

Année 2025

Thèse N° 212

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/07/2025

PAR

MLLE. Hajji Loubna

Née LE 13 /01/1998 à Guelmim

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

L'insuffisance cardiaque a fraction d'éjection réduite-insuffisance rénale chronique-Prise en charge thérapeutique du syndrome cardio rénal.

JURY

Mme. S. EL KARIMI

Professeur de Cardiologie.

PRÉSIDENTE

Mr. A. KHATOURI

Professeur de cardiologie.

RAPPORTEUR

Mr. N. ZEMRAOUI

Professeur de Néphrologie.

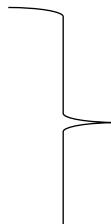
Mr. A. BOUZERDA

Professeur de Cardiologie.

JUGES

Mr. H.JALLAL

Professeur de Cardiologie.





{رَبِّ أَوْزِعِنِي أَنْ أَشْكُرْ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالَّذِي
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلَحَ
لِي فِي ذُرِّيَّيِّ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ}



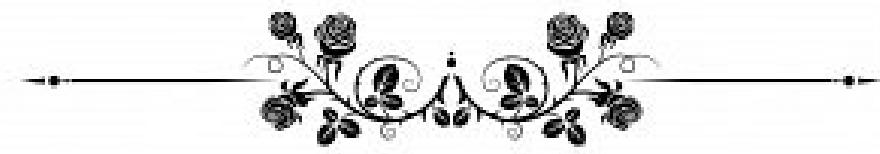
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ

سورة البقرة ٢:٣٢



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
MARRAKE

Doyens Honoriaires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS
PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
1	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
2	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
3	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
4	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
5	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
6	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
7	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
8	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
9	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
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	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
36	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
40	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
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	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
52	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
56	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
58	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
59	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
60	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
61	QAMOUESS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
62	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
63	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
64	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
70	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
71	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
73	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
74	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
75	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
76	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
77	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
78	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
79	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
80	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
81	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
82	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
83	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
84	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
85	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
86	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
87	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
88	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
89	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie

90	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
91	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
92	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
93	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
94	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
95	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
96	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
97	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
98	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
99	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale

125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
136	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
145	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
146	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiene)
153	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
154	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
155	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
156	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

157	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
158	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
159	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
160	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
161	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
162	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOUUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
175	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
176	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
177	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
178	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
179	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
180	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
181	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
182	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
183	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
184	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
185	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
188	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
189	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
190	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
191	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie

192	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
193	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
194	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
195	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
196	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
197	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
198	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
199	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
200	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
201	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
202	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
203	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
204	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
205	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
206	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
207	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
209	AABBASSI Bouchra	MC	Pédopsychiatrie
210	DOUIREK Fouzia	MC	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	MC	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	MC	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	MC	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	MC	Rhumatologie
215	ZOUITA Btissam	MC	Radiologie
216	HAZIME Raja	MC	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	MC	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFAI Ilias	MC	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
221	FASSI FIHRI Mohamed jawad	MC	Chirurgie générale
222	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
223	AMINE Abdellah	MC	Cardiologie
224	CHETOUI Abdelkhalek	MC	Cardiologie
225	WARDA Karima	MC	Microbiologie
226	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique

227	ROUKHSI Redouane	MC	Radiologie
228	ARROB Adil	MC	Chirurgie réparatrice et plastique
229	SBAAI Mohammed	MC	Parasitologie-mycologie
230	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
231	SBAI Asma	MC	Informatique
232	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
233	MOULINE Souhail	MC	Microbiologie-virologie
234	AZIZI Mounia	MC	Néphrologie
235	BOUHAMIDI Ahmed	MC	Dermatologie
236	YANISSE Siham	MC	Pharmacie galénique
237	DOULHOUSNE Hassan	MC	Radiologie
238	KHALLIKANE Said	MC	Anesthésie-réanimation
239	BENAMEUR Yassir	MC	Médecine nucléaire
240	ZIRAOUI Oualid	MC	Chimie thérapeutique
241	IDALENE Malika	MC	Maladies infectieuses
242	LACHHAB Zineb	MC	Pharmacognosie
243	ABOUDOURIB Maryem	MC	Dermatologie
244	AHBALA Tariq	MC	Chirurgie générale
245	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
246	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
247	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
248	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
249	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
250	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
251	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
252	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
253	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
254	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
255	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
256	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
257	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
258	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
259	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
260	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
261	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie

262	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
263	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
264	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
265	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
266	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
267	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
268	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
269	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
270	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
271	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
272	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
273	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
274	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
275	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
276	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
277	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
278	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
279	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
280	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
281	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
282	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
283	CHATAR Achraf	MC	Urologie
284	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
285	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
286	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
287	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
288	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
289	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
290	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
291	IRAQI HOSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
292	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
293	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
294	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
295	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
296	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale

297	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
298	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
299	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
300	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
301	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
302	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
303	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
304	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
305	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
306	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
307	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
308	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
309	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
310	DAFIR Kenza	MC	Génétique
311	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
312	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
313	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
314	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
315	EL GHOUЛ Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
316	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
317	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
318	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
319	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
320	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
321	JENDOUZI Omar	MC	Urologie
322	MANSOURI Maria	MC	Génétique
323	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
325	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
326	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
327	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
328	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
329	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
330	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
331	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie

332	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
333	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
334	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
335	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
338	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
339	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
340	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
341	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
342	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
343	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
344	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
345	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
346	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
347	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
348	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
349	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
350	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
351	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
352	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
353	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
354	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
355	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
356	ZOUTEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
358	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
359	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
360	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
361	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
362	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
363	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
364	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
365	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
366	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
367	KHAMI LJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
368	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique

369	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
370	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
371	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
372	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 03/02/2025



DÉDICACES

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

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمدًا كثيرًا طهراً مباركاً فيه حمد حلقك ورضي نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضي ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضي وللك الحمد وللك الشكر دائماً وأبداً على
ذعيمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges
et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il
nous couvre de sa bénédiction ». AMEN !*

À mes très chers parents : Abdenabi Hajji et Jamila Zouhair
Les mots ne sauraient exprimer mon respect, mon amour et ma considération pour les sacrifices innombrables que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien-être. Vous m'avez toujours soutenue, et aucune expression aussi éloquente soit-elle ne saurait exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études. Puisse Dieu vous accorder bonheur, santé et longue vie.

À mes chères sœurs : Hind et Imane

Je remercie dieu de m'avoir accordé la chance d'avoir les plus belles sœurs au monde .J'admire les femmes que vous êtes devenues aussi fortes et aussi magnifiques que vous êtes, vous ne cessez de m'inspirer et de m'encourager. Malgré la distance qui nous sépare, nous resterons unies à jamais. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous.

À mes chers frères : Kamal et Younes

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler. Que dieu nous unit à jamais.

À mon fiancé Hicham

Nul mot ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi. Ton amour pour moi est un don de Dieu. Tu es et tu resteras toujours ma source d'inspiration. Merci pour ta tendresse, ton attention, ta patience, ton soutien et tes encouragements. Merci pour tout. Puisse Dieu nous combler de bonheur, de santé et nous procurer longue vie.

À mes amies

Merci pour votre amour, votre amitié. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter. Merci pour les bons moments que nous avons passés ensemble, de votre soutien et de votre servabilité. Ma vie est plus belle par votre présence. Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais.



REMERCIEMENTS



À NOTRE CHER MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

Pr. KHATOURI Alí,

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de nous offrir l'opportunité de diriger ce travail, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance. Professeur admiré par tous, et

réputé pour votre rigueur, compétence, et vos qualités de pédagogue, nous avons été très impressionnés par votre grande disponibilité et votre simplicité. Vos remarques toujours précises, associées à votre sagesse ont été importantes pour nous. J'ai pour

vous cher maître, l'estime et l'admiration qu'imposent votre compétence, votre sérieux, votre dynamisme et votre gentillesse sans limite. Les mots nous manquent pour vous exprimer toute notre gratitude, veuillez toutefois accepter nos sincères remerciements et surtout notre indéfectible attachement. En reconnaissance des efforts que vous avez fournis en dirigeant ce travail avec autant de simplicité que de sympathie, et en espérant être digne de votre confiance, veuillez trouver ici l'expression d'un très grand respect.

À NOTRE PROFESSEUR ET PRÉSIDENTE DE THÈSE :

Pr. EL KARIMI Saloua,

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptez de présider ma thèse et de siéger parmi cet honorable jury. Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

À NOTRE PROFESSEUR ET JUGE DE THÈSE :

Pr. Nadir ZEMRAOUI,

Nous tenons à vous exprimer notre sincère gratitude pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury. Nous sommes profondément reconnaissants de votre promptitude à évaluer notre travail. Veuillez croire, cher Maître, en l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

A NOTRE PROFESSEUR ET JUGE DE THÈSE :

Pr. BOUZERDA Abdelmajid,

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. 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.

A NOTRE PROFESSEUR ET JUGE DE THÈSE :

Pr. JALLAL Hamid,

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.



Liste des tableaux

- **Tableau I** : Répartition des patients selon leurs facteurs de risque cardio-vasculaires dans le groupe 1.
- **Tableau II** : Les caractéristiques épidémiologiques des patients.

- **Tableau III** : les caractéristiques cliniques des patients
- **Tableau IV** : Les données de l'électrocardiogramme.
- **Tableau V** : Les paramètres échocardiographies des patients.
- **Tableau VI** : les anomalies biologiques des patients.
- **Tableau VII** : Les modalités thérapeutiques au cours de l'hospitalisation.
- **Tableau VIII** : Les étiologies de l'insuffisance cardiaque
- **Tableau IX** : Nombre d'hospitalisations.
- **Tableau X** : Les facteurs de décompensation.
- **Tableau XI** : Classification de l'insuffisance cardiaque selon la fraction d'éjection.
- **Tableau XII** : Stades d'évolution de l'insuffisance rénale chronique.
- **Tableau XIII** : Évaluation de la maladie rénale chronique par l'albuminurie.
- **Tableau XIV** : Classification du SCR selon RONCO.
- **Tableau XV** : Pharmacothérapie de L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite du VG chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique.
- **Tableau XVI** : Comparaison de l'âge moyen et du sexe ratio aux études internationaux.
- **Tableau XVII** : Comparaison des différents facteurs de risques impliqués.
- **Tableau XVIII** : Comparaison des différents antécédents pathologiques.
- **Tableau XIX** : Comparaison des différents signes cliniques.
- **Tableau XX** : Comparaison des résultats de l'ECG.
- **Tableau XXI** : Comparaison des résultats de l'échographie transthoracique.
- **Tableau XXII** : Comparaison de différentes données biologiques.
- **Tableau XXIII** : Comparaison des différents traitements utilisés.

Liste des figures

- **Figure 1**:Répartition des patients selon l'âge dans le groupe 1
- **Figure 2**:Répartition des patients selon le sexe dans le groupe 1
- **Figure 3** : Répartition des patients selon leurs facteurs de risque cardio-vasculaires dans le groupe 1.

- **Figure 4** : Répartition des patients selon leurs antécédents dans le groupe 1.
- **Figure 5** : Répartition des patients selon la classification de la NYHA dans le groupe 1.
- **Figure 6** : répartition des patients selon le grade de l'HTA dans le groupe 1.
- **Figure 7** : Les signes physiques à l'examen clinique chez les patients de notre série, 23 patients insuffisants cardio-rénaux chroniques dans le groupe 1 à Hôpital Militaire Avicenne-Marrakech.
- **Figure 8** : Type de l'insuffisance cardiaque dans le groupe 1.
- **Figure 9** : Starification de l'insuffisance rénale chronique dans le groupe 1
- **Figure 10** : Résultats de la radiographie thoracique dans le groupe 1.
- **Figure 11** : Résultats de l'ECG dans le groupe 1.
- **Figure 12** : Répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection du VG dans le groupe 1.
- **Figure 13** : Répartition selon la morphologie du VG dans le groupe 1.
- **Figure 14** : Répartition selon le type de valvulopathie dans le groupe 1.
- **Figure 15** : Résultats de la coronarographie chez nos patients dans le groupe 1.
- **Figure 16** : La répartition du taux de l'urée dans le groupe 1.
- **Figure 17** : La répartition du taux de créatine sérique dans le groupe 1.
- **Figure 18** : Valeurs de la DFG (MDRD) dans le groupe 1.
- **Figure 19** : La répartition du taux de la natrémie dans le groupe 1.
- **Figure 20** : La répartition du taux de la kaliémie dans le groupe 1.
- **Figure 21** : Répartitions selon les antihypertenseurs utilisés dans le groupe 1.
- **Figure 22** : Répartitions selon les antihypertenseurs utilisés dans le groupe 1.
- **Figure 23** : Répartition selon les diurétiques utilisés dans le groupe 1.
- **Figure 24** : Répartition selon les anticoagulants utilisés dans le groupe 1.
- **Figure 25** : les traitements médicamenteux administrés chez le groupe 1.
- **Figure 26** : Les différentes étiologies de l'IC dans le groupe 1 de notre série.
- **Figure 27** : Le profil évolutif du groupe 1 de notre série dans notre série

- **Figure 28** : répartition des patients selon le nombre d'hospitalisation dans le groupe 1.
- **Figure 29** : Répartition des patients selon les facteurs de décompensation dans le groupe 1.
- **Figure 30** : Les 5 types de syndromes cardio-rénaux.
- **Figure 31** : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 1.
- **Figure 32** : Physiopathologie du SCR de type 2.
- **Figure 33** : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 3
- **Figure 34** : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 4
- **Figure 35** : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 5.
- **Figure 36** : Aperçu des mécanismes potentiels par lesquels les traitements fondés sur des données probantes influencent la fonction rénale dans l'ICFEr.



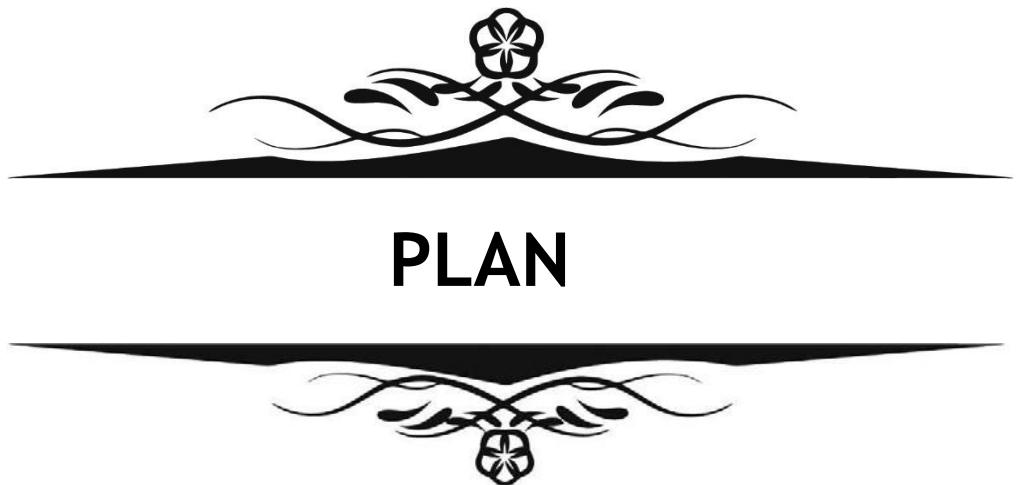
LISTE DES ABRÉVIATIONS

SCR : Syndrome cardio-rénal

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

ANP : Atrial natriuretic peptide

HTA : Hypertension artériel



INTRODUCTION
PATIENTS ET MÉTHODES

1. But de l'étude
2. Type de l'étude
3. Critères d'inclusion
4. Critères d'exclusion

5. Méthode de recueil des données
6. Analyse statistique
7. Considération éthique

RÉSULTATS

⊕ **Les caractéristiques du groupe des cas (groupe 1) :**

- I. Donnés épidémiologiques
 1. Age
 2. Sexe
 3. Facteurs de risque cardio-vasculaire
 4. Antécédents pathologiques
- II. Donnés cliniques
- III. Les examens complémentaires
 1. Imageries
 - 1.1. Radiographie thoracique
 - 1.2. Électrocardiogramme
 - 1.3. Échocardiographie transthoracique
 - 1.4. La coronarographie
 2. Les données biologiques
 3. Ionogramme sanguin
- IV. Traitement
 1. Antihypertenseurs
 2. Diurétiques
 3. Les Anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires
 4. Inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2
 5. Autres traitements
- V. L'étiologie
- VI. Le profil évolutif

⊕ **La comparaison entre le groupe de cas (groupe 1) et les témoins (groupe 2)**

 - I. Les caractéristiques épidémiologiques
 - II. Les caractéristiques cliniques
 - III. Les caractéristiques électrocardiographiques
 - IV. Les caractéristiques échocardiographies
 - V. Les caractéristiques biologiques
 - VI. Traitement
 - VII. Etiologie
 - VIII. Le profil évolutif

DISCUSSION :

I. Rappels

1. Insuffisance cardiaque chronique
2. Insuffisance rénale chronique

II. Syndromes cardio-rénaux

1. Le syndrome cardio-rénal aigu (SCR de type 1).
2. Le syndrome cardio-rénal chronique (SCR type 2).
3. Le syndrome réno-cardiaque aigu (SCR type 3).
4. Le syndrome réno-cardiaque (SCR type 4).
5. Le syndrome cardio-rénal de type 5.

III. Épidémiologie

1. Prévalence de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite du VG.
2. Prévalence de l'insuffisance rénale chronique
3. Prévalence du syndrome cardio-rénale

IV. Diagnostic positif

V. Traitement du syndrome cardio-rénal

1. Buts
2. Moyens

- 2.1. Mesures hygiéno-diététiques
- 2.2. Médicamenteux
- 2.3. La pharmacothérapie de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite chez des patients atteints d'insuffisance rénale chronique
 - a. Inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone
 - b. Bêta-bloquants
 - c. Antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes
 - d. Inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2

VI. Discussion des résultats de notre étude

1. Caractéristiques épidémiologiques
2. Donnés cliniques
3. Donnés para cliniques
4. Traitements
5. Évolutions

CONCLUSION

ANNEXES

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite



Le syndrome cardio-rénal (SCR) est une entité physiopathologique complexe caractérisée par une interaction étroite entre le cœur et les reins, où une dysfonction aiguë ou chronique de l'un peut induire une dysfonction aiguë ou chronique de l'autre. Cette interaction

bidirectionnelle met en évidence la dépendance fonctionnelle entre ces deux organes vitaux, rendant leur prise en charge particulièrement délicate. 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].

Selon le registre américain ADHERE, au moins 65% des patients présentant un tableau de décompensation cardiaque ont un $DFG < 60 \text{ ml/min}$ [2]. Les données issues de la littérature montrent que, chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, la coexistence d'une insuffisance rénale chronique (IRC) est associée à une augmentation de la mortalité de 27 % par rapport à ceux présentant une fonction rénale préservée. Par ailleurs, une réduction de 10 $\text{ml/min}/1,73 \text{ m}^2$ du débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) est liée à une hausse de la mortalité de l'ordre de 15 % [3].

Les mécanismes physiopathologiques qui y sont impliqués ont permis de décrire et distinguer cinq types selon la classification de RONCO. On distingue les syndromes cardio-rénaux aigu et chronique (SCR de type 1 et 2 respectivement), les syndromes réno-cardiaques 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 [4].

Nous avons centré notre étude sur ces pathologies chroniques en raison de l'impact majeur de l'insuffisance rénale chronique sur la stratégie thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite.

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

Le rôle de la prise en charge précoce du syndrome cardio-rénal revêt une importance capitale, car elle permet de limiter la progression simultanée des atteintes cardiaque et rénale,

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

d'optimiser les options thérapeutiques, et d'améliorer le pronostic global des patients. 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.

Le présent travail a pour objectif d'étudier la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite chez des patients atteints d'insuffisance rénale chronique, hospitalisés au service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de deux ans.



I. But de l'étude :

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'impact de l'insuffisance rénale chronique sur le pronostic ainsi que sur la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite, en la comparant à celle de patients présentant une insuffisance cardiaque chronique sans atteinte rénale. Notre étude porte sur des patients hospitalisés au

service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de deux ans. Les résultats obtenus seront confrontés aux données de la littérature.

II. Type de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive (comparative) étalée sur 2 années, du 01/01/2023 au 01/01/ 2025 qui a colligé malades hospitalisés au service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation (Annexe 1).

III. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude :

- Les patients âgés de plus de 18 ans.
- Les patients avec un diagnostic de sortie mentionnant insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite confirmée par les données écho-cardiographiques.
 - « Insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite du ventriculaire gauche (FEVG) $\leq 40\%$ (IC-FER) » [5].
 - « Insuffisance rénale chronique : un débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) inférieur à $60 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$, persistant depuis plus de 3 mois » [7].
- Les patients insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite, associée à une insuffisance rénale chronique, constituent le groupe de cas (groupe 1), alors que le groupe témoin (groupe 2) est composé de patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite sans altération de la fonction rénale.

IV. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- Les dossiers incomplets et les dossiers non retrouvés.

V. Méthode de recueil des données :

Les données de cette étude ont été extraites à partir des dossiers médicaux hospitaliers. Pour chaque malade répondant aux critères d'inclusion une fiche d'exploitation (annexe 1) a été remplie. Cette fiche précise :

- **Nom et prénom des patients.**
- **L'âge et le sexe du patient.**
- **Numéro du dossier.**
- **Facteurs de risque cardio-vasculaire** : l'hypertension artérielle, le diabète, le tabagisme, les dyslipidémies, la sédentarité, l'hérédité coronaire, la ménopause et l'obésité.
- **Antécédents pathologiques notables des patients** : Cardiopathie ischémique, Cardiomyopathie, Valvulopathies, Insuffisance cardiaque ou rénale, Pathologie thyroïdienne, Décompensation cardiaque, Hémorragie digestive.
- **Motifs de consultations.**
- **Les Signes fonctionnels que rapporte le patient** : Dyspnée, douleur thoracique.
- **Les paramètres cliniques à l'arrivée sont** : la tension artérielle systolique et diastolique, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la saturation.
- **Les signes objectivés lors d'un bilan clinique complet** : TVJ, RHJ, OMI, ascite, HMG, palpitation, et le type de l'insuffisance cardiaque.
- **Diagnostic para cliniques** : ECG au repos, ETT avec une estimation de tous les paramètres (la fraction d'éjection du VG, les pressions de remplissage du VG, la contractilité myocardique du VG) et la radiographie thoracique.
- **Les paramètres biologiques sont :**
 - Numération formule sanguine
 - Bilan rénal.
 - Bilan hépatique.
 - Ionogramme complet.

