patients décédés où 2 patients avaient eu une insuffisance rénale chronique sévère, et 1 patient avait eu une insuffisance rénale chronique terminale.
- Le pourcentage de patients survivants et ayant développés un SCR. Ce dernier était 81,2% soit 13 survivants atteints du SCR sur 16.
- Le nombre de malades insuffisants cardiaques décédés et n'ayant pas développés un SCR. Ce dernier était 2 malades l'un avec une maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué (stade 2), et l'autre avec une insuffisance rénale chronique modérée (stade 3A).

Tableau 14 : SCR et mortalité.

		Mortalité		Total	P
		Non	Oui		
SCR	Non N %	19 90,5%	2 9,5%	21 100%	0,634*
	Oui N %	13 81,2%	3 18,8%	16 100%	
Total	N %	32 86,5%	5 13,5%	37 100%	

SCR : Syndrome cardiorénal, P* : Test exact de Fischer.

Tableau 15 : Tableau croisé SCR * classes de la maladie rénale* mortalité.

Mortalité			Classes de la maladie rénale						Total
			1>90	2 [60-89]	3A [45-59]	3B [30-44]	4 [15-29]	5<15	
Non	SCR	Non N	4	13	2	0	0	0	19
		%	21,1%	68,4%	10,5%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%
	Oui N	0	1	2	5	2	3	13	
		%	0,0%	7,7%	15,4%	38,5%	15,4%	23,1%	100,0%
	Total N		4	14	4	5	2	3	32
	%		12,5%	43,8%	12,5%	15,6%	6,2%	9,4%	100,0%
Oui	SCR	Non N		1	1		0	0	2
		%		50,0%	50,0%		0,0%	0,0%	100,0%
	Oui N	0	0			2	1	3	
		%	0,0%	0,0%		66,7%	33,3%	100,0%	
	Total N			1	1		2	1	5
	%			20,0%	20,0%		40,0%	20,0%	100,0%
Total	SCR	Non N	4	14	3	0	0	0	21
		%	19,0%	66,7%	14,3%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%
	Oui N	0	1	2	5	4	4	16	
		%	0,0%	6,2%	12,5%	31,2%	25,0%	25,0%	100,0%
	Total N		4	15	5	5	4	4	37
	%		10,8%	40,5%	13,5%	13,5%	10,8%	10,8%	100,0%

4. Discussion :

Les interactions cœur–reins constituaient le socle physiopathologique à l’origine du syndrome cardiorénal (SCR). Le SCR a été initialement défini comme étant l’apparition d’une insuffisance rénale secondaire à une insuffisance cardiaque préexistante, mais également comme étant l’apparition d’une insuffisance cardiaque secondaire à une insuffisance rénale.

La prévalence de cette association de la dysfonction cardiaque et de la dysfonction rénale, qu’elles soient aiguës ou chroniques, est actuellement difficile à estimer, mais représente néanmoins une large proportion de patients hospitalisés. Elle varie absolument selon les études mais est toujours élevée.

Notre étude a révélé que la prévalence du SCR chez notre population générale atteinte d’insuffisance cardiaque est de 43,2%. Et que ce dernier est plus fréquent chez les patients de sexe masculin.

Cette prévalence est un peu éloignée de celles retrouvées dans la littérature.

Une prévalence de 56% a été rapportée par McAlister et al.[162] dans une étude incluant 754 patients (âge médian : 69 ans) admis pour un tableau d’insuffisance cardiaque. Une autre prévalence dépassant 65% a été également mentionnée selon le registre américain ADHERE.

Notre population n’est relativement pas âgée ; avec un âge moyen de 53,8 ans pour les hommes et 60,8 ans pour les femmes ; tandis que l’âge de prédilection de cette pathologie (SCR) est supérieur à 65 ans comme c’était mentionné dans l’étude chinoise de Hu W et al. qui ont caractérisé rétrospectivement l’issue et les facteurs de risque du SCR chez les sujets âgés (> = 65 ans).[163] Même chose en Occident il s’agit d’une pathologie du sujet âgé avec un diagnostic autour de 70 ans.

Jusqu’à présent, il existe peu de données disponibles concernant le profil clinique, les facteurs de risque associés et les résultats du SCR. Ainsi, notre présente étude sur le profil clinique du SCR a été réalisée dans le but de déterminer sa prévalence et les facteurs de risque associés à sa survenue.

Comme titre d’exemple, nous avons constaté que dans l’étude réalisée par Sunul kumar et al en Inde [164], les facteurs de risque les plus courants associés au SCR étaient l’HTA, le diabète mellitus, la dyslipidémie, l’obésité et les dépendances sous forme de tabagisme. Par

ailleurs, aucune corrélation n'a été mise en évidence entre ces facteurs de risque dans notre étude. Cela pourrait être expliqué par le fait de la petitesse de notre échantillon et la faible fréquence de ces facteurs chez les patients atteints du SCR.

En effet, nous pourrions définir ces paramètres là (HTA, DM, obésité, dyslipidémie et tabagisme) autant qu'antécédents chez les patients avec SCR comme c'était le cas pour l'étude Malick Bodian et al. au Sénégal. [165]

Et à propos de la fonction rénale, elle a été étudiée à l'aide des niveaux de créatinine sérique et du taux de filtration glomérulaire estimé (DFG-MDRD) ; ce dernier a été calculé à l'aide de l'équation MDRD et a été utilisé dans la stadification de la maladie rénale chronique.

Dans notre étude, les paramètres de laboratoire tels que l'urée sanguine, la créatinine sérique et le DFG-MDRD réduit étaient significativement associés à l'altération de la fonction rénale ce qui était similaire à l'étude de Smith et al.[166] qui ont rapporté sur une cohorte de plus de 80 000 patients porteurs d'insuffisance cardiaque et suivis en ambulatoire ou à l'hôpital des proportions de 60 % de patients ayant un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 90 ml/mn/1,73m² et de 30 % de patients avec un DFG inférieur à 53 ml/mn/1,73m². C'est encore semblable à une analyse rétrospective [167] de 118 465 patients hospitalisés pour une insuffisance cardiaque décompensée, dont seuls 9 % des patients avaient une fonction rénale normale à l'admission, alors que 56 % avaient un DFG-MDRD compris entre 60 et 15 ml/min/1,73m². Il faut néanmoins noter que chez les patients avec DFG-MDRD <15 ml/mn/1,73m², il n'existe que peu de données, car ces patients ont été exclus de la plupart des études.

L'analyse de ces résultats est évidemment la preuve la plus flagrante soulignant l'importance de l'IRC chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque.

Quant aux agents néphrotoxiques et médicaments pris par les patients insuffisants cardiaques, nous n'avons noté aucune concordance montrant que ces médicaments (notamment les diurétiques et les IEC qui sont utilisés dans le traitement de l'IC) ont participé dans la détérioration de la fonction rénale et donc la survenue du SCR.

Dans ce sens, plusieurs études qui ont évalué les conséquences pronostiques d'une dégradation de la fonction rénale après introduction d'IEC, ont montré que ces traitements

maintenaient leurs bénéfices chez les patients insuffisants cardiaques malgré l'altération de la créatininémie, et conféraient même un meilleur pronostic.

De plus, l'étude de Von Hunolstein et al. concernant les patients nécessitant des fortes doses de diurétiques indique qu'ils présentent plus de dégradation de la fonction rénale mais ils n'ont pas un pronostic défavorable s'ils ont une pseudodégradation de la fonction rénale.[168]

Donc l'hypothèse avancée est que le bénéfice du traitement est supérieur aux conséquences de la dégradation de la fonction rénale et que cet élément-là peut possiblement être expliqué par la régression des signes de l'insuffisance cardiaque et son évolution favorable sous traitement réduisant ainsi le taux de la survenue du SCR chez ces patients.

