



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 220

# La double insuffisance cardio-rénale : Caractéristiques cliniques et thérapeutiques.

---

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/04/2024

PAR

M. **Hatim RADI**

Né Le 01 Avril 1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

MOTS-CLÉS :

Syndrome cardio-rénal - Insuffisance rénale chronique

Diurétiques - Décompensation cardiaque

---

JURY

M.	<b>N. ZEMRAOUI</b> Professeur de Néphrologie	PRESIDENT
M.	<b>M. ASSERRAJI</b> Professeur de Néphrologie	RAPPORTEUR
M.	<b>H. JALLAL</b> Professeur de Cardiologie	JUGE



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فَدَلَّ عَلَىٰ أَنَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا اللَّهُ وَكَانَ أَبُوهُمَا وَاللَّهُ عَزِيزٌ عَلِيمٌ

سورة المجادلة: 11

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ







# Serment d'Hippocrate

**Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.**

**Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.**

**Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.**

**Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.**

**Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.**

**Les médecins seront mes frères.**

**Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.**

**Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.**

**Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**

**Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

**Déclaration Genève, 1948**



**LISTE DES PROFESSEURS**



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS

Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs  
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie

46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie

77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUCAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique E]
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174E]	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie–virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro–entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL– AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAIHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique

224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale

289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie

322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUDI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



# **DÉDICACES**



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude, Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que...*



*C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à . . .* 

الله

*À Allah*

*Le tout puissant, clément et miséricordieux qui a illuminé ma voie, qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu, je te dois ce que je suis devenue. Je te remercie et je te prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.*

*À ma très chère mère : Samira NOURI*

*À la plus douce et la plus attentionnée de toutes les mamans Tu es ma source inépuisable de tendresse, de patience, patience et beaucoup de patience. Tu es la lumière qui jaillit dans mes jours et mes soirs. Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices...  
J'en suis tellement reconnaissant.*

*Merci pour tous les sacrifices que tu as réalisés afin que je ne manque de rien. Tu as toujours su trouver les bons mots pour m'encourager et m'aider à me relever.*

*Tes prières, ton amour et ton soutien sans faille ont toujours été ma source de motivation. Aucun mot ne décrira jamais assez la formidable mère que tu es. Depuis mon enfance, tu as toujours été mon idole ; ta force et ton courage étaient et seront toujours ma plus grande inspiration. Tu étais toujours là à mes côtés pour me reconforter, essuyer mes larmes, soulager mes peines et partager mes joies. Tu es et resteras à jamais, le soleil qui illumine ma vie.*

*Puisse Dieu TOUT puissant, te préserver et t'accorder bonne santé et longévité afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

*Je te dédie ce travail en gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection.*

*À mon très cher père : Lahoucine RADI*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer ma considération, et la profondeur de mon estime et respect pour avoir eu confiance en moi. Tu as été et seras toujours un exemple à suivre pour ton sens d'organisation et ta persévérance. Tu as toujours eu confiance en moi et tu m'as offert l'encouragement et le soutien tout au long de mes années d'étude. Tu m'as donné goût au savoir et à la lecture.*

*Tu seras toujours mon exemple de sagesse et de bon sens. À l'homme respectueux et dévoué qui m'a comblé de ses bienfaits et m'a inculqué les principes moraux et mondains d'une vie équilibrée. Je suis très fier d'être ton fils et de pouvoir enfin réaliser, ce que tu as tant espéré et attendu de moi. Je te dédie ce travail, le fruit de toutes tes peines et tes efforts, et je profite de cette occasion, pour te remercier de tout mon cœur, et te dire que je t'aime.*

*Puisse Dieu te préserver et te procurer longue vie, bonne santé et bonheur.*

*A mon cher frère Moulay Abdellah et ma chère sœur Amira*

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Pour votre aide et votre soutien moral. Pour tout ce que vous avez fait pour moi.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.*

*Puisse Allah, nous garder, à jamais, unis et entourés de tendresse, joie et prospérité.*

*À la mémoire de mon grand-père maternel et ma grand-mère paternelle : J'aurai tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puisse vos âme repose en paix.*

*Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternelle Paradis.*

*A ma grande mère maternelle*

*Je te remercie pour ton soutien, tes prières et ta bénédiction qui m'ont toujours servi.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te préserve et t'accorde santé et longue vie.*

*A toute la famille RADI, la famille NOURI*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection, mon respect et ma reconnaissance.*

*Qu'Allah vous donne santé et longue vie.*

*A mes chers amis Ayman RAQUI, Marouane QUASSIFI, Abdellatif Outrah, Mohamed RBIAI, Radouane RAHOU, Youssef RAMZI*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

*A mes amis et collègues*

*Merci pour les moments que nous avons partagés ensemble. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

*A tous ceux qui comptent beaucoup pour moi et que j'ai omis involontairement de citer.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon respect, amour et reconnaissance.*



# **REMERCIEMENTS**



**À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :**

**Pr. N. ZEMRAOUI**

*Je vous remercie de la spontanéité et de la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de présider ce jury de thèse. Je garderai de vous l'image d'un maître dévoué et serviable. Je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder. J'ai eu la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité ma profonde admiration. Je vous prie d'accepter le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance de mes sentiments respectueux. Veuillez considérer ce modeste travail comme expression de notre reconnaissance.*

**A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :**

**Pr. M. ASSERRAJI**

*Les mots ne suffisent pas pour exprimer ce que je vous dois. Je suis très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez ébloui par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines, professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession, qui seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission. Je vous remercie également pour votre générosité, vos commentaires pertinents, votre soutien constant tout au long de la réalisation de ce travail, votre bonne humeur et votre disponibilité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période. Veuillez accepter, cher professeur, l'assurance de mon estime et de mon profond respect.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :*

*Pr. H. JALLAL*

*Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Merci pour tout le temps que vous m'avez consacré.. Votre droiture, honnêteté et générosité n'ont d'égal que vos innombrables qualités scientifiques. J'éprouve pour vous le plus grand respect et la plus profonde admiration. Permettez-nous, Cher Maître de vous exprimer notre profond respect et notre sincère gratitude.*



**FIGURES & TABLEAUX**



## Liste des tableaux

- Tableau I** : Classification de l'insuffisance cardiaque selon la fraction d'éjection
- Tableau II** : Stades de l'insuffisance rénale selon le débit de filtration glomérulaire
- Tableau III** : Évaluation de la maladie rénale chronique par l'albuminurie
- Tableau IV** : Classification du SCR selon RONCO
- Tableau V** : Comparaison de l'âge moyen et du sexe ratio aux études internationales.
- Tableau VI** : Comparaison des différents facteurs de risques impliqués.
- Tableau VII** : Comparaison des différents antécédents pathologiques.
- Tableau VIII** : Comparaison des différents signes cliniques.
- Tableau IX** : Comparaison des différentes données biologiques.
- Tableau X** : Comparaison des résultats de l'ECG.
- Tableau XI** : Comparaison des résultats de l'échographie transthoracique.
- Tableau XII** : Comparaison des différents traitements utilisés.

## Liste des figures

- Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge
- Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3 : Répartition des patients selon leurs facteurs de risque cardio-vasculaires
- Figure 4 : Répartition des patients selon leurs antécédents
- Figure 5 : Présentation clinique des patients
- Figure 6 : Type de l'insuffisance cardiaque
- Figure 7 : Stadification de l'insuffisance rénale chronique
- Figure 8 : La répartition du taux de l'urée
- Figure 9 : La répartition du taux de créatine sérique
- Figure 10 : Valeurs de la DFG (MDRD)
- Figure 11 : La répartition du taux de la natrémie
- Figure 12 : La répartition du taux de la kaliémie
- Figure 13 : Résultats de la radiographie thoracique
- Figure 14 : Résultats de l'ECG
- Figure 15 : Répartition selon le type de cardiopathie
- Figure 16 : Répartition selon la morphologie du VG
- Figure 17 : Répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection du VG
- Figure 18 : Classification de la FEVG
- Figure 19 : Répartition selon la fonction cardiaque
- Figure 20 : Répartition selon le type de valvulopathie
- Figure 21 : Répartitions selon les antihypertenseurs utilisés
- Figure 22 : Répartition selon les diurétiques utilisés

- Figure 23** : Répartition selon les anticoagulants utilisés
- Figure 24** : Répartitions selon les différents traitements utilisés
- Figure 25** : Répartitions des patients selon leurs évolutions
- Figure 26** : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 1
- Figure 27** : Physiopathologie du SCR de type 2
- Figure 28** : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 3
- Figure 29** : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 4
- Figure 30** : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 5
- Figure 31** : Incidences et prévalences de l'IC chroniques dans les pays occidentaux.



# **ABRÉVIATIONS**



## Liste des abréviations

<b>SCR</b>	:	Syndrome cardio-rénal
<b>HVG</b>	:	Hypertrophie du ventricule gauche
<b>DFG</b>	:	Débit de filtration glomérulaire
<b>MRC</b>	:	Maladie rénale chronique
<b>NYHA</b>	:	New York Heart Association
<b>NT-ProBNP</b>	:	N-terminal pro-B-type natriuretic peptide
<b>FEVG</b>	:	Fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>IEC</b>	:	Inhibiteur enzyme de conversion
<b>AVK</b>	:	Anti-vitamine K
<b>ADO</b>	:	Anti-diabétique oraux
<b>ADH</b>	:	Hormone antidiurétique
<b>EPO</b>	:	Érythropoïétine
<b>SRAA</b>	:	système rénine angiotensine aldostérone
<b>IRC</b>	:	Insuffisance rénale chronique
<b>ICC</b>	:	Insuffisance cardiaque chronique
<b>ARA2</b>	:	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
<b>USA</b>	:	United States of America
<b>OMI</b>	:	Œdèmes des membres inférieurs
<b>MDRD</b>	:	The Modification of Diet in Renal Disease
<b>ECA</b>	:	L'enzyme de conversion de l'angiotensine
<b>AINS</b>	:	Les anti-inflammatoires non stéroïdiens
<b>ECG</b>	:	L'électrocardiogramme
<b>IC</b>	:	Inhibiteur calcique
<b>VG</b>	:	Ventricule gauche
<b>BB</b>	:	Beta bloquant

**IRCT** : Insuffisance rénale chronique terminale  
**ANP** : Atrial natriuretic peptide  
**HTA** : Hypertension artériel



# **PLAN**



<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>PATIENTS ET MÉTHODES</b>	<b>04</b>
I. But de l'étude :	05
II. Type de la méthode	05
III. Critères d'inclusion	05
IV. Critères d'exclusion	05
V. Analyse statistique	05
<b>RÉSULTATS</b>	<b>06</b>
I. Donnés démographiques	07
1. Age	07
2. Sexe	08
3. Facteurs de risque cardio-vasculaire	08
4. Antécédents pathologiques	09
II. Diagnostic clinique	10
1. Signes cliniques	10
2. Types d'Insuffisance cardiaque	11
3. Classification de l'insuffisance rénale chronique	11
III. Diagnostic para cliniques	12
1. Biologie	12
2. Ionogramme sanguin	14
3. Imageries	15
IV. Traitements	20
1. Antihypertenseurs	20
2. Diurétiques	21
3. Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires	21
4. Autres traitements	22
5. Évolution	23
<b>DISCUSSION</b>	<b>24</b>
I. Rappels des insuffisances cardiaques et rénaux	25
1. Insuffisance cardiaque chronique	25
2. Insuffisance rénale chronique	26

<b>II. Syndromes cardio-rénaux</b>	<b>28</b>
1. Le syndrome cardio-rénal aigu (SCR de type 1)	28
2. Le syndrome cardio-rénal chronique (SCR type 2)	32
3. Le syndrome réno-cardiaque aigu (SCR type 3)	34
4. Le syndrome réno-cardiaque (SCR type 4)	36
5. Le syndrome cardio-rénal de type 5	38
<b>III. Épidémiologie</b>	<b>40</b>
1. Prévalence de l'insuffisance cardiaque chronique	40
2. Prévalence de l'insuffisance rénale chronique :	41
3. Prévalence du syndrome cardio-rénale	41
<b>IV. Traitement du syndrome cardio-renal :</b>	<b>42</b>
1. Buts	42
2. Moyens	42
<b>V. Discussion des résultats de notre étude</b>	<b>46</b>
1. Caractéristiques épidémiologiques	46
2. Manifestations cliniques	48
3. Données paracliniques	49
4. Traitements	54
5. Évolutions	56
<b>CONCLUSION</b>	<b>57</b>
<b>RESUMES</b>	<b>59</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>66</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>70</b>



**INTRODUCTION**



Le syndrome cardio-rénal (SCR) fait référence aux situations où un dysfonctionnement, qu'il soit aigu ou chronique, du cœur ou des reins entraînent une défaillance fonctionnelle de l'organe associé. La définition actuelle du SCR englobe cinq sous-types qui rendent compte de la nature primaire ou secondaire de la pathologie, du délai de survenue, ainsi que de la coexistence de dysfonctionnements cardiaque et rénal résultant simultanément d'une maladie systémique.[1]

Environ 60% des patients atteints d'insuffisance cardiaque décompensée présentent une maladie rénale chronique (MRC) avec un débit de filtration glomérulaire (DFGe) estimé inférieur à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et de MRC ont une mortalité accrue de 27% par rapport aux patients ayant une insuffisance cardiaque et une fonction rénale normale. Une diminution du DFGe de 10 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> augmente la mortalité de 15%. [8]

Cinq sous types ont été décrits. On distingue les syndromes cardio-rénaux aigu et chronique (SCR de type 1 et 2 respectivement), les syndromes rénocardiaques aigu et chronique (SCR de type 3 et 4 respectivement) et le SCR de type 5 est caractérisé par l'association d'une insuffisance rénale et d'une insuffisance cardiaque secondaires à une pathologie systémique aiguë ou chronique.[2]

Notre étude s'intéresse aux situations du syndrome cardio-rénal chronique (syndrome cardio-rénale type 2, 4 et 5). Les syndromes cardio-rénaux de type 1 et 3 relevant d'une prise en charge spécifique dans un contexte d'urgence ont été exclus de ce travail.

Nous nous sommes intéressés à ces pathologies chroniques compte tenu de leur épidémiologie galopante et de leur prise en charge difficile

Une détection précoce et la mise en œuvre d'un traitement conforme aux recommandations jouent un rôle crucial dans la réduction de la morbidité associée à cette maladie, en favorisant un suivi optimal.

## **La double insuffisance cardio-rénale : Caractéristiques cliniques et thérapeutiques**

---

Les données probantes disponibles pour orienter les approches thérapeutiques du syndrome cardiorénal sont limitées. Les traitements se concentrent sur l'amélioration des symptômes de l'insuffisance cardiaque, tout en cherchant à réduire les réadmissions à l'hôpital, la morbidité et la mortalité, tout en préservant la fonction rénale.



**PATIENTS ET MÉTHODES**



## **I. But de l'étude :**

Le but de notre étude est d'étudier les différentes étiologies du syndrome cardio-rénal 2 et 4 chronique et sa prise en charge thérapeutique chez des patients hospitalisés au service de néphrologie et de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, en confrontant les résultats aux données de la littérature.

## **II. Type de la méthode :**

Notre étude s'est intéressée aux insuffisances cardio-rénales chroniques. Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur 5 ans, du Janvier 2019 au Décembre 2023, qui a colligée des patients qui ont été hospitalisés au service de néphrologie et de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

## **III. Critères d'inclusion :**

Les patients inclus sont ceux âgés de 18ans ou plus, hospitalisés pour une insuffisance cardiaque chronique, confirmée sur les données échos cardiographiques, pour une insuffisance rénale chronique, confirmée biologiquement et en imagerie et également une insuffisance cardio-rénale chronique associée à une maladie de système causale.

## **IV. Critères d'exclusion :**

Ont été exclus de cette étude les patients âgés de moins de 18 ans, et ceux hospitalisés pour une insuffisance cardiaque aiguë seule et associée à une insuffisance rénale et pour une insuffisance rénale aiguë seule et non associée à une IC.

## **V. Analyse statistique :**

Pour tous les patients inclus dans l'étude, nous avons collecté les données cliniques et para cliniques à partir des dossiers d'hospitalisation du service de cardiologie et de néphrologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Toutes les informations ont été consignées initialement sur une fiche d'exploitation préétablie (voir Annexe), puis saisies dans le logiciel Microsoft Excel 2013 en vue d'une analyse statistique ultérieure.



**RÉSULTATS**

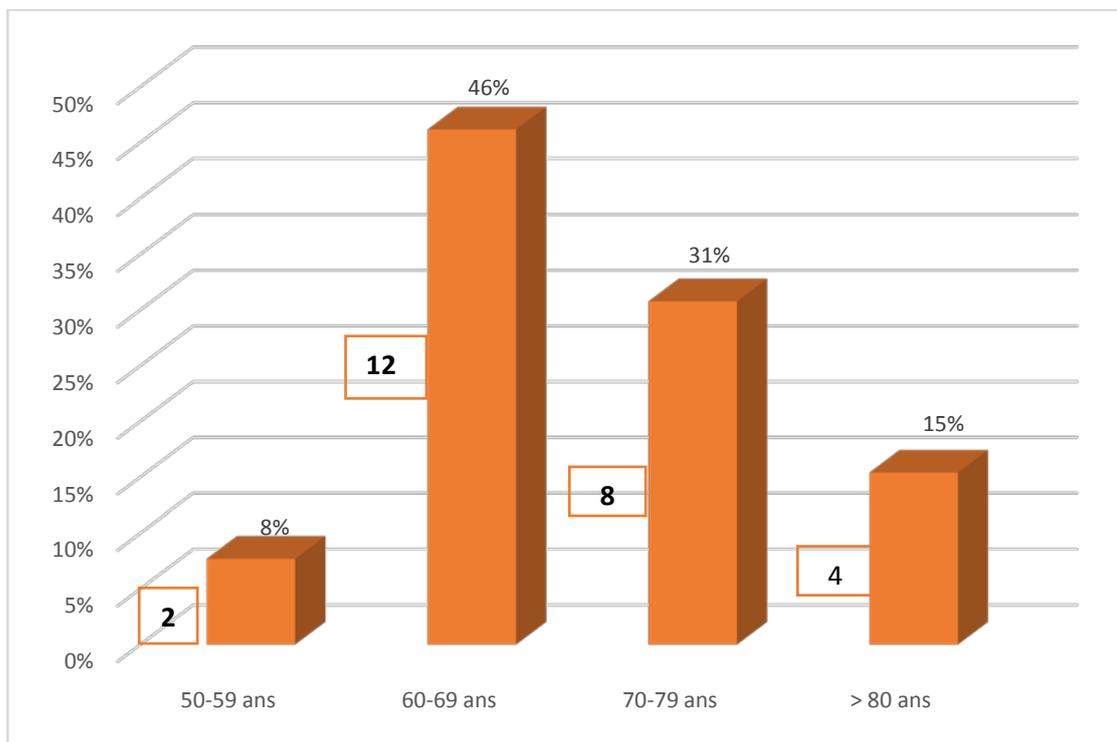


Notre étude a recensé 26 patients en insuffisance cardio-rénale chroniques

## **I. Donnés démographiques :**

### **1. Age :**

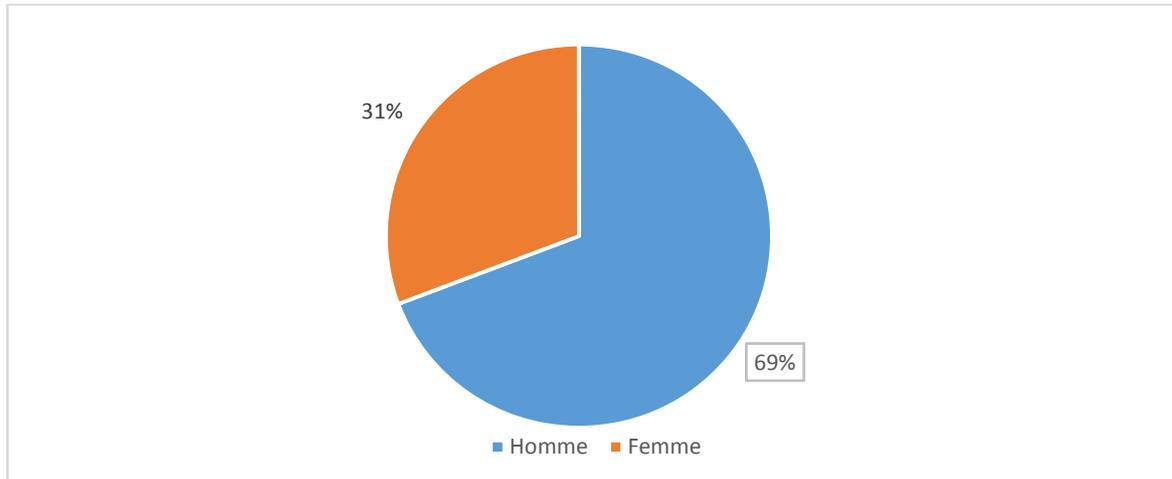
L'étude a révélé que la moitié des patients avec une insuffisance cardio-rénale chronique avaient un âge compris entre 60 et 69 ans avec une moyenne d'âge de 70,07 ans et un écart type de 9,16.