- NT-Pro BNP.
- Troponine.
 - ✚ Le stade de l'insuffisance rénale
- **Le traitement médicamenteux instauré :**
 - Les bétabloquants.
 - Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
 - Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II/ les inhibiteurs calcique
 - Les antagonistes du récepteur minéralocorticoïde.
 - Les diurétiques de l'anse.
 - Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibitors(Le sacubitril+valsartan).
 - Les inhibiteurs du Co-transporteur sodium-glucose de type 2.
 - Les digitaliques.
 - L'ivabradine.
 - Anti coagulant et antiagrégants plaquettaires.

- **Le profil évolutif.**

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 de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Toutes les informations ont été consignées initialement sur une fiche d'exploitation préétablie (voir Annexe1), puis saisies dans le logiciel Microsoft Excel en vue d'une analyse statistique ultérieure.

1. L'analyse statistique :

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS® Statistics 20.0. Les comparaisons portant sur l'ensemble des variables étudiées ont été effectuées à l'aide des tests appropriés. Pour tous les tests utilisés, le seuil de signification a été fixé à $p < 0,05$, conformément aux standards habituels.

Les variables quantitatives ont été décrites en précisant l'effectif, la moyenne, l'écart type, la médiane et les valeurs extrêmes. Pour les variables qualitatives et ordinaires, le descriptif a comporté l'effectif et la fréquence de chaque modalité.

VI. Méthode de recherche :

Nous avons mené une recherche sur les articles portant sur l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFEr) associée à une insuffisance rénale chronique, dans le cadre du syndrome cardio-rénal chronique, sur la bibliothèque de MEDLINE, Pubmed, clinicalkey en utilisant les mots clés suivants :

- Heart failure with reduced ejection fraction and chronic kidney disease: a focus on therapies and interventions.
- Role of Diminished Renal Function in Cardiovascular Mortality: Marker or Pathogenetic Factor?.

VII. Considération éthique :

Cette étude constitue le sujet d'une thèse à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, ayant reçu l'approbation du comité de thèse.

L'anonymat et la confidentialité des informations des patients ont été respectés lors du recueil des données.



RESULTATS

Les caractéristiques du groupe des cas (groupe1) :

L'étude a révèle que le groupe des cas (groupe 1) est compose de 23 patients avec une insuffisance cardio-rénale chronique (ICFEr associée à une IRC)

I. Donnés démographiques :

1. Age :

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

L'étude a révélé que presque la moitié des patients avec une insuffisance cardio-rénale chronique avaient un âge compris entre 70 et 79 ans avec une moyenne d'âge de 70,30 ans.

Sur les 23 patients :

- ✓ **Deux** avaient entre 50–59 ans soit 9 %.
- ✓ Huit avaient entre 60–69ans soit 35%.
- ✓ 11 avaient entre 70–79 ans soit 47 %.
- ✓ 2 avaient plus de 80 ans soit 9%.

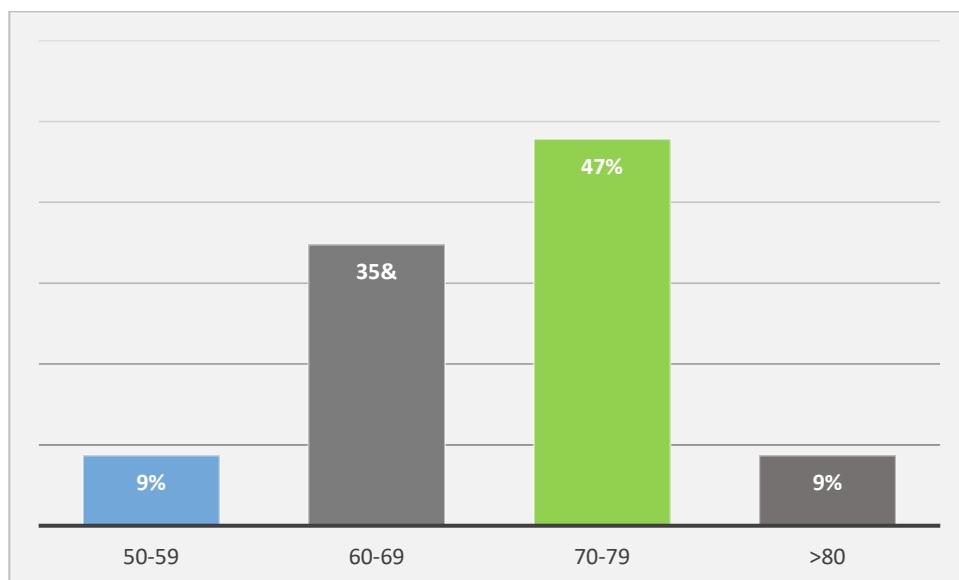


Figure 1:Répartition des patients selon l'âge dans le groupe 1.

2. Sexe :

Concernant le sexe, on note une grande majorité masculine de 17 cas soit 73% contre 6 cas de sexe féminin soit 26 %. Le sexe -ratio est de 2,83.

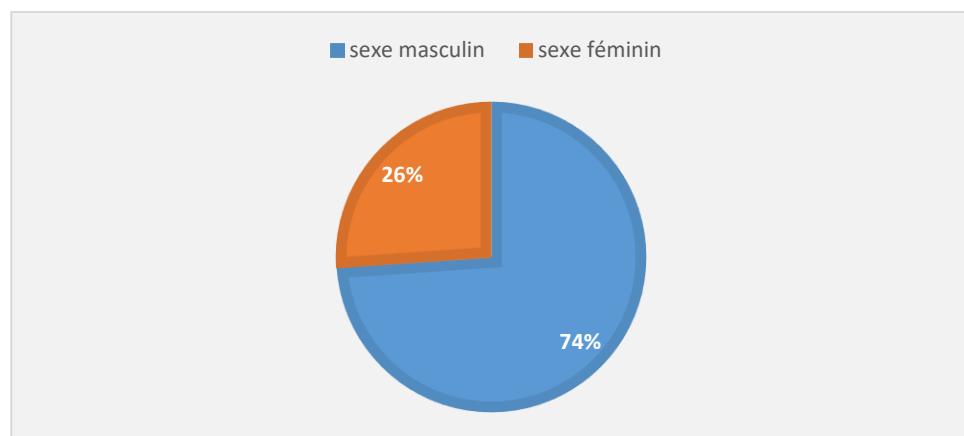


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe dans le groupe 1

3. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

Tableau I : Répartition des patients selon leurs facteurs de risque cardio-vasculaires dans le groupe 1.

FDRCV	Fréquence	Pourcentage %
Diabète	12	52
Hypertension artérielle	11	48
Dyslipidémie	13	56
Tabagisme	10	43
La ménopause	6	26
L'obésité	10	43
Sédentarité	12	52
L'hérédité coronaire	3	13

- Le nombre de sujets diabétiques connus était de 12 soit 52%, tous étaient des diabétiques de type 2 (n=12 soit 52%).
- Le nombre de sujets hypertendus était de 11 soit 48 %.

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

- La dyslipidémie était connue chez 56 % des patients (n=13).
- Le tabagisme était présent chez 43% des patients (n=10), tous étaient des hommes.
- Toutes les femmes de notre série étaient ménopausées soit 26% (n=6).
- 48% des patients étaient obèses (n=10).
- 60 % des patients avaient une activité physique irrégulière (n=14).
- 3 patients avaient un ATCD familial d'hérédité coronaire soit 13 %

La figure présente les différents facteurs de risques trouvés chez la population étudiée d'une prédominance du diabète et la sédentarité d'une valeur égale de 52 % soit ½ des cas.

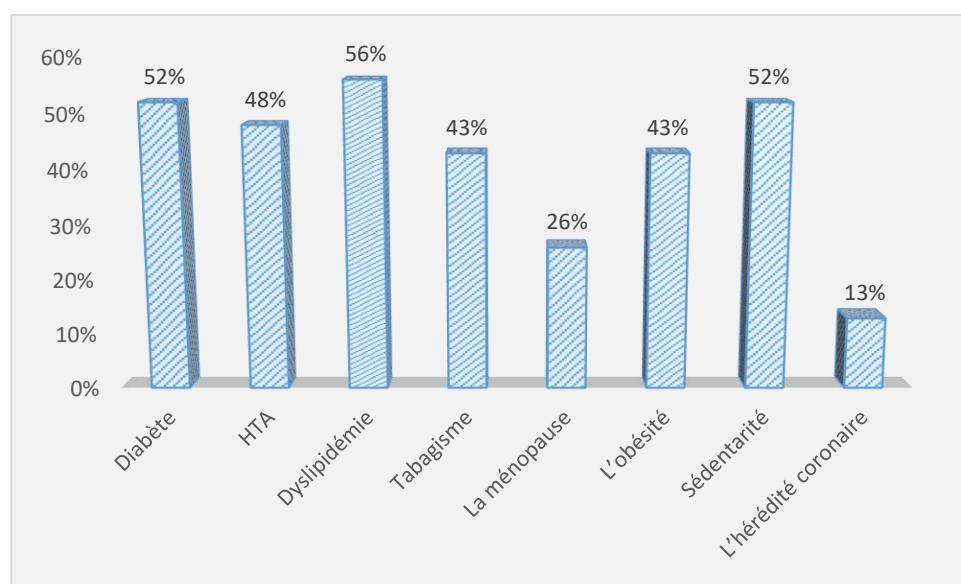


Figure 3 : Répartition des patients selon leurs facteurs de risque cardio-vasculaires dans le groupe 1.

4. Antécédents pathologiques :

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

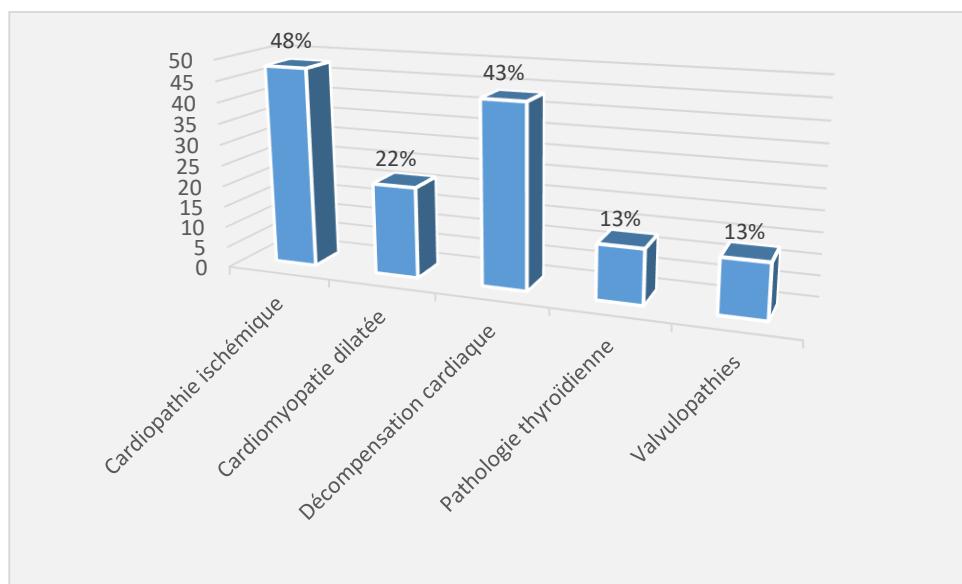


Figure 4 : Répartition des patients selon leurs antécédents dans le groupe 1.

- ***Cardiomyopathies ischémiques*** : 11 patients avaient une cardiomyopathie ischémique soit 48 %.
- ***Cardiomyopathies dilatées*** : 5 patients avaient une cardiomyopathie dilatée soit 22%.
- ***Décompensation cardiaque*** : 10 patients avaient un ATCD de Décompensation cardiaque soit 43%.
- ***Pathologie thyroïdienne*** : 3 patients avaient une pathologie thyroïdienne soit 13% des patients.
- ***Valvulopathies*** : 3 patients avaient une valvulopathie soit 13% des patients.

II. Données cliniques :

1. Les signes fonctionnels :

La dyspnée représente le principal signe fonctionnel observé dans notre série de cas et était la circonstance de découverte chez 87% des patients.

Notre échantillon de patients appartenait :

- ✓ Un patient (4%) avait une dyspnée classe 1 de la NYHA.
- ✓ Deux patients (8%) avaient une dyspnée classe 2 de la NYHA.
- ✓ Onze patients (48%) avaient une dyspnée classe 3 de la NYHA.
- ✓ Neuf patients (39%) avaient une dyspnée classe 4 de la NYHA.

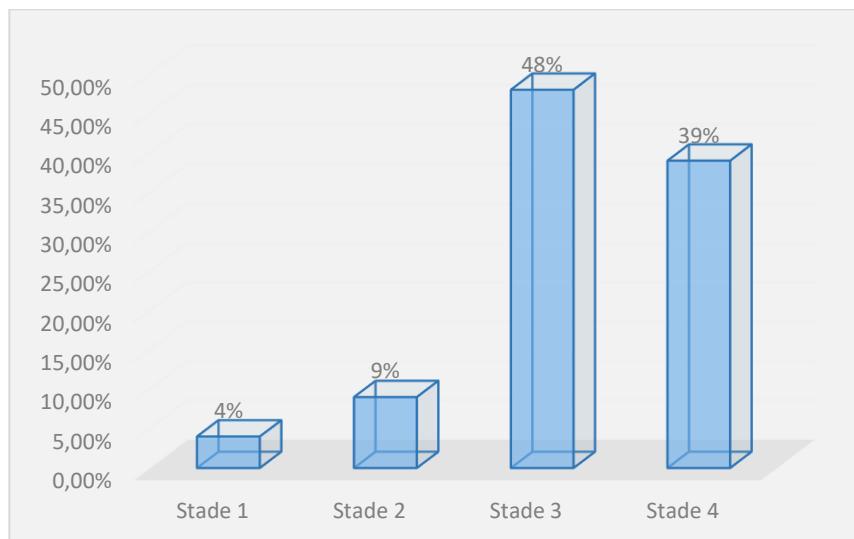


Figure 5 : Répartition des patients selon la classification de la NYHA dans le groupe 1.

2. Les signes physiques :

1.1. La Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque moyenne à 100 battements par minute. A l'examen clinique 12 patients avaient une tachycardie (soit 52,17% des cas).

1.2. La pression artérielle :

Dans notre série :

- ✓ Douze patients (52%) avaient une HTA grade 1.
- ✓ Sept patients (30%) avaient une HTA grade 2.
- ✓ Quatre patients (17%) avaient une HTA grade 3.

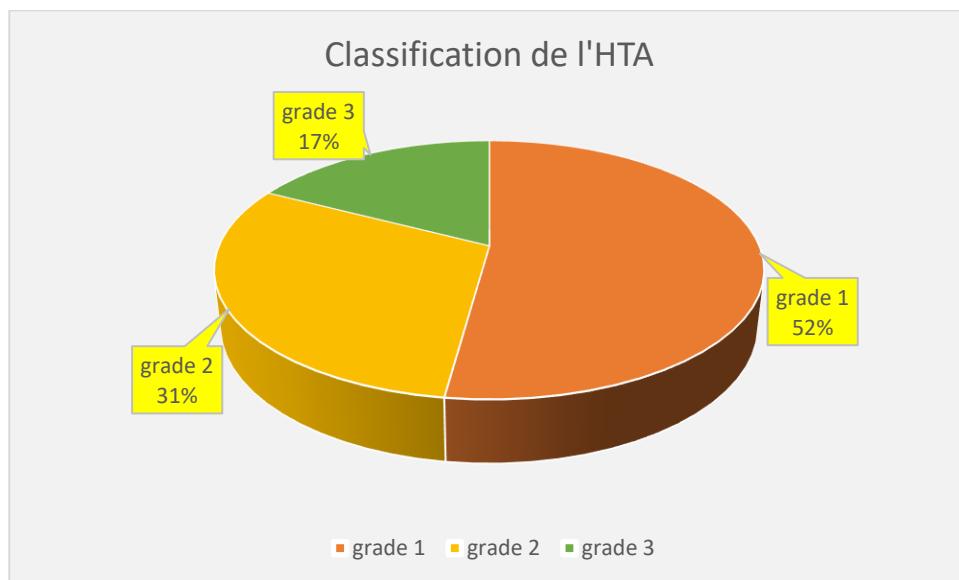


Figure 6 : répartition des patients selon le grade de l'HTA dans le groupe 1.

1.3. La fréquence respiratoire :

Quatorze (61%) patients avaient une polypnée à l'examen clinique.

1.4. Les signes retrouvés à l'examen clinique :

- Quinze (65%) patients avaient des œdèmes des membres inférieurs.
- Sept (30%) patients avaient une orthopnée.
- Six (26%) patients avaient un reflux hépato-jugulaire.
- Neuf (39%) patients avaient une turgescence des veines jugulaires.
- Sept (30%) patients avaient palpitation.
- Deux (9%) patients avaient une hépatomégalie.
- Trois (13%) patients avaient une douleur thoracique.
- Huit (35%) patients avaient un souffle systolique d'insuffisance mitrale, et cinq (22%) patients avaient un souffle systolique d'insuffisance aortique.

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

- Dix-huit (78%) patients avaient des râles crépitant, et deux (9%) patients avaient des râles sibilants.

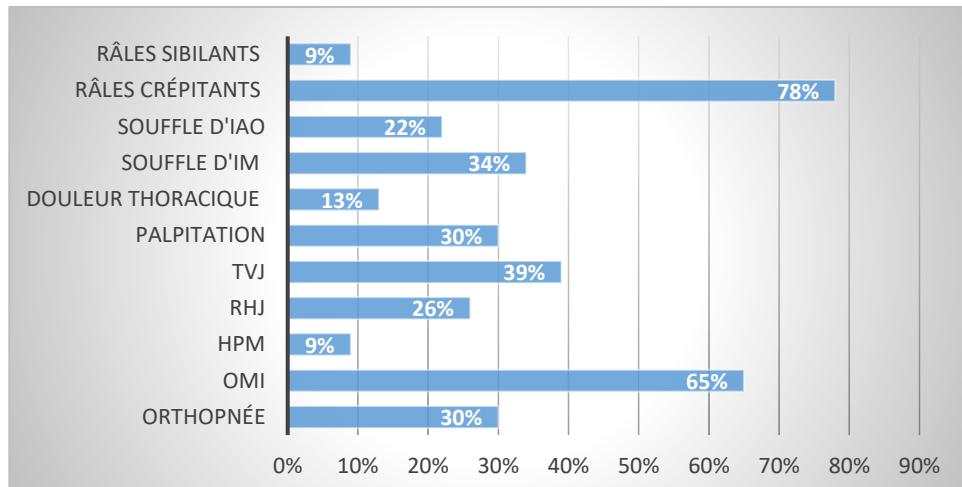


Figure 7 : Les signes physiques à l'examen clinique chez les patients de notre série, 23 patients insuffisants cardio-rénale chronique dans le groupe 1 à Hôpital Militaire Avicenne-Marrakech.

1.5. Types d'Insuffisance cardiaque :

En résumé des signes cliniques, 60% des patients avaient une insuffisance cardiaque droite et 40% présentaient une insuffisance cardiaque gauche.

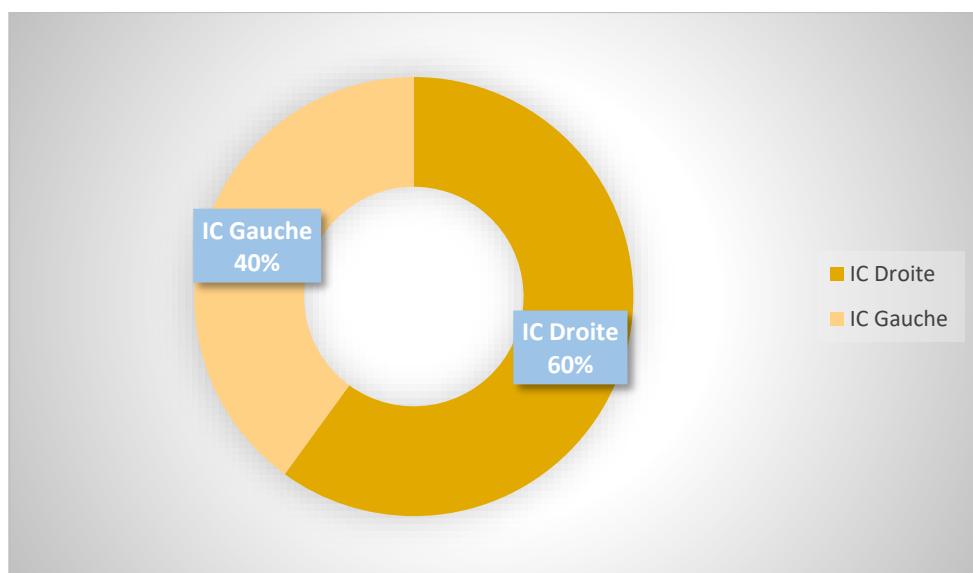


Figure 8 : Type de l'insuffisance cardiaque dans le groupe 1.

1.6. Classification de l'insuffisance rénale chronique :

La majorité des patients observés étaient au stade 3 de l'insuffisance rénale chronique, représentant ainsi 61 % des cas selon la classification des maladies rénales chroniques.