Et enfin, notre étude montre que la mortalité a été observée uniquement chez 3 patients atteints de SCR (18,8%) tandis que cette dernière a été observée chez 44 (45,83 %) patients atteints de SCR et elle était significativement élevée dans l'étude de Sunul kumar et al.[169]

5. Conclusion :

Le SCR est un développement imminent chez de nombreux patients présentant une insuffisance cardiaque.

Il s'agit d'une entité complexe avec un large spectre de présentation et de multiples mécanismes physiopathologiques touchant à la fois le cœur et les reins. En effet, c'est une situation caractérisée par la coexistence d'une détérioration cardiaque et une dysfonction rénale.

Sa prévalence en milieu cardiologique du centre hospitalo-universitaire, unité Frantz Fanon, Blida est de 43,2 % qui est légèrement inférieure à ce qui est rapporté dans la littérature.

De ce fait, des études prospectives et multicentriques sur un échantillon plus grand, sont souhaitables pour mieux déterminer sa prévalence en Algérie et à Blida en particulier.

L'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie, l'obésité, l'âge avancé et le tabagisme doivent être pris en considération et être sous surveillance attentive chez les patients insuffisants cardiaques de la part des médecins.

En plus des paramètres de laboratoire tels que l'urée sanguine, la créatinine sérique et le DFG estimé par la formule MDRD, qui devraient se faire en pratique clinique quotidienne dans les services hospitaliers de cardiologie ou être reporté automatiquement par les laboratoires d'analyses médicales dont dépendent ces services, sont certainement nécessaire pour mieux détecter la fonction rénale car cette dernière a des répercussions sur le pronostique et la prédiction de la mortalité.

6. Contribution de notre étude à la connaissance :

- La prévalence du SCR retrouvée en milieu cardiologique Blidéen est 43,2%.
- Il s'agit le plus souvent de syndrome cardiorénal de type 2 ou SCR chronique
- Le diagnostic initial est dominé par l'insuffisance cardiaque globale chronique.

7. Force et limites :

- Force :

Cette étude permet l'identification des facteurs et paramètres liés au développement d'un SCR, et offre donc une meilleure possibilité d'appliquer les mesures préventives appropriées chez les patients insuffisants cardiaques.

- Limites :

Notre étude présente plusieurs limites :

- L'exiguïté de la population atteinte d'IC (les insuffisants cardiaque présentent uniquement 10% de l'ensemble de patients accueillis au niveau du service de cardiologie).
- Il s'agissait d'une étude rétrospective à centre unique.
- Le manque accrue d'informations et données biologiques dans les dossiers des patients (tels que : le dosage de la glycémie, cholestérol, LDL, urée, créatinine, pro-BNP, fraction d'éjection, poids et taille...) ce qui a empêché le déroulement de notre processus.
- Le dosage de la créatinine au niveau de notre laboratoire utilise une méthode non standardisée ce qui a imposé le recours à une formule de standardisation MDRD.

BIBLIOGRAPHIE :

1 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27665506/>

Lai S, Ciccariello M, Dimko M, Galani A, Lucci S, Cianci R, Mariotti A. Cardio-Renal Syndrome Type 4: The Correlation Between Cardiorenal Ultrasound Parameters. *Kidney Blood Press Res.* 2016;41(5):654-662. doi: 10.1159/000447934. Epub 2016 Sep 26. PMID: 27665506.

2 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23201083/>

Khatibzadeh S, Farzadfar F, Oliver J, Ezzati M, Moran A. Worldwide risk factors for heart failure: a systematic review and pooled analysis. *Int J Cardiol.* 2013 Sep 30;168(2):1186-94. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.11.065. Epub 2012 Nov 30. PMID: 23201083; PMCID: PMC3594565.

3 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29522386/>

Grodin JL. Hemodynamically, the kidney is at the heart of cardiorenal syndrome. *Cleve Clin J Med.* 2018 Mar;85(3):240-242. doi: 10.3949/ccjm.85a.17126. PMID: 29522386.

4 <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0733865119300281?via%3Dihub>

Jack Rubinstein, Darek Sanford, Treatment of Cardiorenal Syndrome, *Cardiology Clinics*, Volume 37, Issue 3, 2019, Pages 267-273, ISSN 0733-8651, ISBN 9780323681216, <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.04.002>.

5 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29738042/>

Dionísio LM, Luvizoto MJ, Gribner C, Carneiro D, Carvalho V, Robes F, Sheidemantel M, Rego F, Noronha L, Pecoits-Filho R, Hauser AB. Biomarkers of cardio-renal syndrome in uremic myocardiopathy animal model. *J Bras Nefrol.* 2018 Apr-Jun;40(2):105-111. doi: 10.1590/2175-8239-jbn-3878. Epub 2018 May 7. PMID: 29738042; PMCID: PMC6533987.

6 Alprecht-Quiroz P, Zúñiga-Pineda B, Lara-Terán JJ, Cáceres-Vinueza SV, Duarte-Vera YC. Síndrome cardiorenal: aspectos clínicos y ecocardiográficos [Cardiorenal syndrome: Clinical and echocardiographic aspects]. *Arch Cardiol Mex.* 2020;90(4):503-510. Spanish. doi: 10.24875/ACM.20000087. PMID: 33373357.

7 Scurt FG, Kuczera T, Mertens PR, Chatzikyrkou C. Das kardiorenale Syndrom [The Cardiorenal Syndrome]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2019 Jul;144(13):910-916. German. doi: 10.1055/a-0768-5899. Epub 2019 Jun 28. PMID: 31252445.

8 Epidemiology and Natural History of the Cardiorenal Syndromes in a Cohort with Echocardiography, Thomas A. Mavrakanas, Aisha Khattak, Karandeep Singh and David M. Charytan, *CJASN* October 2017, 12 (10) 1624-1633; DOI:<https://doi.org/10.2215/CJN.04020417>

9 [Traitement de l'insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

LIVRE : Traitement de l'insuffisance cardiaque, Aude Capelle, Xavier Armoiry et Gilles Aulagner
Pharmacie clinique et thérapeutique, Chapitre 10, 141-166

10 [Définition de l'insuffisance cardiaque systolique : le point de vue du cardiologue - PubMed \(nih.gov\)](#)

Aghezzaf S, Coisne A. Définition de l'insuffisance cardiaque systolique : le point de vue du cardiologue. *Rev Med Interne.* 2021 Nov;42(11):753-755. French. doi: 10.1016/j.revmed.2021.09.002. Epub 2021 Sep 24. PMID: 34580000.

11 [Corrigendum to: 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology \(ESC\) With the special contribution of the Heart Failure Association \(HFA\) of the ESC - PubMed \(nih.gov\)](#)

McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M,

Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibelund A. Corrigendum to: 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021 Dec 21;42(48):4901. doi: 10.1093/eurheartj/ehab670. Erratum for: *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. PMID: 34649282.