**Figure 1: Répartition des patents selon l'âge**

## 2. Sexe :

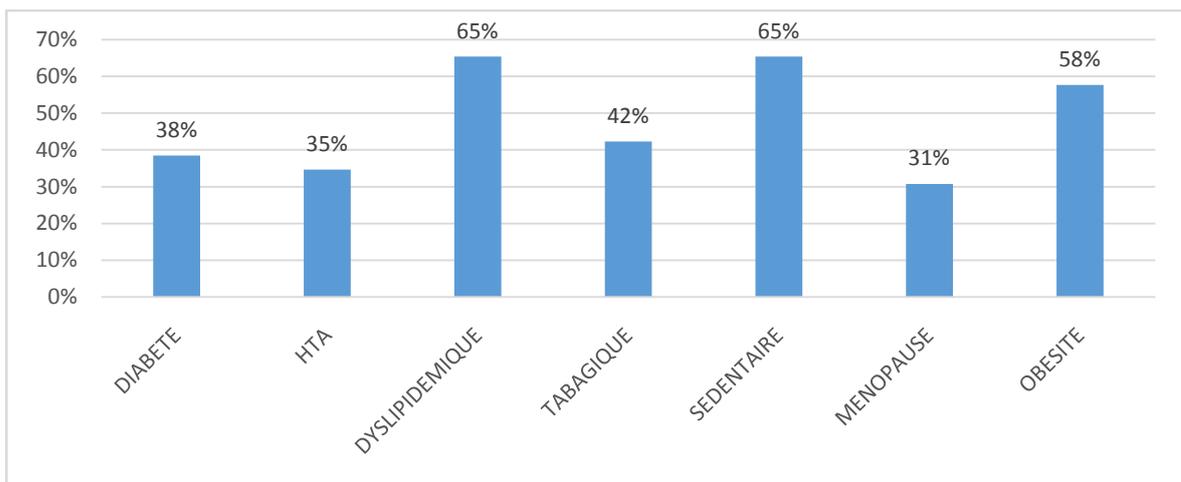
Concernant le sexe, on note une grande majorité masculine de 18 cas soit 69% contre 8 cas de sexe féminin soit 31%. Soit 2/3 des cas.



**Figure 2: Répartition des patients selon le sexe**

## 3. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

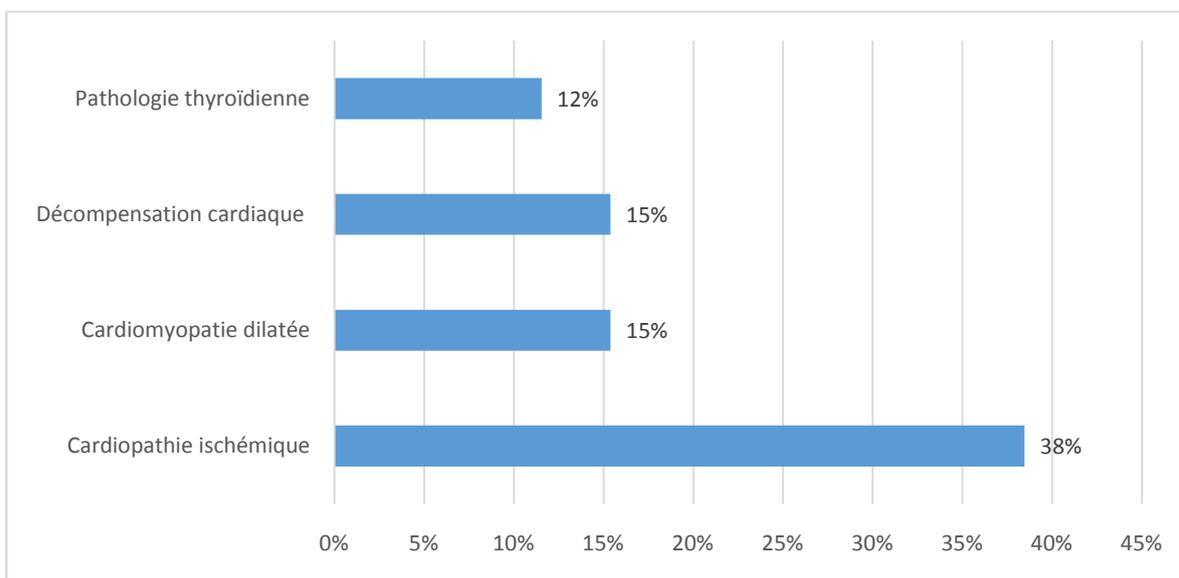
La figure présente les différents facteurs de risques trouvés chez la population étudiée d'une prédominance de la dyslipidémie et la sédentarité d'une valeur égale de 65% soit 2/3 des cas.



**Figure 3: Répartition des patients selon leurs facteurs de risque cardio-vasculaires**

#### **4. Antécédents pathologiques :**

La cardiopathie ischémique occupe une position prédominante parmi les antécédents médicaux des patients.

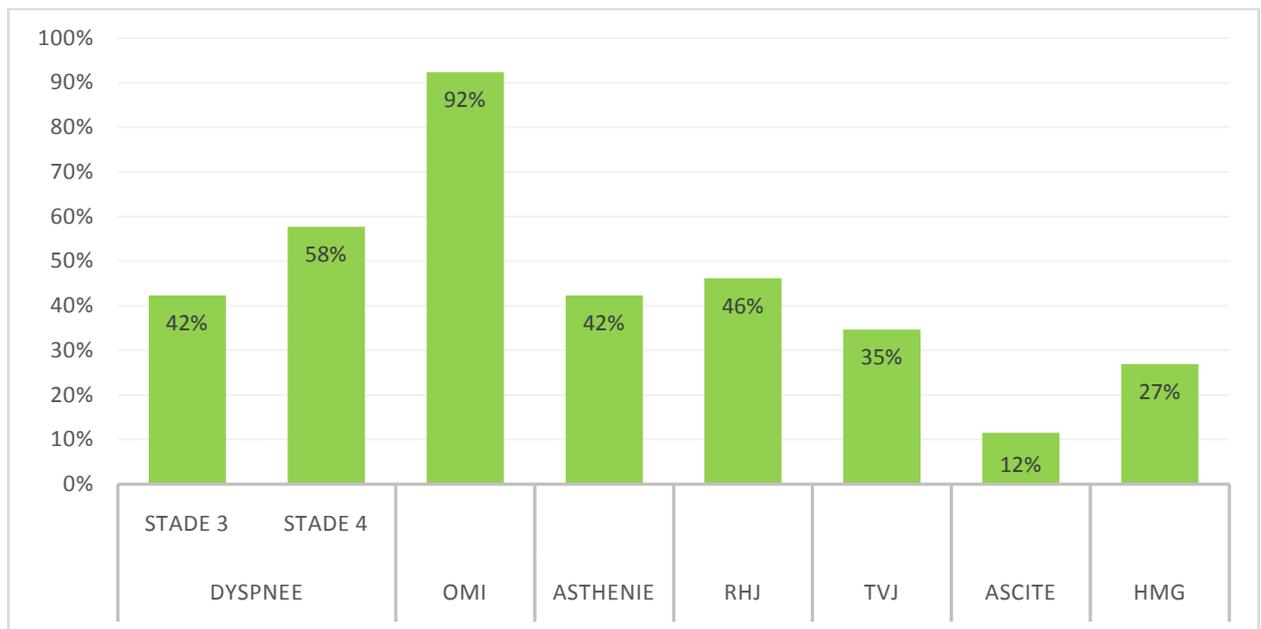


**Figure 4: Répartition des patients selon leurs antécédents**

## II. Diagnostic clinique :

### 1. Signes cliniques :

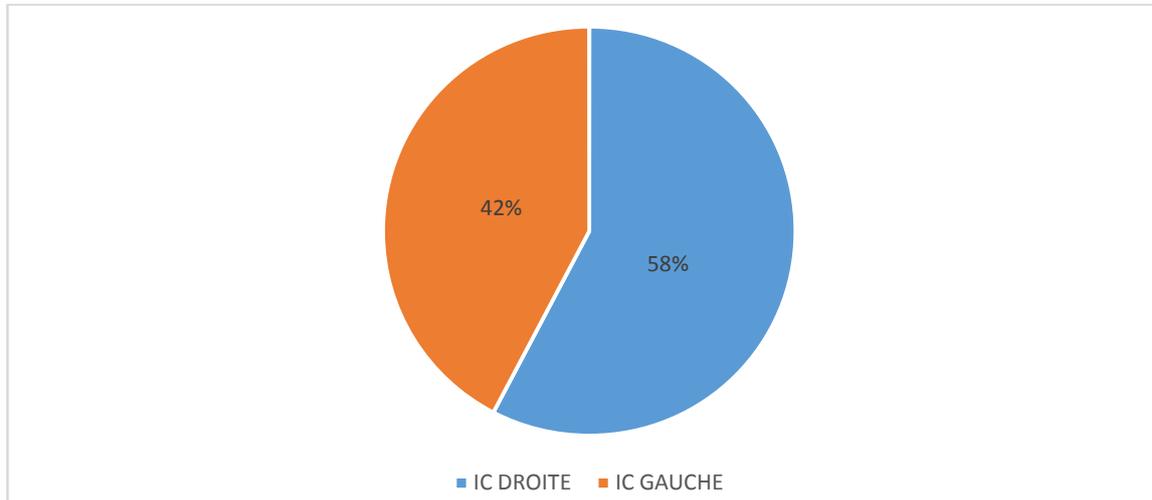
D'après la figure ci-dessous, on observe que la dyspnée d'effort était présente chez toute la population étudiée d'une valeur de 42% d'une dyspnée de stade 3 et de 58% d'une dyspnée de stade 4 selon la classification NYHA avec une prédominance des OMI d'une valeur de 92% chez ces patients.



**Figure 5: Présentation clinique des patients**

## **2. Types d'Insuffisance cardiaque :**

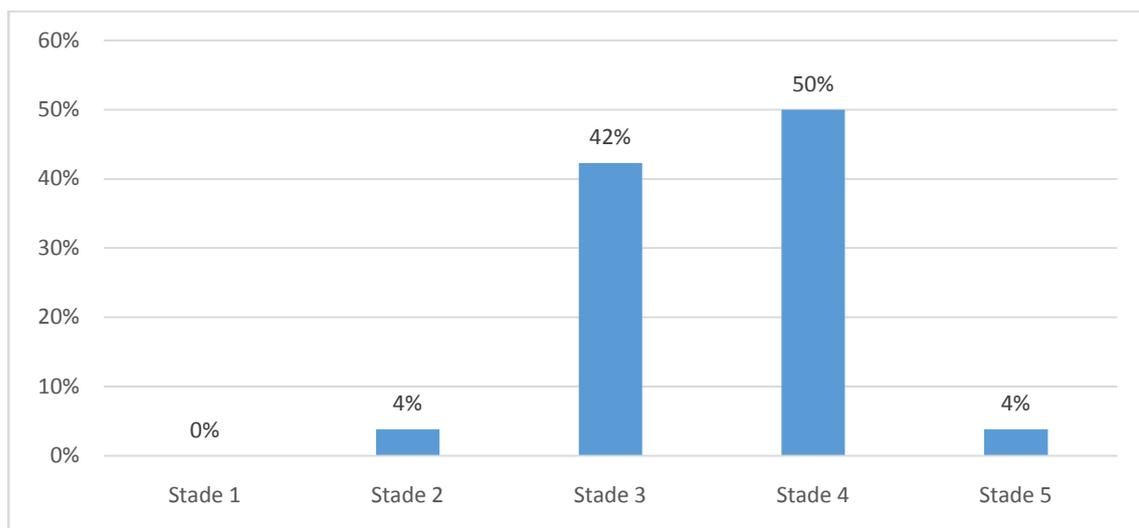
En résumé des signes cliniques, 58% des patients avaient une insuffisance cardiaque droite et 42% présentaient une insuffisance cardiaque gauche.



**Figure 6: Type de l'insuffisance cardiaque**

## **3. Classification de l'insuffisance rénale chronique :**

D'après la figure ci-dessous, la moitié des patients représentaient une insuffisance rénale chronique de stade 4 de la classification des maladies rénales chroniques[3].



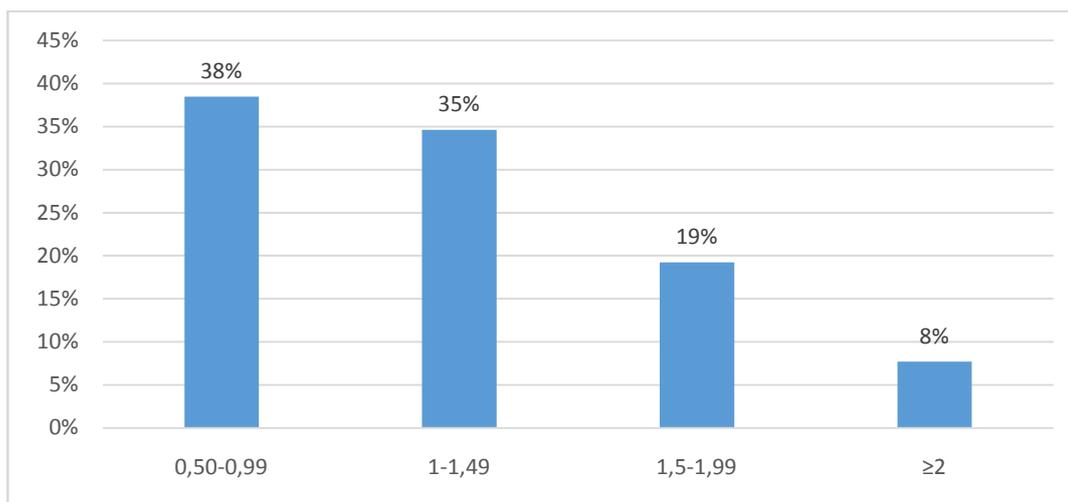
**Figure 7: Stadification de l'insuffisance rénale chronique**

### III. Diagnostic para cliniques :

#### 1. Biologie :

##### 1.1 Urée (g/l) :

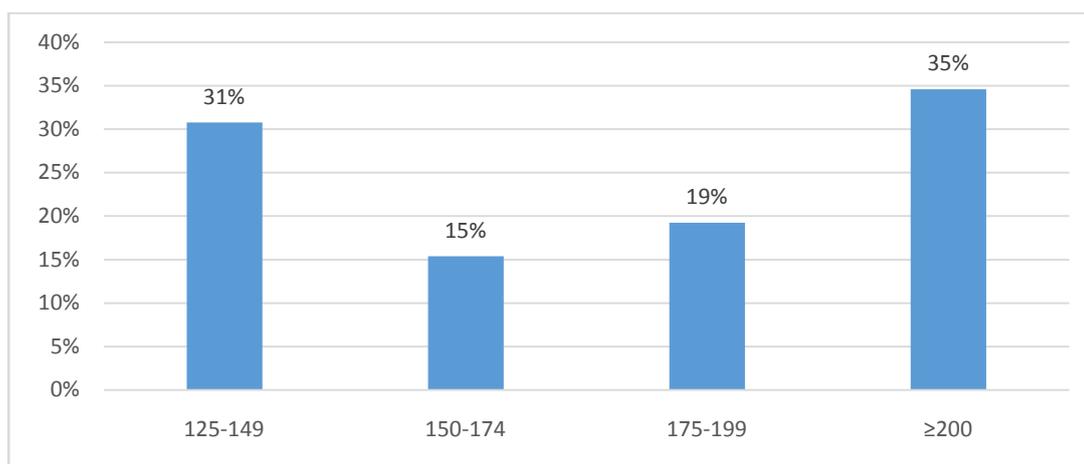
L'urémie moyenne était de 1,21 g/l avec des extrêmes de 0,5-2,1 g/l et 8% des patients avaient une urée sanguine supérieure à 2 g/l.



**Figure 8: La répartition du taux de l'urée**

##### 1.2 Créatinine (μmol/l) :

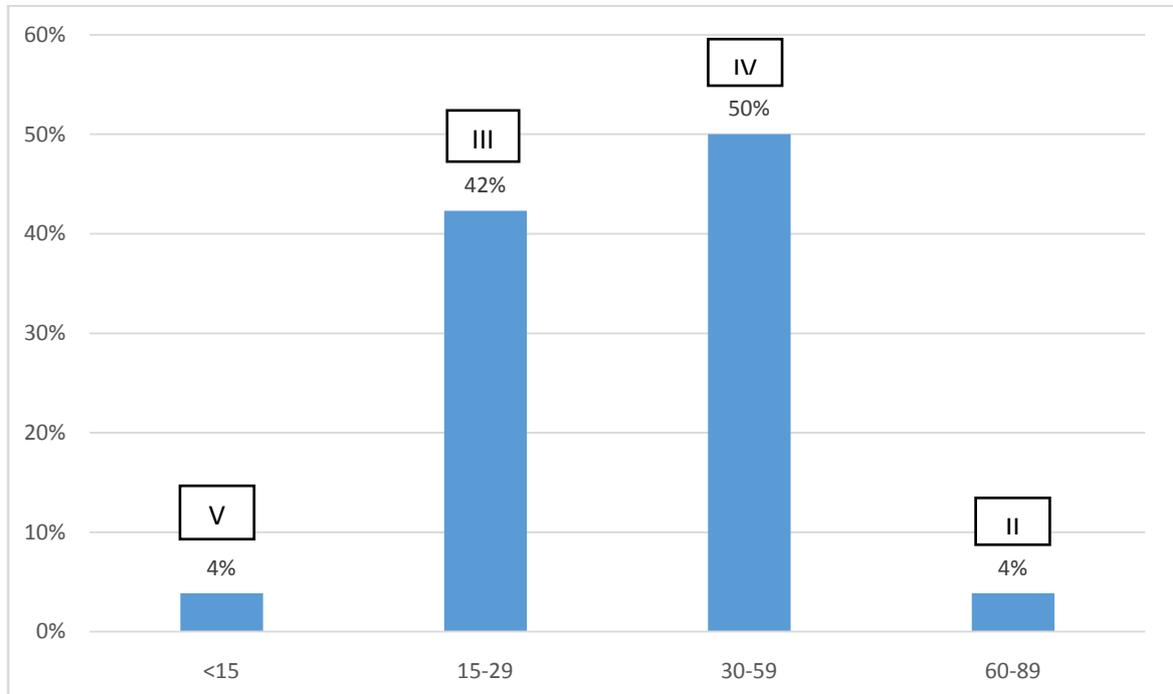
La créatininémie moyenne était de 199,30 μmol/l avec des extrêmes de 126-496 μmol/l.



**Figure 9: La répartition du taux de créatine sérique**

**1.3 DFG (MDRD) ml/min/1,73m<sup>2</sup> :**

D'après cette figure ci-dessous, 13 patients (50%) avaient une DFG entre 30 et 59 ml/min (MRC stade III).



**Figure 10: Valeurs de la DFG (MDRD)**

**1.4 Troponine (ng/L) :**

- Le dosage de la troponine a été réalisé chez 73% des cas.
- La troponine moyenne était de 310,36 ng/L.
- 16% avaient une troponinémie > 300ng/L.

**1.5 NT-pro BNP (pg/ml) :**

- Le dosage de la NT-pro BNP a été réalisé chez 81% des cas.
- La NT-pro BNP moyenne était de 16319 pg/ml.
- 80% des cas avaient une NT-pro BNP > 2000 pg/ml.

**1.6 Albumine (g/L) :**

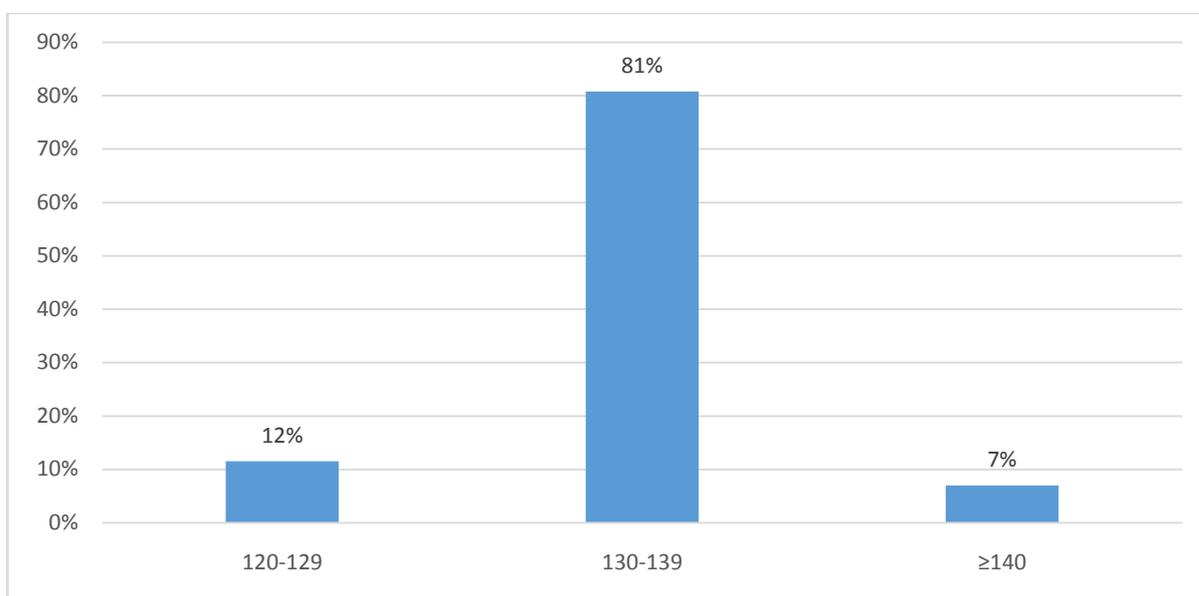
- Le dosage de l'albumine a été réalisé chez 65% des cas.
- L'albumine moyenne était de 34,70 g/L.
- 71% avaient une hypoalbuminémie.