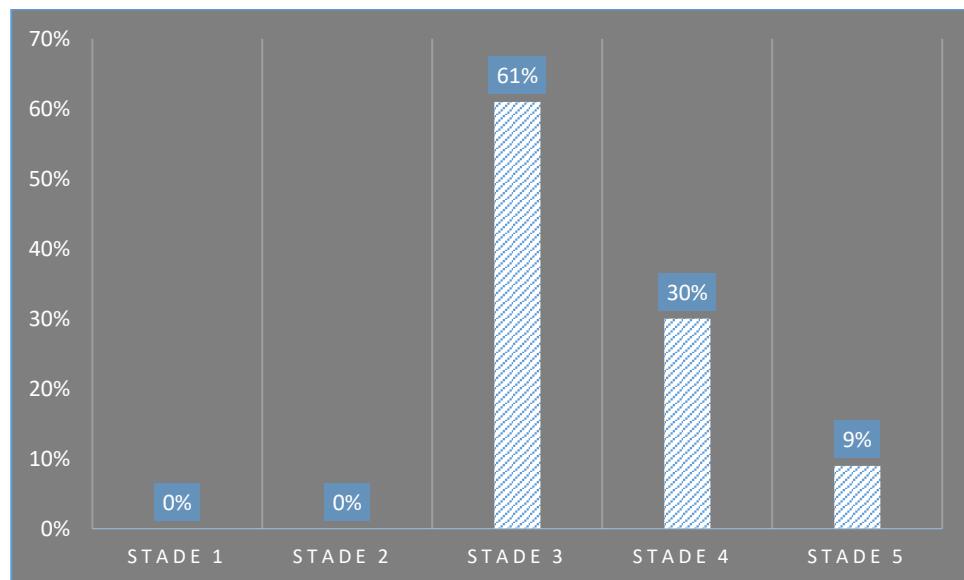


Figure 9 : Stadification de l'insuffisance rénale chronique dans le groupe 1.

III. Les examens complémentaires :

1. Imageries :

1.1. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique a été normale dans 54% des cas, tandis que 21% présentaient une cardiomégalie et 25% d'autres pathologies.

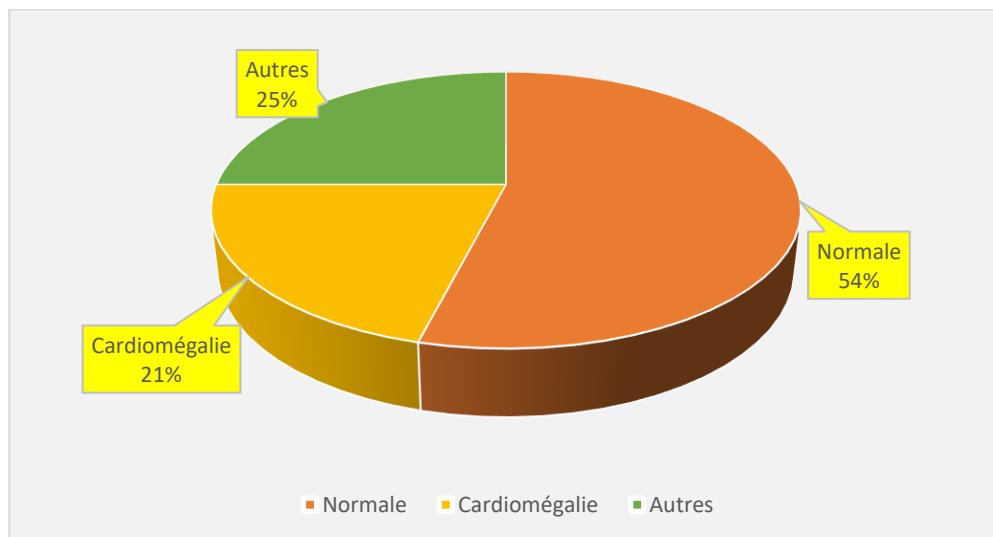


Figure 10 : Résultats de la radiographie thoracique dans le groupe 1.

1.2. Électrocardiogramme :

- Les troubles du rythme sont notés chez des malades (35% ont une fibrillation atriale, 13% des ESV).
- Les signes d'ischémie myocardique chez des malades (13% ondes T négatives, 13% ont onde Q de nécrose et 9 % Sous décalage du ST).
- Les troubles de conduction chez des patients (26% ont un bloc de branche gauche et 17% ont un bloc de branche droit).
- HAG chez 13 % des patients, et HVG chez 43% des patients.
- HAD chez 13% des patients, et HVD chez 4 % des patients.

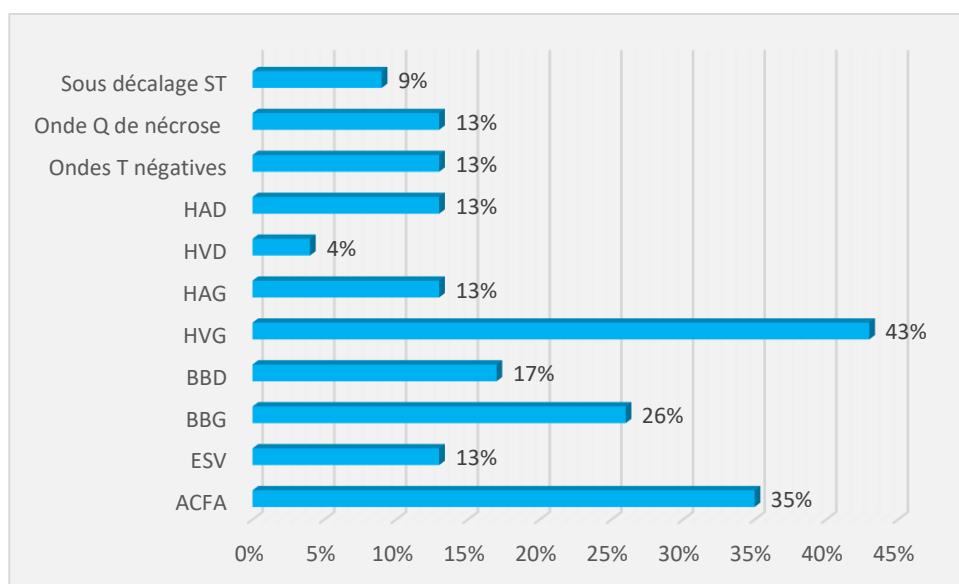


Figure 11 : Résultats de l'ECG dans le groupe 1.

1.3. Échocardiographie transthoracique :

a. Fraction d'éjection du VG :

La fraction d'éjection du ventricule gauche a été altérée chez tous les patients de notre série.

La moyenne de La fraction d'éjection du VG est de 28%.

L'analyse des données de l'échocardiographie montre que :

- Onze (48%) patients ont une fraction d'éjection comprise entre 30%-40%.
- Dix (43%) patients ont une fraction d'éjection comprise entre 20%-29%.
- Deux (9%) patients ont une fraction d'éjection comprise entre 10%-19%.

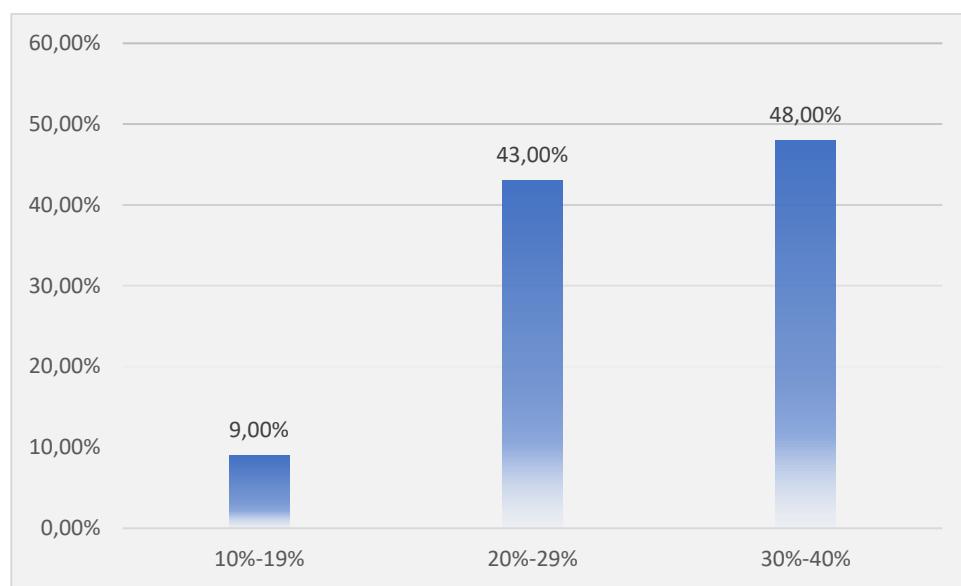


Figure 12 : Répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection du VG dans le groupe 1.

b. Morphologie du VG :

D'après les résultats de l'échographie transthoracique, on avait une hypertrophie du ventricule gauche dans 70% des cas (2/3) et normal dans 30% des cas (1/3).

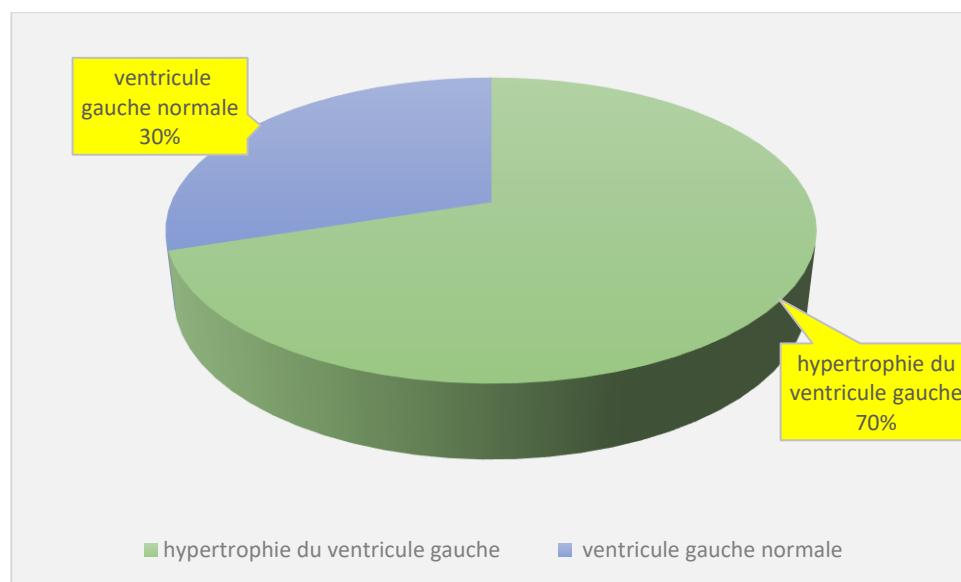


Figure 13 : Répartition selon la morphologie du VG dans le groupe 1.

c. Valvulopathies :

L'insuffisance mitrale était présente chez 65 % des patients, tandis que l'insuffisance aortique ne concernait que 20 % d'entre eux, et l'insuffisance tricuspidé était observée dans 15 % des cas.

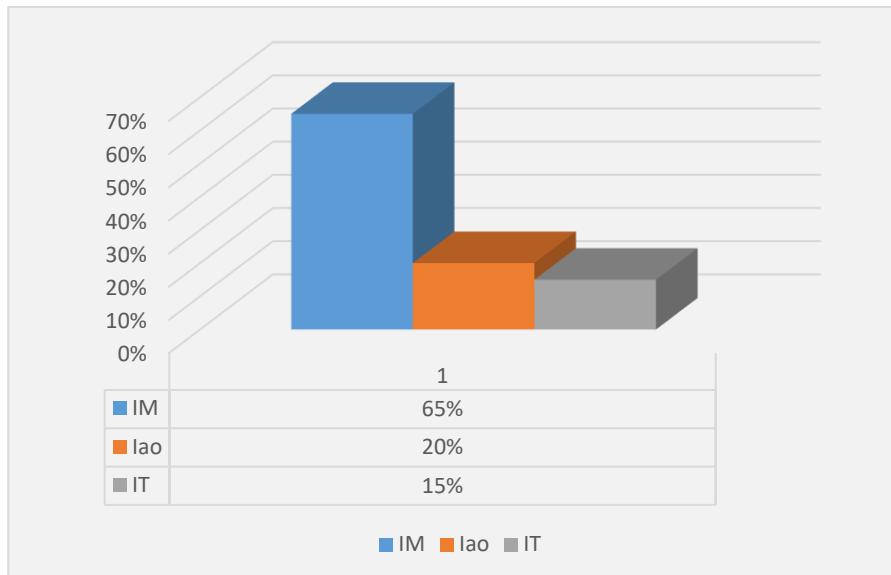


Figure 14 : Répartition selon le type de valvulopathie dans le groupe 1.

d. Les pressions de remplissage du VG :

Les pressions de remplissage du VG sont :

- Elevées chez six patients soit 26 % des cas.
- Basses chez dix-sept patients soit 74 % des cas.

e. La contractilité myocardique du ventricule gauche :

Les troubles de la cinétique du ventricule gauche chez nos patients :

- Hypokinésie globale chez dix-sept patients soit 74% des cas.
- Hypokinésie segmentaire chez six patients soit 26% des cas.

1.4. La coronarographie:

Dans le groupe 1 de notre série, la coronarographie a été réalisée chez 15 patients.

Les résultats étaient comme suit :

- ✓ Sept (47%) patients avaient des artères coronaires saines.

- ✓ Quatre (27%) patients avaient des artères coronaires athéromateuses sans d'autres lésions.
- ✓ Deux (13%) patients avaient sub occlusion en intra stent de l'IVA.
- ✓ Deux (13%) patients avaient occlusion chronique ostiale de l'IVA.

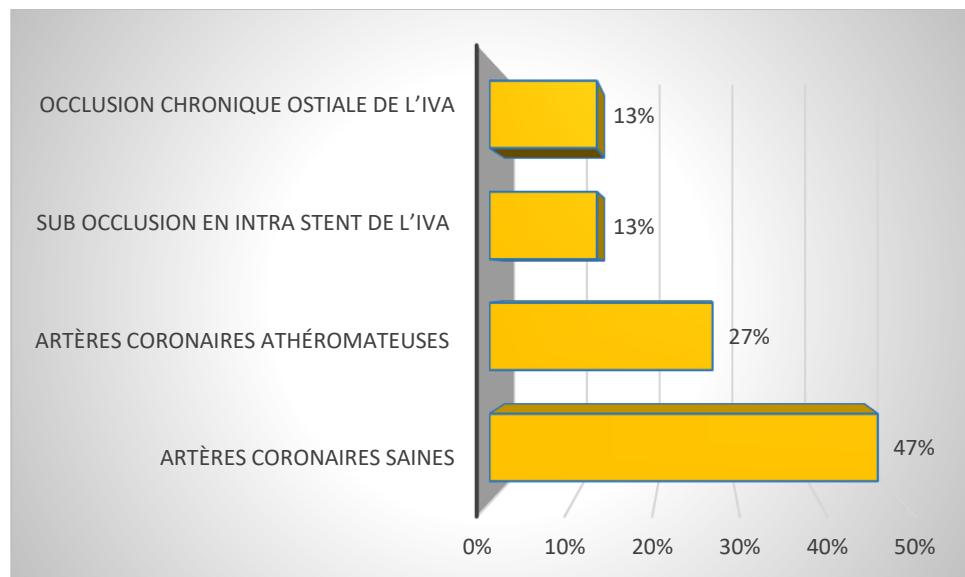


Figure 15 : Résultats de la coronarographie chez nos patients dans le groupe 1.

2. Les données biologiques :

Le bilan biologique a été réalisé chez tous les patients du groupe 1.

1.5. Urée (g/l) :

L'urémie moyenne dans notre série était de 1,20 g/l.

La distribution des concentrations plasmatiques d'urée chez nos patients se présente comme suit :

- ✓ 40% des patients présentent des taux compris entre 0,50-0,99 g/l.
- ✓ 35% des patients présentent des taux compris entre 1-1,49 g/l.
- ✓ 18% des patients présentent des taux compris entre 1,5-1,99 g/l.
- ✓ 7% des patients présentent des taux ≥ 2 g/l.

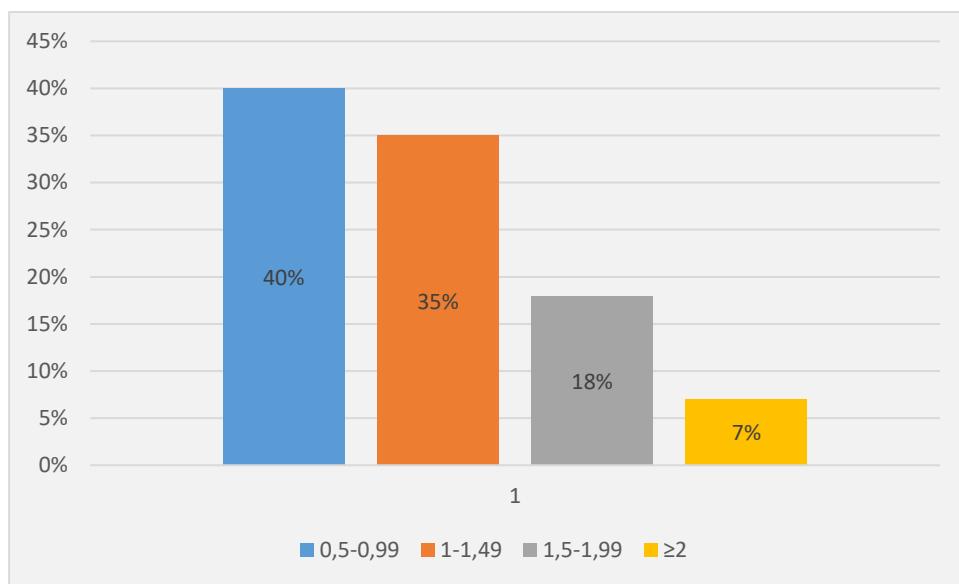


Figure 16 : La répartition du taux de l'urée dans le groupe 1.

1.6. Créatinine (μmol/l) :

La créatininémie moyenne était de 195 μmol/l avec des extrêmes de 124–490 μmol/l.

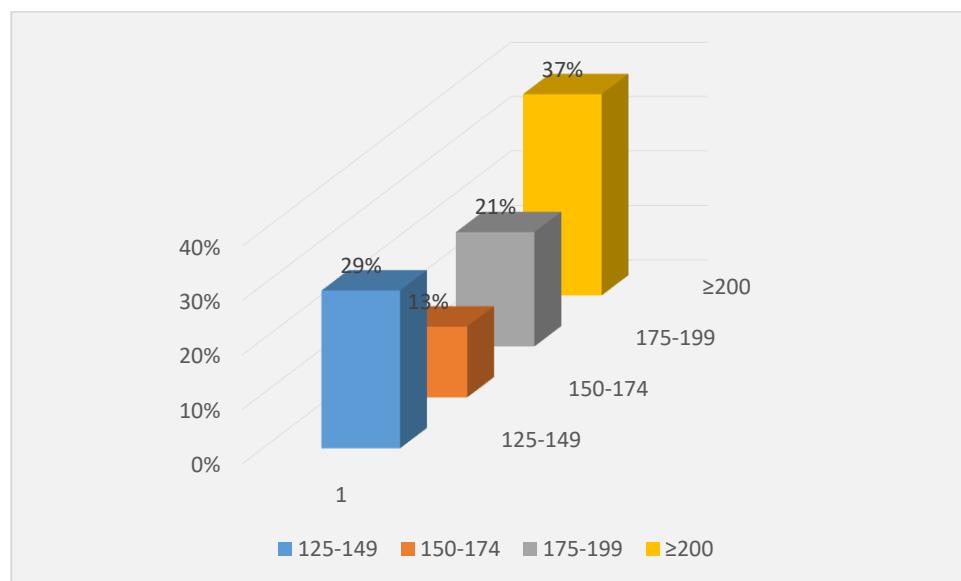


Figure 17 : La répartition du taux de créatine sérique dans le groupe 1.

1.7. DFG (MDRD) ml/min/1,73m² :

Dans le cadre de notre étude, il a été observé que 56 % des patients présentent un débit de filtration glomérulaire compris entre 15 et 44 ml/min/1,73 m², (MRC stade III). Parmi ces

patients, 40 % affichent un DFG compris entre 15 et 30 mL/min/1,73 m², tandis que 4 % présentent un DFG inférieur à 15 mL/min/1,73 m².

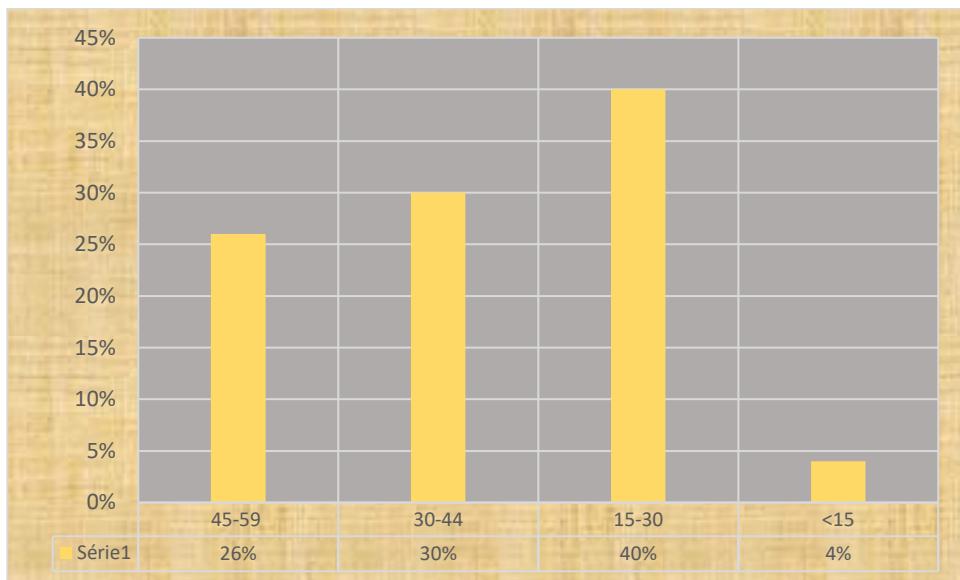


Figure 18 : Valeurs de la DFG (MDRD) dans le groupe 1.