12 [Ultrafiltration veineuse isolée dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque congestive et du syndrome cardiorénal | SpringerLink](#)

Brunot, V., Daubin, D., Besnard, N. et al. Ultrafiltration veineuse isolée dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque congestive et du syndrome cardiorénal. *Réanimation* **23**, 603–617 (2014). <https://doi.org/10.1007/s13546-014-0918-5>

13 [Traitement de l'insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

LIVRE : Traitement de l'insuffisance cardiaque ,Aude Capelle, Xavier Armoiry et Gilles Aulagner
Pharmacie clinique et thérapeutique, Chapitre 10, 141-166

14 [Insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

LIVRE :Insuffisance cardiaque, Patrick Friocourt, Olivier Hanon et Joël Belmin Gériatrie, Chapitre 22, 218-233

15 [Acute heart failure - PubMed \(nih.gov\)](#)

Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, Mebazaa A. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primers*. 2020 Mar 5;6(1):16. doi: 10.1038/s41572-020-0151-7. PMID: 32139695; PMCID: PMC7714436.

16 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32520204/>

Ma C, Luo H, Fan L, Liu X, Gao C. Heart failure with preserved ejection fraction: an update on pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis. *Braz J Med Biol Res*. 2020 Jun 5;53(7):e9646. doi: 10.1590/1414-431X20209646. Erratum in: *Braz J Med Biol Res*. 2021 Feb 26;54(4):e9646erratum. PMID: 32520204; PMCID: PMC7296715.

17 <https://www-clinicalkey-fr.sndll.arn.dz/#!/content/emc/51-s2.0-S1634693913592763>

EMC :Insuffisance cardiaque aiguë :A. Fayssoil et D. Annane
Traité de médecine AKOS, 2013-04-01, Volume 16, Numéro 2, Pages 1-6, Copyright © 2013 Elsevier
Masson SAS

18 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28785969/>

Kurmani S, Squire I. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Rep*. 2017 Oct;14(5):385-392. doi: 10.1007/s11897-017-0351-y. PMID: 28785969; PMCID: PMC5597697.

19 <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/0011360-insuffisance-cardiaque-chronique-20-perles-sur-lepidemiologie-et-le>

20 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32520204/>

Ma C, Luo H, Fan L, Liu X, Gao C. Heart failure with preserved ejection fraction: an update on pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis. *Braz J Med Biol Res*. 2020 Jun 5;53(7):e9646. doi: 10.1590/1414-431X20209646. Erratum in: *Braz J Med Biol Res*. 2021 Feb 26;54(4):e9646erratum. PMID: 32520204; PMCID: PMC7296715.

21 [Traitement de l'insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

LIVRE : Traitement de l'insuffisance cardiaque ,Aude Capelle, Xavier Armoiry et Gilles Aulagner
Pharmacie clinique et thérapeutique, Chapitre 10, 141-166

22 [Insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

LIVRE :Insuffisance cardiaque, Patrick Friocourt, Olivier Hanon et Joël Belmin Gériatrie, Chapitre 22, 218-233

23 [Traitement de l'insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

LIVRE : Traitement de l'insuffisance cardiaque ,Aude Capelle, Xavier Armoiry et Gilles Aulagner
Pharmacie clinique et thérapeutique, Chapitre 10, 141-166

24 [Insuffisance ventriculaire droite aiguë non embolique - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

EMC :Insuffisance ventriculaire droite aiguë non embolique

B. Deniau MD, PhD et A. Mebazaa MD, PhD

Cardiologie, 2021-05-01, Volume 35, Numéro 4, Pages 1-8, Copyright © 2021 Elsevier Masson SAS.

25 [Traitement de l'insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

*LIVRE : Traitement de l'insuffisance cardiaque ,Aude Capelle, Xavier Armoiry et Gilles Aulagner
Pharmacie clinique et thérapeutique, Chapitre 10, 141-166*

26 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6860389/>
[Western Journal of Emergency Medicine](#)

The University of California, Irvine:Diagnosis of Acute Heart Failure in the Emergency Department: An Evidence-Based Review, West J Emerg Med. 2019 Nov; 20(6): 875–884. Published online 2019 Oct 24. doi: [10.5811/westjem.2019.9.43732](https://doi.org/10.5811/westjem.2019.9.43732)PMCID: PMC6860389.PMID: [31738714](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31738714/)Brit Long, Alex Koyfman, MD, and Michael Gottlieb, MD^{*}

27 <https://escholarship.org/content/qt0k69n8p8/qt0k69n8p8.pdf?t=q15ybk>

UC Irvine Western Journal of Emergency Medicine: Integrating Emergency Care with Population Health Title Diagnosis of Acute Heart Failure in the Emergency Department: An Evidence-Based Review Permalink <https://escholarship.org/uc/item/0k69n8p8> Journal Western Journal of Emergency Medicine: Integrating Emergency Care with Population Health, 20(6) ISSN 1936-900X Authors Long, Brit Koyfman, Alex Gottlieb, Michael Publication Date 2019 DOI 10.5811/westjem.2019.9.43732

28 [Insuffisance cardiaque - Troubles cardiovasculaires - Édition professionnelle du Manuel MSD \(msdmanuals.com\)](#)

29 [Acute heart failure - PubMed \(nih.gov\)](#)

Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, Mebazaa A. Acute heart failure. Nat Rev Dis Primers. 2020 Mar 5;6(1):16. doi: [10.1038/s41572-020-0151-7](https://doi.org/10.1038/s41572-020-0151-7). PMID: 32139695; PMCID: PMC7714436.

30 [Traitement de l'insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

31 [Sémiologie et Pathologie Cardiovasculaires - L'Insuffisance Cardiaque - Service de Cardiologie du CHRU de Grenoble \(ujf-grenoble.fr\)](#)

[Pathologie cardiovasculaire](#) : Chapitre 7. L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

32 [Traitement de l'insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

33 Tabucanon T, Tang WHW. Right Heart Failure and Cardiorenal Syndrome. Cardiol Clin. 2020 May;38(2):185-202. doi: [10.1016/j.ccl.2020.01.004](https://doi.org/10.1016/j.ccl.2020.01.004). Epub 2020 Mar 2. PMID: 32284096; PMCID: PMC7160202.

34 [Insuffisance cardiaque : traitement médical - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