**2. Ionogramme sanguin :**

**2.1 Natrémie (mmol) :**

La natrémie moyenne était de 135 mmol/l avec des extrêmes de 120 et 145 mmol/l.

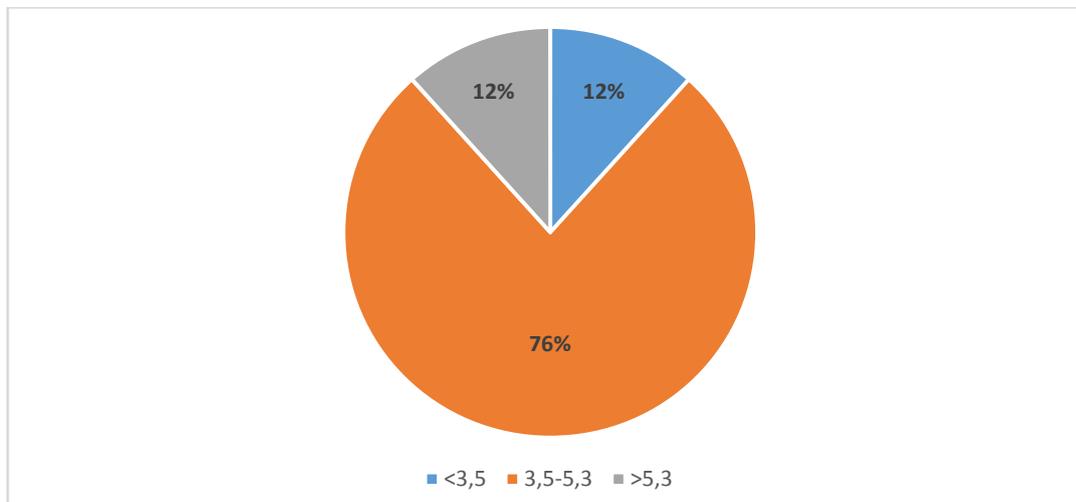
L'hyponatrémie a été présente chez 12%.



**Figure 11: La répartition du taux de la natrémie**

**2.2 Kaliémie (mmol) :**

La kaliémie moyenne était de 4,44 mmol/l avec des extrêmes de 3,2 et 7 mmol/l.

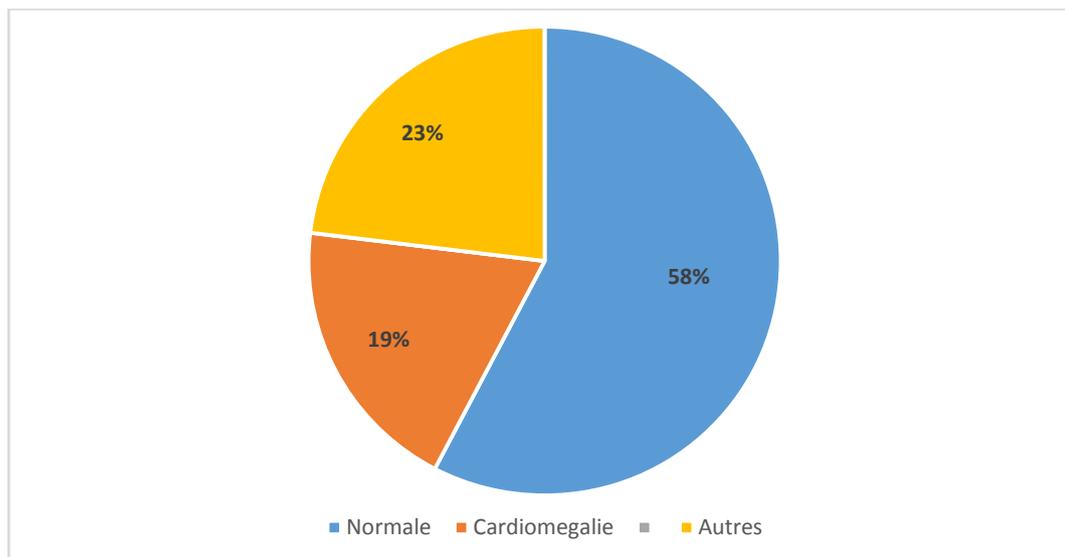


**Figure 12: La répartition du taux de la kaliémie**

**3. Imageries :**

**3.1 Radiographie thoracique :**

La radiographie thoracique a été normale dans 58% des cas, tandis que 19% présentaient une cardiomégalie et 23% d'autres pathologies.

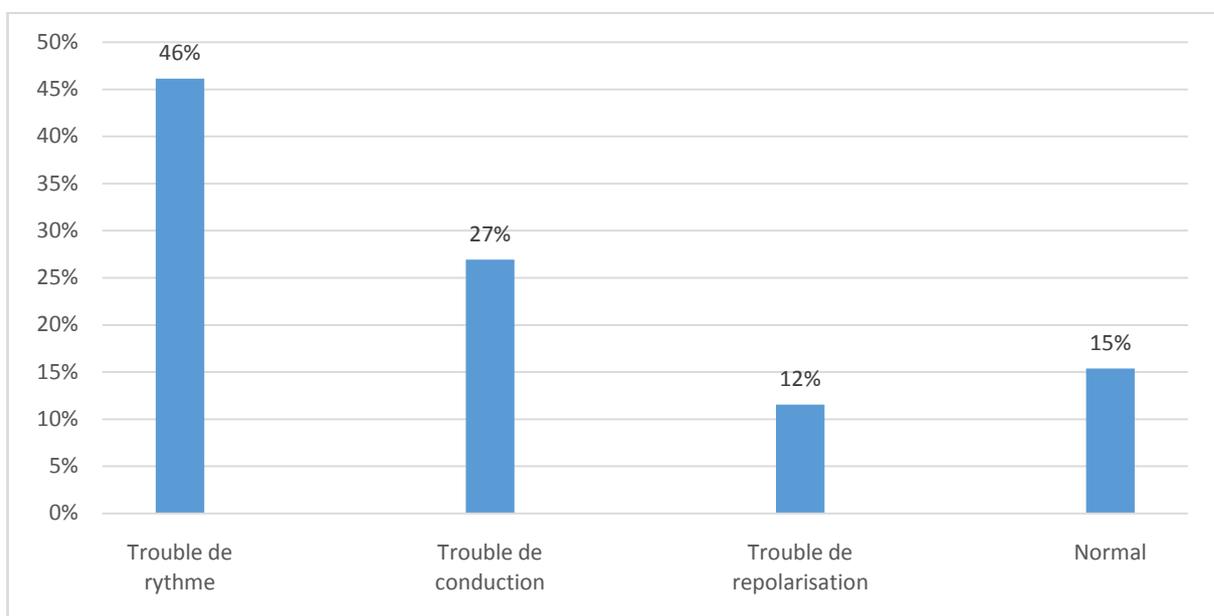


**Figure 13: Résultats de la radiographie thoracique**

**3.2 Électrocardiogramme :**

L'électrocardiogramme a été :

- Normal dans 15% des cas
- Pathologique dans 85% des cas dont :
  - La majorité était des troubles de rythme d'un pourcentage de 46%
  - 27% ont été des troubles de conduction
  - 12% ont été des troubles de repolarisation.

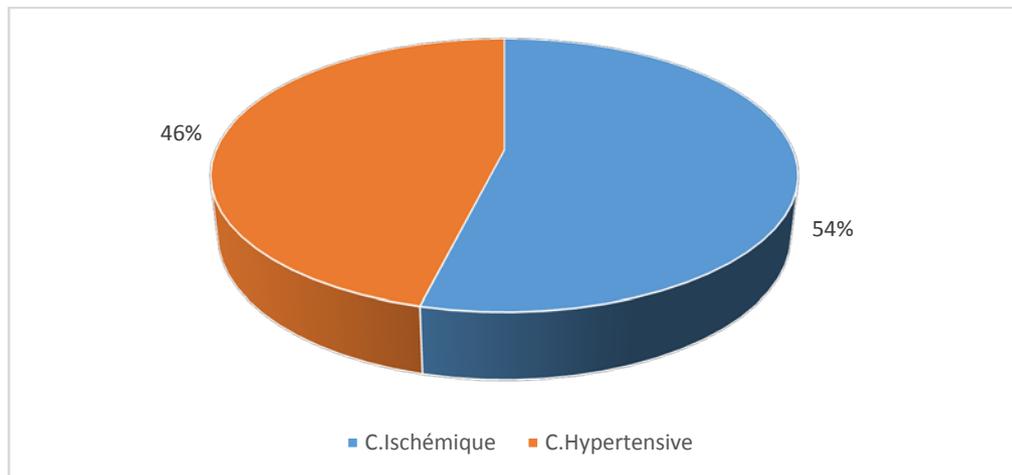


**Figure 14: Résultats de l'ECG**

**3.3 Échocardiographie transthoracique :**

**a. Types de cardiopathie :**

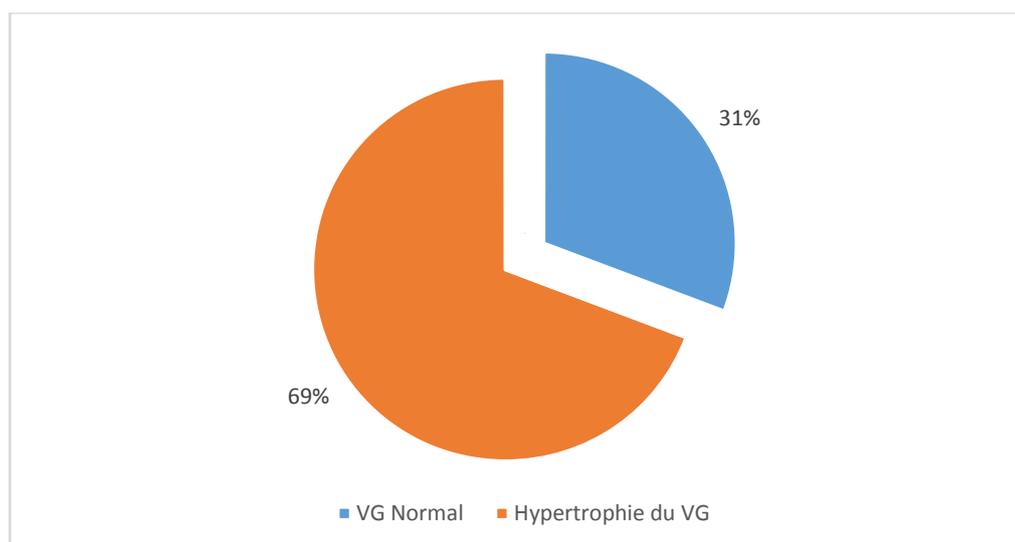
Une cardiopathie d'allure ischémique était présente chez 54% des patients, tandis que 46% avaient une cardiopathie d'allure hypertensive.



**Figure 15: Répartition selon le type de cardiopathie**

**b. Morphologie du VG :**

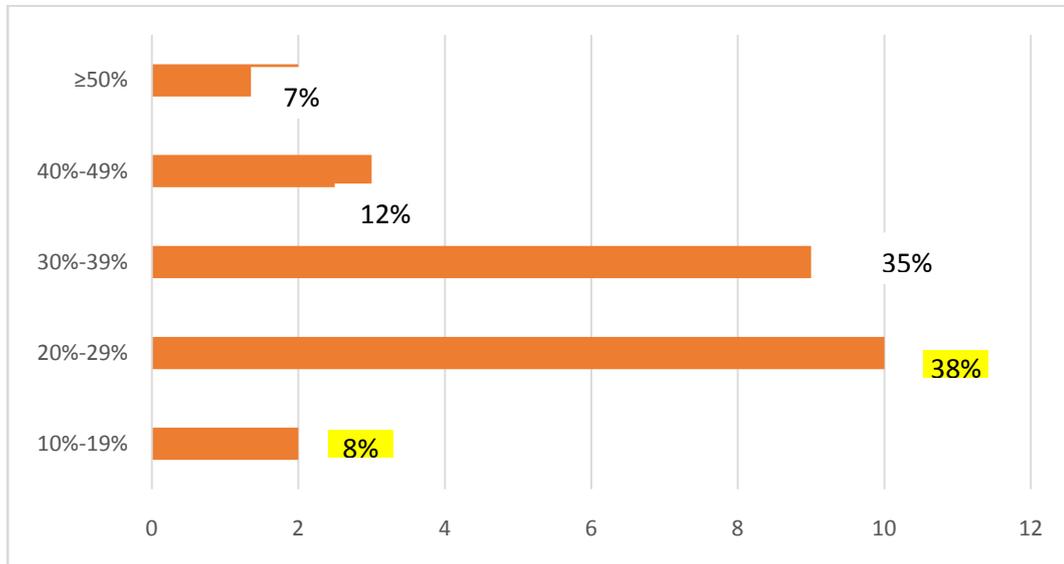
D'après les résultats de l'échographie transthoracique, on avait une hypertrophie du ventricule gauche dans 69% des cas (2/3) et normal dans 31% des cas (1/3).



**Figure 16: Répartition selon la morphologie du VG**

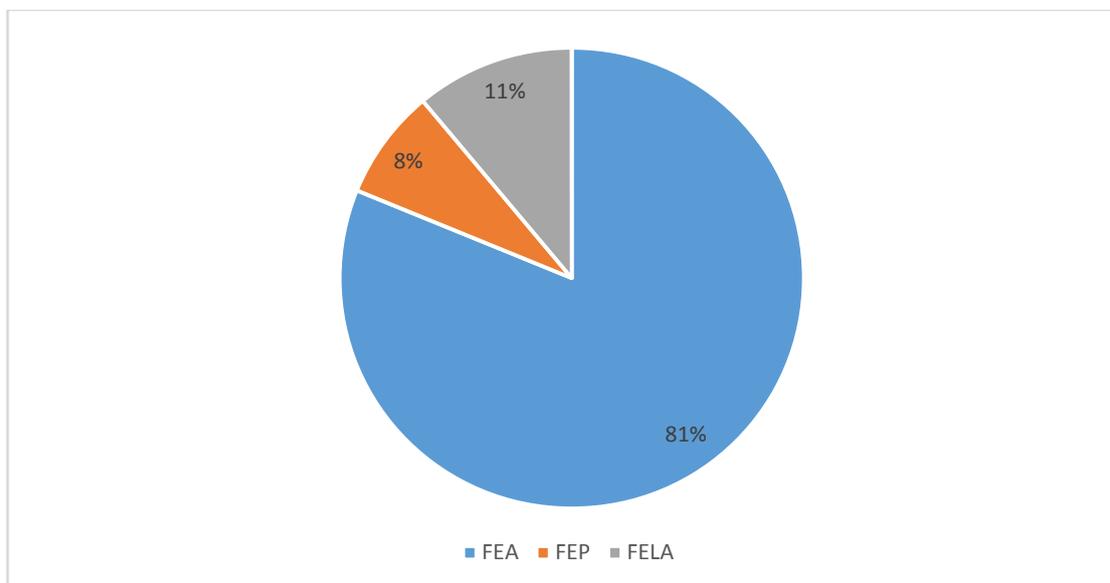
***c. Fraction d'éjection du VG :***

La fraction d'éjection du ventricule gauche a été inférieure à 39% dans 81% des cas dont 8% ont été inférieure à 19%.



**Figure 17: Répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection du VG**

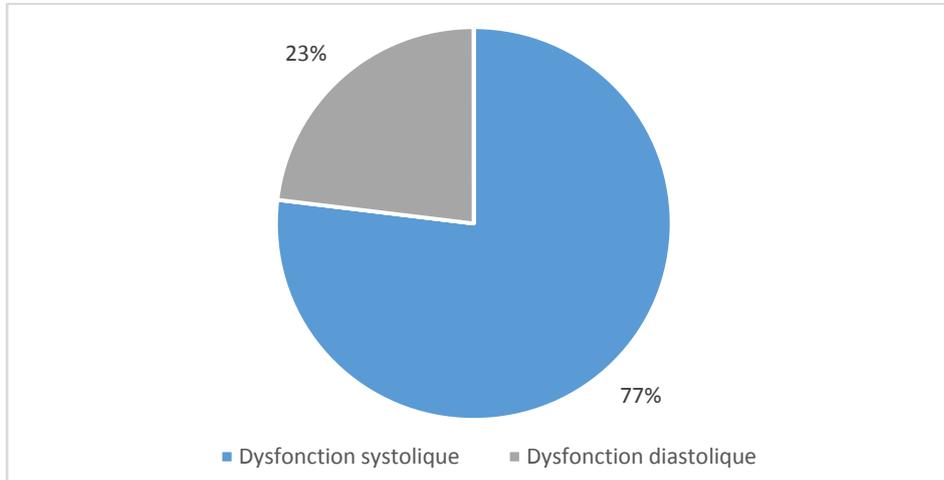
La fraction d'éjection du ventricule gauche a été altérée dans 81% des cas, légèrement altérée dans 11% des cas et préservée chez 8% de la population étudiée.



**Figure 18: Classification de la FEVG**

***d. Fonction cardiaque :***

D'après l'échographie transthoracique, 77% des cas avaient une dysfonction systolique, tandis que 23% avaient une dysfonction diastolique de grade III.

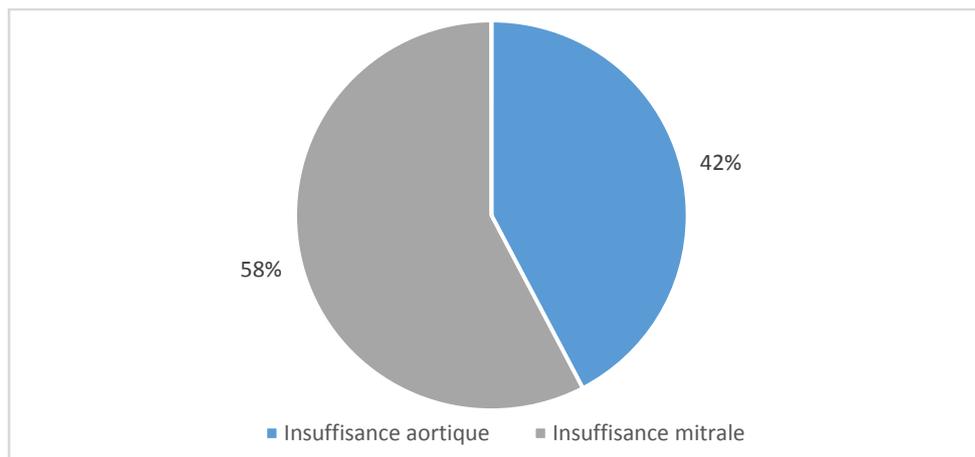


**Figure 19: Répartition selon la fonction cardiaque**

***e. Valvulopathies :***

L'insuffisance mitrale a été présente chez 58% des patients dont 73% de type modérée et 27% de type sévère.

L'insuffisance aortique a été présente chez 42% des cas dont 84% ont été de type modérée et 16% de type sévère.