1.8. Albumine (g/l) :

Le dosage de l'albumine a été effectué chez dix patients soit 43% des cas, avec un taux moyen de 36,37 g/L, avec 60% de ces patients avaient une hypoalbuminémie.

1.9. Troponine (ng/L) :

- ✓ Le dosage de la troponine a été réalisé chez quatorze patients soit 61% des cas
- ✓ La troponine moyenne était de 312 ng/L.
- ✓ 15% avaient une troponinémie > 300ng/L.

1.10. NT-pro BNP (pg/ml) :

- ✓ Le dosage de la NT-pro BNP a été réalisé chez 52% des cas.
- ✓ La NT-pro BNP moyenne était de 16225 pg/ml.
- ✓ 75% des cas avaient une NT-pro BNP > 2000 pg/ml.

➤ Le reste du bilan biologique a mis en évidence :

- Onze (48%) patients avaient une anémie par carence martiale.

- Dix (43%) patients avaient une dyslipidémie.
- Parmi les patients de notre série, deux avaient une hypothyroïdie et deux une hyperthyroïdie, représentant chacune 9 % de l'échantillon.

2. Ionogramme sanguin :

2.1. Natrémie (mmol) :

La natrémie moyenne était de 136 mmol/l avec des extrêmes de 120 et 146 mmol/l.

L'hyponatrémie a était présente chez 26%.

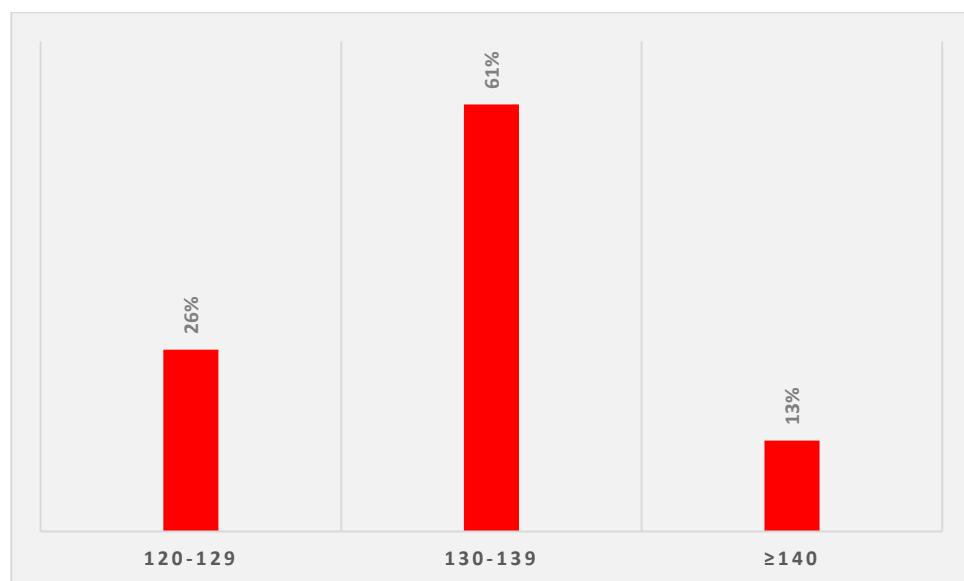


Figure 19 : La répartition du taux de la natrémie dans le groupe 1 .

2.2. Kaliémie (mmol) :

La kaliémie moyenne était de 4,80 mmol/l avec des extrêmes de 3,1 et 7,14 mmol/l.

- 13% avaient des taux de kaliémie <3,5 mmol/l.
- 74% avaient des taux de kaliémie entre 3,5-5,3 mmol/l.
- 13 % avaient des taux de kaliémie >5,3 mmol/l.

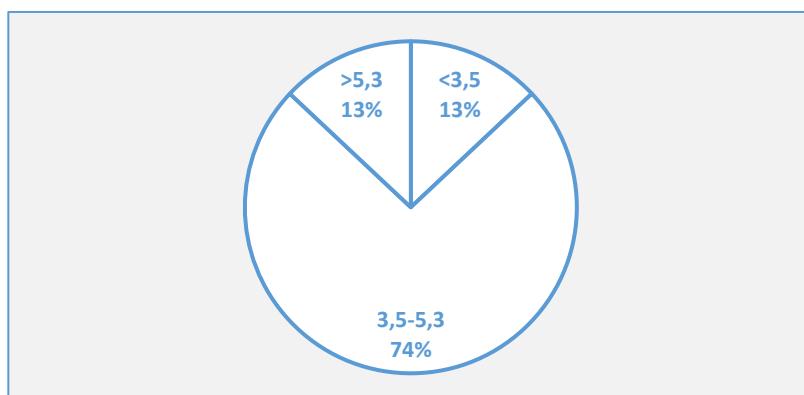


Figure 20 : La répartition du taux de la kaliémie dans le groupe 1.

IV. Traitement :

Dans le groupe1 de notre série tous les patients ont été sous traitement médical conforme aux recommandations des sociétés savantes.

1. Antihypertenseurs :

- Les IEC représentent l'antihypertenseur le plus prescrit d'une valeur de 91 %.
- 74% pour les BB en 2ème position.
- Les ARAII et les IC d'une valeur égale de 9% en 3ème position.

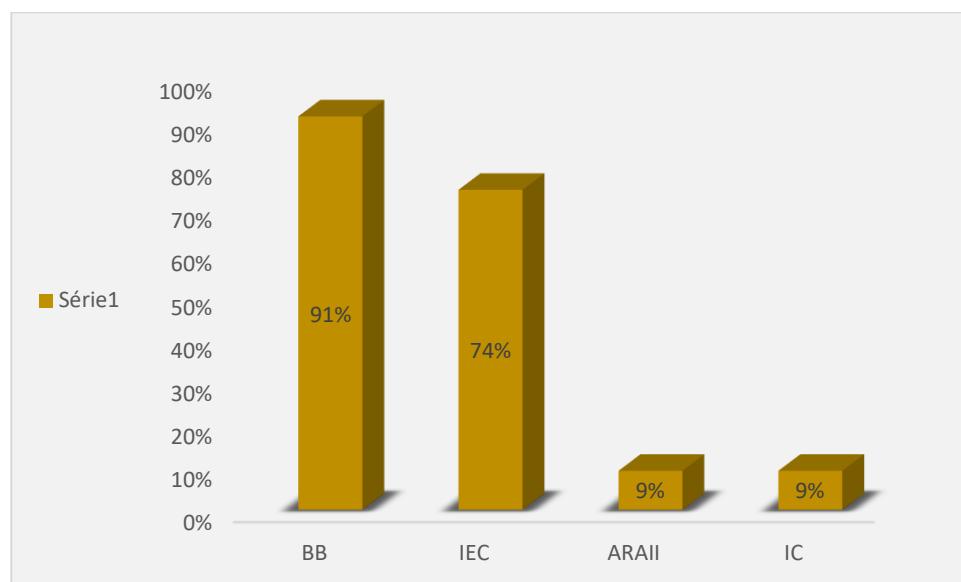


Figure 21 : Répartitions selon les antihypertenseurs utilisés dans le groupe 1.

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

Dans le groupe 1 de notre série, l'association des antihypertenseurs est courante, dominée par l'association IEC + bêtabloquant, retrouvée chez 17 patients (74 %). L'association IEC + ARA2 a été prescrite à 2 patients (9 %), tandis que le bêtabloquant seul a été prescrit à 4 patients (17 %).

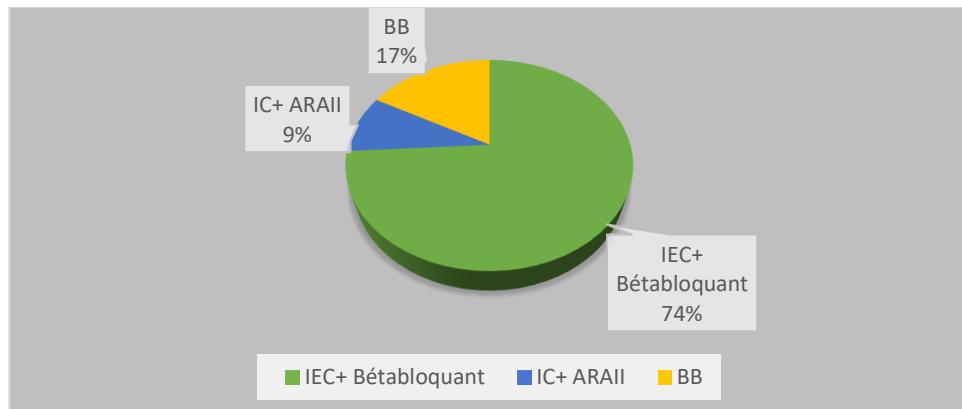


Figure 22 : Répartitions selon les antihypertenseurs utilisés dans le groupe 1.

2. Diurétiques :

87% des diurétiques prescrits ont été de type diurétique de l'anse (furosémide), tandis que 57% ont été de type anti aldostérone (Aldactone).

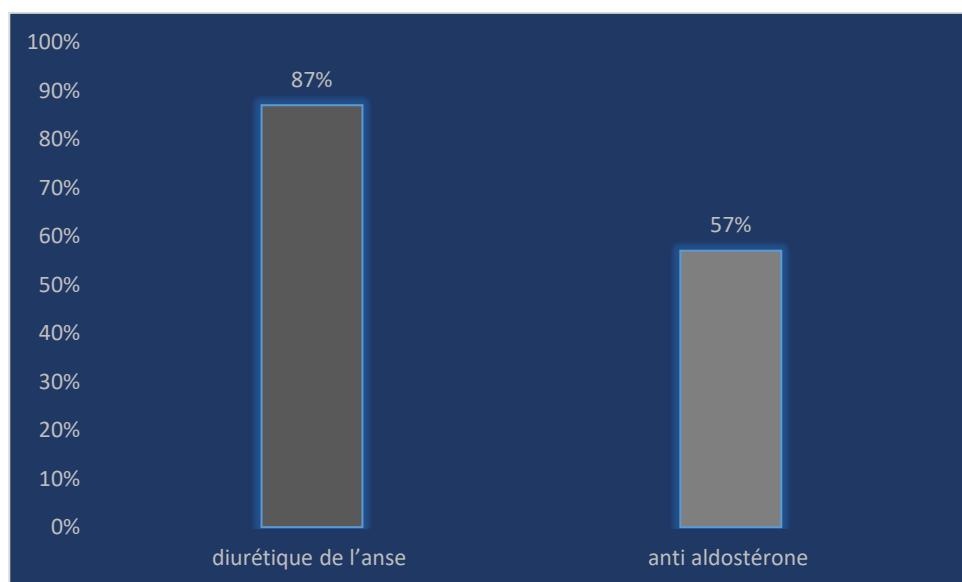
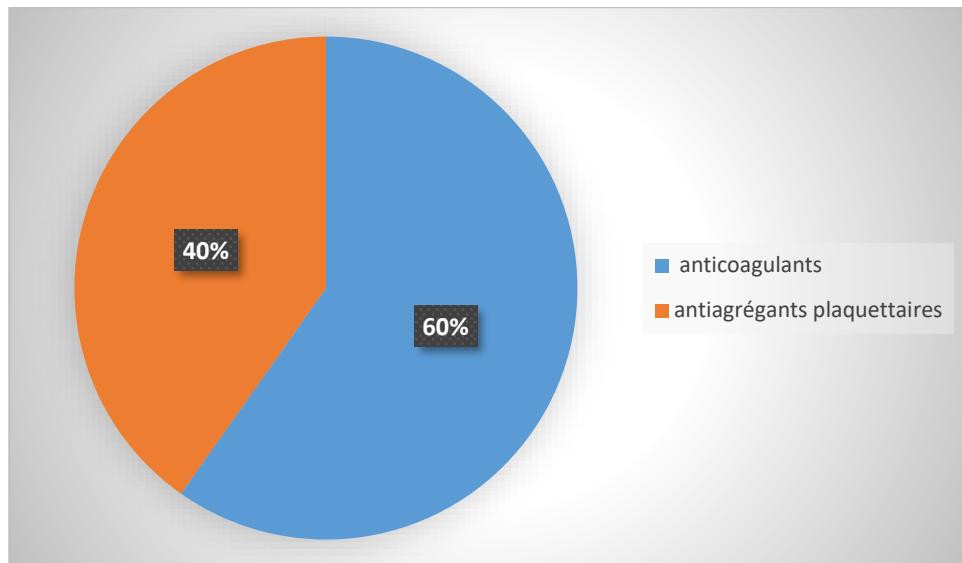


Figure 23 : Répartition selon les diurétiques utilisés dans le groupe 1.

3. Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires :

- Les anticoagulants ont été prescrits chez douze (52%) patients « Sept patients sous ADO, deux patients sous HBPM et deux patients sous AVK ».
- 35 % ont reçu des antiagrégants plaquettaires.



4. Autres traitements :

Parmi les autres traitements prescrits :

- ✓ Des hypolipémiants chez douze patients soit 52% des cas
- ✓ Les antidiabétiques chez neuf patients soit 39% des cas (75% sous insulinothérapie, 25% sous ADO).
- ✓ Inhibiteurs du co transporteur sodium-glucose de type 2 (Les inhibiteurs du SGLT2), chez dix (44%) patients.
- ✓ 25% sous antibiothérapie et 35% sous IPP

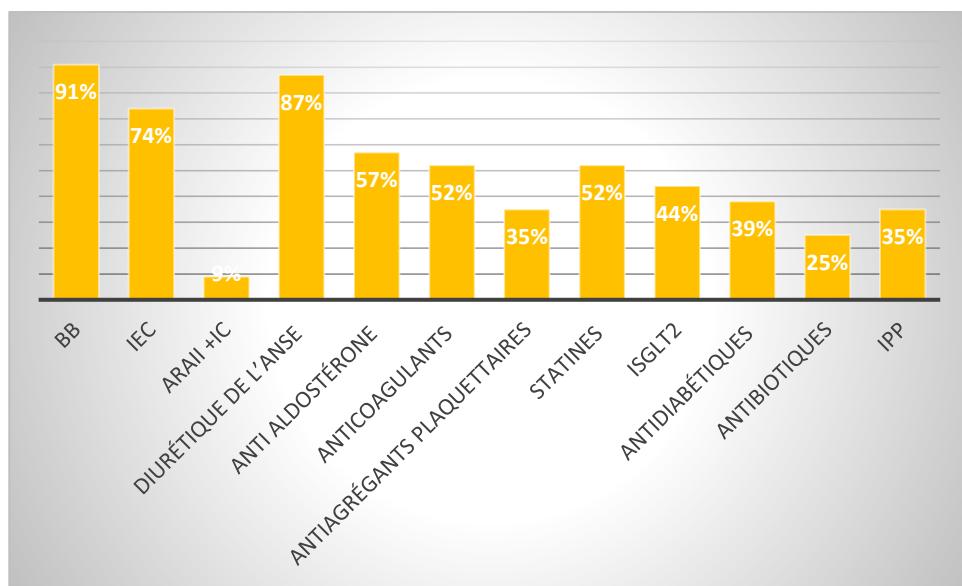


Figure 25 : les traitements médicamenteux administrés chez le groupe 1.

V. L'étiologie :

Les étiologies sont dominées dans notre série par la cardiopathie ischémique (10 cas = 43%), suivie à égalité par la cardiomyopathie rythmique et la cardiomyopathie dilatée, chacune représentant 17%, les valvulopathies (3 cas=13%), la cardiomyopathie rythmique (4 cas=17%).

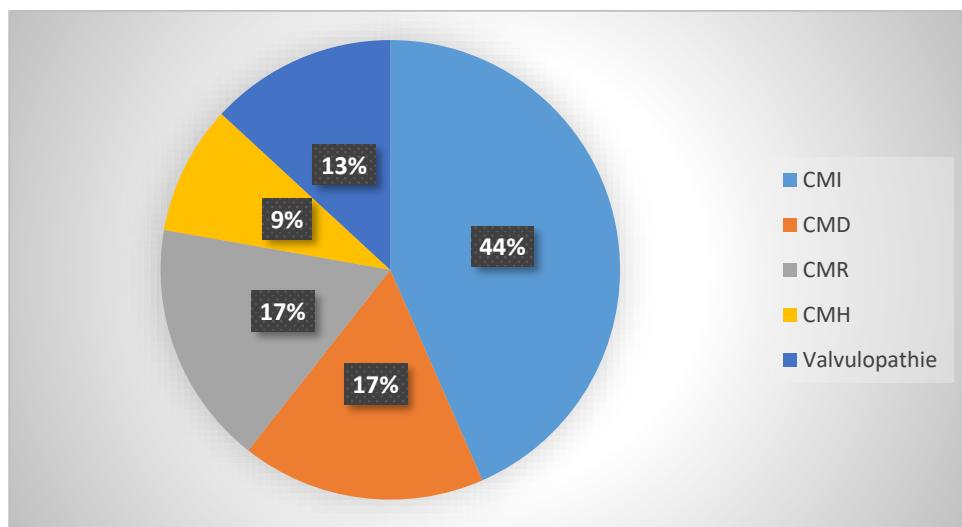


Figure 26 : Les différentes étiologies de l'IC dans le groupe 1 de notre série.

VI. Le profil évolutif :

1. La phase hospitalière :

1.1. Pronostic :

Dans notre série, 65 % des patients (soit 15 cas) ont présenté une évolution favorable sous traitement. En revanche, 22 % (5 cas) ont connu une évolution défavorable, marquée notamment par l'apparition de complications .Par ailleurs, deux patients (9 %) ont été transférés en service de néphrologie pour un complément de prise en charge, dont l'un a évolué vers une insuffisance rénale terminale. Enfin, un décès a été déploré, soit 4 % de l'ensemble des patients, survenu dans un contexte de choc cardiogénique.

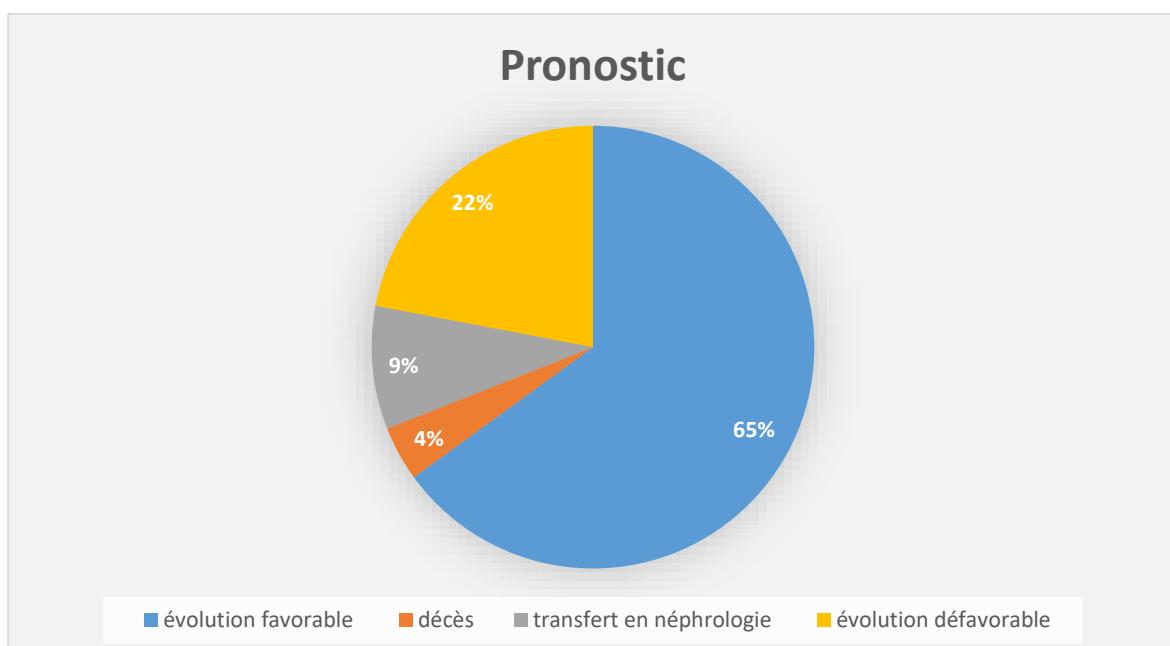


Figure 27 : Le profil évolutif du groupe 1 de notre série dans notre série

1.2. Nombre d'hospitalisations:

Le nombre d'hospitalisation dans ce groupe étaient comme suit :

- ✓ 78 % avaient dans leurs ATCD entre 2 et 3 hospitalisations.
- ✓ 9 % ont été hospitalisés une seule fois.
- ✓ 13% ont été hospitalisés plus de 3 fois.

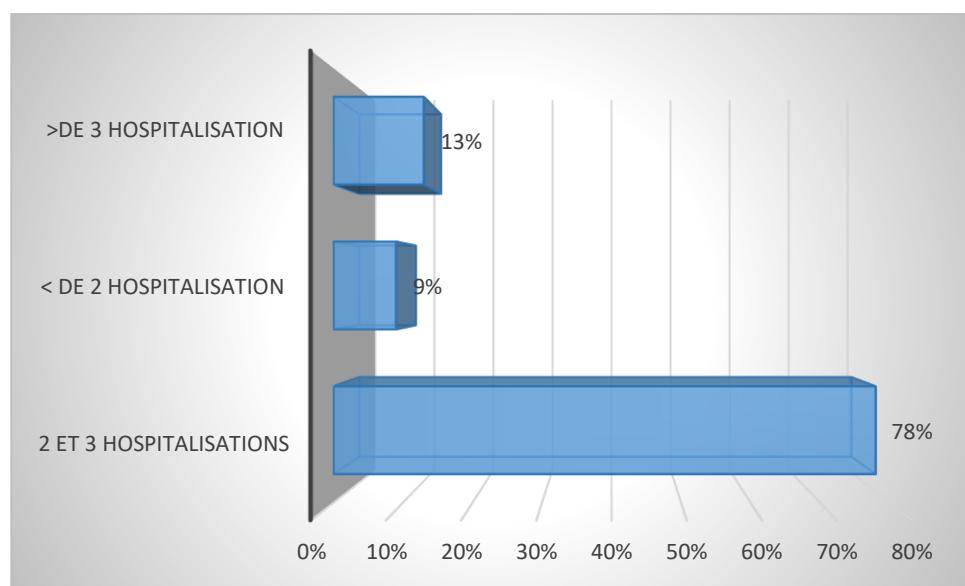


Figure 28 : répartition des patients selon le nombre d'hospitalisation dans le groupe 1

2. Le facteur de décompensation :

Dans le groupe 1 on note plusieurs facteurs de décompensation :

- ✓ Onze (48%) des patients avaient un écart de régime.
- ✓ Trois (13%) des patients avaient trouble de rythme.
- ✓ Quatre (17%) patients avaient une infection pulmonaire.
- ✓ Deux (9%) patients avaient une crise d'asthme.
- ✓ Trois (13%) patients avaient une ischémie myocardique.