- 35 [Worldwide risk factors for heart failure: a systematic review and pooled analysis - PubMed \(nih.gov\)](#)
Khatibzadeh S, Farzadfar F, Oliver J, Ezzati M, Moran A. Worldwide risk factors for heart failure: a systematic review and pooled analysis. *Int J Cardiol.* 2013 Sep 30;168(2):1186-94. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.11.065. Epub 2012 Nov 30. PMID: 23201083; PMCID: PMC3594565.
- 36 [Insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)
- 37 [Role of gender, age and BMI in prognosis of heart failure - PubMed \(nih.gov\)](#)
Sciomer S, Moscucci F, Salvioni E, Marchese G, Bussotti M, Corrà U, Piepoli MF. Role of gender, age and BMI in prognosis of heart failure. *Eur J Prev Cardiol.* 2020 Dec;27(2_suppl):46-51. doi: 10.1177/2047487320961980. PMID: 33238736; PMCID: PMC7691623.
- 38 <https://pwc.ottawaheart.ca/fr/educatives/education-en-sante-cardiaque/les-facteurs-de-risque/antecedents-familiaux>
- 39 [Addressing Comorbidities in Heart Failure: Hypertension, Atrial Fibrillation, and Diabetes - PubMed \(nih.gov\)](#)
Bavishi A, Patel RB. Addressing Comorbidities in Heart Failure: Hypertension, Atrial Fibrillation, and Diabetes. *Heart Fail Clin.* 2020 Oct;16(4):441-456. doi: 10.1016/j.hfc.2020.06.005. Epub 2020 Jul 21. PMID: 32888639; PMCID: PMC7479642.
- 40 [Addressing Comorbidities in Heart Failure: Hypertension, Atrial Fibrillation, and Diabetes - PubMed \(nih.gov\)](#)
Bavishi A, Patel RB. Addressing Comorbidities in Heart Failure: Hypertension, Atrial Fibrillation, and Diabetes. *Heart Fail Clin.* 2020 Oct;16(4):441-456. doi: 10.1016/j.hfc.2020.06.005. Epub 2020 Jul 21. PMID: 32888639; PMCID: PMC7479642.
- 41 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31462607/>
Kondo T, Nakano Y, Adachi S, Murohara T. Effects of Tobacco Smoking on Cardiovascular Disease. *Circ J.* 2019 Sep 25;83(10):1980-1985. doi: 10.1253/circj.CJ-19-0323. Epub 2019 Aug 29. PMID: 31462607.
- 42 [Role of gender, age and BMI in prognosis of heart failure - PubMed \(nih.gov\)](#)
Sciomer S, Moscucci F, Salvioni E, Marchese G, Bussotti M, Corrà U, Piepoli MF. Role of gender, age and BMI in prognosis of heart failure. *Eur J Prev Cardiol.* 2020 Dec;27(2_suppl):46-51. doi: 10.1177/2047487320961980. PMID: 33238736; PMCID: PMC7691623.
- 43 [Traitement de l'insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)
- 44 [Sédentarité et activité physique en milieu professionnel - ScienceDirect](#)
Frédéric Dutheil, Jean Ferrières, Yolande Esquirol, Sédentarité et activité physique en milieu professionnel, *La Presse Médicale*, volume 46, Issues 7–8, Part 1, 2017, Pages 703-707, ISSN 0755-4982, <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2017.06.009>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0755498217303081>)
- 45 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30525052/>
Csige I, Ujvárosy D, Szabó Z, Lőrincz I, Paragh G, Harangi M, Somodi S. The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *J Diabetes Res.* 2018 Nov 4;2018:3407306. doi: 10.1155/2018/3407306. PMID: 30525052; PMCID: PMC6247580.
- 46 [Dyspnea Measurement in Acute Heart Failure: A Systematic Review and Evidence Map of Randomized Controlled Trials - PMC \(nih.gov\)](#)
Dyspnea Measurement in Acute Heart Failure: A Systematic Review and Evidence Map of Randomized Controlled Trials *Front Med (Lausanne).* 2021; 8: 728772.
Published online 2021 Oct 6. doi: [10.3389/fmed.2021.728772](https://doi.org/10.3389/fmed.2021.728772)

PMCID: PMC8526558 PMID: [34692723](#) Xiaoyu Zhang,^{1,2,†} Chen Zhao,^{3,†} Houjun Zhang,^{1,†} Wenjing Liu,¹ Jingjing Zhang,¹ Zhao Chen,¹ Liangzhen You,¹ Yuzhuo Wu,¹ Kehua Zhou,⁴ Lijing Zhang,⁵ Yan Liu,^{1,*} Jianxin Chen,^{2,*} and Hongcai Shang^{1,6,*}

47 [Insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

LIVRE :Insuffisance cardiaque

Patrick Friocourt, Olivier Hanon et Joël Belmin

Gériatrie, Chapitre 22, 218-233

48 [Insuffisance cardiaque | Institut de Cardiologie de Montréal \(icm-mhi.org\)](#)

49 [Integrative Assessment of Congestion in Heart Failure Throughout the Patient Journey - PubMed \(nih.gov\)](#)

Girerd N, Seronde MF, Coiro S, Chouihed T, Bilbault P, Braun F, Kenizou D, Maillier B, Nazeyrollas P, Roul G, Fillieux L, Abraham WT, Januzzi J Jr, Sebbag L, Zannad F, Mebazaa A, Rossignol P; INI-CRCT, Great Network, and the EF-HF Group. Integrative Assessment of Congestion in Heart Failure Throughout the Patient Journey. JACC Heart Fail. 2018 Apr;6(4):273-285. doi:

10.1016/j.jchf.2017.09.023. Epub 2017 Dec 6. PMID: 29226815.

50, 52,54 [Insuffisance cardiaque chronique - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

EMC

Insuffisance cardiaque chronique

F. Pousset, L. Legrand, A. Mameri et R. Isnard

Traité de médecine AKOS, 2019-07-01, Volume 22, Numéro 3, Pages 1-10, Copyright © 2019

Elsevier Masson SAS

51 [Insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

LIVRE

Insuffisance cardiaque

Patrick Friocourt, Olivier Hanon et Joël Belmin

Gériatrie, Chapitre 22, 218-233

53 [Insuffisance cardiaque | Institut de Cardiologie de Montréal \(icm-mhi.org\)](#)

55 [Insuffisance cardiaque chronique - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

56 [Insuffisance ventriculaire droite aiguë non embolique - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

EMC

Insuffisance ventriculaire droite aiguë non embolique

B. Deniau MD, PhD et A. Mebazaa MD, PhD

Cardiologie, 2021-05-01, Volume 35, Numéro 4, Pages 1-8, Copyright © 2021 Elsevier Masson SAS

57 [Insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

LIVRE

Insuffisance cardiaque

Patrick Friocourt, Olivier Hanon et Joël Belmin

Gériatrie, Chapitre 22, 218-233

58 [Diagnosis of Acute Heart Failure in the Emergency Department: An Evidence-Based Review - PubMed \(nih.gov\)](#)

Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Diagnosis of Acute Heart Failure in the Emergency Department: An Evidence-Based Review. West J Emerg Med. 2019 Oct 24;20(6):875-884. doi:

10.5811/westjem.2019.9.43732. PMID: 31738714; PMCID: PMC6860389.

59 [Traitement de l'insuffisance cardiaque - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)

LIVRE

Traitement de l'insuffisance cardiaque

Aude Capelle, Xavier Armoiry et Gilles Aulagner

Pharmacie clinique et thérapeutique, Chapitre 10, 141-166

60 [Nouveaux médicaments dans l'insuffisance cardiaque aiguë | SpringerLink](#)

Tolppanen, H., Logeart, D. Nouveaux médicaments dans l'insuffisance cardiaque aiguë. *Réanimation* 25, 145–154 (2016). <https://doi.org/10.1007/s13546-015-1167-y>

61 [Œdème aigu pulmonaire cardiogénique - ClinicalKey \(arn.dz\)](#)57

EMC Œdème aigu pulmonaire cardiogénique

P.-G. Claret, J.-F. Benezet et J.-E. de La Coussaye

Médecine d'urgence, 2010-01-01, Volume 4, Numéro 2, Pages 1-9, Copyright © 2010 Elsevier

Masson SAS

62 [Ultrafiltration veineuse isolée dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque congestive et du syndrome cardiorénal | SpringerLink](#)58

Brunot, V., Daubin, D., Besnard, N. et al. Ultrafiltration veineuse isolée dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque congestive et du syndrome cardiorénal. *Réanimation* 23, 603–617 (2014).

<https://doi.org/10.1007/s13546-014-0918-5>

63 Junho, C.V.C., Trentin-Sonoda, M., Panico, K. et al. Cardiorenal syndrome: long road between kidney and heart. *Heart Fail Rev* (2022). <https://doi.org/10.1007/s10741-022-10218-w>

64 Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, Lerma EV, Mezue K, Molitch M, Mullens W, Ronco C, Tang WHW, McCullough PA; American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019 Apr 16;139(16):e840-e878. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664. PMID: 30852913.