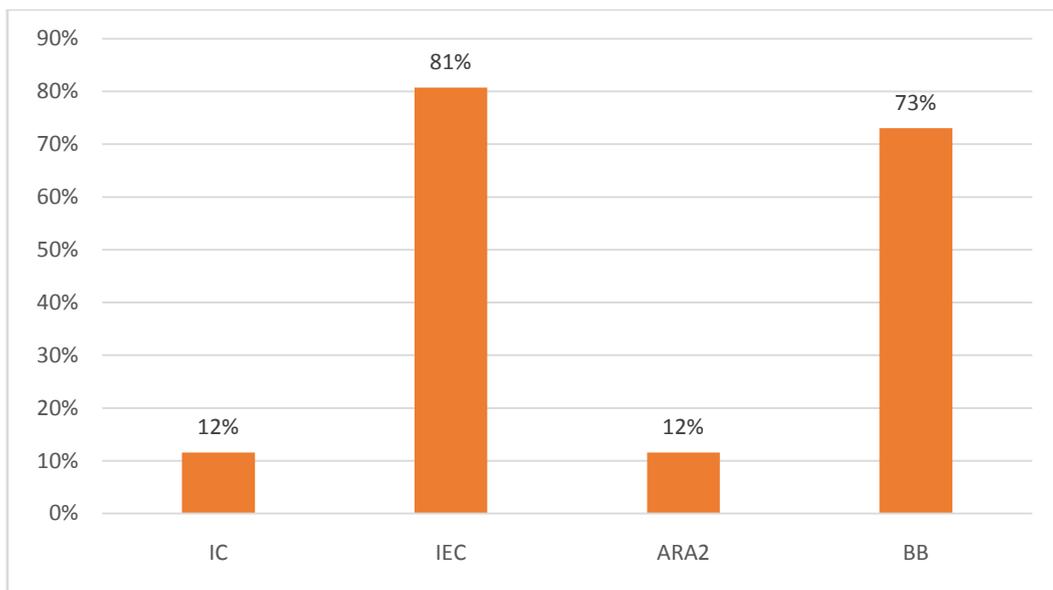


**Figure 20: Répartition selon le type de valvulopathie**

## IV. Traitements :

### 1. Antihypertenseurs :

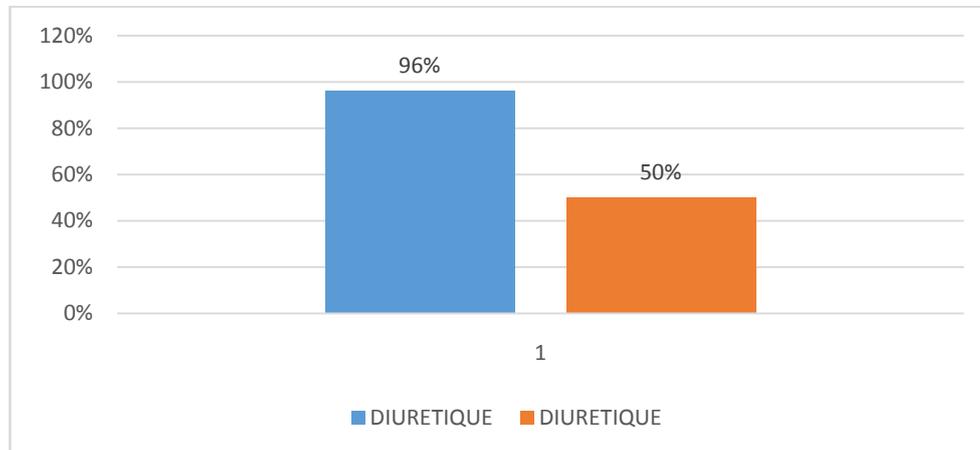
- Les IEC représentent l'antihypertenseur le plus prescrit d'une valeur de 81%
- 73% pour les BB en 2ème position
- Les ARA2 et les IC d'une valeur égale de 12% en 3ème position.



**Figure 21: Répartitions selon les antihypertenseurs utilisés**

## **2. Diurétiques :**

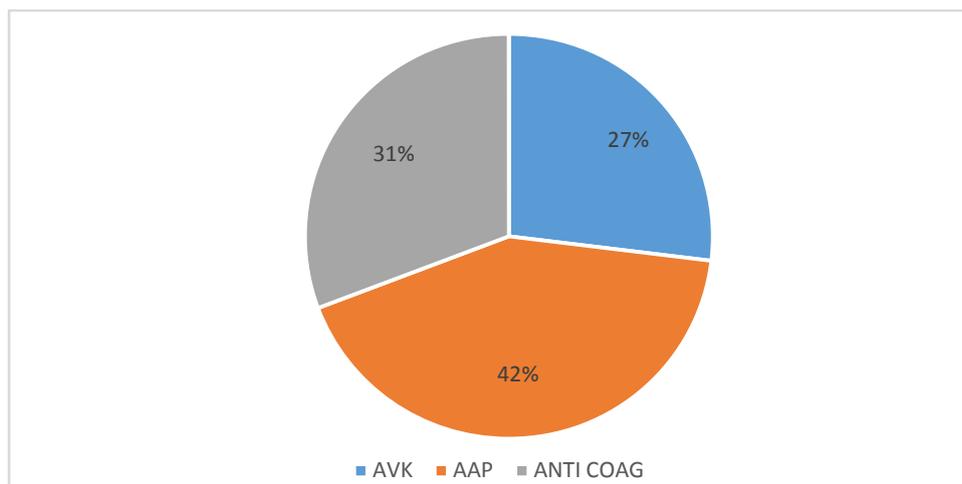
96% des diurétiques prescrits ont été de type diurétique de l'anse (furosémide), tandis que 50% ont été de type anti aldostérone (Aldactone).



**Figure 22: Répartition selon les diurétiques utilisés**

## **3. Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires :**

- Les anticoagulants ont été prescrits chez 58% des patients :
- 27% ont reçu des AVK.
- 42% ont reçu des antiagrégants plaquettaires.

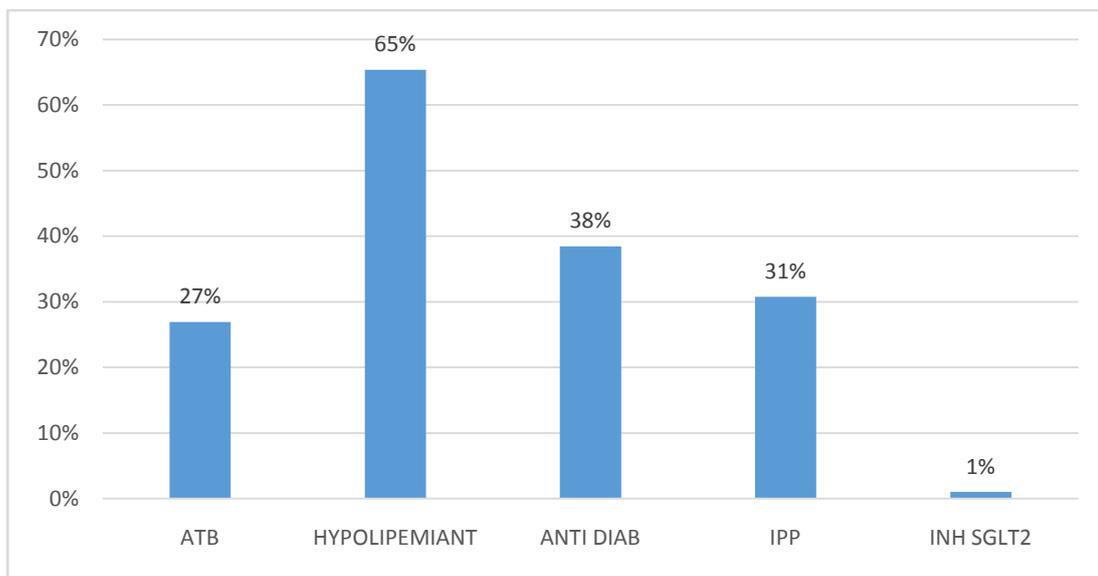


**Figure 23: Répartition selon les anticoagulants utilisés**

#### **4. Autres traitements :**

Parmi les autres traitements prescrits :

- Des hypolipémiants d'une valeur de 65%,
- 38% pour les antidiabétiques (75% sous insulinothérapie, 25% sous ADO dont 1% inhibiteur sgl2)
- 27% sous antibiothérapie et 31% sous IPP.

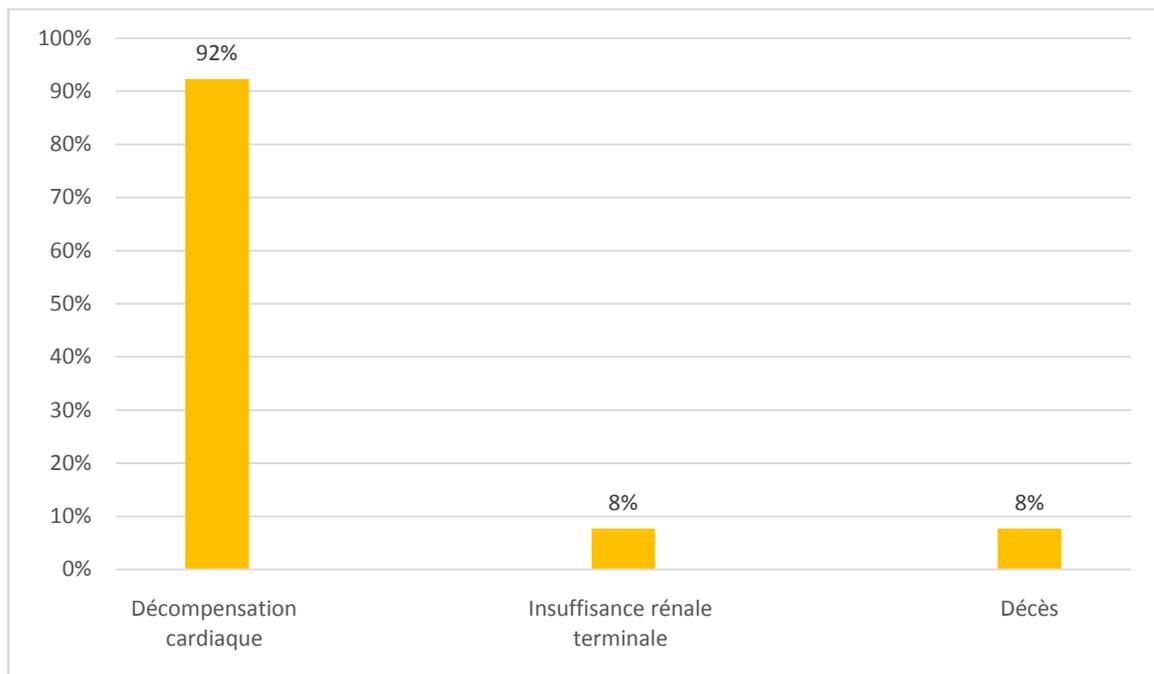


**Figure 24: Répartitions selon les différents traitements utilisés**

## 5. Évolution :

L'évolution a été marquée par :

- Une décompensation cardiaque chez 92% des patients, dont 54% droite et 38% gauche.
- 8% ont évolué une insuffisance rénale terminale.
- 8% ont décédé.



**Figure 25: Répartitions des patients selon leurs évolutions**



**DISCUSSION**

## **I. Rappels des insuffisances cardiaques et rénales :**

### **1. Insuffisance cardiaque chronique :**

La définition de l'insuffisance cardiaque (IC) retenue par la Société Européenne de Cardiologie est un syndrome clinique qui se manifeste par un ensemble de symptômes et de signes causés par un dysfonctionnement de la structure et/ou de la fonction du cœur, qui se traduit par une diminution du débit sanguin et/ou des pressions accrues dans les cavités cardiaques, que ce soit au repos ou pendant l'effort.[4]

#### **1.1. L'IC selon la fraction d'éjection du ventricule gauche :**

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) correspond au volume d'éjection systolique divisé par le volume télé diastolique. La valeur normale de la FEVG est considérée à >55%.

On peut distinguer 3 types selon la Société Européenne de Cardiologie [5]:

- IC à FEVG préservée (HFpEF) : la FEVG supérieure ou égale à 50%
- IC a FEVG réduite (HFrEF) : la FEVG inférieure ou égale à 40%
- IC a FEVG entre 41 à 49% (HFmrEF)

**Tableau I: Classification de l'insuffisance cardiaque selon la fraction d'éjection**

Types d'IC		à FE diminuée	à FE modérément réduite	à FE préservée
Critères	I	Symptômes ± signes	Symptômes ± signes	Symptômes ± signes
	II	FEVG ≤ 40%	FEVG 41-49%	FEVG ≥ 50%
	III	-	-	Augmentation des ANP, en plus d'au moins, soit : 1. Anomalie cardiaque structurelle/fonctionnelle 2. US : dysfonction diastolique

## **2. Insuffisance rénale chronique :**

La maladie rénale chronique est caractérisée par la présence d'une atteinte rénale, telle qu'une albuminurie ou des anomalies morphologiques du parenchyme rénal, et/ou un débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) inférieur à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, persistant depuis plus de 3 mois.[6]

L'insuffisance rénale chronique est classée en plusieurs stades en fonction du débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé à partir de la clairance calculée de la créatinine.

Selon la classification Internationale KIDNEY DISEASE IMPROVING GLOBAL OUTCOMES (KDIGO) de 2012, l'insuffisance rénale chronique correspond au stade 3 de la maladie rénale chronique. Cette classification comprend en tout 6 stades :

**Tableau II: Stades de l'insuffisance rénale selon le débit de filtration glomérulaire**

<b>Stades</b>	<b>Définition</b>	<b>DFG (ml/min/1,73m<sup>2</sup>)</b>
<b>Stade I</b>	Atteinte rénale sans IRC	≥ 90 + souffrance rénale
<b>Stade II</b>	Insuffisance rénale légère	60-89 + souffrance rénale
<b>Stade IIIa</b>	IR légère à modéré	45-59
<b>Stade IIIb</b>	IR modéré à sévère	30-44
<b>Stade IV</b>	Insuffisance rénale sévère	15-30
<b>Stade V</b>	Insuffisance rénale terminale	<15

Cette classification met en évidence l'importance du dépistage précoce des maladies rénales et de la surveillance dès les premiers stades pour retarder le passage à l'insuffisance rénale terminale. L'Insuffisance Rénale Chronique Terminale (IRCT) est définie par un débit de filtration inférieur à 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Elle est souvent considérée comme une "mort rénale", nécessitant impérativement le recours à une technique de suppléance de la fonction rénale. Ainsi, la dialyse et la transplantation sont les interventions médicales les plus courantes pour traiter l'IRCT.[7]

**2.1. Évaluation de la fonction rénale :**

**a. DFG (ml/min/1,73m<sup>2</sup>) :**

La fonction rénale est appréciée par la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui représente le meilleur indice pour évaluer la fonction rénale. Des méthodes d'estimation du DFG ont été développées :

**a.1. La formule de Cockcroft et Gault :**

Clairance =  $(140 - \text{âge}) * \text{poids (kg)} * K / \text{créatinine sérique (en } \mu\text{mol/l)}$  (K = 1.03 pour les femmes ; K = 1.23 pour les hommes).

Cette formule est actuellement abandonnée du fait du risque d'erreurs d'estimation du DFG en cas de variations importantes du poids ou de l'âge du patient.[8]

Cette formule n'est actuellement plus utilisée

**a.2. La MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) :**

C'est une autre méthode courante pour évaluer la fonction rénale. Cette méthode est particulièrement adaptée aux personnes âgées, obèses ou diabétiques. Contrairement à d'autres formules, elle ne prend pas en compte le poids du patient. Cependant, elle n'est pas aussi précise pour évaluer la fonction rénale aux stades 1 et 2 de la maladie rénale chronique.[9] [10]

MDRD = Version simplifiée (chez l'homme) =  $186 \times (\text{créatinine } (\mu\text{mol/l}) \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203}$ . (x 1,21 pour les sujets d'origine africaine (African American) / x 0.74 pour les femmes).

**a.3. Le dosage plasmatique de la Cystatine C :**

La cystatine C est produite de manière constante par les cellules nucléées de l'organisme. Elle est librement filtrée au niveau glomérulaire, puis entièrement dégradée dans le tube proximal. Le dosage de la cystatine C dans le plasma permet donc d'estimer le débit de filtration glomérulaire (DFG).[11]

**a.4. Évaluation de la maladie rénale chronique par l'albuminurie :**

L'albuminurie (définie par la présence d'albumine dans les urines à une quantité supérieure à 30 mg/24 heures) est largement reconnue comme un facteur de risque majeur pour le développement des maladies cardiovasculaires et la progression de la maladie rénale chronique.[12]

**Tableau III: Évaluation de la maladie rénale chronique par l'albuminurie**

	Albuminurie optimale ou normale haute	Albuminurie modérée	Albuminurie sévère
En mg/24 heures	< 30	30 - 300	> 300
En mg/g	< 30	30 - 300	> 300
En mg/mmol	< 3	3 - 30	> 30

**II. Syndromes cardio-rénaux :**

Le syndrome cardio-rénal survient en raison d'un dysfonctionnement aigu ou chronique d'un organe, entraînant un dysfonctionnement de l'autre. Les mécanismes sous-jacents comprennent le sous-remplissage artériel, l'activation neurohormonale, la congestion veineuse et le dysfonctionnement endothélial. [13]

**1. Le syndrome cardio-rénal aigu (SCR de type 1) :**

**1.1. Définition :**

Il s'agit d'une insuffisance cardiaque aiguë entraînant un dysfonctionnement rénal aigu. L'insuffisance cardiaque aiguë est définie comme l'apparition ou le changement rapide des signes et symptômes d'insuffisance cardiaque, nécessitant un traitement d'urgence.[14] [15]

Les causes sous-jacentes de l'insuffisance cardiaque aiguë incluent le syndrome coronarien aigu (SCA), les cardiopathies valvulaires, l'hypertension, les arythmies, les infections et le non-respect des mesures de gestion de l'insuffisance cardiaque.[16]

**1.2. Physiopathologie :**

Les processus pathophysiologiques par lesquels une perturbation soudaine de la fonction cardiaque entraîne une altération de la fonction rénale sont variés et complexes. On peut catégoriser ces mécanismes en hémodynamiques et non hémodynamiques.[17] [18]

**a. Les mécanismes hémodynamiques :**

Ils exercent un rôle significatif dans le développement du syndrome cardio-rénal de type 1. La diminution du débit cardiaque, consécutive à une atteinte cardiaque, conduit à une réduction de la perfusion rénale, accompagnée d'une élévation de la pression veineuse (congestion rénale). Cette diminution de l'apport en oxygène explique la détresse et les lésions rénales, entraînant une altération de la fonction.

**b. Les mécanismes non hémodynamiques :**

Ces mécanismes entrent en action dans le cadre du syndrome cardio-rénal de type 1, comprenant l'activation du système nerveux sympathique, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, une réponse hormonale (facteurs natriurétiques), ainsi qu'une réponse inflammatoire avec la production de cytokines et de radicaux libres.[19] [20]

La stimulation des systèmes rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et sympathique entraîne une élévation des résistances vasculaires périphériques (via l'angiotensine) et une rétention de sodium et d'eau par une augmentation de la réabsorption tubulaire de sodium (grâce à l'aldostérone). Chez les individus en bonne santé, une stimulation persistante du SRAA conduit, au bout de quelques jours, à une adaptation avec un contournement de l'effet de l'aldostérone, ce qui prévient la formation d'œdèmes.[21]

Ce mécanisme de sauvegarde ne se manifeste pas chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque, les plongeant ainsi dans une situation de surcharge hydrosodée.

Lorsqu'une dilatation de l'oreillette se produit, cela entraîne généralement une diminution des taux circulants d'hormone antidiurétique ou vasopressine (ADH), conduisant ainsi à une excrétion accrue d'eau libre.