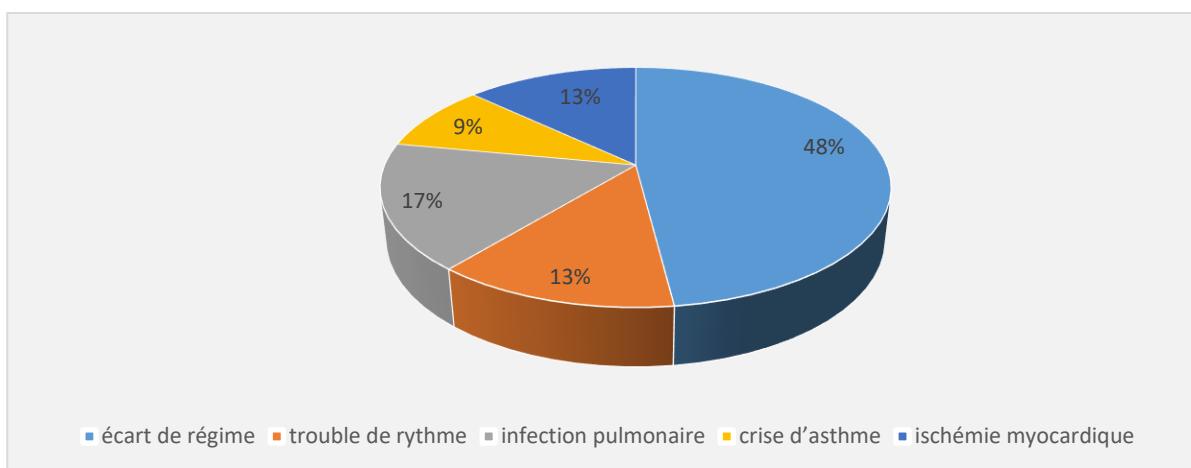


Figure 29 : Répartition des patients selon les facteurs de décompensation dans le groupe 1.

✚ La comparaison entre le groupe de cas (groupe 1) et les témoins (groupe 2) :

VII. Les caractéristiques épidémiologiques :

	Groupe 1 NB (%)	Groupe 2 NB (%)	P
<i>Nombre</i>	23 (38%)	37 (62%)	–
<i>Age moyen</i>	$70,30 \pm 9,10$	$62,72 \pm 10$	0,004
<i>Sexe (M/F)</i>	17(73,9)/6(26,08)	25(67,56)/12(34,43)	0,74
<i>Diabète</i>	12(52,17)	19(51,35)	1,00
<i>HTA</i>	11(47,82)	16(43,24)	0,76
<i>Dyslipidémie</i>	10(43,47)	13(35,13)	0,52
<i>Tabagisme</i>	10(43,47)	19(51,35)	0,52
<i>La ménopause</i>	6(26,08)	12(32,43)	0,74
<i>L'obésité</i>	13(56,52)	15(40,54)	0,32
<i>Sédentarité</i>	12(52,17)	14(37,83)	0,37
<i>L'hérédité coronaire</i>	3(13,04)	6(16,21)	0,77

Tableau II : Les caractéristiques épidémiologiques des patients.

L'étude des caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée (voir tableau) révèle que :

- ❖ Fréquence : le diagnostic d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFEr) a été établi chez 60 patients. Parmi eux, 23 patients, soit 38,33 %, présentaient une ICFEr associée à une insuffisance rénale chronique (IRC).
- ❖ Sexe : Le sexe masculin est majoritaire dans les deux groupes, avec une proportion de 73,9 % dans le groupe 1 et de 67,56 % dans le groupe 2. Néanmoins, les femmes représentent 26,08 % dans le groupe 1 contre 34,43 % dans le groupe 2. La répartition hommes/femmes est comparable entre les deux groupes.
- ❖ Age : l'âge moyen présente une différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p = 0,004$).
- ❖ FDRCV :

- Les patients du groupe 1 présentaient des taux plus élevés de diabète, d'hypertension artérielle, de dyslipidémie, d'obésité et de sédentarité par rapport à ceux du groupe 2.
- Analyse statistique des facteurs de risque cardiovasculaire, montre qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes en ce qui concerne la majorité des facteurs de risque cardiovasculaire tels que le diabète, l'hypertension artérielle, le tabagisme, l'obésité et la dyslipidémie.

VIII. Les caractéristiques cliniques :

	Groupe 1 NB (%)	Groupe 2 NB (%)	P
<i>Fréquence cardiaque</i>	100,56±24,1	91,76±22,5	0,07
<i>Fréquence respiratoire</i>	21,21±4,1	20,1±3,5	0,24
<i>PAS mmhg</i>	137±30,5	122±14,5	0,003
<i>PAD mmhg</i>	72±10,8	70±11,8	0,49
<i>Orthopnée</i>	7(30,43)	20(54,05)	0,08
<i>OMI</i>	15(65,21)	19(51,35)	0,28
<i>RHJ</i>	6(26,08)	9(24,32)	1,00
<i>TSVJ</i>	9(39,13)	12(32,43)	0,78
<i>Palpitation</i>	7(30,43)	6(16,21)	0,21
<i>Douleur thoracique</i>	3(13,04)	5(13,51)	1,00
<i>Souffle IM</i>	8(34,78)	12(32,43)	1,00
<i>Souffle IAo</i>	5(21,73)	10(27,02)	0,76
<i>Râles crépitants</i>	18(78,26)	17(45,94)	0,02
<i>NYHA :</i>			
<i>Classe 1</i>	1(4,34)	4(10,81)	
<i>Classe 2</i>	2(8,69)	6(16,21)	=0,92(globale) ;
<i>Classe 3</i>	11(47,82)	15(40,54)	Pas de différence
<i>Classe 4</i>	9(39,13)	12(32,43)	significative
<i>Type de l'IC :</i>			
<i>IC droite</i>	14(60,86)	24(64,86)	0,78
<i>IC gauche</i>	9(39,13)	13(35,13)	0,75

Tableau III : les caractéristiques cliniques des patients

L'analyse des caractéristiques cliniques de la population étudiée met en évidence :

- Les patients présentant un syndrome cardio rénal (SCR) ont montré une pression artérielle systolique (PAS) significativement plus élevée à l'admission, avec une moyenne de $137 \pm 30,5$ mmHg, comparativement à $122 \pm 14,5$ mmHg chez les autres patients ($p = 0,003$).
- Les râles crépitants sont significativement plus fréquents dans le groupe 1, ce qui peut indiquer une atteinte pulmonaire ou une congestion plus marquée dans ce groupe.
- $p = 0,92$ (globale) : Pas de différence significative entre les deux groupes concernant les stades de la dyspnée, et que La majorité des patients étaient en classe 3 (47,82 % vs 40,54 % ; $p = 0,92$) et en classe 4 (39,13 % vs 32,43 % ; $p = 0,92$).
- Aucun autre paramètre, que ce soit les autres signes cliniques, la fréquence cardiaque et respiratoire, la classification NYHA ou le type d'insuffisance cardiaque, ne montre de différence significative entre les deux groupes.
- La majorité des patients ayant développé une insuffisance cardiaque droite étaient répartis de manière similaire dans les deux groupes (60,86 % vs 64,86 % ; $p = 0,78$). De même, la proportion d'insuffisance cardiaque gauche isolée ne différait pas significativement entre les groupes (39,13 % vs 35,13 % ; $p = 0,75$).

IX. Les caractéristiques électrocardiographiques :

	Groupe 1 NB (%)	Groupe 2 NB (%)	P
<i>HVG</i>	10(43,47)	12(52,17)	0,65
<i>HAG</i>	3(13,04)	5(13,51)	0,99
<i>BBD</i>	4(17,39)	7(18,91)	0,86
<i>BBG</i>	6(26,08)	10(27,02)	0,99
<i>HVD</i>	1(4,34)	4(10,81)	0,36
<i>HAD</i>	3(13,04)	2(5,40)	0,31
<i>ACFA</i>	8(34,78)	9(24,32)	0,32
<i>ESV</i>	3(13,04)	5(13,51)	0,99
<i>Ondes T négatives</i>	3(13,04)	8(21,62)	0,35
<i>Ondes Q</i>	3(13,04)	4(10,81)	0,84
Sous décalage du ST	2(8,69)	3(8,10)	0,99

Tableau IV : Les données de l'électrocardiogramme.

L'analyse des données d'échocardiographie (voir tableau) révèle que :

- Certaines tendances sont observables (HVG, Ondes T négatives légèrement plus fréquentes dans le Groupe 2), mais elles ne sont pas assez marquées pour être considérées comme significatives.
- Les deux groupes présentent des profils ECG globalement similaires (toutes les valeurs $p=0,05$).

X. Les caractéristiques échocardiographiques :

	Groupe 1 NB (%)	Groupe 2 NB (%)	P
<i>les troubles de cinétique :</i> -Hypokinésie globale -Hypokinésie segmentaire	17(73,91) 6(26,08)	22(59,45) 15(40,54)	0,2 0,28
<i>FErVG :</i> - 19%-20% - 20%-29% - 30%-40%	2(8,69) 10(43,47) 11(47,82)	4(10,81) 13(35,13) 20(86,95)	0,99 0,49 0,01
<i>PRVG Elevée</i>	6(26,08)	12(32,43)	0,57
<i>Valvulopathies :</i> -IM -IAo	15(65,21) 5(20,37)	24(64,86) 10(27,02)	0,97 0,46

Tableau V : Les paramètres échocardiographies des patients.

La synthèse des principaux paramètres écho-cardiographiques couramment affichés dans un tableau, et leur interprétation montre que :

- Les Troubles de cinétique : Pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes pour les troubles de la cinétique. Les $p> 0,05$ indiquent que les différences observées peuvent être dues au hasard.
- La Fraction d'Éjection du VG : La fraction d'éjection de 30-40 % est significativement plus fréquente dans le Groupe 2 ($p=0,01$), les autres classes ne montrent pas de différence significative.

- La Pression remplissage VG : Aucune différence significative observée. Tandis que La prévalence élevée de la PRVG est plus importante dans le groupe 2 (32,43 % vs 26,08%).
- Concernant les valvulopathies, qu'il s'agisse d'insuffisance mitrale (IM) ou d'insuffisance aortique (IAo), aucune différence significative n'a été relevée. La prévalence élevée de l'IM dans les deux groupes pourrait refléter une atteinte fonctionnelle secondaire à la dilatation du VG.

XI. Les caractéristiques biologiques :

	Groupe 1 NB (%)	Groupe 2 NB (%)	P
Albumine (g/l) (Moy)	36,37	37,2	0,27
Troponine (ng/L) (Moy)	312	292	0,42
NT-pro BNP (pg/ml) (Moy)	16225	14670	0,43
Albumine (g/l)	36,37	37,2	0,27
Troponine (ng/L)	312	292	0,42
NT-pro BNP (pg/ml)	16225	14670	0,43
une anémie par carence martiale	11(47,82)	15(40,54)	0,57
L'hyponatrémie	6(26,08)	10(27,02)	0,93
L'hyperkaliémie	3(13,04)	2(5,40)	0,26

Tableau VI : les anomalies biologiques des patients.

L'étude des données biologiques de nos patients (tableau) montre que :

Les paramètres biologiques analysés, notamment les marqueurs cardiaques (troponine, NT-proBNP), l'albuminémie, les troubles électrolytiques (hyponatrémie, hyperkaliémie) et la prévalence de l'anémie par carence martiale, ne montraient pas de différences statistiquement significatives entre les deux groupes. Ces résultats suggèrent que, malgré une altération de la fonction rénale dans le groupe 1, les conséquences systémiques majeures (cardiaques ou métaboliques) ne sont pas encore différencierées au moment de l'évaluation.

XII. Traitement :

	Groupe 1 NB (%)	Groupe 2 NB (%)	P
<i>IEC</i>	21(91,30)	18(48,64)	0,008
<i>BB</i>	17(73,91)	27(72,97)	0,94
<i>ARAII</i>	2(8,69)	9(24,32)	0,04
<i>IC</i>	2(8,69)	2(5,40)	0,36
<i>diurétique de l'anse</i>	20(86,95)	31(83,78)	0,74
<i>anti aldostérone</i>	13(56,52)	22(59,45)	0,81
<i>ISGLT2</i>	10(43,47)	29(78,37)	0,004
<i>Les anticoagulants</i>	12(52,17)	13(35,13)	0,17
<i>antiagrégants PQ</i>	8(34,78)	7(18,91)	0,19
<i>Hypolipémiants</i>	12(52,17)	15(40,54)	0,47
<i>Antidiabétiques</i>	9(39,13)	18(48,64)	0,52

Tableau VII : Les modalités thérapeutiques au cours de l'hospitalisation.

L'analyse des modalités thérapeutiques appliquées au cours de l'hospitalisation au sein de notre cohorte d'étude met en évidence que :

- La proportion de patients traités par IEC est significativement plus élevée dans le Groupe 1 (91,3 %) que dans le Groupe 2 (48,64 %), avec une $p= 0,008$, indiquant une différence statistiquement significative.
- ISGLT2 (Inhibiteurs du co transporteur sodium–glucose de type 2) : Plus fréquemment utilisés dans le Groupe 2 ($p=0,004$).
- Les autres traitements sont utilisés de façon similaire dans les deux groupes. Cela signifie qu'il n'y a pas de différence thérapeutique significative entre les deux groupes dans le reste du traitement.

Chez les patients atteints d'ICER, l'IRC constitue **un frein à l'optimisation thérapeutique**, avec une baisse des prescriptions des traitements recommandés et une augmentation des effets indésirables.

Des approches plus individualisées et une surveillance étroite sont nécessaires pour maintenir une prise en charge optimale.

XIII. Etiologie :

	Groupe 1 NB (%)	Groupe 2 NB (%)	P
<i>CMI</i>	10(43,47)	12(32,43)	0,58
<i>CMD</i>	4(17,39)	14(37,83)	0,12
<i>CMH</i>	2(8,69)	5(8,10)	0,99
<i>Valvulopathie</i>	3(13,04)	3(8,10)	0,66
<i>la cardiomyopathie rythmique</i>	4(17,39)	3(8,10)	0,39

Tableau VIII : Les étiologies de l'insuffisance cardiaque

Dans le groupe 1, l'étiologie principale de l'insuffisance cardiaque était représentée par la cardiomyopathie ischémique (43,47 %), suivie à égalité par la cardiomyopathie rythmique et la cardiomyopathie dilatée, chacune représentant 17,39 %. En revanche, dans le groupe 2, la cardiomyopathie dilatée constituait l'étiologie prédominante (43,24 %).

XIV. Le profil évolutif :

1. Nombre d'hospitalisations :

	Groupe 1 NB (%)	Groupe 2 NB (%)	P
<i>Une seule hospitalisation</i>	2(8,69)	10(27,02)	0,14
<i>Entre 2 à 3 hospitalisations</i>	18(78,26)	21(56,75)	0,08
<i>>de trois hospitalisation</i>	3(13,04)	6(16,21)	0,99

Tableau IX : Nombre d'hospitalisations.

- ❖ **Une Hospitalisation :** Le Groupe 2 présente une proportion plus élevée de patients ayant eu une seule hospitalisation (27,02 % vs 8,69 % dans le Groupe 1 ; p=0,14). Cela pourrait suggérer que les patients du Groupe 2 ont une meilleure stabilité ou une évolution plus favorable de leur état de santé.

- ❖ Hospitalisations entre 2 et 3 : C'est la catégorie la plus fréquente dans les deux groupes, mais elle est nettement plus élevée dans le Groupe 1 (78,26 %) par rapport au Groupe 2 (56,75 %). Cela peut indiquer que les patients du Groupe 1 sont plus souvent réhospitalisés.
- ❖ Plus de 3 hospitalisations : Les pourcentages sont comparables entre les deux groupes (Groupe 1 : 13,04 % ; Groupe 2 : 16,21 % ; $p=0,99$), suggérant que les cas les plus complexes ou les rechutes fréquentes sont répartis de façon similaire.

2. Facteurs de décompensation :

	Groupe 1 NB (%)	Groupe 2 NB (%)	P
un écart de régime	11(47,82)	12(32,43)	0,23
trouble de rythme	3(13,04)	8(21,62)	0,53
une infection pulmonaire	4(17,39)	9(24,32)	0,76
une crise d'asthme	2(8,69)	3(8,10)	0,99
une ischémie myocardique	3(13,04)	5(13,51)	0,99

Tableau X : Les facteurs de décompensation.

Les écarts de régime sont plus fréquents dans le groupe 1 que dans le groupe 2 (47,82% vs 32,43 % ; $p=0,23$). Ils représentent le facteur de décompensation le plus courant dans les deux groupes. Les différents facteurs de décompensation sont résumés dans le tableau ci-dessus



I. Rappels :

1. Insuffisance cardiaque chronique :

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à assurer en toutes circonstances un débit cardiaque nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme et/ou au prix d'une augmentation de ses pressions de remplissage. La définition retenue par la Société Européenne de cardiologie est la présence de symptômes chroniques (dyspnée, OMI, toux, fatigue) qui peuvent être associés à des signes physiques (râles crépitant pulmonaire, TVJ, RHJ) causés par une anomalies cardiaque structurale et/ou fonctionnelle, qui entraîne une diminution du débit cardiaque et /ou une augmentation des pressions au repos ou lors de stress [5].

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

- à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) réduite $\leq 40\%$ (IC-FER).
- à FEVG préservée $\geq 50\%$ (IC-FEP).
- et enfin d'IC à FEVG moyennement réduite (IC-FEmR) : quand la FEVG est entre 41 et 49%.

Tableau XI : Classification de l'insuffisance cardiaque selon la fraction d'éjection [6].

Type d'insuffisance cardiaque	FEVG (%)	Critères supplémentaires
Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFER)	≤ 40	Symptômes et signes d'insuffisance cardiaque
Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection modérément réduite (ICFEMR)	41-49	Symptômes et signes d'insuffisance cardiaque
Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP)	≥ 50	Symptômes et signes d'insuffisance cardiaque + anomalies structurelles ou fonctionnelles du ventricule gauche (VG) ou augmentation des pressions de remplissage du VG, incluant l'élévation des biomarqueurs

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 m², persistant depuis plus de 3 mois [7].

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 [8].

Tableau XII : Stades d'évolution de l'insuffisance rénale chronique.

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

Le dépistage précoce de la maladie rénale chronique est essentiel pour identifier les patients avant l'apparition des symptômes graves. Il repose principalement sur deux tests [9] :

- ✓ La recherche d'albumine dans les urines, qui permet de détecter des lésions rénales précoces.
- ✓ La mesure du débit de filtration glomérulaire par prise de sang, qui évalue la fonction rénale.

Une surveillance attentive des patients à risque permet de ralentir la progression de la maladie et d'éviter le passage à l'IRCT, qui 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 [10].

2.1. Évaluation de la fonction rénale :

a. DFG (ml/min/1,73m²) :

L'évaluation de la fonction rénale repose essentiellement sur la mesure ou l'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG), considéré comme l'indicateur le plus fiable de la fonction glomérulaire globale. Le DFG représente le volume de plasma filtré par les glomérules

chaque minute. Chez l'adulte, ses valeurs normales se situent généralement entre 90 et 120 mL/min, bien qu'il tende à décroître progressivement avec l'avancée en âge[11].

Des méthodes d'estimation du DFG ont été développées comme :

 **La formule de Cockcroft et Gault :**

La formule de Cockcroft–Gault est une méthode utilisée pour estimer la clairance de la créatinine, un indicateur de la fonction rénale, à partir de la créatinine sérique, de l'âge, du poids corporel et du sexe. Elle est exprimée par la formule suivante :

- 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[12].

Comparée à d'autres formules d'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) comme la MDRD ou la CKD-EPI, la formule de Cockcroft–Gault tend à surestimer la fonction rénale dans certains cas, mais reste utile notamment chez les personnes âgées, les patients avec une créatinine normale ou pour le dosage médicamenteux[13].

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

La méthode MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) est une équation qui permet d'estimer le débit de filtration glomérulaire (DFG) à partir de la créatinine sérique. 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[14].

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

Les avantages de l'utilisation de la formule MDRD [15] :

- Elle évalue directement le DFG plutôt que la clairance de la créatinine.
- Elle est indépendante du poids.
- Le protocole de recherche lors de son développement était plus rigoureux.
- Elle a été ré-exprimée pour tenir compte de la standardisation de la créatinine.

 **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) [16].

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

L'albuminurie, évaluée à travers le rapport albumine/créatinine urinaire, constitue le critère de référence pour la définition et l'appréciation de la sévérité de la maladie rénale chronique (MRC). Elle traduit la présence d'albumine dans les urines à une quantité supérieure à 30 mg/24 heures, témoin d'une altération glomérulaire et d'une perméabilité anormale des filtres rénaux[17]. L'albuminurie est un marqueur pronostique important non seulement pour la progression vers l'insuffisance rénale terminale nécessitant un traitement de remplacement (dialyse ou transplantation), mais aussi pour le risque cardiovasculaire associé à la MRC, notamment dans les stades précoce de la maladie [18].

Tableau XIII : 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 (SRC) constitue une affection complexe, marquée par l'interdépendance fonctionnelle entre le cœur et les reins. Le dysfonctionnement de l'un de ces organes peut entraîner, de manière aiguë ou chronique, l'altération de l'autre. Ce syndrome se décline en cinq types distincts, selon l'organe initialement atteint et la nature du trouble fonctionnel, illustrant ainsi la diversité de ses mécanismes physiopathologiques et la portée de ses implications cliniques[19].