65 Rangaswami J, Mathew RO. Pathophysiological Mechanisms in Cardiorenal Syndrome. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018 Sep;25(5):400-407. doi: 10.1053/j.ackd.2018.08.006. PMID: 30309457.

66 Konstantinos Dean Boudoulas, Filippos Triposkiadis, John Parissis, Javed Butler, Harisios Boudoulas, The Cardio-Renal Interrelationship, *Progress in Cardiovascular Diseases*, Volume 59, Issue 6, 2017, Pages 636-648, ISSN 0033-0620, <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2016.12.003>.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033062016301402>

66 Rangaswami J, Mathew RO. Pathophysiological Mechanisms in Cardiorenal Syndrome. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018 Sep;25(5):400-407. doi: 10.1053/j.ackd.2018.08.006. PMID: 30309457.

67 <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0195561617300566?via%3Dihub>

68 Lai S, Ciccariello M, Dimko M, Galani A, Lucci S, Cianci R, Mariotti A. Cardio-Renal Syndrome Type 4: The Correlation Between Cardiorenal Ultrasound Parameters. *Kidney Blood Press Res*. 2016;41(5):654-662. doi: 10.1159/000447934. Epub 2016 Sep 26. PMID: 27665506.

69 Schefold JC, Filippatos G, Hasenfuss G, Anker SD, von Haehling S. Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. *Nat Rev Nephrol*. 2016 Oct;12(10):610-23. doi: 10.1038/nrneph.2016.113. Epub 2016 Aug 30. PMID: 27573728.

70 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8827225/>

71 P. Rossignol, L. Juillard, Interactions cardiorénales, *Néphrologie & Thérapeutique*, Volume 13, Issue 6, Supplement, 2017, Pages 6S11-6S15, ISSN 1769-7255,

[https://doi.org/10.1016/S1769-7255\(18\)30035-X](https://doi.org/10.1016/S1769-7255(18)30035-X).

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S176972551830035X>

72 <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0011502917300330?via%3Dihub>

73 <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/book/3-s2.0-B9780323449427001102?scrollTo=%23hl0000311>

74 Dionísio LM, Luvizoto MJ, Gribner C, Carneiro D, Carvalho V, Robes F, Sheidmantel M, Rego F, Noronha L, Pecoits-Filho R, Hauser AB. Biomarkers of cardio-renal syndrome in uremic cardiomyopathy animal model. *J Bras Nefrol*. 2018 Apr-Jun;40(2):105-111. doi: 10.1590/2175-8239-jbn-3878. Epub 2018 May 7. PMID: 29738042; PMCID: PMC6533987.

75 Thind GS, Loehrke M, Wilt JL. Acute cardiorenal syndrome: Mechanisms and clinical implications. *Cleve Clin J Med*. 2018 Mar;85(3):231-239. doi: 10.3949/ccjm.85a.17019. PMID: 29522391.

76 Uduman J. Epidemiology of Cardiorenal Syndrome. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018 Sep;25(5):391-399. doi: 10.1053/j.ackd.2018.08.009. PMID: 30309456.

77 IRaina R, Nair N, Chakraborty R, Nemer L, Dasgupta R, Varian K. An Update on the Pathophysiology and Treatment of Cardiorenal Syndrome. *Cardiol Res*. 2020 Apr;11(2):76-88. doi: 10.14740/cr955. Epub 2020 Mar 10. PMID: 32256914; PMCID: PMC7092771.

78 Di Lullo L, Bellasi A, Barbera V, Russo D, Russo L, Di Iorio B, Cozzolino M, Ronco C. Pathophysiology of the cardio-renal syndromes types 1-5: An update. *Indian Heart J*. 2017 Mar-Apr;69(2):255-265. doi: 10.1016/j.ihj.2017.01.005. Epub 2017 Jan 22. PMID: 28460776; PMCID: PMC5415026

79 Raina R, Nair N, Chakraborty R, Nemer L, Dasgupta R, Varian K. An Update on the Pathophysiology and Treatment of Cardiorenal Syndrome. *Cardiol Res*. 2020 Apr;11(2):76-88. doi: 10.14740/cr955. Epub 2020 Mar 10. PMID: 32256914; PMCID: PMC7092771.

80 Hadjiphilippou S, Kon SP. Cardiorenal syndrome: review of our current understanding. *J R Soc Med*. 2016 Jan;109(1):12-7. doi: 10.1177/0141076815616091. Epub 2015 Nov 25. PMID: 26609123; PMCID: PMC4724773.

81 Uduman J. Epidemiology of Cardiorenal Syndrome. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018 Sep;25(5):391-399. doi: 10.1053/j.ackd.2018.08.009. PMID: 30309456.

82 Di Lullo L, Bellasi A, Barbera V, Russo D, Russo L, Di Iorio B, Cozzolino M, Ronco C. Pathophysiology of the cardio-renal syndromes types 1-5: An update. *Indian Heart J*. 2017 Mar-Apr;69(2):255-265. doi: 10.1016/j.ihj.2017.01.005. Epub 2017 Jan 22. PMID: 28460776; PMCID: PMC5415026.

83 Di Lullo L, Bellasi A, Barbera V, Russo D, Russo L, Di Iorio B, Cozzolino M, Ronco C. Pathophysiology of the cardio-renal syndromes types 1-5: An update. *Indian Heart J*. 2017 Mar-Apr;69(2):255-265. doi: 10.1016/j.ihj.2017.01.005. Epub 2017 Jan 22. PMID: 28460776; PMCID: PMC5415026.

84 Patschan D, Marahrens B, Jansch M, Patschan S, Ritter O. Experimental Cardiorenal Syndrome Type 3: What Is Known so Far? *J Clin Med Res*. 2022 Jan;14(1):22-27. doi: 10.14740/jocmr4639. Epub 2022 Jan 29. PMID: 35211213; PMCID: PMC8827225.

85 Raina R, Nair N, Chakraborty R, Nemer L, Dasgupta R, Varian K. An Update on the Pathophysiology and Treatment of Cardiorenal Syndrome. *Cardiol Res.* 2020 Apr;11(2):76-88. doi: 10.14740/cr955. Epub 2020 Mar 10. PMID: 32256914; PMCID: PMC7092771.

86 IRaina R, Nair N, Chakraborty R, Nemer L, Dasgupta R, Varian K. An Update on the Pathophysiology and Treatment of Cardiorenal Syndrome. *Cardiol Res.* 2020 Apr;11(2):76-88. doi: 10.14740/cr955. Epub 2020 Mar 10. PMID: 32256914; PMCID: PMC7092771.

87 Di Lullo L, Bellasi A, Barbera V, Russo D, Russo L, Di Iorio B, Cozzolino M, Ronco C. Pathophysiology of the cardio-renal syndromes types 1-5: An uptodate. *Indian Heart J.* 2017 Mar-Apr;69(2):255-265. doi: 10.1016/j.ihj.2017.01.005. Epub 2017 Jan 22. PMID: 28460776; PMCID: PMC5415026.

88 Di Lullo L, Bellasi A, Barbera V, Russo D, Russo L, Di Iorio B, Cozzolino M, Ronco C. Pathophysiology of the cardio-renal syndromes types 1-5: An uptodate. *Indian Heart J.* 2017 Mar-Apr;69(2):255-265. doi: 10.1016/j.ihj.2017.01.005. Epub 2017 Jan 22. PMID: 28460776; PMCID: PMC5415026.