Cependant, dans le cas du syndrome cardio-rénal de type 1, ainsi que dans toutes les situations cliniques entraînant une activation des hormones de stress, on observe paradoxalement une stimulation importante de l'ADH. Cette stimulation entraîne, d'une part, une augmentation des résistances vasculaires périphériques et, d'autre part, une rétention excessive d'eau libre, conduisant à une surcharge volumique et à une hyponatrémie.[19]

L'atrial natriuretic peptide (ANP) semble également jouer un rôle dans les mécanismes de régulation. Chez un individu en bonne santé, la dilatation de l'oreillette entraîne la libération de cette hormone dans la circulation. L'ANP accroît la filtration glomérulaire en agissant de manière opposée sur les artérioles afférentes et efférentes. Elle favorise également l'excrétion de sel et d'eau tout en atténuant les effets du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et du système sympathique. Ces processus sont perturbés dans l'insuffisance cardiaque, probablement en raison de la diminution de l'apport en sodium au niveau du tube distal, où l'ANP exerce son action.[21] [22]

En conclusion, la compréhension des voies physiopathologiques peut être complétée par l'examen des mécanismes iatrogènes. Certains traitements pharmacologiques, tels que les antibiotiques, les produits de contraste iodés et les diurétiques, peuvent induire une toxicité rénale et/ou des altérations de la vasomotricité rénale.[23]

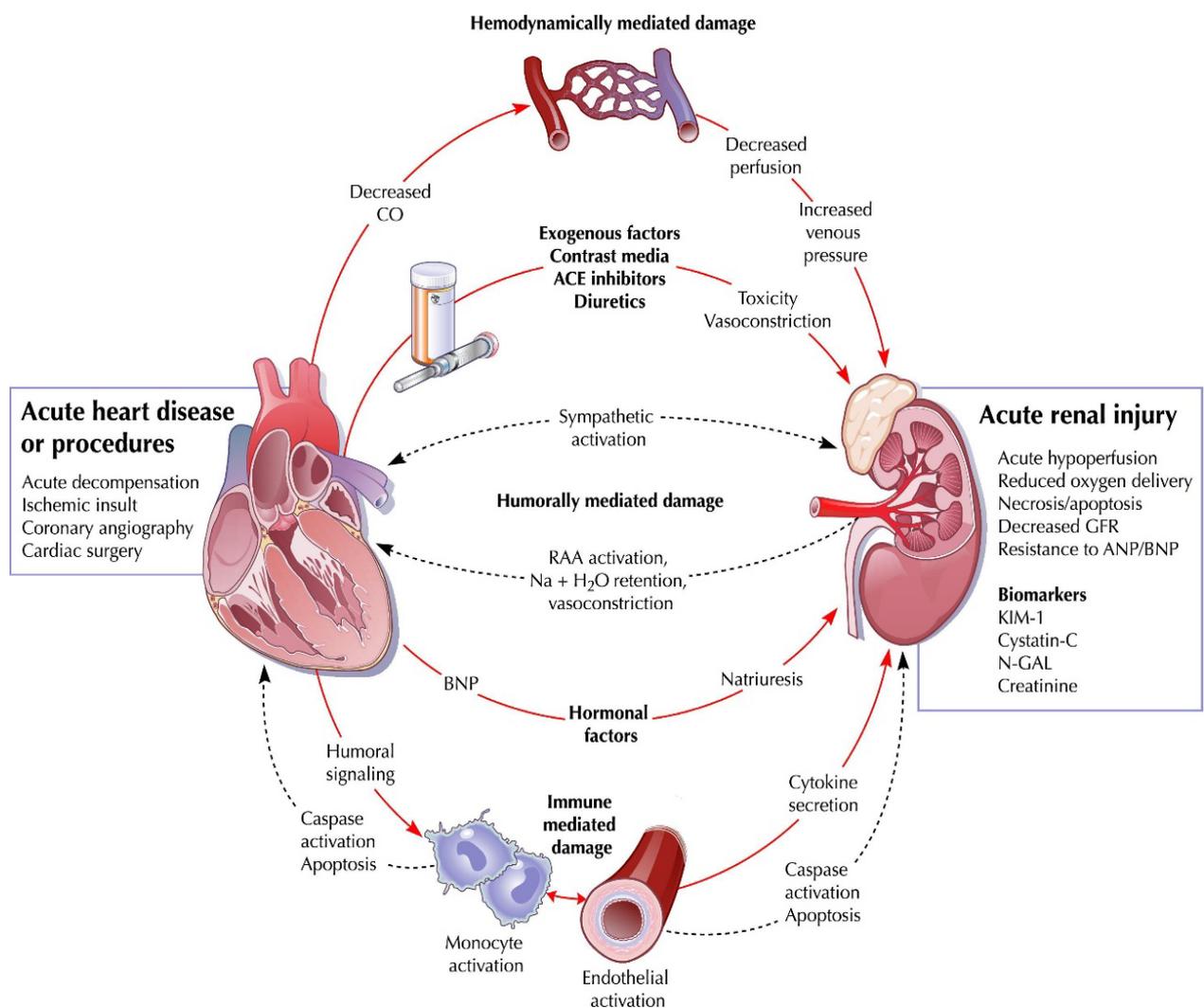


Figure 26 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 1 [24]

## **2. Le syndrome cardio-rénal chronique (SCR type 2) :**

### **2.1. Définition :**

Le syndrome cardio-rénal de type 2 se caractérise par des anomalies chroniques de la fonction cardiaque entraînant des lésions ou un dysfonctionnement des reins. Les maladies cardiaques et rénales chroniques coexistent souvent, mais de grandes études de cohorte évaluent l'apparition d'une maladie, comme l'insuffisance cardiaque chronique, par exemple, puis décrivent ensuite la prévalence de l'autre maladie.[15] [16]

### **2.2. Physiopathologie :**

La gravité de la maladie rénale chronique découle principalement d'une réduction prolongée de l'apport sanguin aux reins, résultant d'une cardiopathie chronique sous-jacente. De manière analogue au syndrome cardio-rénal de type 1, la conjonction d'une diminution du débit cardiaque et d'une élévation de la pression veineuse centrale entraîne une baisse de la perfusion rénale. Cela conduit à des lésions de microangiopathies à long terme en activant le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).[25]

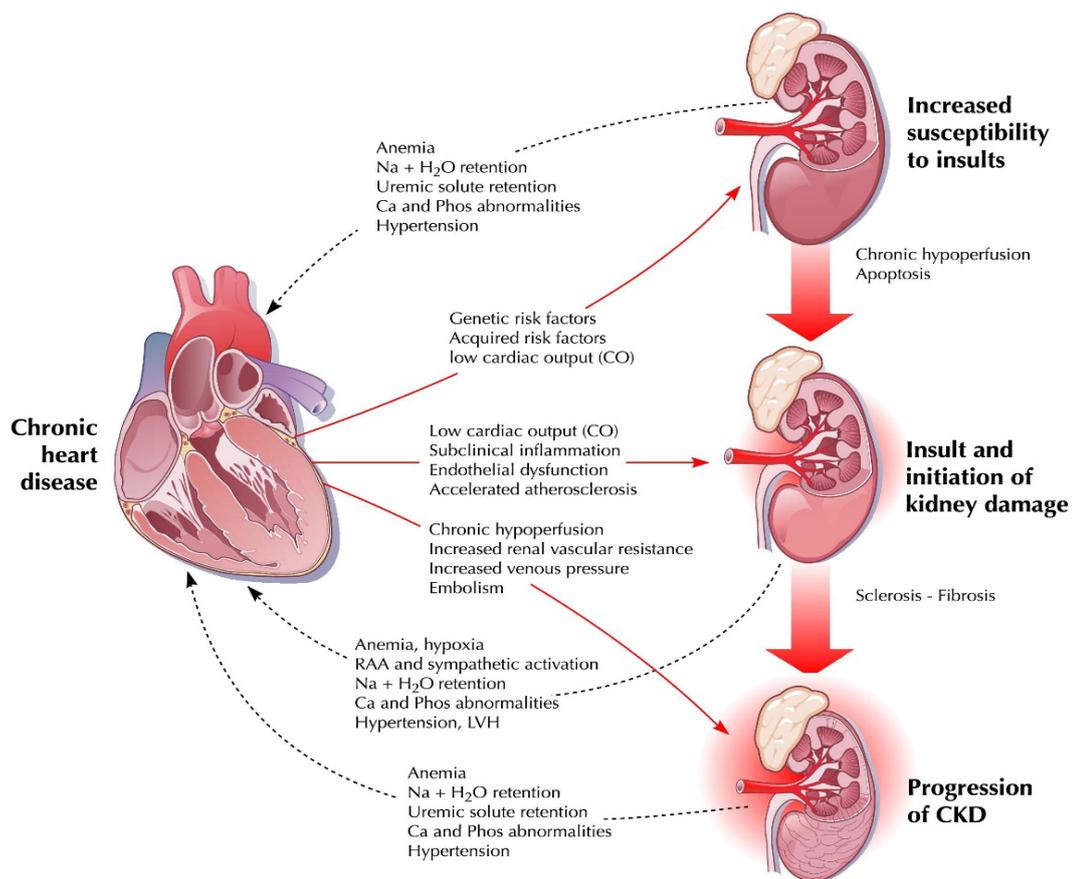
Dans ce contexte chronique, la prédominance du phénomène congestif est apparente. Parallèlement, on observe une surproduction de médiateurs neuro-hormonaux tels que l'épinéphrine, l'endothéline et l'angiotensine II. Ces médiateurs, en inhibant la production de substances vasodilatatrices et en réduisant la sensibilité à ces dernières, contribuent à un processus de vasoconstriction systémique.

Ce processus neuro-hormonal, induit par une inflammation persistante, aboutit à un stade de nécrose et de fibrose rénale, entraînant ainsi une progression vers un stade terminal d'insuffisance rénale chronique. L'hypoxémie rénale favorise le stress oxydatif, ce qui provoque une dysfonction endothéliale vasculaire, aggrave l'inflammation chronique préexistante, et conduit à des phénomènes apoptotiques.[26] [27]

Le stress oxydatif occupe donc une position centrale dans les interactions entre les reins et le cœur, contribuant de manière bidirectionnelle à l'aggravation des dysfonctions organiques.[25] [28]

L'anémie semble occuper une place centrale dans le syndrome cardio-rénal de type 2. Dans le contexte de l'insuffisance rénale, elle est favorisée par des facteurs tels que l'hémodilution, une malabsorption, un déficit en érythropoïétine (EPO), et une inhibition de l'hématopoïèse induite par les facteurs inflammatoires. De manière concomitante, dans l'insuffisance cardiaque, on observe une diminution de la sensibilité à l'EPO due à une inflammation chronique.[29]

Le syndrome cardio-rénal (SCR) présente donc une augmentation du déficit en érythropoïétine (EPO), contribuant à l'aggravation des dysfonctionnements cardiaques et rénaux. En effet, au niveau du muscle cardiaque, l'EPO pourrait potentiellement prévenir les processus d'apoptose, de fibrose et d'inflammation, favorisant ainsi l'augmentation du nombre de cardiomyocytes.



**Figure 27 : Physiopathologie du SCR de type 2 [24]**

### **3. Le syndrome réno-cardiaque aigu (SCR type 3) :**

#### **3.1. Définition :**

Ce syndrome se manifeste lorsque des dommages rénaux aigus contribuent et/ou accélèrent l'apparition d'une atteinte cardiaque aiguë.

La perturbation de la fonction rénale peut induire directement ou indirectement un événement cardiaque aigu, déclenché par des mécanismes tels que l'inflammation, le stress oxydatif et la libération de neurohormones. Des facteurs déclenchant supplémentaires de lésions et de dysfonctionnements cardiaques incluent la surcharge volumique, l'acidose métabolique et des troubles électrolytiques tels que l'hyperkaliémie et l'hypocalcémie.[15] [16]

Une dysfonction aiguë du ventricule gauche et une fibrose accélérée ont également été observées chez des patients souffrant d'insuffisance rénale aiguë.[16]

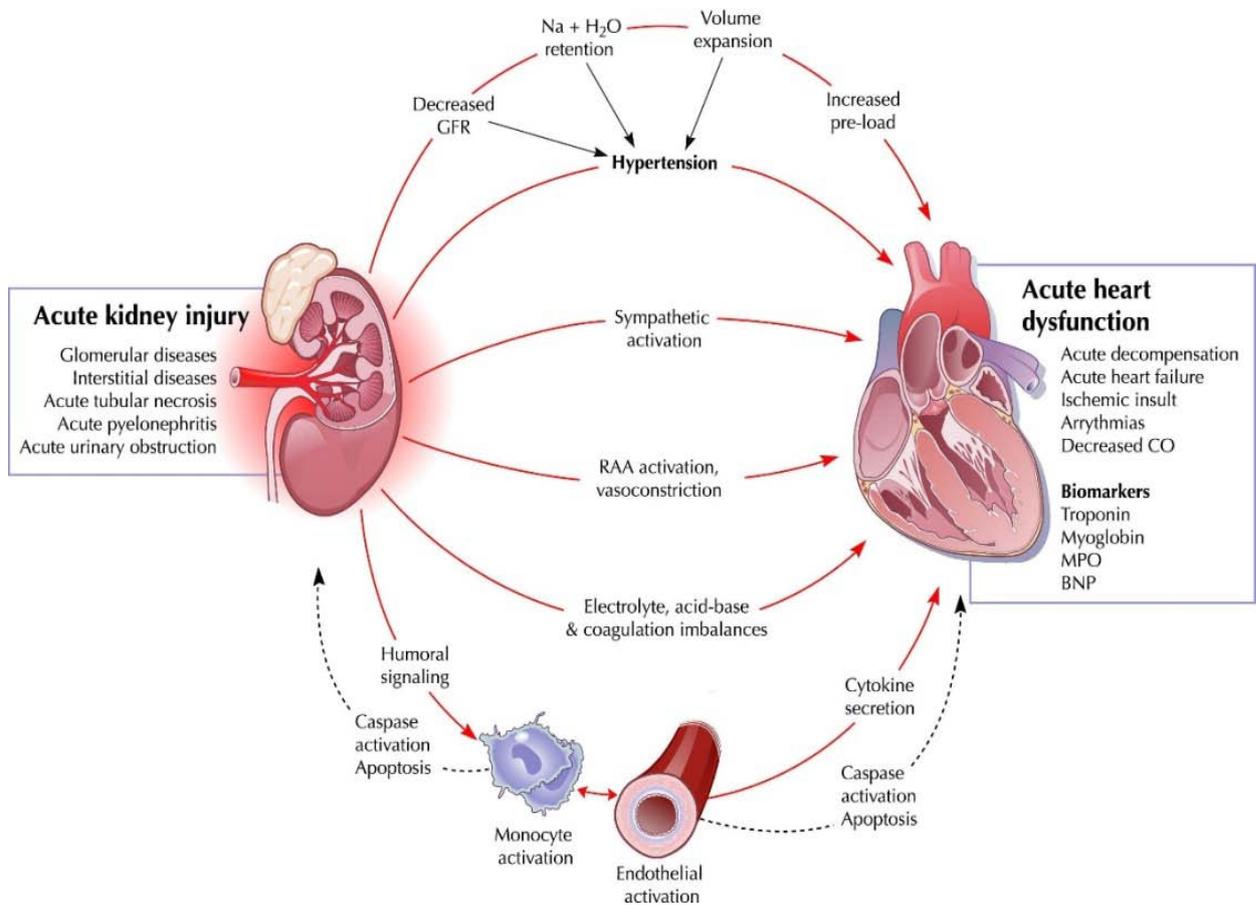
#### **3.2. Physiopathologie :**

Le syndrome cardio-rénal de type 3 est caractérisé par une défaillance rénale aiguë initiale qui entraîne ultérieurement une défaillance cardiaque aiguë. La détérioration cardiaque aiguë découle des complications de l'insuffisance rénale aiguë, telles que l'œdème aigu du poumon induit par une importante surcharge hydro sodée, ou encore l'augmentation soudaine de la postcharge ventriculaire gauche lors d'une poussée hypertensive.[29]

Des arythmies supraventriculaires peuvent se manifester en association avec des déséquilibres hydroélectrolytiques, tels que l'hyperkaliémie. De plus, une détresse ischémique peut également se développer en raison d'une vasoconstriction systémique induite par l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), ou en raison de phénomènes de calcification vasculaire liés à des anomalies phosphocalciques.[29]

Tel que mentionné dans les syndromes cardio-rénaux de types 1 et 2, l'augmentation de la libération de cytokines pro-inflammatoires est responsable de processus apoptotiques ciblant tant les cardiomyocytes que les cellules endothéliales.[29]

L'insuffisance rénale aiguë peut également induire une acidose métabolique, provoquant un effet inotrope négatif et l'accumulation de facteurs dépresseurs myocardiques.[29]



**Figure 28 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 3 [24]**

#### **4. Le syndrome réno-cardiaque (SCR type 4) :**

##### **4.1. Définition :**

Il se manifeste par une implication cardiovasculaire chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique, indépendamment du stade de la maladie rénale.[15]

Il est solidement établi que la dysfonction rénale constitue un facteur de risque cardiovasculaire indépendant.[19]

##### **4.2. Physiopathologie :**

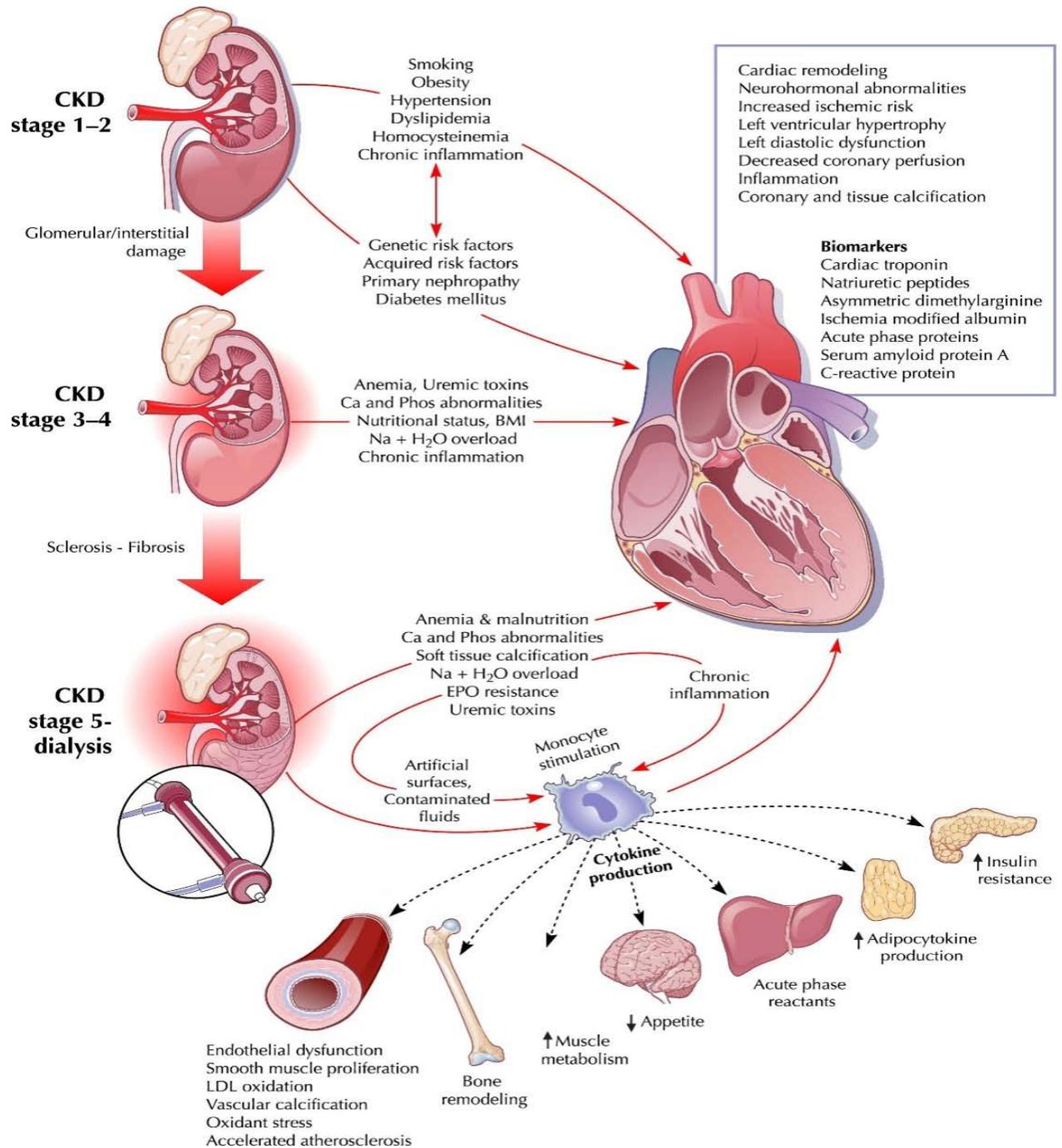
Le syndrome cardio-rénal de type 4 se caractérise par une insuffisance rénale chronique primaire, induisant une cardiopathie chronique secondaire marquée par une hypertrophie ventriculaire gauche, une cardiopathie diastolique, et/ou un risque accru d'événements cardiovasculaires. Ces derniers constituent la principale cause de décès chez les personnes souffrant d'insuffisance rénale chronique.[15]

Les mécanismes sous-jacents à cette altération cardiaque chronique sont liés à la progression prolongée du syndrome cardio-rénal de type 3. Une surcharge hydrosodée persistante, entraînant une élévation constante de la précharge ventriculaire gauche, conduit à une dysfonction de type diastolique. Simultanément, une augmentation prolongée de la postcharge ventriculaire gauche entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche.[29] [30]

Ces deux processus contribuent à un remodelage du ventricule gauche, provoquant une réduction de la réserve coronarienne et pouvant également entraîner des complications telles que l'apparition de troubles du rythme ventriculaire.[29]

D'autres éléments, tels que l'accélération de la rigidité aortique liée à l'insuffisance rénale chronique, ainsi que le FGF23 (une protéine régulant l'homéostasie du phosphore faisant partie de la famille des protéines FGF impliquées dans la régulation de la prolifération, de la migration et de la différenciation cellulaire), contribuent également à cette hypertrophie ventriculaire gauche.[30]

En outre, l'accumulation de toxines urémiques, les dysfonctionnements du métabolisme phosphocalcique et l'état inflammatoire persistant contribuent à une détérioration des lésions d'athérosclérose et peuvent induire un possible effet inotrope négatif.[31]



**Figure 29 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 4 [24]**

## **5. Le syndrome cardio-rénal de type 5 :**

### **5.1. Définition :**

Le Syndrome Cardio-Rénal de type 5 se manifeste lorsque des lésions affectent simultanément le cœur et les reins, impliquant divers syndromes cliniques tels que l'hypertension artérielle, le diabète, la septicémie et la toxicité des médicaments. Il se produit lorsque le cœur et les reins sont affectés de manière secondaire par un déclencheur pathologique sous-jacent commun. L'aggravation de la fonction de chaque organe contribue de manière supplémentaire à la détérioration de l'autre.[16] [19]

### **5.2. Physiopathologie :**

Le syndrome cardio-rénal de type 5 se définit par la conjonction d'une insuffisance rénale et d'une insuffisance cardiaque, toutes deux résultant d'une pathologie systémique aiguë ou chronique. Les affections systémiques chroniques incluent, de manière non exhaustive, le diabète, l'amylose, les vascularites, et le sepsis sévère, qui figure en tête des atteintes systémiques aiguës.[32]

Les mécanismes physiopathologiques demeurent mal compris, mais ils semblent impliquer l'intervention de médiateurs de l'inflammation, notamment le TNF $\alpha$ . Le stress oxydatif, résultant de l'hypoxie tissulaire, et l'hyperactivité sympathique sont également identifiés comme des mécanismes centraux dans les interactions cardio-rénales propres au syndrome cardio-rénal de type 5.[32]

De plus, similairement à la situation dans le syndrome cardio-rénal de type 1, une hypoperfusion régionale, fréquente dans le cas du sepsis sévère, provoque une diminution des pressions de perfusion cardiaque et rénale, conjuguée à une augmentation des résistances vasculaires rénales, le tout étant exacerbé par des épisodes d'ischémie-reperfusion. L'ischémie rénale induit une altération secondaire du myocardium, similaire à celle observée dans les syndromes cardio-rénaux de types 3 et 4.