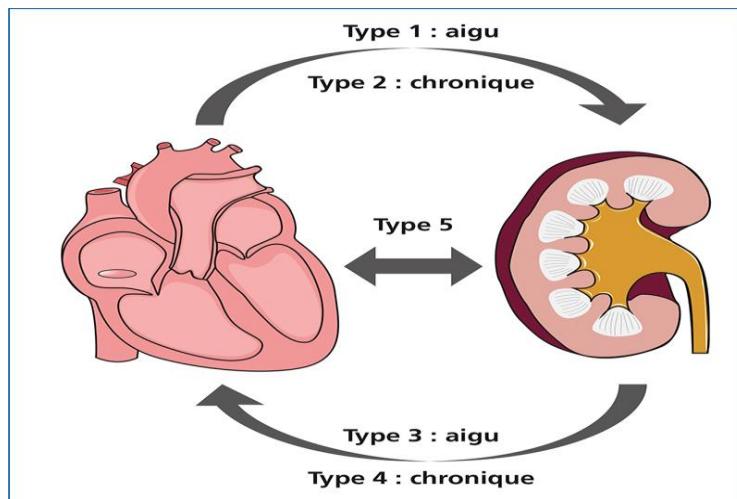


Figure 30 : Les 5 types de syndromes cardio-rénaux[20].

1. Le syndrome cardio-rénal aigue (SCR de type 1).

5.1. Définition :

Il est caractérisé par une détérioration aiguë de la fonction cardiaque conduisant à une insuffisance rénale aiguë, c'est une complication de l'insuffisance cardiaque aiguë que l'on retrouve fréquemment dans les services de cardiologie, de soins intensifs et de réanimation à la phase aiguë, nécessitant un traitement d'urgence. Sa prévalence varie selon les études mais est toujours élevée[21].

L'atteinte rénale apparaît d'autant plus fréquente et sévère qu'il existe une défaillance ventriculaire gauche, atteignant une proportion de plus de 70 % d'insuffisance rénale aiguë chez des patients hospitalisés pour choc cardiogénique[22].

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[23].

5.2. Physiopathologie :

Les mécanismes physiopathologiques par lesquels l'altération aiguë de la fonction cardiaque conduit à une altération de la fonction rénale sont complexes et multiples. On peut distinguer des mécanismes hémodynamiques et des mécanismes non hémodynamiques[24][25].

✓ Les mécanismes hémodynamiques :

Ils jouent un rôle important dans la pathogenèse du syndrome cardio-rénal de type 1. La réduction du débit cardiaque secondaire à l'agression cardiaque engendre une réduction de la perfusion rénale associée à une augmentation de la pression veineuse (congestion rénale), la délivrance en oxygène se trouve donc diminuée expliquant la souffrance et le dommage rénal conduisant à la perte de fonction.

✓ **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[26][27].

La stimulation des systèmes rénine- angiotensine-aldostérone (SRAA) et sympathique conduisent à une augmentation des résistances vasculaires périphériques (angiotensine), mais également à une rétention hydro sodée par une augmentation de la réabsorption tubulaire de sodium (aldostérone). Chez les sujets sains, la persistance d'une stimulation du SRAA mène, après quelques jours, à un échappement à l'aldostérone, permettant d'éviter la formation d'œdèmes[28]. Ce mécanisme de sauvegarde ne se manifeste pas chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque, les plongeant ainsi dans une situation de surcharge hydro sodée.

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 [26].

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 artéioles afférentes et efférentes. Elle favorise également l'excration 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,

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

probablement en raison de la diminution de l'apport en sodium au niveau du tube distal, où l'ANP exerce son action [28][29].

En fin, les mécanismes iatrogènes peuvent compléter la compréhension des voies physiopathologiques. Certains traitements pharmacologiques peuvent induire une toxicité rénale (antibiotiques, produit de contraste iodé, diurétiques) et/ou des modifications de la vasomotricité rénale (AINS, IEC, ARA II)[30].

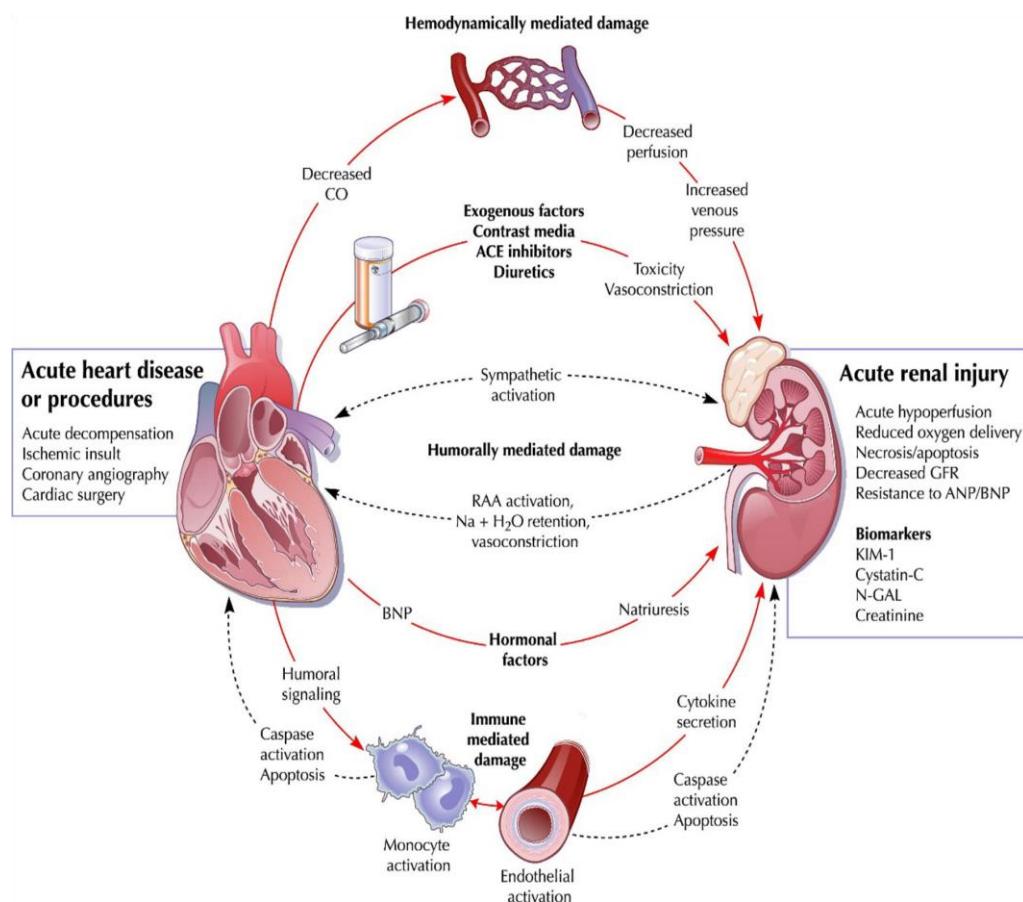


Figure 31 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 1[31].

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

2.1 Définition :

Le syndrome cardio-rénal de type 2 (SCR2) est défini comme une dysfonction rénale progressive secondaire à une insuffisance cardiaque chronique. Il s'agit d'une entité où une maladie cardiaque chronique provoque ou aggrave une insuffisance rénale chronique par des mécanismes complexes impliquant la réduction prolongée du débit cardiaque, l'augmentation de la pression veineuse rénale, et l'activation neuro-hormonale (système rénine-angiotensine-aldostérone, système nerveux sympathique) conduisant à une vasoconstriction rénale et une inflammation chronique [32].

Le SCR2 se diagnostique chez un patient avec insuffisance cardiaque chronique (à fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée ou réduite) présentant une insuffisance rénale chronique évolutive, avec une relation temporelle et causale entre la maladie cardiaque et la dégradation de la fonction rénale. Les critères incluent une élévation de la créatinine, une baisse du débit de filtration glomérulaire estimé, souvent associée à une albuminurie ou une anémie. L'utilisation combinée de bio marqueurs comme le peptide natriurétique de type B et la NGAL améliore la précision pronostique[33].

2.2 Physiopathologie :

Le SCR2 résulte d'une hypo-perfusion rénale chronique due à la baisse du débit cardiaque, de la congestion veineuse rénale, et de l'activation neuro-hormonale entraînant une vasoconstriction rénale prolongée et une inflammation. Cette situation provoque une progression de la fibrose rénale, une glomérulosclérose et une altération fonctionnelle rénale. La dysfonction rénale peut aussi être aggravée par des traitements médicamenteux (diurétiques, inhibiteurs du système rénine-angiotensine), bien que ces derniers soient souvent nécessaires et ne soient pas directement responsables de la dégradation rénale [34].

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 phénomène neurohormonal, secondaire à une inflammation chronique conduit à un stade de nécrose et de fibrose rénale, responsable d'une insuffisance rénale chronique évoluant vers un stade terminal. 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 [35][36].

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[30] [37].

L'anémie semble occuper une place centrale dans le syndrome cardio-rénal de type 2, une diminution de la production d'érythropoïétine (EPO) par les reins, inflammation chronique avec augmentation des cytokines (TNF- α , IL-6) qui réduisent la durée de vie des globules rouges et perturbent l'absorption et la libération du fer, ainsi que l'effet des traitements comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) qui peuvent réduire la production d'EPO [38].

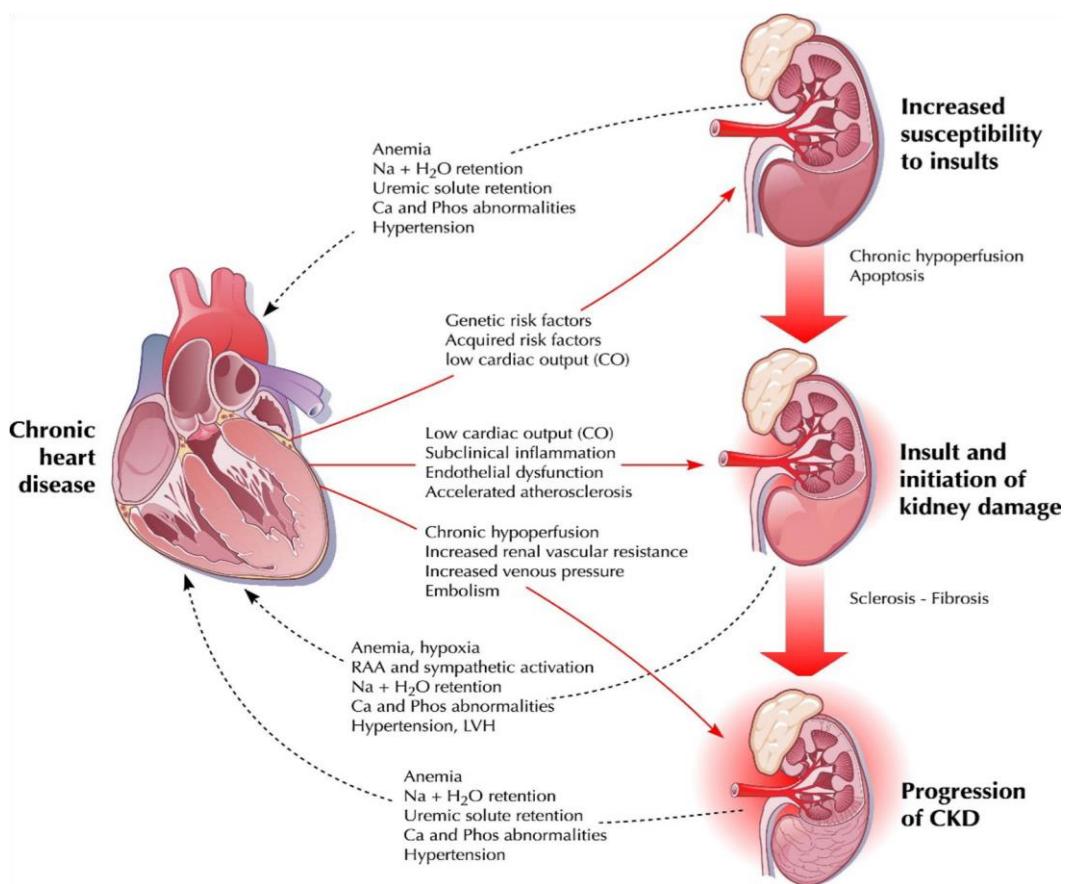


Figure 32 : Physiopathologie du SCR de type 2 [31].

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

3.1 Définition :

Le syndrome cardio-rénal de type 3 (SCR type 3) est défini comme une situation où une insuffisance rénale aiguë (IRA) provoque une dysfonction cardiaque aiguë. Autrement dit, une altération brutale de la fonction rénale entraîne une atteinte aiguë du cœur, telle qu'une insuffisance cardiaque, une arythmie ou une ischémie cardiaque [39].

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 [40].

Une dysfonction aiguë du ventricule gauche et une fibrose accélérée ont également été observées chez des patients souffrant d'insuffisance rénale aiguë [39].

3.2 Physiopathologie :

La physiopathologie du SCR type 3 est complexe et encore partiellement comprise. Elle repose sur une interaction bidirectionnelle entre les reins et le cœur, où une lésion aiguë rénale entraîne une atteinte cardiaque aiguë par plusieurs mécanismes [41] ;

Mécanismes directs :

- **Inflammation systémique** : L'IRA provoque une réponse inflammatoire avec production de cytokines et infiltration leucocytaire dans le cœur, conduisant à l'apoptose cellulaire et à une altération de la fonction cardiaque [39]
- **Dysfonction mitochondriale** : La perturbation du métabolisme énergétique des cellules cardiaques contribue à la défaillance myocardique [41].
- **Stress oxydatif** : L'activation de voies inflammatoires génère un stress oxydatif qui endommage les cellules cardiaques.
- **Activation neuro-hormonale** : L'IRA stimule le système rénine-angiotensine-aldostérone et le système nerveux sympathique, exacerbant la charge cardiaque et favorisant la fibrose myocardique [39].

Mécanismes indirects :

- **Dérèglements électrolytiques et métaboliques** : L'IRA entraîne des troubles tels que surcharge hydrique, hyperkaliémie, acidose métabolique, accumulation de toxines urémiques, qui impactent négativement la fonction cardiaque et peuvent provoquer des arythmies [39].
- **Altération de la vasorégulation coronaire** : L'IRA modifie la réactivité vasculaire coronarienne, favorisant l'ischémie myocardique.

- **Remodelage ventriculaire** : L'inflammation et les désordres neuro-hormonaux favorisent la fibrose et la dilatation ventriculaire, altérant la fonction systolique et diastolique du cœur [39].

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 [42].

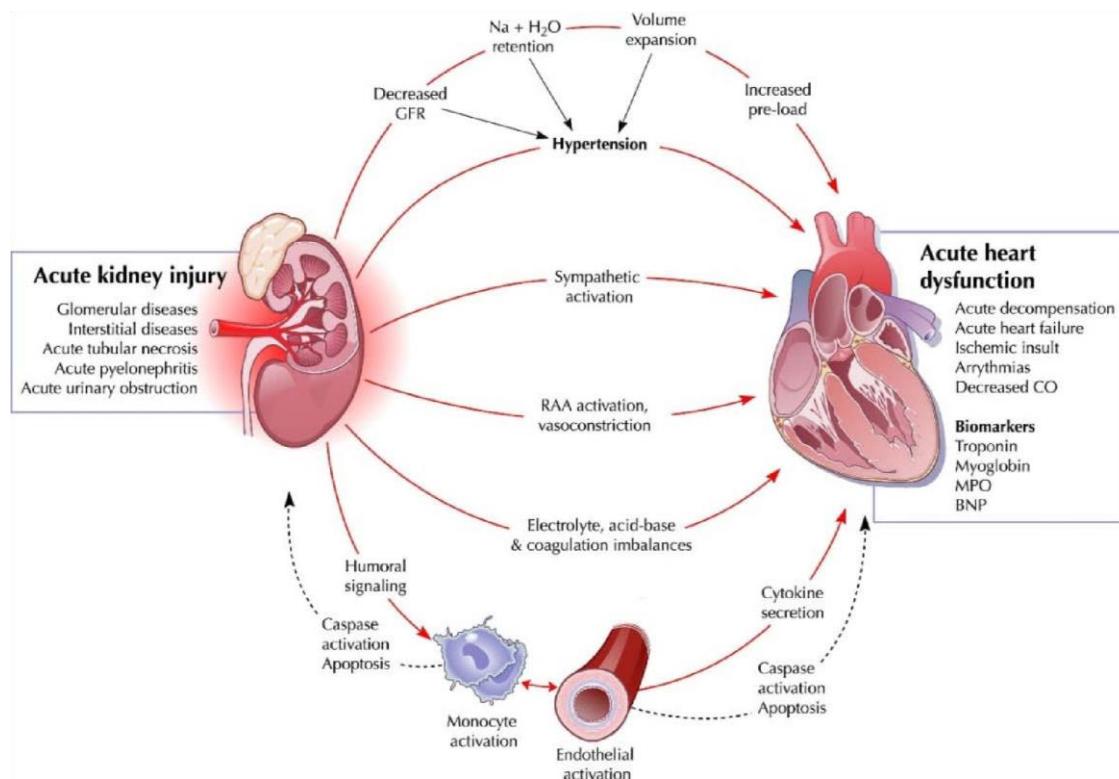


Figure 33 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 3 [31].

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

4.1 Définition :

Le syndrome cardio-rénal de type 4 (SCR type 4), aussi appelé syndrome réno-cardiaque chronique, est défini comme une maladie rénale chronique primaire qui conduit à

une dysfonction cardiaque chronique. Plus précisément, il s'agit d'une insuffisance rénale chronique (IRC) prolongée qui entraîne une atteinte ou une dysfonction cardiaque, caractérisée notamment par une hypertrophie ventriculaire, une dysfonction diastolique, et un risque accru d'événements cardiovasculaires indésirables tels que l'insuffisance cardiaque, l'infarctus du myocarde ou l'accident vasculaire cérébral [43].

4.2 Physiopathologie :

La physiopathologie du SCR type 4 est multifactorielle, impliquant plusieurs mécanismes tels que l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), la surcharge volumique, la rétention sodée, la dysfonction endothéliale, l'anémie, l'inflammation, le stress oxydatif, ainsi que des facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels (hypertension, diabète, hypercholestérolémie, âge, tabagisme, obésité)[44].

Ces mécanismes entraînent des modifications morphologiques et fonctionnelles du cœur et des vaisseaux, contribuant à la progression de la maladie cardiaque chez les patients atteints d'IRC.

Les mécanismes sous-jacents à cette altération cardiaque chronique sont liés à la progression prolongée du syndrome cardio-rénal de type 3. Une surcharge hydro-sodée persistante, entraînant une élévation constante de la pré-charge ventriculaire gauche, conduit à une dysfonction de type diastolique. Simultanément, une augmentation prolongée de la postcharge ventriculaire gauche entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche [45] [46].

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 [45].

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

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

migration et de la différenciation cellulaire), contribuent également à cette hypertrophie ventriculaire gauche [46].

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 [47].

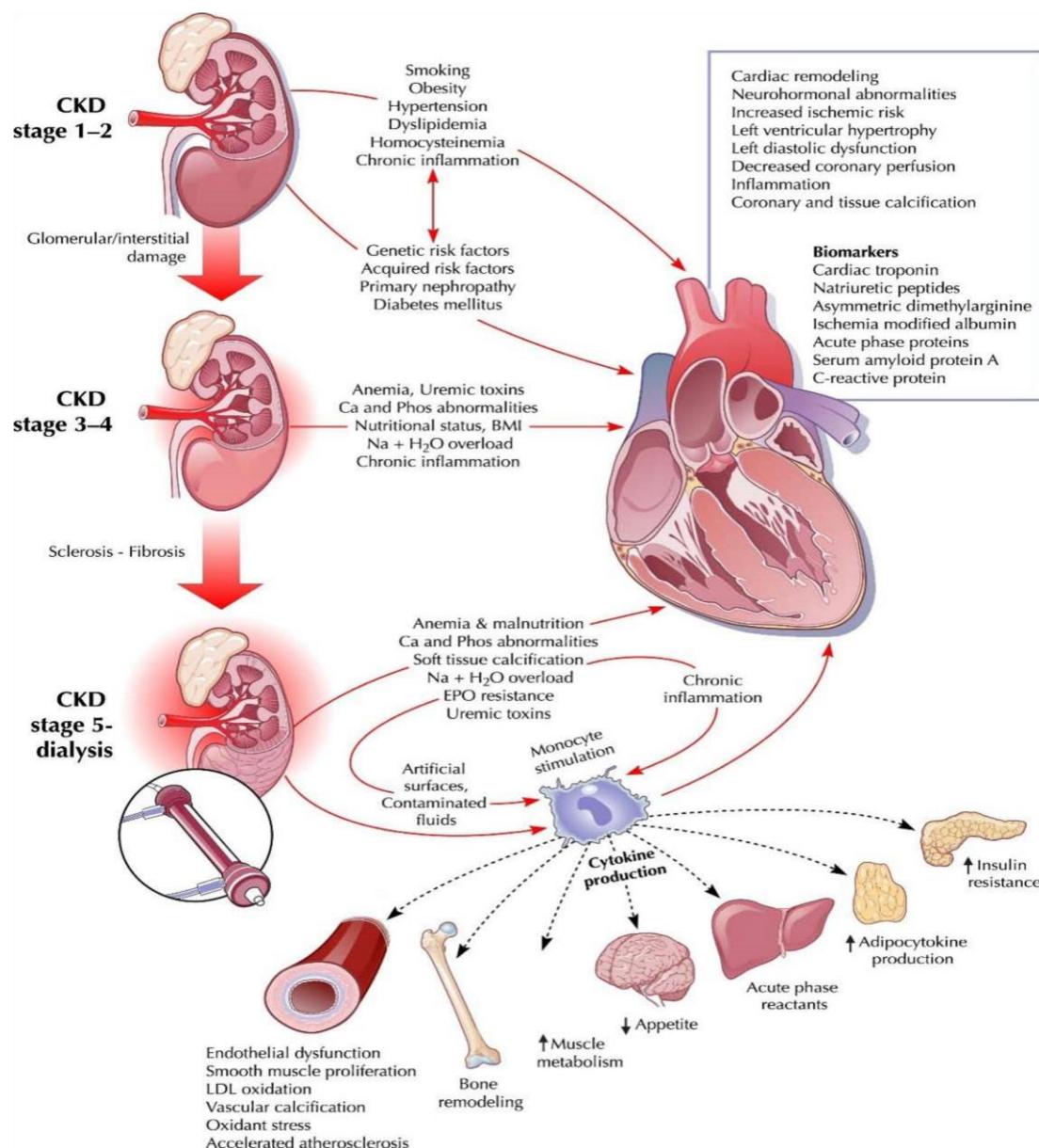


Figure 34 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 4 [31].