89 <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/book/3-s2.0-B9780323449427001102?scrollTo=%23hl0000311>

90 <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0195561617300566?via%3Dihub>

91, 93 Working Toward an Improved Understanding of Chronic Cardiorenal Syndrome Type 4, Daniel Edmonston, Jessica D. Morris, John P. Middleton, DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.08.010>

92 Huang, Y., Wang, S., Zhou, J. *et al.* IRF1-mediated downregulation of PGC1 α contributes to cardiorenal syndrome type 4. *Nat Commun* **11**, 4664 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41467-020-18519-0>

94 Goursaud, S., du Cheyron, D. Le syndrome cardiorénal : diagnostic, physiopathologie et prise en charge. *Réanimation* **23**, 585–594 (2014). <https://doi.org/10.1007/s13546-014-0897-6>

95 <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/book/3-s2.0-B9780323449427001102?scrollTo=%23hl0000108>

96 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9005172/>

97 Cardiorenal Syndrome: An Overview, Claudio Ronco, Antonio Bellasi, Luca Di Lullo DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.08.004>

98 Chávez-Iñiguez JS, Sánchez-Villaseca SJ, García-Macías LA. Síndrome cardiorrenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas [Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis and management. Literature review]. *Arch Cardiol Mex.* 2022 Apr 4;92(2):253-263. Spanish. doi: 10.24875/ACM.20000183. PMID: 34261129; PMCID: PMC9005172.

99 Epidemiology of Cardiorenal Syndrome, Junior Uduman
DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.08.009>

100 <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S073386511930027X?via%3Dihub>

101 ,103 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0019483216304072?via%3Dihub>

102 Mehta RL, Rabb H, Shaw AD, Singbartl K, Ronco C, McCullough PA, Kellum JA. Cardiorenal syndrome type 5: clinical presentation, pathophysiology and management strategies from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol*. 2013;182:174-94. doi: 10.1159/000349970. Epub 2013 May 13. PMID: 23689662.

104 Buliga-Finis ON, Ouatu A, Badescu MC, Dima N, Tanase DM, Richter P, Rezus C. Beyond the Cardiorenal Syndrome: Pathophysiological Approaches and Biomarkers for Renal and Cardiac Crosstalk. *Diagnostics (Basel)*. 2022 Mar 22;12(4):773. doi: 10.3390/diagnostics12040773. PMID: 35453821; PMCID: PMC9028970.

105 Epidemiology and Natural History of the Cardiorenal Syndromes in a Cohort with Echocardiography, Thomas A. Mavrakanas, Aisha Khattak, Karandeep Singh and David M. Charytan, *CJASN* October 2017, 12 (10) 1624-1633; DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.04020417>

106,108 Uduman J. Epidemiology of Cardiorenal Syndrome. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018 Sep;25(5):391-399. doi: 10.1053/j.ackd.2018.08.009. PMID: 30309456.

107 Hatamizadeh P. Cardiorenal Syndrome: An Important Subject in Nephrocardiology. *Cardiol Clin*. 2021 Aug;39(3):455-469. doi: 10.1016/j.ccl.2021.05.001. PMID: 34247758.

108 <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0033062016301402>

109 Han X, Zhang S, Chen Z, Adhikari BK, Zhang Y, Zhang J, Sun J, Wang Y. Cardiac biomarkers of heart failure in chronic kidney disease. *Clin Chim Acta*. 2020 Nov;510:298-310. doi: 10.1016/j.cca.2020.07.040. Epub 2020 Jul 23. PMID: 32710942.

110 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109721000759?via%3Dihub>

111 <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2213177919304743>

112 Han X, Zhang S, Chen Z, Adhikari BK, Zhang Y, Zhang J, Sun J, Wang Y. Cardiac biomarkers of heart failure in chronic kidney disease. *Clin Chim Acta*. 2020 Nov;510:298-310. doi: 10.1016/j.cca.2020.07.040. Epub 2020 Jul 23. PMID: 32710942.

113 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8348334/>

114 Cao Z, Jia Y, Zhu B. BNP and NT-proBNP as Diagnostic Biomarkers for Cardiac Dysfunction in Both Clinical and Forensic Medicine. *Int J Mol Sci*. 2019 Apr 12;20(8):1820. doi: 10.3390/ijms20081820. PMID: 31013779; PMCID: PMC6515513.

115 Gembillo G, Visconti L, Giusti MA, Siligato R, Gallo A, Santoro D, Mattina A. Cardiorenal Syndrome: New Pathways and Novel Biomarkers. *Biomolecules*. 2021 Oct 26;11(11):1581. doi: 10.3390/biom11111581. PMID: 34827580; PMCID: PMC8615764.

116 Tabucanon T, Tang WHW. Right Heart Failure and Cardiorenal Syndrome. *Cardiol Clin*. 2020 May;38(2):185-202. doi: 10.1016/j.ccl.2020.01.004. Epub 2020 Mar 2. PMID: 32284096; PMCID: PMC7160202.

117 Han X, Zhang S, Chen Z, Adhikari BK, Zhang Y, Zhang J, Sun J, Wang Y. Cardiac biomarkers of heart failure in chronic kidney disease. *Clin Chim Acta*. 2020 Nov;510:298-310. doi: 10.1016/j.cca.2020.07.040. Epub 2020 Jul 23. PMID: 32710942.

118 Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, Lerma EV, Mezue K, Molitch M, Mullens W, Ronco C, Tang WHW, McCullough PA; American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019 Apr 16;139(16):e840-e878. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664. PMID: 30852913.

119 Schrezenmeier EV, Barasch J, Budde K, Westhoff T, Schmidt-Ott KM. Biomarkers in acute kidney injury - pathophysiological basis and clinical performance. *Acta Physiol (Oxf)*. 2017 Mar;219(3):554-572. doi: 10.1111/apha.12764. Epub 2016 Aug 25. PMID: 27474473; PMCID: PMC5575831.

120 Han X, Zhang S, Chen Z, Adhikari BK, Zhang Y, Zhang J, Sun J, Wang Y. Cardiac biomarkers of heart failure in chronic kidney disease. *Clin Chim Acta*. 2020 Nov;510:298-310. doi: 10.1016/j.cca.2020.07.040. Epub 2020 Jul 23. PMID: 32710942.

121, 123 Goffredo G, Barone R, Di Terlizzi V, Correale M, Brunetti ND, Iacoviello M. Biomarkers in Cardiorenal Syndrome. *J Clin Med*. 2021 Jul 31;10(15):3433. doi: 10.3390/jcm10153433. PMID: 34362216; PMCID: PMC8348334.

122 Konstantinos Dean Boudoulas, Filippos Triposkiadis, John Parissis, Javed Butler, Harisios Boudoulas, The Cardio-Renal Interrelationship, Progress in Cardiovascular Diseases, Volume 59, Issue 6, 2017, Pages 636-648, ISSN 0033-0620, <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2016.12.003>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033062016301402>)

124 Schrezenmeier EV, Barasch J, Budde K, Westhoff T, Schmidt-Ott KM. Biomarkers in acute kidney injury - pathophysiological basis and clinical performance. *Acta Physiol (Oxf)*. 2017 Mar;219(3):554-572. doi: 10.1111/apha.12764. Epub 2016 Aug 25. PMID: 27474473; PMCID: PMC5575831.

125, 130 Fan PC, Chang CH, Chen YC. Biomarkers for acute cardiorenal syndrome. *Nephrology (Carlton)*. 2018 Oct;23 Suppl 4:68-71. doi: 10.1111/nep.13473. PMID: 30298648.

126, 128 Huidobro E JP, Tagle R, Guzmán AM. Creatinina y su uso para la estimación de la velocidad de filtración glomerular [Estimation of glomerular filtration rate with creatinine]. *Rev Med Chil*. 2018 Mar;146(3):344-350. Spanish. doi: 10.4067/s0034-98872018000300344. PMID: 29999105.