## La double insuffisance cardio-rénale : Caractéristiques cliniques et thérapeutiques

Cette détérioration cardiaque peut à son tour contribuer à une atteinte rénale secondaire. Ainsi, ces dysfonctions cardiaques et rénales secondaires participent à un processus d'interactions mutuelles, s'entretenant mutuellement.

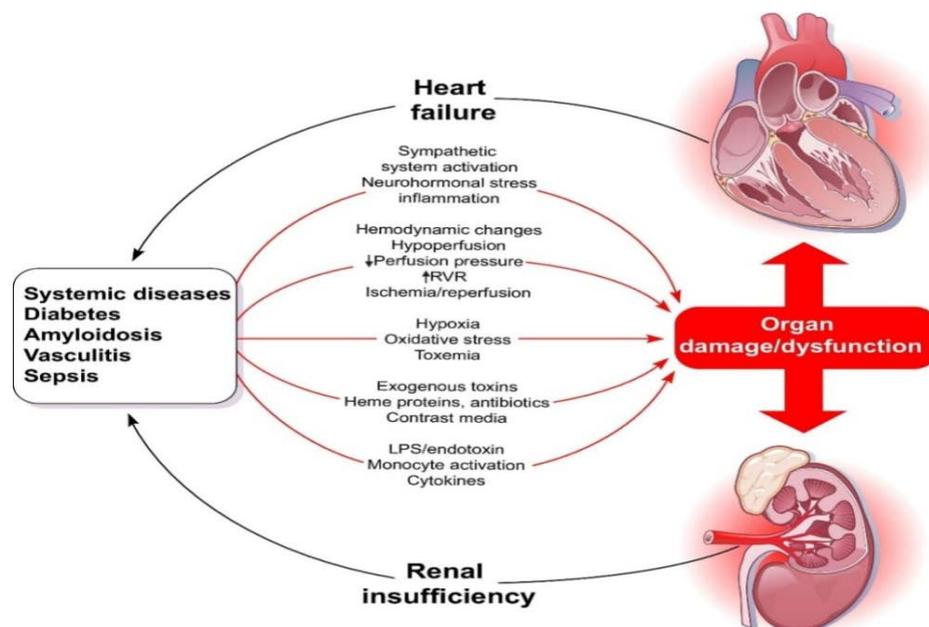


Figure 30 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 5 [24]

Tableau IV : Classification du SCR selon RONCO [24]

Types	Caractéristiques
Type I	SCR aigu caractérisé par une insuffisance cardiaque aiguë décompensée qui conduit à l'insuffisance rénale aiguë.
Type II	Le SCR chronique se caractérise par une insuffisance cardiaque chronique qui entraîne une maladie rénale chronique.
Type III	Le syndrome réno-cardiaque aigu est dû à l'insuffisance rénale aiguë qui conduit à la dysfonction cardiaque aiguë, comme une arythmie ou une insuffisance cardiaque.
Type IV	Le syndrome réno-cardiaque chronique est caractérisé par une maladie rénale chronique primaire qui contribue à la dysfonction cardiaque.
Type V	Aussi appelé SCR secondaire où il y a une atteinte simultanée rénale et cardiaque due à des troubles systémiques tels que la septicémie ou le lupus érythémateux systémique.

### III. Épidémiologie :

#### 1. Prévalence de l'insuffisance cardiaque chronique :

##### 1.1. Au monde :

L'insuffisance cardiaque chronique (ICC) s'affirme comme une crise sanitaire majeure, touchant 64 millions d'individus dans le monde et menaçant d'atteindre 78 millions d'ici 2040. Elle affecte particulièrement les populations vieillissantes et celles des pays à revenu élevé.[33]

##### ➤ Répartition géographique [33] :

- En Europe, la prévalence au Portugal et en Espagne était de 2%, en Allemagne, la prévalence était de 1,6% chez les femmes et de 1,8% chez les hommes, en Suède, la prévalence était similaire de 1,8% et 1,44% en Italie
- En Asie, la prévalence en Chine était de 1,3%, 1% en Japon, 6,7% en Malaisie et 4,5% en Singapour.
- En Amérique du sud, la prévalence était en 1%.

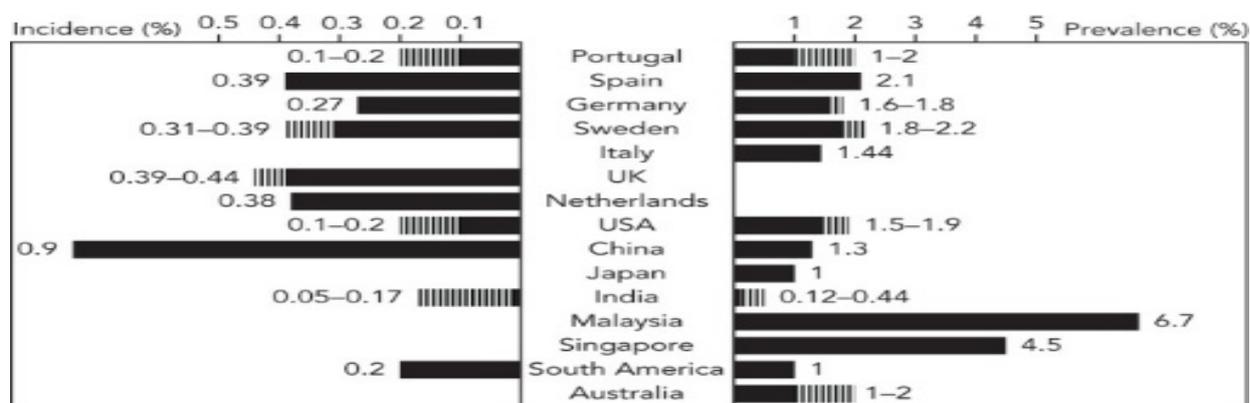


Figure 31: Incidences et prévalences de l'IC chroniques dans les pays occidentaux.

##### 1.2. Au Maroc :

L'insuffisance cardiaque chronique (ICC) représente un problème de santé publique majeur au Maroc, touchant environ 2,5% de la population adulte.

## **2. Prévalence de l'insuffisance rénale chronique :**

### **2.1. Au monde :**

Environ 10% de la population mondiale, soit plus de 850 millions de personnes, souffrent d'insuffisance rénale chronique (IRC). Cette maladie est plus fréquente chez les personnes âgées, les diabétiques et les hypertendus. La prévalence varie considérablement d'une région à l'autre :

- États-Unis : Environ 15% des adultes aux États-Unis sont estimés avoir une forme quelconque d'IRC, selon les Centers for Disease Control and Prevention (CDC).[34]
- Europe : la prévalence de l'IRC est généralement rapportée entre 5% et 7% dans les pays européens.[35]
- Chine : Selon une étude publiée dans le Lancet, la prévalence de l'IRC en Chine était d'environ 10,8% en 2015.[36]
- Inde : La prévalence de l'IRC en Inde est estimée entre 3% et 4%[37].

### **2.2. Au Maroc :**

En 2005, le Maroc a mis en place le registre Maroc-greffe-dialyse « Magredial », son premier rapport annuel a constaté la prévalence brute de l'insuffisance rénale chronique terminale a été estimée à 267,1 pmh dans quatre régions du Maroc.[38]

Selon une étude menée par en 2022 par Tariq et al. ont estimé la prévalence de l'IRC au Maroc à environ 6,5%.[39]

Une autre étude menée par Moustakim et al. ont conclu la prévalence de l'IRC au Maroc à 4,4%.[40]

## **3. Prévalence du syndrome cardio-rénale :**

### **3.1. Au monde :**

- États-Unis : la prévalence du SCR chez les patients était d'environ 30%.[41]
- Chine: la prévalence du SCR chez les patients atteints de maladie rénale chronique à environ 37%.[42]
- Europe: la prévalence était d'environ 25%.[43]

## IV. Traitement du syndrome cardio-rénal :

### 1. Buts :

- Ralentir la progression de la MRC et de l'insuffisance cardiaque
- Maitriser les facteurs favorisants et les étiologies
- Éviter et PEC les complications

### 2. Moyens :

#### 2.1. Mesures hygiéno-diététiques :

- Repos
- Restriction hydrique en fonction de la diurèse
- Régime normo-calorique, normo-protidique : 0,6-0,8 g/kg/j de protéines bien toléré
- Apports énergétiques : 35 Kcal/kg/j
- Restriction sodée 2-4 g/j 45
- Régime hypolipémiant et limiter les apports en phosphore
- Activité physique régulière
- Arrêt du tabac
- Éviction des produits néphrotoxiques.
- Adaptation des posologies des médicaments au DFGe

#### 2.2. Médicamenteux :

##### a. Le SCR de type 1 ou syndrome cardio-rénal aigu :

Les diurétiques nécessitent une administration prudente, avec une réévaluation régulière en fonction de la sévérité de l'insuffisance rénale, du statut volumique, de la pression artérielle et de l'historique pharmacologique du patient, particulièrement en présence du syndrome cardio-rénal de type 1.[44] [45]

En cas de résistance aux diurétiques associée à une surcharge hydrosodée, il est possible de considérer l'utilisation d'une technique d'ultrafiltration extracorporelle.

L'administration d'Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC), d'Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II (ARAII) et/ou d'inhibiteurs d'aldostérone doit être déterminée en tenant compte de la balance bénéfice–risque, après avoir surveillé attentivement la gravité de l'insuffisance rénale et le risque éventuel d'hyperkaliémie.[46]

Il est déconseillé d'utiliser des bêta–bloquants pendant la phase aiguë du syndrome cardio–rénal de type 1.[47]

Le blocage de la réponse sympathique peut entraîner rapidement des patients pour lesquels l'ajustement du débit cardiaque est impossible vers un état de choc cardiogénique. Dans de tels cas, le traitement privilégié pour les patients en état de choc cardiogénique demeure un support par inotrope positif, visant à rétablir un débit de perfusion tissulaire, éventuellement accompagné d'un soutien vasopresseur.[47]

***b. Le SCR de type 2 ou syndrome cardio-rénal chronique :***

La gestion principale du syndrome cardio–rénal de type 2 vise principalement à prévenir l'apparition de l'insuffisance rénale à travers deux axes majeurs : d'abord, la limitation des agressions rénales secondaires résultant de l'utilisation de thérapeutiques conventionnellement employées dans l'insuffisance cardiaque, requérant une approche prudente (ex. : diurétiques et hypovolémie, bloqueurs du SRAA et hypotension) pour éviter toute détérioration des processus physiopathologiques mentionnés précédemment.

Ensuite, la lutte contre la congestion rénale, où l'utilisation des diurétiques occupe une place centrale dans la stratégie thérapeutique, tout en rappelant les précautions susmentionnées.[48]

Une autre problématique rencontrée dans le cadre du syndrome cardio-rénal de type 2 concerne la résistance aux diurétiques. Bien que sujet à débat, elle peut être envisagée lorsque la diurèse quotidienne demeure inférieure à 1000 ml malgré un traitement diurétique à dose optimale (par exemple, furosémide à 250 mg/jour), et en présence de manifestations cliniques indiquant une rétention hydrosodée.[44]

Les options sont variées dans ce contexte : la possibilité d'utiliser de manière combinée un diurétique thiazidique (pour inhiber la réabsorption distale de sodium) en association avec des doses élevées de furosémide par voie intraveineuse.[44]

Le reste du traitement implique la gestion des facteurs sous-jacents de l'insuffisance cardiaque chronique et la prévention des complications associées à la maladie rénale chronique.

*c. Le SCR de type 3 ou syndrome réno-cardiaque aigu :*

Sa prise en charge vise à prévenir l'émergence d'une insuffisance cardiaque secondaire en identifiant les patients à risque, évaluant la gravité de l'atteinte rénale et traitant cette dernière. Les patients susceptibles de développer une insuffisance rénale présentent généralement des caractéristiques telles que l'âge avancé (> 75 ans), une insuffisance rénale chronique (DFG < 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>), une maladie vasculaire athéromateuse, une maladie hépatique, un diabète de type 2, et sont sous l'influence de traitements néphrotoxiques.[15] [24]

La démarche préventive repose sur l'élimination des facteurs de risque modifiables, notamment les traitements pharmacologiques néphrotoxiques (comme les AINS et les antibiotiques), les produits de contraste iodés, et la gestion de l'hypovolémie. Actuellement, l'épuration extrarénale demeure le traitement de référence pour l'insuffisance rénale sévère terminale. La gestion de l'insuffisance cardiaque aiguë dans ce contexte ne présente pas de particularités spécifiques.

*d. Le SCR de type 4 ou syndrome réno-cardiaque chronique :*

Le plan de traitement repose sur les éléments suivants[47] :

- L'emploi d'IEC ou d'ARAII afin d'assurer une protection rénale et cardiovasculaire.
- L'association de bêta-bloquants avec des IEC ou des ARAII, est liée à un pronostic cardiovasculaire et rénal amélioré chez les personnes âgées et les patients présentant une altération avancée de la fonction rénale.

Une recherche menée par Di Lullo et al. a observé que l'administration de chlorhydrate de sevelamer (1600 mg/jour) aux patients en pré-dialyse se traduit par une double action : une diminution des calcifications des valves cardiaques et un ralentissement du déclin de la fonction rénale.[49]

La correction de la dyslipidémie constitue un autre objectif essentiel dans la prise en charge des maladies cardiovasculaires chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. Deux études examinant l'utilisation de statines chez ces patients démontrent un bénéfice notable de l'association simvastatine/ezetimibe sur le développement de l'athérosclérose, même si cela n'affecte pas la mortalité totale.[15] [24]

*e. Syndrome cardio-rénal type 5 :*

Le traitement implique la prise en charge des diverses causes sous-jacentes. En ce qui concerne la dysfonction rénale, l'épuration extrarénale demeure la modalité de suppléance privilégiée, bien que les méthodes et le moment optimal pour son initiation fassent l'objet de débats. Les diurétiques sont indiqués dans la gestion du syndrome cardio-rénal de type 5 en présence d'une rétention hydrosodée. Pour ce qui est de la dysfonction cardiaque, en cas de dysfonction systolique marquée, la présence d'une dysfonction d'organe, telle que l'insuffisance rénale aiguë, peut justifier le recours aux inotropes. Cependant, cette approche nécessite l'adjonction d'un vasoconstricteur pour contrer l'effet vasodilatateur des inotropes.[24] [49]

## **V. Discussion des résultats de notre étude :**

### **1. Caractéristiques épidémiologiques :**

#### **1.1. Age et sexe :**

L'âge moyen des patients était de 70,07 ans +/-9,16 avec un sexe ratio de 2,25 en faveur des hommes.

Une analyse de la littérature révèle une prévalence accrue du syndrome cardio-rénal chez les individus de plus de 60 ans, comme en témoignent plusieurs études, dont celles menées par Shah, Alister et P.C. Colombo, qui ont respectivement constaté un âge moyen de 64,14 ans, 69 ans et 75,2 ans.[50] [51] [27]

Une étude menée au Sénégal par Bodian, dans un service de cardiologie, a révélé une population plus jeune, avec un âge moyen de 56 ans.[52]

Toutes ces études ont conclu que le syndrome cardio-rénal survient le plus fréquemment chez les individus de sexe masculin.

L'apparition du syndrome cardio-rénal chez les sujets âgés peut s'expliquer par le fait que ces patients présentent souvent plusieurs comorbidités à ce stade, notamment le diabète, l'hypertension artérielle et la dyslipidémie. Ces conditions peuvent entraîner des interactions négatives entre elles, ce qui peut aggraver les dommages cardiaques et rénaux.

**Tableau V: Comparaison de l'âge moyen et du sexe ratio aux études internationaux.**

<b>Études</b>	<b>Années</b>	<b>Sexe ratio</b>	<b>Age moyen</b>
<b>Notre étude (Maroc)</b>	2023	2,25	70,07
<b>Shah et al. (USA)</b>	2011	1,9	64,18
<b>Alister et al. (Canada)</b>	2006	1,2	69
<b>Colombo et al. (USA)</b>	2017-2018	1,5	75,2
<b>Bodian et al. (Sénégal)</b>	2010-2011	1,77	56,9

**1.2. Facteurs de risque cardio-vasculaires :**

La dyslipidémie représentait 65% des facteurs de risques cardiovasculaires chez nos patients avec un pourcentage presque égal pour le diabète (38%) et l'HTA (35%).

Par contre les résultats trouvés chez Bodian (Sénégal) avaient trouvé l'HTA et le diabète comme principaux facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients soit 52,77% et 19,4% respectivement.[52] Dans son étude portant sur 309 patients, Hilegue a observé une prédominance de l'hypertension artérielle (67%), du diabète (28%) et de la dyslipidémie (47%).[53] De même, J. Bourchard a trouvé une prévalence de 53% pour l'hypertension artérielle et de 31% pour le diabète.[54]

**Tableau VI: Comparaison des différents facteurs de risques impliqués.**

Études	Années	Facteurs de risque cardio-vasculaire
Notre étude (Maroc)	2023	Dyslipidémie (65%) - Diabète (38%) -HTA (35%)
Bodian et al. (Sénégal)	2011	HTA (52,77%) - Diabète (19,4%)
Hilegue et al. (Pays-Bas)	2006	HTA (67%) - Diabète (28%) - Dyslipidémie (47%)
M. Bouchard et al. (USA)	2009	HTA (53%) - Diabète (31%)

**1.3. Antécédents pathologiques :**

Parmi les antécédents pathologiques trouvés chez les patients, la cardiopathie ischémique était dominante d'un pourcentage de 38%.

Selon une étude réalisée par Mc Alister, la cardiopathie ischémique a été aussi dominante par un pourcentage de 66%. [51] Par contre, Forman a retrouvé que 63,3% des patients avaient un antécédent d'une insuffisance rénale.[55]

**Tableau VII: Comparaison des différents antécédents pathologiques.**

Études	Années	ATCDS
Notre étude (Maroc)	2023	Cardiopathie ischémique (38%)
Alister et al. (Canada)	2004	Cardiopathie ischémique (66%)
Forman et al. (USA)	2004	Insuffisance rénale (63,3%)

## **2. Manifestations cliniques :**

Les manifestations cliniques les plus trouvées chez nos patients étaient dominées par la dyspnée (42% stade 3 et 58% stade 4) qui a été présente chez tous les patients, suivi par les OMI d'un pourcentage de 92%.

Devant ces manifestations cliniques, on a ceux qui présentaient une insuffisance cardiaque droite d'une valeur de 58%, par contre, il y'en a ceux qui présentaient une insuffisance cardiaque gauche d'une proportion de 42%.

Selon une étude réalisée par Bodian, avait trouvé l'insuffisance cardiaque gauche comme manifestation clinique la plus fréquente (69,4%) avec la dyspnée au premier plan. Par contre il avait retrouvé des signes d'insuffisance cardiaque droite et d'insuffisance cardiaque globale à fréquence égale 50% chacun.[52]

**Tableau VIII: Comparaison des différents signes cliniques.**

Études	Dyspnée	OMI	RHJ	TVJ	Ascite	HMG	ICD	ICG
<b>Notre étude (Maroc) (2023)</b>	100%	92%	46%	35%	12%	27%	58%	42%
<b>Bodian et al. (Sénégal) (2011)</b>	69,4%	50%	29%	38%	21%	35%	50%	69,4%

### **3. Données paracliniques :**

#### *a. Biologie :*

##### *a.1. Urée :*

L'urémie moyenne était de 1,21 g/l et 8% des patients avaient une urée sanguine supérieure à 2 g/l.

Selon une étude réalisée par Peter A, a trouvé une urémie moyenne de 1,44 g/l et 15% des patients avec une urémie supérieure à 2 g/l[56], tandis que Thibault a trouvé à son tour une urémie moyenne de 1,35 g/l et une urémie supérieure à 2g/l chez 12% des patients.[57]

##### *a.2. Créatinémie :*

Chez nos patients, la créatinémie était de moyenne de 199,30  $\mu\text{mol/L}$ , selon Bodian, l'atteinte rénale était constante avec une clairance de la créatinine moyenne à 46 ml/ min.[52]

Selon une étude réalisée par Peter A, a trouvé une créatinémie moyenne de 115  $\mu\text{mol/L}$ [56], Thibault a trouvé aussi un résultat semblable d'une créatinémie moyenne de 120  $\mu\text{mol/L}$ . [57]

##### *a.3. DFG (MDRD) ml/min :*

13 patients, soit 50%, présentaient une filtration glomérulaire estimée (DFG) inférieure à 60 ml/min, tandis que 46% avaient une DFG inférieure à 30 ml/min.