5. Le syndrome cardio-rénal de type 5 :

5.1 Définition :

Le syndrome cardio-rénal (SCR) de type 5 est défini comme une atteinte simultanée du cœur et des reins secondaire à une pathologie systémique aiguë ou chronique. Il s'agit d'une entité clinique et physiopathologique où une maladie systémique, telle que le sepsis, le lupus érythémateux systémique, le diabète, ou d'autres troubles métaboliques ou inflammatoires, provoque une dysfonction conjointe des deux organes [48].

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 [49].

Les mécanismes physiopathologiques demeurent mal compris, mais ils semblent impliquer l'intervention de médiateurs de l'inflammation, notamment le TNF α . 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 [49].

✍ La physiopathologie du SCR de type 5, impliquant plusieurs mécanismes interdépendants [48][49] :

- **Inflammation systémique** : L'activation de médiateurs inflammatoires, notamment le TNF α , joue un rôle central dans la défaillance simultanée du cœur et des reins. Cette inflammation systémique peut provoquer des lésions tissulaires directes et altérer la fonction des organes.

- **Stress oxydatif et hypoxie tissulaire** : Le stress oxydatif induit par une hypoxie locale ou systémique contribue à la dysfonction endothéliale, à l'ischémie et à la nécrose cellulaire dans les deux organes. Ces phénomènes aggravent la défaillance cardiaque et rénale.
 - **Hyperactivité sympathique et activation neuro-hormonale** : L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et du système nerveux sympathique entraîne une vasoconstriction systémique, une rétention hydrosodée et une augmentation des pressions veineuses centrales, favorisant la congestion veineuse rénale et cardiaque.
 - **Interactions mutuelles entre cœur et rein** : Les lésions rénales peuvent induire une atteinte myocardique secondaire, et inversement, créant un cercle vicieux d'aggravation mutuelle des défaillances.
 - **Hypo perfusion régionale** : Dans des états comme le sepsis sévère, une hypoperfusion cardiaque et rénale survient, aggravant la fonction des deux organes. Cette hypoperfusion est souvent associée à une augmentation des résistances vasculaires rénales et à des phénomènes d'ischémie-reperfusion.

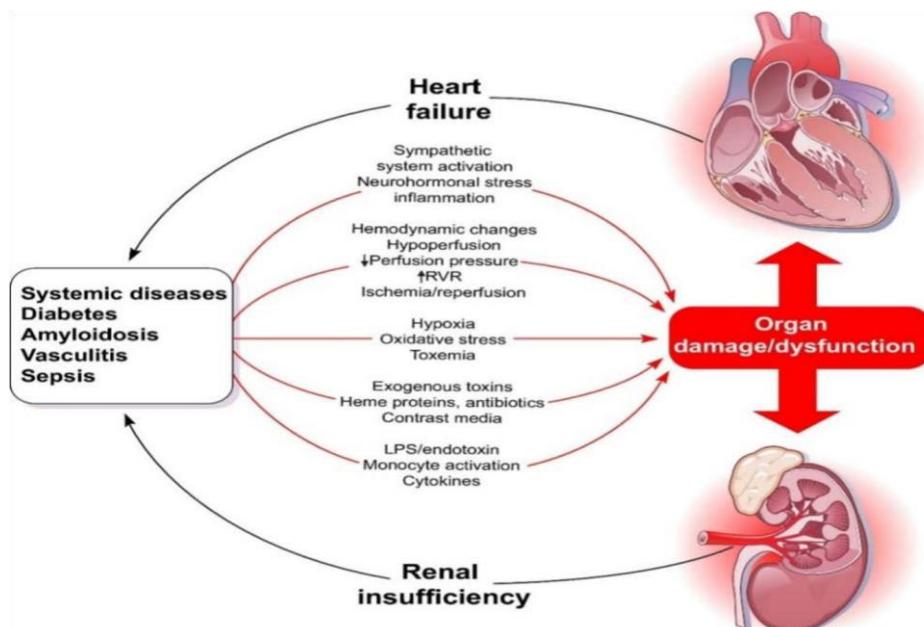


Figure 35 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 5 [31].

Tableau XIV : Classification du SCR selon RONCO [31].

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 à fraction d'éjection réduite du VG :

1.1. Au monde :

Une étude menée dans 11 pays a estimé que 39,1 % des patients atteints d'insuffisance cardiaque avaient une fraction d'éjection réduite (EF <40 %) [50].

❖ Répartition géographique :

- ✓ Espagne : Une étude espagnole menée entre 2013 et 2019, a révélé que 49,3 % des patients souffrant d'insuffisance cardiaque avaient une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite, 38,1 % avaient une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, et 4,3 % avaient une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection légèrement réduite [51].

- ✓ **États-Unis** : Environ 50 % des patients souffrant d'insuffisance cardiaque présentent une fraction d'éjection réduite ($\le 40\%$) [52].
- ✓ **Tunisie** : Une étude menée dans un hôpital universitaire tunisien a rapporté une fraction d'éjection moyenne de $34 \pm 6\%$ chez les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque, avec une mortalité hospitalière de 10 % et un taux de réadmission de 126 patients sur 6 mois [53].
- ✓ **Chine** : Une enquête nationale a estimé que la prévalence de l'insuffisance cardiaque était de 1,3 %, dont 40 % avaient une fraction d'éjection réduite ($\le 40\%$), 23 % avaient une fraction d'éjection légèrement réduite (40-49 %) et 36 % avaient une fraction d'éjection préservée ($\ge 50\%$) [54].

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

2.1. **Au monde :**

Environ 13% 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 [55].

❖ **Répartition géographique :**

- ✓ **Europe** : Cette étude a estimé la prévalence de la MRC dans la population adulte générale européenne, en analysant 19 études populationnelles provenant de 13 pays. Les résultats ont montré une variation significative de la prévalence, allant de 3,31 % en Norvège à 17,3 % dans le nord-est de l'Allemagne [56].
- ✓ **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) [57].
- ✓ **Chine** : Une étude transversale menée entre 2018 et 2019, sur les maladies chroniques sur l'ensemble du territoire chinois. Les résultats ont estimé la prévalence de l'IRC à 8,2

%,. Cette étude a également observé une diminution de 30 % de la prévalence de l'IRC par rapport à la précédente enquête de 2009–2010, où elle était de 10,8 % [58].

- ✓ Inde : La prévalence de l'insuffisance rénale chronique (IRC) en Inde a été estimée à 13,24 % selon une revue systématique et une méta-analyse d'études communautaires publiées entre 2011 et 2023 [59].

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 [60].

Selon une étude menée par en 2022 par Tariq et al. ont estimé la prévalence de l'IRC au Maroc à environ 6,5% [61].

Une autre étude menée par Moustakim et al. ont conclu la prévalence de l'IRC au Maroc à 4,4% [62].

3. Prévalence du syndrome cardio-rénale :

3.1. Au monde :

- États-Unis : la prévalence du SCR chez les patients était d'environ 30% [63].
- Europe : la prévalence était d'environ 25% [64].
- Chine: la prévalence du SCR chez les patients atteints de maladie rénale chronique à environ 37% [65].

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 [66] [67].

En cas de résistance aux diurétiques associée à une surcharge hydro sodée, 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 [68].

Il est déconseillé d'utiliser des bêta-bloquants pendant la phase aiguë du syndrome cardio-rénal de type 1 [69].

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 [69].

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 [70]

- 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.
- 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.

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 hydro sodée [66].

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 [66].

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 2), une maladie vasculaire athéromateuse, une maladie hépatique, un diabète de type 2, et sont sous l'influence de traitements néphrotoxiques [40] [31].

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 [69] :

- 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 all. 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 [71].

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 [40][31].

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 [31] [71]

2.3. La pharmacothérapie de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite chez des patients atteints d'insuffisance rénale chronique :

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite du VG chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) pose un double défi : le risque accru d'événements cardiovasculaires et la crainte de détérioration de la fonction rénale lors de l'introduction de traitements essentiels. Malgré ces préoccupations, la plupart des classes médicamenteuses

recommandées pour l'IC-FErVG restent efficaces et sûres jusqu'au stade 3B de l'IRC (DFG \geq 30 mL/min/1,73 m²) [72].

Tableau XV : Pharmacothérapie de L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite du VG chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique.

Agents	Recommandations	Commentaires	Références
Inhibiteurs Système rénine-angiotensine-aldostérone	Doit être utilisé chez tous les patients	Une surveillance de la créatinine et du potassium est nécessaire. Stades 4 et 5 de l'insuffisance rénale chronique : une modification de la dose peut être nécessaire.	[73][74]
β-Bloqueurs	Doit être utilisé chez tous les patients	Effets incertains dans la population dialysée	[73][75]
Antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes	Doit être utilisé chez tous les patients	Surveillance de la créatinine et du potassium est nécessaire.	[73][76]
Inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2	Peut être utilisé chez les patients avec ou sans diabète	Risque d'infections fongiques génitales récurrentes et hypotension	[73][77]

a. **Inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone :**

Le SRAA joue un rôle essentiel dans le développement et la progression de l'insuffisance cardiaque. Ses principales fonctions sont la régulation de la pression artérielle et le maintien de l'équilibre hydrique, et électrolytique dans l'organisme. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine réduisent de manière significative la mortalité et les hospitalisations et ralentissent la progression de la maladie [78]. Ils sont efficaces à tous les degrés de gravité de l'IC, y compris en cas de dysfonctionnement du ventricule gauche.

Les autres médicaments qui manipulent également le SRAA sont les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA). Bowling et al [79] ont révélé que l'éNALAPRIL est un médicament prometteur pour les patients atteints de ICFEr et de IRC en raison de ses propriétés qui réduisent la mortalité et l'hospitalisation. Les études montrent que l'IEC devrait être utilisé chez tous les patients souffrant d'insuffisance cardiaque [76]. En outre, la prise d'ARA est associée à une réduction de la mortalité toutes causes confondues chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et d'IRC [80]. Cependant, ce type de traitement nécessite une surveillance constante de la créatinine et du potassium. En outre, aux stades 4 et 5 de l'IRC, une modification de la dose peut s'avérer indispensable [74].

Comme on le sait, des doses élevées d'IEC peuvent provoquer une hyperkaliémie chez les patients dialysés. L'augmentation du taux de potassium sur le site est un effet secondaire peu fréquent ; néanmoins, elle augmente avec l'aggravation de la fonction rénale [81]. La maladie rénale chronique entrave considérablement le traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque. Le sacubitril/valsartan, un inhibiteur du récepteur de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI), pourrait être la solution pour les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Le sacubitril inhibe la néprilysine, augmentant la diurèse, la natriurèse et de la néprilysine (ARNI), pourrait être la solution pour les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Le sacubitril inhibe la néprilysine, augmentant la diurèse, la natriurèse et la vasodilatation et supprime le remodelage cardiaque indésirable [82].

L'insuffisance rénale chronique entrave considérablement le traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque. Le sacubitril/valsartan, un inhibiteur du récepteur de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI), pourrait être la solution pour les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Le sacubitril inhibe la néprilysine, augmentant la diurèse, la natriurèse et la vasodilatation et supprimant le remodelage cardiaque indésirable [82]. L'inhibition de la néprilysine est supposée contribuer à la préservation de la fonction rénale en améliorant la biodisponibilité des peptides natriurétiques rénaux. Non seulement elle contrecarre les effets

secondaires de la suractivation du SRAA, mais elle diminue également le risque de mortalité cardiovasculaire [80]. En outre, les nouvelles recommandations indiquent que les IEC et les ARA devraient être remplacés par des ARNI chez les patients présentant une insuffisance cardiaque aiguë de classe II ou III selon la New York Heart Association [83].

b. Bêta-bloquants :

Les bêta-bloquants ont la capacité d'améliorer l'hémodynamique dans l'insuffisance cardiaque chronique. Leur rôle dans le traitement est tout aussi important que celui des IEC [84].

L'instauration d'un traitement par bêta-bloquant est aussi sûre et efficace qu'avec l'éNALAPRIL. Il a été prouvé que le métaproloL administré en plus du traitement standard réduisait la mortalité chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. En outre, il a été rapporté que le carvédilol réduisait le nombre d'hospitalisations ainsi que les inscriptions sur la liste des transplantations cardiaques [85].

Le système nerveux sympathique a un impact considérable sur la fonction rénale. Son hyperactivité est spécifique de la maladie rénale chronique. La modulation des récepteurs bêta1 est associée au débit cardiaque et à la libération de rénine sur le site; à leur tour, les récepteurs bêta2 sont responsables de la dilatation réno vasculaire.

Outre tous les avantages des bêta-bloquants, leurs avantages dans la population dialysée peuvent être incertains en raison de leur hétérogénéité. Il convient de noter qu'une plus grande utilisation de ce type de thérapie pourrait contribuer à une diminution du risque d'insuffisance cardiaque, qui est la cause la plus fréquente de décès au cours de la première année suivant le début de la dialyse. Zhou et al [86] ont démontré une diminution significative du taux de mortalité chez les sujets hémodialysés souffrant d'insuffisance cardiaque. Néanmoins, les mêmes effets n'ont pas été observés au cours des 6 premiers mois de dialyse.

c. Efficacité des récepteurs minéralocorticoïdes chez les patients souffrant d'ICFer du VG et d'insuffisance rénale chronique :

Les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM), comme la spironolactone et l'éplérénone, sont des traitements de référence (Classe 1, Niveau A) pour

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite du ventricule gauche (ICFEr du VG), même chez les patients présentant une insuffisance rénale chronique (IRC) [87].

Leur utilisation chez les patients avec ICFEr et IRC est parfois limitée par le risque d'hyperkaliémie et d'aggravation de la fonction rénale, mais ces risques n'annulent pas le bénéfice clinique en termes de réduction de la mortalité et des hospitalisations pour insuffisance cardiaque [88]. Chez les patients en insuffisance rénale terminale sous dialyse, une large étude de cohorte a montré que l'utilisation d'ARM était associée à une réduction significative de la mortalité cardiovasculaire (HR 0,88) et de la mortalité toutes causes (HR 0,88), en particulier chez les patients sous hémodialyse et ceux ayant une maladie coronarienne [88].

Précautions et surveillance [87] :

- Le risque d'hyperkaliémie et d'aggravation de la fonction rénale nécessite une surveillance biologique rapprochée (potassium, créatinine) et une adaptation posologique personnalisée.
- L'efficacité clinique des ARM reste supérieure aux risques, à condition d'un suivi rigoureux et d'une sélection adaptée des patients.

Les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes conservent une efficacité démontrée pour réduire la mortalité et les hospitalisations chez les patients souffrant d'ICFEr du VG, y compris en présence d'insuffisance rénale chronique, à condition de surveiller étroitement la fonction rénale et la kaliémie [88].

d. Inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 :

Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2), aussi appelés gliflozines, représentent une avancée majeure dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFEr) du ventricule gauche (VG), y compris chez les patients présentant une insuffisance rénale chronique (IRC), qu'ils soient diabétiques ou non [89].

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

Les iSGLT2, lorsqu'ajoutés au traitement standard de l'ICFEr, réduisent significativement la mortalité toutes causes confondues et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque, tout en améliorant la qualité de vie.

Une méta-analyse récente (2025) regroupant plus de 21 000 patients a montré que l'efficacité des iSGLT2 sur la réduction du risque de décès cardiovasculaire ou d'événement d'insuffisance cardiaque est maintenue quel que soit le degré d'atteinte rénale, y compris pour des taux de filtration glomérulaire estimée (DFGe) très bas (jusqu'à 20 mL/min/1,73 m²) [90].

Les effets bénéfiques sont similaires chez les patients avec un DFGe <60 mL/min/1,73 m²) et ceux avec un DFGe ≥60 mL/min/1,73 m², sans différence significative entre les sous-groupe [90].

Les inhibiteurs du SGLT2 sont efficaces et sûrs pour réduire la mortalité, les hospitalisations pour insuffisance cardiaque et ralentir la progression de l'insuffisance rénale chez les patients souffrant d'ICFEr du VG, y compris en présence d'insuffisance rénale chronique, et ce indépendamment du statut diabétique [90].

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

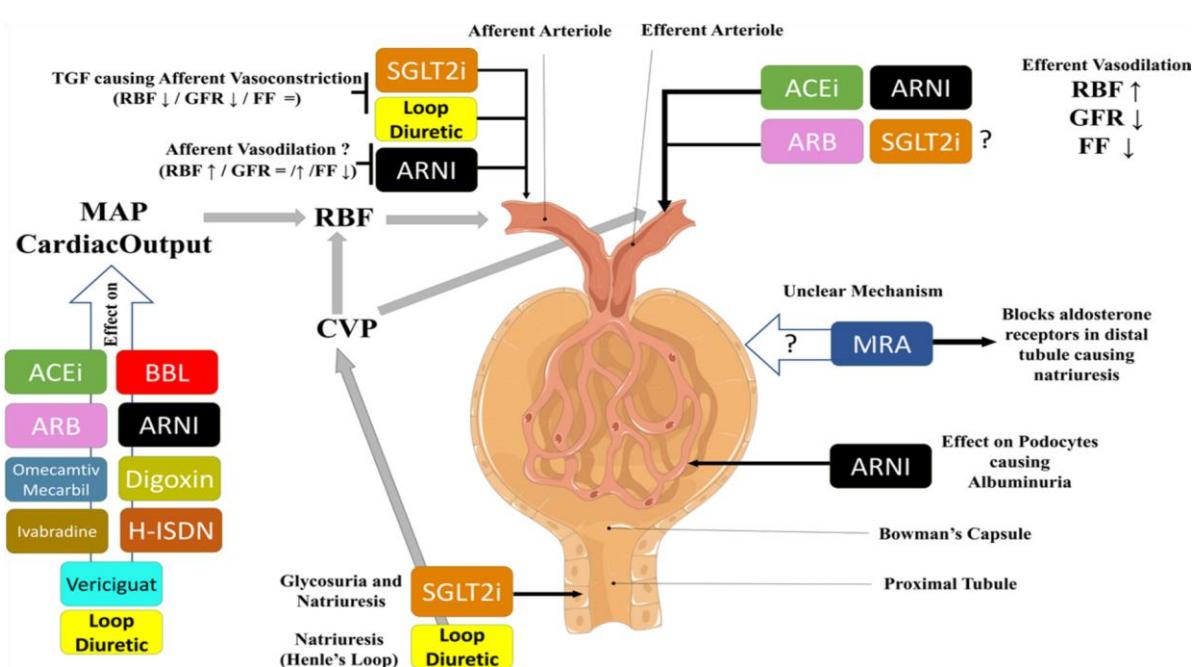


Figure 36 : Aperçu des mécanismes potentiels par lesquels les traitements fondés sur des données probantes influencent la fonction rénale dans l'ICFer.

Ce schéma donne une vue d'ensemble des mécanismes potentiels par lesquels les traitements fondés sur des données probantes affectent la fonction rénale dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite. Les inhibiteurs du système rénine angiotensine (et probablement le SGLT2i) provoquent une vasodilatation efférente, entraînant une augmentation du débit sanguin rénal, une diminution du DFG et une baisse de la filtration fraction. On suppose que le

SGLT2i a des effets sur le tonus artériolaire afférent, entraînant une baisse du débit sanguin rénal, du taux de filtration glomérulaire et une stabilité de la fraction de filtration. Les ARNI peuvent vasodilater l'artéiole afférente, entraînant une légère augmentation du débit sanguin rénal et peut-être une augmentation de la fraction de filtration, une légère augmentation du débit sanguin rénal et peut-être une préservation du DFG (par rapport à l'IEC/ARA II ; seul). Les ARNIs influencent également la fonction podocytaire, ce qui peut être un facteur dans la faible albuminurie. Fonction podocytaire, ce qui peut être un facteur de

l'albuminurie modeste associée à ces médicaments. L'influence de l'ARM sur le DFG n'est pas claire.

Enfin, de nombreuses thérapies influencent la pression artérielle, améliorent la contractilité et ont des effets cardiaques directs, qui influencent tous la pression artérielle moyenne et le débit/congestion cardiaque, ce qui a pour effet d'augmenter la pression artérielle moyenne. influencer l'hémodynamique rénale.

Discussion des résultats :

I. Discussion des résultats de notre étude :

Discussion des résultats de notre étude relative aux patients du groupe 1 (n=23 patients) ayant un syndrome cardio rénal chronique «insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite associée à une insuffisance rénale chronique », en comparaison avec les données de la littérature.

1. Caractéristiques épidémiologiques :

a.1. Age et sexe :

L'âge moyen des patients du groupe 1 de notre étude était de 70,30 ans. Ces résultats concordent avec les données de la littérature, qui indiquent une prévalence plus élevée du syndrome cardio-rénal chronique chez les personnes âgées 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 [91] [92] [93].

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 [94].

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 XVI : Comparaison de l'âge moyen et du sexe ratio aux études internationaux.

Études	Années	Sexe ratio	Age moyen
Notre étude (Maroc)	2025	2,83	70,30
Shah et al. (USA)	2011	1,9	64,18
Alister et al. (Canada)	2006	1,2	69
Colombo et al. (USA)	2017-2018	1,5	75,2
Bodian et al. (Sénégal)	2010-2011	1,77	56,9

a.2. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

La dyslipidémie représentait 56 % des facteurs de risques cardiovasculaires chez nos patients avec un pourcentage presque égal pour le diabète (52%) et l'HTA (48%).