127 Raman, M., Middleton, R.J., Kalra, P.A. *et al*. Estimating renal function in old people: an in-depth review. *Int Urol Nephrol* **49**, 1979–1988 (2017). <https://doi.org/10.1007/s11255-017-1682-z>

129, 133 Ujjala Kumar, Nicholas Wettersten, Pranav S. Garimella, Cardiorenal Syndrome: Pathophysiology, *Cardiology Clinics*, Volume 37, Issue 3, 2019, Pages 251-265, ISSN 0733-8651, ISBN 9780323681216, <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.04.001>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073386511930027X>)

131 Tabucanon T, Tang WHW. Right Heart Failure and Cardiorenal Syndrome. *Cardiol Clin*. 2020 May;38(2):185-202. doi: 10.1016/j.ccl.2020.01.004. Epub 2020 Mar 2. PMID: 32284096; PMCID: PMC7160202

132 <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/book/3-s2.0-B9782294750779000554?scrollTo=%23hl0003177>

134 Vandenberghe W, Gevaert S, Kellum JA, Bagshaw SM, Peperstraete H, Herck I, Decruyenaere J, Hoste EA. Acute Kidney Injury in Cardiorenal Syndrome Type 1 Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiorenal Med.* 2016 Feb;6(2):116-28. doi: 10.1159/000442300. Epub 2015 Dec 19. PMID: 26989397; PMCID: PMC4789882.

135 Bao YW, Yuan Y, Chen JH, Lin WQ. Kidney disease models: tools to identify mechanisms and potential therapeutic targets. *Zool Res.* 2018 Mar 18;39(2):72-86. doi: 10.24272/j.issn.2095-8137.2017.055. PMID: 29515089; PMCID: PMC5885387.

136 Yan-Ni Wang, Shi-Xing Ma, Yuan-Yuan Chen, Lin Chen, Bao-Li Liu, Qing-Quan Liu, Ying-Yong Zhao, Chronic kidney disease: Biomarker diagnosis to therapeutic targets, *Clinica Chimica Acta*, Volume 499, 2019, Pages 54-63, ISSN 0009-8981, <https://doi.org/10.1016/j.cca.2019.08.030>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000989811932025X>)

137 Ujjala Kumar, Nicholas Wettersten, Pranav S. Garimella, Cardiorenal Syndrome: Pathophysiology, *Cardiology Clinics*, Volume 37, Issue 3, 2019, Pages 251-265, ISSN 0733-8651, ISBN 9780323681216, <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.04.001>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073386511930027X>)

138, 140 Parta Hatamizadeh, Cardiorenal Syndrome: An Important Subject in Nephrocardiology, *Cardiology Clinics*, Volume 39, Issue 3, 2021, Pages 455-469, ISSN 0733-8651, ISBN 9780323986533, <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2021.05.001>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0733865121000394>)

139 Yan-Ni Wang, Shi-Xing Ma, Yuan-Yuan Chen, Lin Chen, Bao-Li Liu, Qing-Quan Liu, Ying-Yong Zhao, Chronic kidney disease: Biomarker diagnosis to therapeutic targets, *Clinica Chimica Acta*, Volume 499, 2019, Pages 54-63, ISSN 0009-8981, <https://doi.org/10.1016/j.cca.2019.08.030>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000989811932025X>)

141, 143 <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/book/3-s2.0-B978032353265500023X?scrollTo=%23hl0000962>

142, 144 <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/book/3-s2.0-B9782294750779000554?scrollTo=%23hl0003177>

145 <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/emc/51-s2.0-S1634693915670399>

146 <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/book/3-s2.0-B9782294750779000554?scrollTo=%23hl0003177>

147 <https://www-clinicalkey-fr.snd11.arn.dz/#!/content/book/3-s2.0-B978229476500100067X?scrollTo=%23hl0000284>

148 Mario Naranjo, Edgar V. Lerma, Janani Rangaswami, Cardio-Renal Syndrome: A double edged sword, *Disease-a-Month*, Volume 63, Issue 4, 2017, Pages 92-100, ISSN 0011-5029, <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2017.02.001>.

(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0011502917300330>)

149,159 Hadjiphilippou S, Kon SP. Cardiorenal syndrome: review of our current understanding. *J R Soc Med*. 2016 Jan;109(1):12-7. doi: 10.1177/0141076815616091. Epub 2015 Nov 25. PMID: 26609123; PMCID: PMC4724773.

150,154 L. Di Lullo, A. Bellasi, V. Barbera, D. Russo, L. Russo, B. Di Iorio, M. Cozzolino, C. Ronco, Pathophysiology of the cardio-renal syndromes types 1–5: An update, *Indian Heart Journal*, Volume 69, Issue 2, 2017, Pages 255-265, ISSN 00194832, <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2017.01.005>.

(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0019483216304072>)

151 João S. Orvalho, Larry D. Cowgill, Cardiorenal Syndrome: Diagnosis and Management, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Volume 47, Issue 5, 2017, Pages 1083-1102, ISSN 0195-5616, ISBN 9780323545785, <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.05.004>.

(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561617300566>)

152, 156 Schefold, J., Filippatos, G., Hasenfuss, G. *et al.* Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. *Nat Rev Nephrol* **12**, 610–623 (2016).

<https://doi.org/10.1038/nrneph.2016.113>

153 Parta Hatamizadeh, Cardiorenal Syndrome: An Important Subject in Nephrocardiology, *Cardiology Clinics*, Volume 39, Issue 3, 2021, Pages 455-469, ISSN 0733-8651, ISBN 9780323986533, <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2021.05.001>.

(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0733865121000394>)

155 Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, Lerma EV, Mezue K, Molitch M, Mullens W, Ronco C, Tang WHW, McCullough PA; American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019 Apr 16;139(16):e840-e878. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664. PMID: 30852913.

156 Jack Rubinstein, Darek Sanford, Treatment of Cardiorenal Syndrome, *Cardiology Clinics*, Volume 37, Issue 3, 2019, Pages 267-273, ISSN 0733-8651, ISBN 9780323681216, <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.04.002>.

(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0733865119300281>)

157 Junho, C.V.C., Trentin-Sonoda, M., Panico, K. *et al.* Cardiorenal syndrome: long road between kidney and heart. *Heart Fail Rev* (2022). <https://doi.org/10.1007/s10741-022-10218-w>

158 Thind GS, Loehrke M, Wilt JL. Acute cardiorenal syndrome: Mechanisms and clinical implications. *Cleve Clin J Med*. 2018 Mar;85(3):231-239. doi: 10.3949/ccjm.85a.17019. PMID: 29522391.

160 <https://www.em-consulte.com/article/1197551/interactions-cardiorenales>

161 Schefold, J., Filippatos, G., Hasenfuss, G. *et al.* Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. *Nat Rev Nephrol* **12**, 610–623 (2016).

<https://doi.org/10.1038/nrneph.2016.113>

162, 166 Goursaud, S., du Cheyron, D. Le syndrome cardiorenal : diagnostic, physiopathologie et prise en charge. *Réanimation* 23, 585–594 (2014). <https://doi.org/10.1007/s13546-014-0897-6>

163 Hu W, He W, Liu W, Fang X, Wu Y, Yu F, Hao W. Risk Factors and Prognosis of Cardiorenal Syndrome Type 1 in Elderly Chinese Patients: A Retrospective Observational Cohort Study. *Kidney Blood Press Res.* 2016;41(5):672-679. doi: 10.1159/000447936. Epub 2016 Sep 28. PMID: 27676190.