Dans une étude menée par Peter A., 30% des patients avaient une DFG inférieure à 60 ml/min, et 15% avaient une DFG inférieure à 30 ml/min.[56]

Une autre étude, réalisée par Thibault, a révélé que 35% des patients avaient une DFG inférieure à 60 ml/min, tandis que 20% avaient une DFG inférieure à 30 ml/min.[57]

*a.4. Natrémie :*

Dans notre étude, 12% des patients avaient une hyponatrémie, qui est semblable aux d'autres études réalisées comme celle de Brouchard qui a trouvé une hyponatrémie chez 54,93%[54], et celle de Bodian d'un pourcentage de 68,18%.[52]

Cette hyponatrémie trouvée chez nos patients peut s'expliquer par le biais d'une atteinte d'insuffisance cardiaque présentant une élévation des hormones de stress, ce qui entraîne paradoxalement une stimulation importante de l'hormone antidiurétique (ADH).

Cela se traduit par une augmentation des résistances vasculaires périphériques d'une part, et d'autre part par une rétention excessive d'eau libre, conduisant à une surcharge volumique et à une hyponatrémie.[17]

*a.5. Kaliémie :*

La kaliémie moyenne était de 4,44 mmol/l chez nos patients. Peter A., a trouvé dans son étude une kaliémie moyenne de 4,0 mmol/L.[56] Concernant une autre étude réalisé par Thibault, a conclu une kaliémie moyenne de 4,2 mmol/L.[57]

L'hyperkaliémie dans le syndrome cardio-rénal peut résulter de divers facteurs. Parmi les facteurs intrinsèques au syndrome, on trouve l'insuffisance rénale, qui diminue la capacité d'excrétion du potassium par les reins, l'acidose métabolique, qui favorise l'accumulation de potassium dans les cellules, l'hyperaldostéronisme secondaire, qui augmente la réabsorption de sodium et d'eau par les reins et l'excrétion de potassium, la baisse du flux sanguin rénal, diminuant la livraison de potassium aux tubules rénaux pour excrétion, et l'utilisation de diurétiques, certains augmentant l'excrétion de potassium tandis que d'autres peuvent l'épargner et contribuer à l'hyperkaliémie.

Les facteurs extrinsèques incluent l'utilisation de certains médicaments comme les bêta-bloquants, les inhibiteurs de l'ECA et les AINS, qui peuvent augmenter la kaliémie, un apport alimentaire excessif en potassium, comme avec les bananes, les pommes de terre et les épinards, la rhabdomyolyse, qui libère du potassium dans le sang suite à la destruction du tissu musculaire.[58] [56] [57]

**Tableau IX: Comparaison des différents données biologiques.**

Études	Régions	Urée	Créatinémie	DFG	Natrémie	Kaliémie
Notre étude (2023)	Maroc	1,21 g/l	199,30 µmol/L	Inf a 60 ml/min :50% Inf a 30 ml/min :46%	Inf a 135mmol/l :12%	4,44mmol/l
Peter A et al. (2019)	États-Unis	1,44 g/l	115 µmol/L	Inf a 60 ml/min :30% Inf a 30 ml/min :15%	-	4,0mmol/l
Thibault et al. (2018)	France	1,35 g/l	120 µmol/L	Inf a 60 ml/min :35% Inf a 30 ml/min :20%	-	4,2mmol/l
Brouchard et al. (2009)		-	-	-	Inf a 135mmol/l :54,9 3%	-
Bodian et al (2011)	Sénégal	-	-	-	Inf a 135mmol/l :68,1 8%	-

**b. Imagerie :**

**b.1. Électrocardiogramme (ECG) :**

L'électrocardiogramme réalisé aux patients a été normal chez 15% et pathologique chez 85% dont 46% étaient des troubles de rythme, 27% des troubles de conduction et 12% des troubles de repolarisation.

Selon une étude réalisée par Kevin M., a constaté que 40% étaient des troubles de rythme, 23% des troubles de conduction et 17% des troubles de repolarisation.[59]

Selon une autre étude réalisé par Bodian, l'étude a révélé une prédominance des hypertrophies ventriculaires gauches chez 13 patients, soit 33,33%, tandis que l'hypertrophie auriculaire gauche (44,44%) était plus fréquente.[52]

**Tableau X: Comparaison des résultats de l'ECG.**

ECG	Normal	Pathologique	Anomalies
Notre étude Maroc (2023)	15%	85%	46% Troubles de rythme 27% Troubles de conduction 12% Troubles de repolarisation
Kevin M.et al. État uni (2007)	-	69%	40% Troubles de rythme 23% Troubles de conduction 17% Troubles de repolarisation
Bodian et al. Sénégal (2011)	-	-	44,44% HAG 33,33% HVG

***b.2. L'échocardiographie transthoracique :***

Chez 54% des patients, une cardiopathie d'allure ischémique était observée, tandis que 46% présentaient une cardiopathie d'allure hypertensive avec l'hypertrophie ventriculaire gauche comme principal signe écho-cardiographique présente chez la plupart des patients.

La littérature rapporte une prévalence de la cardiopathie ischémique chez les patients insuffisants rénaux : 42% selon F. Sens en 2014[60], et de la cardiopathie hypertensive 39% selon Bodian au Sénégal.[52]

La prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche augmente avec la baisse du débit de filtration glomérulaire. Son origine est multifactorielle et peut être liée à une pression artérielle non maîtrisée, à une hyperactivité sympathique, à une anémie et à une surcharge hydrosodée.[17]

Concernant la fraction d'éjection du ventricule gauche, 81% des patients avaient une FEVG altérée, légèrement altérée chez 11% et préservée chez 8%.

Une dysfonction systolique a été observée chez 77% des patients, tandis que 23% avaient une dysfonction diastolique de grade 3.

**Tableau XI: Comparaison des résultats de l'échographie transthoracique.**

<b>ETT</b>	<b>Type de cardiopathie</b>	<b>Morphologie VG</b>	<b>Fraction d'éjection du VG</b>
<b>Notre étude Maroc (2023)</b>	Cardiopathie ischémique (54%) Cardiopathie hypertensive (46%)	HVG (69%) VG normal (31%)	FEVG altérée (81%) FEVG légèrement altéré (11%) FEVG préservé (8%)
<b>F. Sens et al</b>	Cardiopathie ischémique (42%)	-	-
<b>Bodian et al.</b>	Cardiopathie Hypertensive (39%)	HVG (50%)	-

#### **4. Traitements :**

Dans notre étude, les diurétiques ont été prescrits chez tous les patients, surtout les diurétiques de l'anse, notamment le furosémide (90%) en raison de sa rapidité d'action diurétique, de sa disponibilité et de son faible cout. L'Aldactone est utilisée en association avec le furosémide chez 50% de nos patients, malgré son effet bénéfique avéré dans la réduction significative des hospitalisations et de la mortalité.[61]

Le choix des diurétiques est déterminé par leur capacité à favoriser l'élimination de sodium et d'eau du corps. Cette observation explique pourquoi ils sont considérés comme un traitement privilégié dans le syndrome cardio-rénal. Dans cette étude, le recours aux diurétiques pourrait être motivé par le fait que les patients présentent une importante rétention de sodium et d'eau à un stade avancé.

Les IEC ont été le chef de file des antihypertenseurs prescrits d'une valeur de 81% des cas, ils contribuent à améliorer la survie des patients atteints de syndrome cardio-rénal en inhibant la sécrétion d'angiotensine II, en réduisant l'activation du système sympathique, et en agissant de manière indirecte en diminuant les effets trophiques sur les cardiomyocytes.[62]

Les données de cette étude concordent avec celles rapportées dans la littérature. Chandrika et al. ont constaté que 60% de leurs patients prenaient des diurétiques et 43% étaient sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).[63]

Forman a aussi constaté que 70% des diurétiques ont été prescrits, 47,1% des ARA2 et 22% des BB.[55]

Une autre explication de l'utilisation préférentielle des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) par rapport aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) (12%) pourrait être leur accessibilité financière dans notre contexte.

Les bêtabloquants arrivent en deuxième position, prescrits chez des patients alors qu'ils sont devenus le deuxième traitement incontournable de l'IC chronique et qu'ils réduisent la morbi-mortalité.[64]

Les anticoagulants et antiagrégants plaquettaires ont été aussi prescrits chez nos patients suite à leur rôle de prévention primaire et du risque cardio-vasculaire.[62]

**Tableau XII: Comparaison des différents traitements utilisés.**

Études	Diurétiques	Antihypertenseurs	Anticoagulants Antiagrégants plaquettaires	Autres traitements
<b>Notre étude Maroc (2023)</b>	- 96% D.de l'anse (Furosémide) - 50% D'anti aldostérone (Aldactone)	- 81% des IEC - 73% des BB - 12% des ARA2 - 12% des IC	- 58% des anticoagulants - 42% des antiagrégants plaquettaires	- 65% des hypolipémiants - 38% des antidiabétiques dont 1% des ISGLT2
<b>Chandrika et al. Etats-Unis (2018)</b>	- 60%	- 43% des IEC	-	-
<b>Paul et al. Etats-Unis (2022)</b>	-	- 60% des ARA2	-	-
<b>Forman et al.</b>	- 70%	- 7,1% des ARA2 - 22% des BB	-	-

## **5. Évolutions :**

La plupart des patients ont revenus pour des décompensations cardiaques (92%), cela peut s'expliquer par une poussée hypertensive, un syndrome coronaire aigu, une cause infectieuse ou un trouble du rythme.[65]

Par contre, 8% ont évolué une insuffisance rénale terminale, ce qui peut s'expliquer par une politique de dépistage insuffisante et au manque d'information des médecins généralistes sur cette pathologie. Le manque de moyens financiers et de couverture médicale signifie que les patients ne consultent pas régulièrement, en particulier ceux souffrant de pathologies chroniques telles que le diabète sucré et l'hypertension artérielle.[66]



**CONCLUSION**



Le syndrome cardio-rénal est une condition complexe où des interactions entre le cœur et les reins contribuent à une altération progressive de la fonction de l'un ou des deux organes.

Dans notre étude, nous avons essayé de mettre en évidence les manifestations cliniques induits par ce syndrome et aussi sa démarche thérapeutique. Nous avons pu mettre le point sur certains éléments notamment :

La dyspnée et les OMI qui ont été les manifestations les plus fréquentes trouvées à côté d'autres signes cliniques qui ont induits une insuffisance cardiaque droite dans la majorité des cas.

La prise en charge du syndrome cardio-rénal chronique implique souvent une approche multidisciplinaire pour traiter les facteurs de risque et les comorbidités, et pour améliorer la gestion globale de la santé cardiovasculaire et rénale.

Les diurétiques ont été la base des traitements utilisés, tandis que les IEC étaient en deuxième position, résultat concordant avec celui de la littérature.

Malgré la prise en charge thérapeutique adéquate, l'évolution a été marquée dans la majorité des cas par des décompensations cardiaques, d'où l'intérêt de la prévention passant par le traitement des maladies sous-jacentes, une alimentation saine pauvre en sel et graisses saturées, de l'exercice régulier, et le suivi des recommandations médicales pour les médicaments.



## **RÉSUMÉS**



## **Résumé**

### **Introduction :**

L'insuffisance cardio-rénale, une condition médicale complexe et souvent grave, résulte de la détérioration simultanée de la fonction cardiaque et rénale. Cette affection présente un défi majeur pour les professionnels de la santé en raison de son impact significatif sur la qualité de vie des patients et de sa prévalence croissante dans le monde entier. Comprendre les mécanismes sous-jacents, les facteurs de risque et les options de traitement de l'insuffisance cardio-rénale est essentiel pour améliorer les résultats cliniques et réduire la morbidité associée à cette condition.

### **Patients et méthodes :**

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur 5 ans, qui a colligé 26 malades hospitalisés au service de néphrologie et de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

L'objectif de notre étude est d'évaluer le profil clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardio-rénale, en confrontant les résultats obtenus aux données de la littérature.

### **Résultats :**

Notre série comprenait 26 cas, avec une moyenne d'âge de 70,07 ans +/- 9,16 ans. Une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2,25. Les facteurs de risques les plus fréquemment retrouvés chez nos patients étaient La dyslipidémie et la sédentarité (65%) chacune. La cardiopathie ischémique est le chef de fil figurant dans les antécédents des patients (38%).

Tous les patients présentent une dyspnée d'effort dont 42% sont en stade III et 58% en stade IV de la NYHA. Les signes physiques sont dominés par des signes d'IC droite (58%), puis des signes d'IC gauche (42%).

Concernant les données biologiques, l'urée moyenne était de 1,21 g/l, créatinémie moyenne de 199,30  $\mu\text{mol/L}$  et une DFG inférieure à 60 ml/min chez 50%, et inférieure à 30 ml/min chez 46%. Une hyponatrémie a été marquée chez 12% et kaliémie moyenne de 4,44 mmol/l.

L'électrocardiogramme réalisé aux patients a été normal chez 15% et pathologique chez 85% dont 46% étaient des troubles de rythme, 27% des troubles de conduction et 12% des troubles de repolarisation. L'échocardiographie transthoracique a objectivé une cardiopathie d'allure ischémique (54%), (46%) présentaient une cardiopathie d'allure hypertensive, l'hypertrophie ventriculaire gauche représentait le principal signe écho-cardiographique chez la plupart des patients. Concernant la fraction d'éjection du ventricule gauche, 81% des patients avaient une FEVG altérée, légèrement altérée chez 11% et préservée chez 8%.

En ce qui concerne la prise en charge thérapeutique, les diurétiques sont prescrits chez tous les patients, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion chez 81% des patients, les bêtabloquants chez 73%, les anticoagulants et antiagrégants plaquettaires ont été aussi prescrits.

L'évolution des patients a été marqué par une décompensation cardiaque chez 92% des patients, dont 54% droite et 38% gauche, 8% ont évolué une insuffisance rénale terminale, tandis 8% ont décédé.

**Conclusion :**

Bien que les consensus actuels tentent de définir l'insuffisance cardio-rénale, cette condition demeure un domaine de recherche actif, à la fois sur le plan physiopathologique et thérapeutique. Une meilleure compréhension des facteurs de risque et des pronostics pourrait jouer un rôle crucial dans l'amélioration de la prise en charge de cette pathologie, en permettant des interventions plus ciblées et efficaces.

## **Summary**

### **Introduction:**

Cardiorenal failure, a complex and often serious medical condition, results from the simultaneous deterioration of heart and kidney function. This condition presents a major challenge for healthcare professionals due to its significant impact on patients' quality of life and its increasing prevalence worldwide. Understanding the underlying mechanisms, risk factors, and treatment options for cardiorenal impairment is essential to improve clinical outcomes and reduce morbidity associated with this condition.

### **Patients and methods:**

This is a retrospective study spread over 5 years, which collected 26 patients hospitalized in the nephrology and cardiology department at the Avicenna military hospital in Marrakech. The objective of our study is to evaluate the clinical and therapeutic profile of cardiorenal insufficiency, by comparing the results obtained with data from the literature.

### **Results:**

Our series included 26 cases, with a mean age of 70.07 years  $\pm$  9.16 years. A male predominance with a sex ratio of 2.25. The most common risk factors found in our patients were dyslipidemia and sedentary lifestyle (65%) each. Ischemic heart disease is the leading cause of patient history (38%).

All patients present with exertional dyspnea, of which 42% are in stage III and 58% in stage IV of NYHA. Physical signs are dominated by signs of right HF (58%), followed by signs of left HF (42%).

Regarding the biological data, the mean urea was 1.21 g/l, mean creatinine was 199.30  $\mu$ mol/L and a GFR of less than 60 ml/min in 50%, and less than 30 ml/min in 46%. Hyponatremia was marked in 12% and mean serum potassium of 4.44 mmol/l.

The electrocardiogram performed on patients was normal in 15% and pathological in 85%, of which 46% were arrhythmias, 27% conduction disorders and 12% repolarization disorders. Transthoracic echocardiography showed ischemic heart disease (54%), (46%) had hypertensive-like heart disease, left ventricular hypertrophy was the main echocardiographic sign in most patients. Regarding the left ventricular ejection fraction, 81% of patients had altered LVEF, slightly altered in 11% and preserved in 8%.

As far as therapeutic management is concerned, diuretics are prescribed in all patients, ACE inhibitors in 81% of patients, beta-blockers in 73%, anticoagulants and antiplatelet agents have also been prescribed.

The course of the patients was marked by cardiac decompensation in 92% of the patients, of whom 54% were right and 38% left, 8% progressed to end-stage renal disease, while 8% died.

**Conclusion:**

Although current consensus attempts to define cardio-renal impairment, this condition remains an active area of research, both pathophysiologically and therapeutically. A better understanding of risk factors and prognosis could play a crucial role in improving the management of this condition, allowing for more targeted and effective interventions.

## ملخص

### مقدمة:

ينتج الفشل القلبي الكلوي، وهو حالة طبية معقدة وخطيرة في كثير من الأحيان، عن التدهور المتزامن لوظائف القلب والكلى. تمثل هذه الحالة تحديا كبيرا لأخصائي الرعاية الصحية نظرا لتأثيرها الكبير على نوعية حياة المرضى وانتشارها المتزايد في جميع أنحاء العالم. يعد فهم الآليات الأساسية وعوامل الخطر وخيارات العلاج للاختلال القلبي الكلوي أمرا ضروريا لتحسين النتائج السريرية وتقليل المراضة المرتبطة بهذه الحالة.

### المرضى والطرق:

هذه دراسة استيعابية تمتد على مدى 5 سنوات، جمعت 26 مريضا في المستشفى في قسم أمراض الكلى وأمراض القلب في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش. الهدف من دراستنا هو تقييم الملف السريري والعلاجي للقصور القلبي الكلوي، من خلال مقارنة النتائج التي تم الحصول عليها مع بيانات من الأدبيات.

### النتائج:

تضمنت سلسلتنا 26 حالة، بمتوسط عمر 70.07 سنة +/- 9.16 سنة. غلبة الذكور مع نسبة الجنس من 2.25. كانت عوامل الخطر الأكثر شيوعا الموجودة في مرضانا هي دسليبيديا ونمط الحياة المستقرة (65%) لكل منهما. مرض نقص تروية القلب هو السبب الرئيسي لتاريخ المريض (38%).

جميع المرضى الذين يعانون من ضيق التنفس الجهدية، منهم 42% في المرحلة الثالثة و58% في المرحلة الرابعة من NYHA. تهيمن علامات HF اليمنى (58%)، تليها علامات HF الأيسر (42%).

فيما يتعلق بالبيانات البيولوجية، كان متوسط اليوريا 1.21 جم / لتر، وكان متوسط الكرياتينين 199.30 ميكرومول / لتر ومعدل الترشيح الكبيبي أقل من 60 مل / دقيقة في 50٪، وأقل من 30 مل / دقيقة في 46٪. تم وضع علامة على نقص صوديوم الدم في 12٪ ومتوسط بوتاسيوم المصل 4.44 مليمول / لتر.

كان مخطط كهربية القلب الذي تم إجراؤه على المرضى طبيعياً في 15٪ ومرضياً في 85٪، منها 46٪ من عدم انتظام ضربات القلب و 27٪ من اضطرابات التوصيل و 12٪ من اضطرابات إعادة الاستقطاب. أظهر تخطيط صدى القلب عبر الصدر مرض نقص تروية القلب (54٪)، (46٪) كان يعاني من أمراض القلب الشبيهة بارتفاع ضغط الدم، وكان تضخم البطين الأيسر هو علامة تخطيط صدى القلب الرئيسية في معظم المرضى. فيما يتعلق بالكسر القذفي للبطين الأيسر، قام 81٪ من المرضى بتغيير LVEF، وتغير طفيف في 11٪ وتم الحفاظ عليه في 8٪.

بقدر ما يتعلق الأمر بالإدارة العلاجية، يتم وصف مدرات البول في جميع المرضى، كما تم وصف مثبتات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين في 81٪ من المرضى، وحاصرات بيتا في 73٪، ومضادات التخثر والعوامل المضادة للصفائح.

تميز مسار المرضى بالمعاوضة القلبية في 92٪ من المرضى، منهم 54٪ على اليمين و38٪ على اليسار، وتقدم 8٪ إلى المرحلة النهائية من مرض الكلى، بينما توفي 8٪.

### استنتاج:

على الرغم من أن الإجماع الحالي يحاول تعريف القصور القلبي الكلوي، إلا أن هذه الحالة لا تزال مجالاً نشطاً للبحث، سواء من الناحية الفيزيولوجية المرضية أو العلاجية. يمكن أن يلعب الفهم الأفضل لعوامل الخطر والتشخيص دوراً حاسماً في تحسين إدارة هذه الحالة، مما يسمح بتدخلات أكثر استهدافاً وفعالية.



**ANNEXES**



## Fiche d'exploitation

N°de Fiche : .....

### I. Données démographiques :

Nom/Prénom : .....	N° Dossier : .....	Tel : .....
Age : .....	Sexe : H <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	Poids : Kg Statut : C <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/>
Couverture sociale : FAR <input type="checkbox"/> CNOPS <input type="checkbox"/> CNSS <input type="checkbox"/> Autre <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>		
Niveau socio-économique : Bas <input type="checkbox"/> Moyen <input type="checkbox"/> Elevé <input type="checkbox"/>		

### Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Diabète <input type="checkbox"/>	(Type 1 <input type="checkbox"/> Type 2 <input type="checkbox"/> )	
Taille : .....	Poids : .....	IMC : .....
HTA <input type="checkbox"/>	TA (..... / .....	
Dyslipidémie <input type="checkbox"/>		
Tabagique <input type="checkbox"/>	Nb de PA : .....	

### ATCDs :

Cardiopathie ischémique	<input type="checkbox"/>
Cardiomyopathie	<input type="checkbox"/>
Valvulopathies	<input type="checkbox"/>
Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/> rénale <input type="checkbox"/>
Pathologie thyroïdienne	<input type="checkbox"/>
Décompensation cardiaque	<input type="checkbox"/>
Autres	<input type="checkbox"/>

II. Insuffisance Cardiaque Chronique :

<b>Bilan étiologique :</b>		
Donnée ETT : FE Conservée	<input type="checkbox"/>	FE Altérée <input type="checkbox"/>
Valve A	<input type="checkbox"/>	M <input type="checkbox"/>
MVG Oui	<input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Dysfonction Syst	<input type="checkbox"/>	Diastol <input type="checkbox"/>
ECG :.....	HOLTER :.....	MAPA :.....
Coronographie :.....		
Biologie : TnTc :.....	NT-ProBNP :.....	ASAT :..... ALAT :.....

III. Insuffisance Rénale Chronique :

Créat :.....	Urée :.....	DFG (MDKH) :.....
Na+ :.....	K+ :.....	Ca 2+ :..... Phosphore :.....
Hb :.....	PTH :.....	Ferritine :.....
Echo Rénale : .....		
.....		
Rétinopathie diabétique	O <input type="checkbox"/>	N <input type="checkbox"/>

IV. Traitements :

<b>Diététique : Régime hydro sodé</b>	<b>O</b>	<input type="checkbox"/>	<b>N</b>	<input type="checkbox"/>	
<b>Régime diabétique</b>	<b>O</b>	<input type="checkbox"/>	<b>N</b>	<input type="checkbox"/>	
<b>Bloqueurs SRA : IEC</b>	<b>O</b>	<input type="checkbox"/>	<b>N</b>	<input type="checkbox"/>	<b>Lequel :</b>
<b>ARA 2</b>	<b>O</b>	<input type="checkbox"/>	<b>N</b>	<input type="checkbox"/>	<b>Lequel :</b>

<b>B-Bloquants :</b>	<b>O</b>	<input type="checkbox"/>	<b>N</b>	<input type="checkbox"/>	<b>Lequel :.....</b>
<b>IC</b>	<b>O</b>	<input type="checkbox"/>	<b>N</b>	<input type="checkbox"/>	<b>Lequel :.....</b>
<b>Diurétiques : Furosémide</b>	<b>O</b>	<input type="checkbox"/>	<b>N</b>	<input type="checkbox"/>	<b>Lequel :.....</b>
<b>Bumétanide</b>	<b>O</b>	<input type="checkbox"/>	<b>N</b>	<input type="checkbox"/>	<b>Lequel :.....</b>
<b>Aldactone</b>	<b>O</b>	<input type="checkbox"/>	<b>N</b>	<input type="checkbox"/>	<b>Lequel :.....</b>
<b>Inhibiteurs de SGLT</b>	<b>O</b>	<input type="checkbox"/>	<b>N</b>	<input type="checkbox"/>	<b>Lequel :.....</b>
<b>Autres :</b>	.....				

V. Évolution :

<b>Complications : Rénales : IR Terminale</b>	<input type="checkbox"/>
<b>Transplantation rénale</b>	<input type="checkbox"/>
<b>Cardiaques : Décompensation cardiaque</b>	<input type="checkbox"/>
<b>Autre :</b>	.....



**BIBLIOGRAPHIE**



1. **J. Gnanaraj et J. Radhakrishnan,**  
« Cardio-renal syndrome », *F1000Research*, vol. 5, p. F1000 Faculty Rev-2123, août 2016, doi: 10.12688/f1000research.8004.1.
2. **A. Dutta, S. Saha, A. Bahl, A. Mittal, et T. Basak,**  
« A comprehensive review of acute cardio-renal syndrome: need for novel biomarkers », *Front. Pharmacol.*, vol. 14, p. 1152055, mai 2023, doi: 10.3389/fphar.2023.1152055.
3. **A. S. Levey et al.,**  
« Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) », *Kidney Int.*, vol. 67, no 6, p. 2089-2100, juin 2005, doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.00365.x.
4. **« Revue Médicale de Liège – Recommandations européennes concernant la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique ».**  
Consulté le: 11 avril 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://rmlg.uliege.be/article/2869?lang=en>
5. **T. A. McDonagh et al.,**  
« 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure », *Eur. Heart J.*, vol. 42, no 36, p. 3599-3726, sept. 2021, doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
6. **« CKD Evaluation and Management – KDIGO ».**  
Consulté le: 13 avril 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://kdigo.org/guidelines/ckd-evaluation-and-management/>
7. **A. S. Levey et al.,**  
« The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report », *Kidney Int.*, vol. 80, no 1, p. 17-28, juill. 2011, doi: 10.1038/ki.2010.483.
8. **P. Joubaud,**  
« Variations en fonction de l'âge et du sexe de la clairance de la créatinine estimée selon Cockcroft et Gault dans une population sélectionnée d'adultes non hospitalisés », *Ann. Biol. Clin. (Paris)*, vol. 62, no 5, p. 547-554, sept. 2004.

9. **Stevens Lesley A., Coresh Josef, Greene Tom, et Levey Andrew S.,**  
« Assessing Kidney Function — Measured and Estimated Glomerular Filtration Rate »,  
*N. Engl. J. Med.*, vol. 354, no 23, p. 2473-2483, 2006, doi: 10.1056/NEJMra054415.
  
10. **« Mdrds – CKD–EPI – Cockcroft | SFNDT ».**  
Consulté le: 14 avril 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sfndt.org/professionnels/calculateurs/mdrds-ckd-epi-cockcroft>
  
11. **A. Zahran, A. El-Husseini, et A. Shoker,**  
« Can Cystatin C Replace Creatinine to Estimate Glomerular Filtration Rate? A Literature Review »,  
*Am. J. Nephrol.*, vol. 27, no 2, p. 197-205, mars 2007, doi: 10.1159/000100907.
  
12. **K. Matsushita et al.,**  
« Kidney measures beyond traditional risk factors for cardiovascular prediction: A collaborative meta-analysis »,  
*Lancet Diabetes Endocrinol.*, vol. 3, no 7, p. 514-525, juill. 2015, doi: 10.1016/S2213-8587(15)00040-6.
  
13. **W. Q. W. Ye, M. A. Qureshi, et B. Auguste,**  
« Cardiorenal syndrome »,  
*CMAJ Can. Med. Assoc. J.*, vol. 195, no 34, p. E1154, sept. 2023, doi: 10.1503/cmaj.230226.
  
14. **R. Bellomo, C. Ronco, J. A. Kellum, R. L. Mehta, et P. Palevsky,**  
« Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group »,  
*Crit. Care*, vol. 8, no 4, p. R204-R212, 2004, doi: 10.1186/cc2872.
  
15. **C. Ronco et al.,**  
« Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative »,  
*Eur. Heart J.*, vol. 31, no 6, p. 703-711, mars 2010, doi: 10.1093/eurheartj/ehp507.

16. **S. M. Bagshaw et al.,**  
« *Cardiorenal Syndrome Type 3: Pathophysiologic and Epidemiologic Considerations* », *mai 2013*, doi: 10.1159/000349971.
17. « *Heart Disease and Stroke Statistics—2010 Update | Circulation* ». Consulté le: 11 décembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192667?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%20%20pubmed](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192667?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed)
18. **G. L. Smith et al.,**  
« *Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis* », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 47, no 10, p. 1987-1996, mai 2006, doi: 10.1016/j.jacc.2005.11.084.
19. **K. Damman et al.,**  
« *Worsening Renal Function and Prognosis in Heart Failure: Systematic Review and Meta-Analysis* », *J. Card. Fail.*, vol. 13, no 8, p. 599-608, oct. 2007, doi: 10.1016/j.cardfail.2007.04.008.
20. **R. Blankstein et G. L. Bakris,**  
« *Renal Hemodynamic Changes in Heart Failure* », *Heart Fail. Clin.*, vol. 4, no 4, p. 411-423, oct. 2008, doi: 10.1016/j.hfc.2008.03.006.
21. **R. W. Schrier,**  
« *Role of diminished renal function in cardiovascular mortality: marker or pathogenetic factor?* », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 47, no 1, p. 1-8, janv. 2006, doi: 10.1016/j.jacc.2005.07.067.
22. **O. Milo et al.,**  
« *Comparison of inflammatory and neurohormonal activation in cardiogenic pulmonary edema secondary to ischemic versus nonischemic causes* », *Am. J. Cardiol.*, vol. 92, no 2, p. 222-226, juill. 2003, doi: 10.1016/S0002-9149(03)00545-9.

23. **D. N. Cruz,**  
« Cardiorenal Syndrome in Critical Care: The Acute Cardiorenal and Renocardiac Syndromes »,  
*Adv. Chronic Kidney Dis.*, vol. 20, no 1, p. 56-66, janv. 2013, doi:  
*10.1053/j.ackd.2012.10.005.*
24. **Ronco, M. Haapio, A. A. House, N. Anavekar, et R. Bellomo,**  
« Cardiorenal Syndrome »,  
*J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 52, no 19, p. 1527-1539, nov. 2008, doi:  
*10.1016/j.jacc.2008.07.051.*
25. **W. Mullens et al.,**  
« Importance of Venous Congestion for Worsening of Renal Function in Advanced Decompensated Heart Failure »,  
*J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 53, no 7, p. 589-596, févr. 2009, doi:  
*10.1016/j.jacc.2008.05.068.*
26. **A. Nohria,**  
« The Cardiorenal Syndrome: Should Change Make Us Uncomfortable? »,  
*J. Card. Fail.*, vol. 17, no 12, p. 1001-1003, déc. 2011, doi:  
*10.1016/j.cardfail.2011.10.011.*
27. **P. C. Colombo et al.,**  
« Inflammatory activation: cardiac, renal, and cardio-renal interactions in patients with the cardiorenal syndrome »,  
*Heart Fail. Rev.*, vol. 17, no 2, mars 2012, doi: *10.1007/s10741-011-9261-3.*
28. **J. B. Young et al.,**  
« Relation of low hemoglobin and anemia to morbidity and mortality in patients hospitalized with heart failure (insight from the OPTIMIZE-HF registry) »,  
*Am. J. Cardiol.*, vol. 101, no 2, p. 223-230, janv. 2008, doi:  
*10.1016/j.amjcard.2007.07.067.*

29. **D. J. Polzin,**  
« **ChronicKidneyDisease in Small Animals** »,  
*Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, vol. 41, no 1, p. 15-30, janv. 2011, doi: 10.1016/j.cvsm.2010.09.004.
30. **J. A. Tumlin et al.**  
« **Cardiorenal Syndrome Type 4: Insights on ClinicalPresentation and Pathophysiologyfrom the Eleventh Consensus Conference of the Acute DialysisQuality Initiative (ADQI)** »,  
mai 2013, doi: 10.1159/000349972.
31. « **Review on uremictoxins: Classification, concentration, and interindividualvariability – Kidney International** ».  
Consulté le: 11 décembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(15\)49088-X/fulltext](https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(15)49088-X/fulltext)
32. **R. L. Mehta et al.,**  
« **Cardiorenal Syndrome Type 5: ClinicalPresentation, Pathophysiology and Management Strategiesfrom the Eleventh Consensus Conference of the Acute DialysisQuality Initiative (ADQI)** »,  
mai 2013, doi: 10.1159/000349970.
33. **G. Savarese et L. H. Lund,**  
« **Global Public HealthBurden of HeartFailure** »,  
*Card. Fail. Rev.*, vol. 3, no 1, p. 7-11, avr. 2017, doi: 10.15420/cfr.2016:25:2.
34. « **ChronicKidneyDisease in the United States, 2023** ».  
Consulté le: 16 avril 2024. [En ligne]. Disponible sur:  
<https://www.cdc.gov/kidneydisease/publications-resources/ckd-national-facts.html>
35. « **Healthstatistics – chronickidneydisease** ».  
Consulté le: 16 avril 2024. [En ligne]. Disponible sur:  
[https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Health\\_statistics\\_-\\_chronic\\_kidney\\_disease](https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Health_statistics_-_chronic_kidney_disease)

36. « Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 395, no 10225, p. 709-733, févr. 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(20)30045-3.
37. **R. Ahlawat, P. Tiwari, S. D’Cruz, et R. Singhal,**  
« Prevalence Of Chronic Kidney Disease In India: A Systematic Review And Meta-Analysis Of Observational Studies », *Value Health*, vol. 18, no 7, p. A509, nov. 2015, doi: 10.1016/j.jval.2015.09.1461.
38. **A. Boly et al.,**  
« Estimation des besoins en greffe rénale au Maroc », *Néphrologie Thérapeutique*, vol. 10, no 7, p. 512-517, déc. 2014, doi: 10.1016/j.nephro.2014.07.485.
39. **Z. Ben Khadda, I. Berni, et T. Sqalli Houssaini,**  
« Prevalence and risk factors associated with chronic kidney disease in Moroccan rural communes: Fez-Meknes region », *Néphrologie Thérapeutique*, vol. 18, no 2, p. 121-128, avr. 2022, doi: 10.1016/j.nephro.2021.11.005.
40. **R. Moustakim, M. Mziwira, M. El Ayachi, et R. Belahsen,**  
« Dietary diversity score and the incidence of chronic kidney disease in an agricultural Moroccan adults population », *Rocz. Panstw. Zakl. Hig.*, vol. 73, no 3, p. 293-301, 2022, doi: 10.32394/rpzh.2022.0221.
41. **Müller K, Gamba G, Jaquet F,**  
« Prevalence and prognostic significance of the cardiorenal syndrome in an ambulatory heart failure population », *Journal of the American College of Cardiology*, 2012.
42. **Yang Y, Mao H, Yan Y,**  
« Cardiorenal syndrome in China: cross-sectional survey in a single tertiary heart and kidney center », *BMC Nephrology*, 2016.

43. **Ronco C, Di Lullo L,**  
« The cardiorenal syndrome: making the connection », *European Journal of HeartFailure*, 2015.
44. **G. M. Felker et al.,**  
« Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure », *N. Engl. J. Med.*, vol. 364, no 9, p. 797-805, mars 2011, doi: 10.1056/NEJMoa1005419.
45. **H. Knauf et E. Mutschler,**  
« Sequential Nephron Blockade Breaks Resistance to Diuretics in Edematous States », *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, vol. 29, no 3, p. 367, mars 1997.
46. **J. P. E. Lassus et al.,**  
« Markers of renal function and acute kidney injury in acute heart failure: definitions and impact on outcomes of the cardiorenal syndrome », *Eur. Heart J.*, vol. 31, no 22, p. 2791-2798, nov. 2010, doi: 10.1093/eurheartj/ehq293.
47. **A. K. Berger, S. Duval, et H. M. Krumholz,**  
« Aspirin, beta-blocker, and angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in patients with end-stage renal disease and an acute myocardial infarction », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 42, no 2, p. 201-208, juill. 2003, doi: 10.1016/S0735-1097(03)00572-2.
48. **« Effect of Nesiritide in Patients with Acute Decompensated Heart Failure | NEJM ».**  
Consulté le: 11 décembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1100171?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1100171?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov)
49. **J. Butler et al.,**  
« Relationship between heart failure treatment and development of worsening renal function among hospitalized patients | Guest Editor for this manuscript was Peter M. Okin, MD, New York Hospital-Cornell Medical Center, New York, NY. », *Am. Heart J.*, vol. 147, no 2, p. 331-338, févr. 2004, doi: 10.1016/j.ahj.2003.08.012.

50. **R. Shah et A. K. Agarwal,**  
« Anemia associated with chronic heart failure: current concepts »,  
*Clin. Interv. Aging*, vol. 8, p. 111-122, 2013, doi: 10.2147/CIA.S27105.
51. **F. A. McAlister, J. Ezekowitz, M. Tonelli, et P. W. Armstrong,**  
« Renal insufficiency and heart failure: prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study »,  
*Circulation*, vol. 109, no 8, p. 1004-1009, mars 2004, doi: 10.1161/01.CIR.0000116764.53225.A9.
52. **M. Bodian et al.,**  
« Syndrome cardio-rénal: aspects épidémiologiques, à propos de 36 cas dans un service de cardiologie de Dakar »,  
*Pan Afr. Med. J.*, vol. 28, p. 58, sept. 2017, doi: 10.11604/pamj.2017.28.58.10257.
53. **« Renal Function as a Predictor of Outcome in a Broad Spectrum of Patients With Heart Failure | Circulation ».**  
Consulté le: 28 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur:  
[https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.580506?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%20%20pubmed](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.580506?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed)
54. **J. Bouchard et al.,**  
« Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury »,  
*Kidney Int.*, vol. 76, no 4, p. 422-427, août 2009, doi: 10.1038/ki.2009.159.
55. **D. E. Forman et al.,**  
« Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure »,  
*J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 43, no 1, p. 61-67, janv. 2004, doi: 10.1016/j.jacc.2003.07.031.
56. **J. Rangaswami et al.,**  
« Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association »,  
*Circulation*, vol. 139, no 16, p. e840-e878, avr. 2019, doi: 10.1161/CIR.0000000000000664.

57. **T. Michel, M. Prudhomme, et É. Gayat,**  
« Le syndrome cardio-rénal »,  
*Anesth. Réanimation*, vol. 4, no 5, p. 386-396, sept. 2018, doi: 10.1016/j.anrea.2018.07.005.
58. **S. Lekawanvijit et H. Krum,**  
« Cardiorenal syndrome: acute kidney injury secondary to cardiovascular disease and role of protein-bound uremic toxins »,  
*J. Physiol.*, vol. 592, no Pt 18, p. 3969-3983, sept. 2014, doi: 10.1113/jphysiol.2014.273078.
59. **N. K. Khan et al.,**  
« Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge »,  
*Eur. J. Heart Fail.*, vol. 9, no 5, p. 491-501, 2007, doi: 10.1016/j.ejheart.2006.11.003.
60. **L. Bitker et al.,**  
« Presence of Kidney Disease as an Outcome Predictor in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension »,  
*Am. J. Nephrol.*, vol. 47, no 2, p. 134-143, févr. 2018, doi: 10.1159/000487198.
61. **Pitt Bertram et al.,**  
« The Effect of Spironolactone on Morbidity and Mortality in Patients with Severe Heart Failure »,  
*N. Engl. J. Med.*, vol. 341, no 10, p. 709-717, 1999, doi: 10.1056/NEJM199909023411001.
62. **A. S. Maisel et al.,**  
« Impact of age, race, and sex on the ability of B-type natriuretic peptide to aid in the emergency diagnosis of heart failure: results from the Breathing Not Properly (BNP) multinational study »,  
*Am. Heart J.*, vol. 147, no 6, p. 1078-1084, juin 2004, doi: 10.1016/j.ahj.2004.01.013.

63. **C. Chitturi et J. E. Novak,**  
« Diuretics in the Management of Cardiorenal Syndrome »,  
*Adv. ChronicKidney Dis.*, vol. 25, no 5, p. 425-433, sept. 2018, doi: 10.1053/j.ackd  
.2018.08.008.
64. **R. Isnard,**  
« Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique »,  
*Ann. Cardiol. Angéiologie*, vol. 50, no 1, p. 30-37, févr. 2001, doi: 10.1016/S0003-  
3928(01)80006-8.
65. **S. Jouini et al.,**  
« Profil épidémiologique et pronostic de l'insuffisance cardiaque aiguë: expérience du  
service d'accueil des urgences de l'hôpital Charles Nicole de Tunis de 2013 à 2014 »,  
*Pan Afr. Med. J.*, vol. 33, p. 251, juill. 2019, doi: 10.11604/pamj.2019.33.251.17207.
66. **S. M. Ngoie et al.,**  
« Maladie rénale chronique: facteurs associés, étiologies, caractéristiques clinique et  
biologique à Lubumbashi en République Démocratique du Congo »,  
*Pan Afr. Med. J.*, vol. 28, p. 41, sept. 2017, doi: 10.11604/pamj.2017.28.41.9810.



# قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطيح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 220

سنة 2024

# الفشل القلبي الكلوي المزوج: السمات السريرية والعلاجية.

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/04/24

من طرف

**السيد حاتم راضي**

المزداد في 01 أبريل 1998 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية :

متلازمة قلبية كلوية - فشل كلوي مزمن - مدرات البول  
عدم المعاوضة القلبية

## اللجنة

الرئيس

**ن. الزمراوي**

السيد

أستاذ في طب أمراض الكلي

المشرف

**م. السراجي**

السيد

أستاذ في طب أمراض الكلي

الحكم

**ح. جلال**

السيد

أستاذ في طب أمراض القلب والشرابين