164, 169 Prothasis M, Varma A, Gaidhane S, Kumar S, Khatib N, Zahiruddin QS, Gaidhane A. 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.* 2020 Aug 25;9(8):4127-4133. doi: 10.4103/jfmpe.jfmpe_533_20. PMID: 33110820; PMCID: PMC7586556.

165 Malick, B., Awa, T., Sarr, S. A., Kana, B., Fatou, A., Ngaïde, A. A., . . . Ba, S. A. (2017). Syndrome cardio-rénal: Aspects épidémiologiques, à propos de 36 cas dans un service de cardiologie de dakar. *The Pan African Medical Journal*, 28 doi:<https://doi.org/10.11604/pamj.2017.28.58.10257>

167 Junior Uduman, Epidemiology of Cardiorenal Syndrome, *Advances in Chronic Kidney Disease*, Volume 25, Issue 5, 2018, Pages 391-399, ISSN 15485595,

<https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.08.009>.(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1548559518301435>)

168 Von Hunolstein JJ, Morel O. Syndrome cardiorénal et dégradation de la fonction rénale chez le patient insuffisant cardiaque : physiopathologie, implications pronostiques, démarche diagnostique et thérapeutique. *mt* 2016 ; 22 (3) : 173-81 doi:10.1684/met.2016.0565

Annexes :

Annexe I : La fiche de renseignement utilisée pour le recueil des données :

Fiche de renseignement laboratoire central

<u>Date d'admission</u>	--/--/----
<u>Numéro de la fiche</u>	

Identification du patient :

Etablissement hospitalier :			Service :		
Nom :			Prénom(s) :		
Sexe :	M : <input type="checkbox"/>	Age :	Nom de jeune fille :		
	F : <input type="checkbox"/>		Profession :		
Date de naissance :	—	—	—	Lieu de naissance :	
Adresse :					
TEL :				Adresse électronique :	
Autre personne à joindre :	Nom et Prénom(s) :			TEL :	
Consentement du patient pour participer à l'étude : Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/> Signature :					

Renseignements cliniques :

Motif d'admission	Médical <input type="checkbox"/> chirurgical <input type="checkbox"/> traumatisme <input type="checkbox"/> accident <input type="checkbox"/> autres				
Diagnostic primaire					
Statut physiologique :	Taille :	Poids :			
	Tension artérielle	PS	PD	FC	
	Tabagisme	Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/>			
	Enceinte	Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/>			
Antécédents familiaux :	Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/>				
Pathologies associées :	Evènement Cardiovasculaire <input type="checkbox"/>	Détails :	Maladie cardiaque ischémique Maladie vasculaire périphérique Maladie cérébrovasculaire		

	Rénale <input type="checkbox"/>	Détails :	
	Diabète <input type="checkbox"/>	Détails :	Date du diagnostic : --/--/---- Insuline <input type="checkbox"/> ADO <input type="checkbox"/>
	Hépatique <input type="checkbox"/>	Détails :	
	HTA <input type="checkbox"/>	Détails :	Date du diagnostic : --/--/----
	Traitement de l'HTA <input type="checkbox"/>	Détails :	Molécule 1 : molécule 2 :
	Autres pathologies	Détails :	
	Prise d'agents néphrotoxiques	Détails :	Produit de contraste radioactif <input type="checkbox"/> Inhibiteur de l'enzyme de conversion <input type="checkbox"/> Diurétiques <input type="checkbox"/> Bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine <input type="checkbox"/> Antiinflammatoires stéroïdiens <input type="checkbox"/> Cyclosporine <input type="checkbox"/> Aucun <input type="checkbox"/>
	Ventilation mécanique	Détails	Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/>
	Vasopresseurs		Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/>
Résultat primaire	IRA	Détails	Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/> Date de diagnostic : --/--/----
Résultat secondaire	Dialyse	Détails	Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/> Date : --/--/----
	Décès		Oui : <input type="checkbox"/> Non : <input type="checkbox"/> Date : --/--/----

Résumé :

Introduction : Le syndrome cardio-rénal (SCR) est un trouble physiopathologique du cœur et des reins dans lequel une dysfonction chronique ou aiguë de l'un peut induire une dysfonction chronique ou aiguë de l'autre. L'incidence du syndrome cardiorénal est mal connue à Blida et en Algérie en générale. L'objectif de cette étude était d'apprécier la prévalence du SCR en milieu cardiologique, de rechercher les facteurs prédictifs de sa survenue et d'évaluer l'impact pronostique de la dysfonction rénale sur la mortalité en milieu hospitalier chez des patients admis pour IC au niveau des urgences de cardiologie du centre hospitalo-universitaire Blida, unité Frantz Fanon.

Méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective incluant les patients insuffisants cardiaques et hospitalisés entre avril 2021 et Mai 2022 au service de cardiologie. Les données étaient analysées avec le logiciel statistique SPSS version 20. Une fiche de renseignement a été établie pour le recueil des données. Le DFG a été estimé chez tous les patients avec la formule MDRD.

Résultats : Nous avons inclus 37 patients. La prévalence était de 43,2% avec une prédominance masculine et un âge moyen de 53,8 ans chez les hommes et de 60,8 ans chez les femmes [17-87 ans]. Les antécédents étaient dominés par l'hypertension artérielle (37,8%) et le diabète (24,3%). Le DFG-MDRD moyen était 29,6 ml/mn/1,73m² chez la population avec SCR. Cinq décès (13,5 %) étaient notés chez la population générale avec trois patients décédés avec SCR.

Conclusion : Le SCR est un développement imminent chez de nombreux patients présentant une insuffisance cardiaque. Sa prévalence en milieu cardiologique Blidéen est légèrement inférieure à ce qui est rapporté dans la littérature. Des études prospectives et multicentriques sont nécessaires pour une meilleure évaluation à Blida et en Algérie.

Mots clés : Insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, syndrome cardiorénal, débit de filtration glomérulaire, mortalité.

Abstract:

Introduction: Cardiorenal syndrome (CRS) is a pathophysiological disorder of the heart and kidneys in which chronic or acute dysfunction of one can induce chronic or acute dysfunction of the other. The incidence of cardiorenal syndrome is poorly known in Blida and in Algeria in general. The objective of this study was to assess the prevalence of CRS in a cardiological environment, to research the predictive factors of the occurrence of CRS and to evaluate the prognostic impact of renal dysfunction on mortality in patients admitted for HR in a hospital environment specifically in the cardiology emergency department of the university hospital center, Frantz Fanon unit, Blida.

Methods: We conducted a retrospective study including heart failure patients hospitalized between April 2021 and May 2022 in the cardiology department. The data was analyzed with SPSS version 20 statistical software. An information sheet was established for data collection. The GFR was estimated in all patients with the MDRD formula.

Results: We included 37 patients. The prevalence was 43.2% with a male predominance and an average age of 53.8 years in men and 60.8 years in women [17-87 years old]. The medical history was dominated by arterial

hypertension (37.8%) and diabetes (24.3%). The mean GFR-MDRD was 29.6 ml/min/1.73m² in the population with CRS. Five deaths (13.5%) were noted in the general population with three dead patients with CRS.

Conclusion: CRS is an imminent development in many patients with heart failure. Its prevalence in Blidian cardiological midst is slightly lower than what is reported in the literature. Prospective and multicentric studies are necessary for a better evaluation in Blida and in Algeria.

Key words: Heart failure, renal failure, cardiorenal syndrome, filtration rate glomerular, mortality.