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 [94].

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%) [95]. De même, J. Bourchard a trouvé une prévalence de 53% pour l'hypertension artérielle et de 31% pour le diabète [96].

Tableau XVII : Comparaison des différents facteurs de risques impliqués.

Études	Années	Facteurs de risque cardio-vasculaire
Notre étude (Maroc)	2025	Dyslipidémie (56%) – Diabète (52%) – HTA (48%)
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%)

a.3. Antécédents pathologiques :

Parmi les antécédents pathologiques trouvés chez les patients de notre série, la cardiopathie ischémique était dominante d'un pourcentage de 48%.

Selon une étude réalisée par Mc Alister, la cardiopathie ischémique a été aussi dominante par un pourcentage de 66% [92]. Par contre, Forman a retrouvé que 63,3% des patients avaient un antécédent d'une insuffisance rénale [97].

Tableau XVIII : Comparaison des différents antécédents pathologiques.

Études	Années	ATCDS
Notre étude (Maroc)	2025	Cardiopathie ischémique (48%)
Alister et al. (Canada)	2004	Cardiopathie ischémique (66%)
Forman et al. (USA)	2004	Insuffisance rénale (63,3%)

2. Données cliniques :

Les manifestations cliniques les plus trouvées chez nos patients étaient dominées par la dyspnée (48% stade 3 et 39% stade 4) qui a été présente chez tous des patients, suivi par les OMI d'un pourcentage de 65%.

Devant ces manifestations cliniques, on a ceux qui présentaient une insuffisance cardiaque droite d'une valeur de 60%, par contre, il y'en a ceux qui présentaient une insuffisance cardiaque gauche d'une proportion de 40%.

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 [98].

Tableau XIX: Comparaison des différents signes cliniques.

Études	Dyspnée	OMI	RHJ	TVJ	orthopnée	HMG	ICD	ICG
Notre étude (Maroc) (2025)	100%	65%	26%	39%	30%	9%	60%	40%
Bodian et al (Sénégal) (2011)	69,4%	50%	29%	38%	-	35%	50%	69,4%

3. Donnés para cliniques :

3.1 L'imagerie :

3.1-1 Électrocardiogramme (ECG) :

L'électrocardiogramme réalisé aux patients a été normal chez 1% et pathologique chez 99% dont 48% étaient des troubles de rythme, 43% des troubles de conduction et 35% 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 [99].

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 [94].

Tableau XX : Comparaison des résultats de l'ECG.

ECG	Normal	Pathologique	Anomalies
Notre étude Maroc (2025) (HMA)	-	99%	48% Troubles de rythme 43% Troubles de conduction 35% Troubles de repolarisation
Kevin M.et al. Etat 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

3.1-2 L'échocardiographie transthoracique :

Chez 61% des patients, une cardiopathie d'allure ischémique était observée, tandis que 39% 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[100], et de la cardiopathie hypertensive 39% selon Bodian au Sénégal [94].

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 hydro sodée [24].

Concernant la fraction d'éjection du ventricule gauche, 100% de nos patients avaient une FEVG altérée,

Tableau XXI : Comparaison des résultats de l'échographie transthoracique.

ETT	Type de cardiopathie	Morphologie VG	Fraction d'éjection du VG
Notre étude Maroc (2025)	Cardiopathie ischémique (61%) Cardiopathie hypertensive (39%)	HVG (70%) VG normal (30%)	FEVG altérée chez tous nos patients
F. Sens et al	Cardiopathie ischémique (42%)	-	-
Bodian et al.	Cardiopathie Hypertensive (39%)	HVG (50%)	-

3.1-3 La coronarographie :

Dans notre série, la coronarographie a révélé que 47 % des patients présentaient des artères coronaires saines, contre 53 % présentant des anomalies coronariennes.

Les résultats de la coronarographie chez les patients atteints du syndrome cardio-rénal révèlent des informations importantes sur l'interaction entre la maladie coronarienne et la fonction rénale. Des études indiquent que la coronarographie est un meilleur prédicteur de la mortalité que les tests non invasifs chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale [101].

En outre, la présence d'une sténose de l'artère rénale est notée dans un sous-ensemble de patients subissant une angiographie, ce qui suggère un lien potentiel entre la gravité de la maladie coronarienne et l'atteinte rénale [102].

3.2 Les données biologiques :

3.2-1 Urée :

L'urémie moyenne était de 1,20 g/l et 7% 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 [103], 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 [4].

3.2-2 Créatinémie :

Chez nos patients, la créatinémie était de moyenne de 195 µmol/L, selon Bodian, l'atteinte rénale était constante avec une clairance de la créatinine moyenne à 46 ml/ min [94].

Selon une étude réalisée par Peter A, a trouvé une créatinémie moyenne de 115 µmol/L [103]. Thibault a trouvé aussi un résultat semblable d'une créatinémie moyenne de 120 µmol/L [4].

3.2-3 DFG (MDRD) ml/min :

Dans notre cohorte 26% des patients présentaient une filtration glomérulaire estimée (DFG) inférieure à 60 ml/min, tandis que 74% 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 [103].

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 [4].

3.2-4 Natrémie :

Dans notre étude, 26 % des patients présentaient une hyponatrémie, un taux inférieur à ceux rapportés dans d'autres travaux, notamment celui de Bouchard, qui a observé une hyponatrémie chez 54,93 % [96] des patients, et celui de Bodian, avec un taux de 68,18 %. [98].

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 [24].

3.2-5 Kaliémie :

La kaliémie moyenne était de 4,8 mmol/l chez nos patients. Peter A., a trouvé dans son étude une kaliémie moyenne de 4,0 mmol/L [103]. Concernant une autre étude réalisé par Thibault, a conclu une kaliémie moyenne de 4,2 mmol/L [4].

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 bêtabloquants, 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 [103][4][104].

Tableau XXII : Comparaison des différents données biologiques.

Études	Régions	Urée	Créatinémie	DFG	Natrémie	Kaliémie
Notre étude (2025)	Maroc (Service de cardiologie HMA)	1,20 g/l	195 µmol/L	Inf a 60 ml/min : 26% Inf a 30 ml/min : 74%	Inf a 135mmol/l :26%	4,8mmol/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
Bouchard et al. (2009)		-	-	-	Inf a 135mmol/l :54,9 3%	-
Bodian et al (2011)	Sénégal	-	-	-	Inf a 135mmol/l :68,1 8%	-

4. Traitements :

Dans notre étude, les diurétiques ont été prescrits chez tous les patients, surtout les diurétiques de l'anse, notamment le furosémide (87%) 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 57% de nos patients, malgré son effet bénéfique avéré dans la réduction significative des hospitalisations et de la mortalité[105].

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 91% 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 cardiomoyocytes [106].

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) [107].

Forman a aussi constaté que 70% des diurétiques ont été prescrits, 47,1% des ARA2 et 22% des BB [108].

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) (9%) 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 [109].

44% de nos patients sont sous les iSGLT2. Les iSGLT2 sont désormais recommandés pour la protection cardio rénale chez les patients avec insuffisance cardiaque (IC) ou maladie rénale chronique (MRC), même en l'absence de diabète, avec des bénéfices démontrés sur la réduction des hospitalisations pour IC, la mortalité cardiovasculaire et la progression de la maladie rénale [110].

Les anticoagulants et antiagrégants plaquettaires ont été aussi prescrits chez nos patients suite à leur rôle de prévention primaire et du risque cardio-vasculaire [106].

Tableau XXIII : Comparaison des différents traitements utilisés.

Études	Diurétiques	Antihypertenseurs	Anticoagulants Antiagrégants plaquettaires	Autres traitements
Notre étude Maroc (2025) (HMA)	<ul style="list-style-type: none">- 87% D.de l'anse (Furosémide)- 57% D'anti aldostéron (Aldactone)	<ul style="list-style-type: none">- 91% des IEC- 74% des BB- 9% des ARA2- 9% des IC	<ul style="list-style-type: none">- 52% des anticoagulants- 35% des antiagrégants plaquettaires	<ul style="list-style-type: none">- 52% des hypolipémiants- 38% des antidiabétiques- 44% des ISGLT2
Chandrika et al. Etats-Unis (2018)	- 60%	- 43% des IEC	-	-
Paul et al. Etats-Unis (2022)	-	- 60% des ARA2		-
Forman et al.	- 70%	<ul style="list-style-type: none">- 7,1% des ARA2- 22% des BB	-	-



L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

Insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite associée à une insuffisance rénale dans le cadre d'un syndrome cardio rénal chronique, désigne une pathologie complexe dans laquelle les interactions entre le cœur et les reins entraînent une dégradation progressive de la fonction de l'un ou des deux organes, compliquant notamment la stratégie thérapeutique et révélant souvent un déficit dans la prise en charge.

Le syndrome cardio rénal est associé à plusieurs FDRCV. La dyspnée et les OMI qui ont été les manifestations les plus fréquentes trouvées à côté d'autres signes cliniques qui ont induit une insuffisance cardiaque droite dans la majorité des cas ce qui est presque similaire dans les deux groupes de notre étude.

Sur le plan thérapeutique, la prise en charge du syndrome cardio-rénal (groupe de cas 1) ne diffère pas de manière significative de celle du groupe témoin présentant uniquement une insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite (ICFEr). On observe une utilisation importante des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et des diurétiques de l'anse chez les patients souffrant de syndrome cardio-rénal, avec une adoption croissante récente des inhibiteurs SGLT2.

Sur le plan évolutif, le taux de ré hospitalisation est beaucoup plus élevé chez les patients atteints de syndrome cardio-rénal chronique, que chez ceux présentant uniquement une ICFEr, et ce, quelle que soit l'étiologie sous-jacente.



RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

Introduction :

L'association d'une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFER) et d'une insuffisance rénale chronique constitue un syndrome cardiorénal fréquent et complexe, dans lequel la détérioration de l'un des organes exacerbe celle de l'autre, de manière bidirectionnelle.

L'objectif de notre étude est d'analyser, de manière comparative entre deux groupes, les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des patients avec insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFER) et insuffisance rénale et un groupe témoin avec ICFEr sans insuffisance rénale.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et comparative, menée sur une période de deux ans. Nous avons inclus 23 patients hospitalisés pour syndrome cardio-rénal et 37 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite (ICFER) sans insuffisance rénale.

Résultats :

Entre le 1^{er} janvier 2023 et le 1^{er} janvier 2025, nous avons recensé 60 cas d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFER), parmi lesquels 23 patients (38,3 %) présentaient un syndrome cardio-rénal. L'âge moyen du groupe était de $70,30 \pm 9,10$ ans, avec une prédominance masculine nette (73,9 %).

Les facteurs prédictifs de la survenue d'une ICFEr chez les patients atteints du syndrome cardio-rénal étaient principalement : Obésité (56,52 %), Diabète (52,17 %), Hypertension artérielle (47,82 %), Sédentarité (52,17 %), et le Tabagisme (43,47 %)

La majorité de ces patients présentaient une dyspnée d'effort selon la classification NYHA, répartie ainsi : en Stade III : 47,82 % et Stade IV : 39,13 %

Sur le plan étiologique, les cardiomyopathies ischémiques dominaient (43,47 %), suivies des formes dilatées et rythmiques.

Concernant le traitement médicamenteux : 91,30 % des patients recevaient un inhibiteur de l'enzyme de conversion, 73,91 % prenaient un bêtabloquant, 86,95 % étaient sous diurétiques de l'anse, 56,52 % sous anti-aldostérone, et 43,47 % sous inhibiteurs SGLT2.

Sur le plan de l'évolution, 78,26 % des patients ont été ré hospitalisés deux à trois fois, principalement à cause de décompensations secondaires à des écarts alimentaires (47,82 %).

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:

The combination of heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) and chronic kidney disease (CKD) is a common and complex cardiorenal syndrome, in which deterioration of one organ exacerbates that of the other in a bidirectional manner.

The objective of our study is to analyze, in a comparative manner between two groups, the epidemiological, clinical, therapeutic, and prognostic characteristics of patients with heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) and renal failure and a control group with HFrEF without renal failure.

Patients and methods:

This is a retrospective, descriptive, and comparative study conducted over a two-year period. We included 23 patients hospitalized for cardiorenal syndrome and 37 patients hospitalized for heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) without renal failure.

Results:

Between January 1, 2023, and January 1, 2025, we identified 60 cases of heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF), of which 23 patients (38.3%) had cardiorenal syndrome. The average age of the group was 70.30 ± 9.10 years, with a clear male predominance (73.9%).

The main predictive factors for the onset of RHF in patients with cardiorenal syndrome were: Obesity (56.52%), Diabetes (52.17%), Hypertension (47.82%), Sedentary lifestyle (52.17%), and Smoking (43.47%)

The majority of these patients had exertional dyspnea according to the NYHA classification, distributed as follows: Stage III: 47.82% and Stage IV: 39.13%

In terms of etiology, ischemic cardiomyopathies predominated (43.47%), followed by dilated and arrhythmic forms.

Regarding drug treatment: 91.30% of patients received an angiotensin-converting enzyme inhibitor, 73.91% took a beta-blocker, 86.95% were on loop diuretics, 56.52% were on anti-aldosterone, and 43.47% were on SGLT2 inhibitors.

In terms of progression, 78.26% of patients were rehospitalized two to three times, mainly due to decompensation secondary to dietary deviations (47.82%).

Conclusion:

Although current consensus attempts to define cardiorenal failure, this condition remains an active area of research, both pathophysiologically and therapeutically.

A better understanding of risk factors and prognoses could play a crucial role in improving the management of this condition, enabling more targeted and effective interventions.

ملخص

مقدمة

بعد الجمع بين قصور القلب مع انخفاض نسبة الطرد والفشل الكلوي المزمن متلازمة قلبية كلوية شائعة ومعقدة، حيث يؤدي تدهور أحد العضوين إلى تفاقم تدهور العضو الآخر، بشكل ثنائي الاتجاه. تمثل هذه الحالة المرضية تحديًا علاجيًا كبيرًا للمهنيين الصحيين بسبب تأثيرها الكبير على جودة حياة المرضى وانتشارها المتزايد على مستوى العالم. إن الفهم العميق للآلية الفيزيولوجية المرضية وعوامل الخطر واستراتيجيات إدارة القصور القلبي الكلوي أمر ضروري لتحسين النتائج السريرية وتقليل المراضاة المرتبطة بهذه الحالة.

الهدف من دراستنا هو إجراء تحليل مقارن بين مجموعتين، من حيث الخصائص الوبائية والسريرية والعلاجية والتشخيصية: من ناحية، مجموعة تعاني من متلازمة القلب والكلى، ومن ناحية أخرى، مجموعة ضابطة تعاني من قصور القلب مع انخفاض نسبة الطرد.

المرضى والطرق:

هذه دراسة استعادية ووصفية ومقارنة، أجريت على مدى سنتين. في قسم أمراض القلب في مستشفى أفيسن العسكري في مراكش، قمنا بإدراج 23 مريضاً تم إدخالهم إلى المستشفى بسبب متلازمة القلب والكلى و 37 مريضاً تم إدخالهم إلى المستشفى بسبب قصور القلب مع انخفاض نسبة الطرد.

الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تحليل الملامح السريرية والاستراتيجيات العلاجية المستخدمة في متلازمة القلب والكلى، من خلال مقارنة نتائجنا بالبيانات المنشورة في الأدب.

النتائج:

بين 1 يناير 2023 و 1 يناير 2025، سجلنا 60 حالة من حالات قصور القلب مع انخفاض نسبة الطرد (ICFEr)، من بينها 23 مريضاً (38,3٪) يعانون من متلازمة القلب والكلى. كان متوسط عمر المجموعة 70.30 ± 9.10 سنة، مع غلبة واضحة للذكور (73.9٪).

كانت العوامل التنبؤية لحدوث ICFEr لدى المرضى المصابين بمتلازمة القلب والكلى هي بشكل أساسي: السمنة (56.52٪)، السكري (52.17٪)، ارتفاع ضغط الدم (47.82٪)، قلة النشاط البدني (43.47٪)، والتدخين (52.17٪).

أظهرت غالبية هؤلاء المرضى ضيق التنفس عند بذل مجهود وفقًا لتصنيف NYHA، موزعين على النحو التالي: في المرحلة الثالثة: 47.82٪ والمرحلة الرابعة: 39.13٪.

من الناحية المسببة، سادت حالات اعتلال عضلة القلب الإقفاري (43.47٪)، تليها الحالات المتشعة والمتنشمة.

فيما يتعلق بالعلاج الدوائي: 91.30٪ من المرضى تلقوا مثبطات إنزيم التحويل)، 73.91٪ تناولوا حاصرات بيتا، 86.95٪ تناولوا مدرات البول العروية، و 56.52٪ يتناولون مضادات الألدوستيرون، و 43.47٪ يتناولون مثبطات SGLT2

من حيث التطور، أعيد إدخال 78.26٪ من المرضى إلى المستشفى مرتين إلى ثلاثة مرات، ويرجع ذلك أساساً إلى حالات عدم التوازن الثانوية الناتجة عن الاختلافات الغذائية (47.82٪).

الخلاصة:

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. قد يلعب فهم أفضل لعوامل الخطر والتشخيص دوراً حاسماً في تحسين إدارة هذه الحالة المرضية، مما يسمح بتدخلات أكثر استهدافاً وفعالية .



ANNEXES

Fiche d'exploitation :

L'impact de l'insuffisance rénale chronique sur la gestion de l'insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection réduite

N°de Fiche :

I. Données démographiques :

Nom/Prénom :	Age : ans	Sexe : H <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>
Résidence : Urbain <input type="checkbox"/> Rural <input type="checkbox"/>	Région :	Profession :

II. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Diabète (Type 1 <input type="checkbox"/> Type 2 <input type="checkbox"/>)	HTA <input type="checkbox"/>	Dyslipidémie <input type="checkbox"/>	Tabagique <input type="checkbox"/>
Ménopause <input type="checkbox"/>	Obésité oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	Sédentarité <input type="checkbox"/>	Hérédité coronaire <input type="checkbox"/>
Autres.....			

III. ATCDs :

- Cardiopathie ischémique
- Cardiomyopathie
- Valvulopathies
- Insuffisance cardiaque rénale
- Pathologie thyroïdienne
- Décompensation cardiaque
- Hémorragie digestive
- Autres

IV. Clinique :

- Motifs de consultations : Dyspnée Douleur thoracique Palpitation OMI Toux Turgescence jugulaire
- Examen clinique : Dyspnée Stade de NYHA FC Batt/min FR Cycle/min Spo2 TA : mmHg

Examen cardiaque.....
.....

Examen pleuropulmonaire.....

TVJ RHJ OMI ASCITE HMG

Le type de l'IC : ICD OU IC Globale IC gauche

V. Paraclinique :

 ECG :

Rythme : sinusal régulier irrégulier

Microvoltage Normale HVG HVD HAD

HAG

Trouble de rythme Type.....

Trouble de conduction Type.....

Trouble de repolarisation Type.....

Autres :

⊕ Coronarographie :

⊕ Donnée ETT :

Dilatation cavitaire : VG : VD : OG : OD :

Morphologie du VG : hypertrophie du ventricule gauche Normale

Cinétique globale : Normale Anormale

Cinétique segmentaire : Bonne Altérée

Etat des valves : Normal : Remanié : Calcifié :

Epanchement péricardique : Oui Non

Pression de remplissage : Elevée Normale

FEVG réduite à%

Présence de thrombus intra cavitaire : Oui Non

Autres :

⊕ Echographie rénale :

⊕ RX Thorax :

⊕ Bilan biologique :

DFG Crétat Urée Albumine

Protéinurie Crétatininurie Albuminurie

Le stade de l'IRC

Na+ K+ Ca 2+ Phosphore

TnTc NT-ProBNP ASAT ALAT

Hb Ferritine GB PQ VS -

CRP.....

VI. Traitements :

- Beta bloquant : Oui Non Lequel.....
- IEC /ARAI : Oui Non Lequel.....
- IC : Oui Non Lequel.....
- ARM : Oui Non Lequel.....
- Furosémide : Oui Non Lequel.....

- Aldactone : Oui Non Lequel.....
 - Bloqueurs SRA : Oui Non Lequel.....
 - ARNI : Oui Non Lequel.....
 - Inhibiteurs de SGLT : Oui Non Lequel.....
 - Anti coagulant : Oui Non Lequel.....
 - antiagrégants plaquettaires : Oui Non Lequel.....
 - Transfusions : Oui Non
 - DIALYSE : Oui Non
 - Autres Ttt :.....
-

VII. Évolution :

Complications :

Rénales : IR Terminale Transplantation rénale

Cardiaques : Décompensation cardiaque

Ajustement thérapeutique décédé



BIBLIOGRAPHIE

1. **G. Phadke and M. Misra,**
“Cardio-renal syndrome..,” *Mo. Med.*, vol. 108, no. 1, pp. 42–44, 2011, doi: 10.12688/F1000RESEARCH.8004.1/DOI.
2. **J. T. Heywood, G. C. Fonarow, M. R. Costanzo, V. S. Mathur, J. R. Wigneswaran, and J. Wynne,**
“High Prevalence of Renal Dysfunction and Its Impact on Outcome in 118,465 Patients Hospitalized With Acute Decompensated Heart Failure: A Report From the ADHERE Database,” *J. Card. Fail.*, vol. 13, no. 6, pp. 422–430, Aug. 2007, doi: 10.1016/j.cardfail.2007.03.011.
3. **W. Q. W. Ye, M. A. Qureshi, and B.**
Auguste, “Le syndrome cardio-rénal,” *CMAJ*, vol. 195, no. 48, pp. E1702–E1702, Dec. 2023, doi: 10.1503/CMAJ.230226-F.
4. **T. Michel, M. Prudhomme, and É.**
Gayat, “Le syndrome cardio-rénal,” *Anesthésie & Réanimation*, vol. 4, no. 5, pp. 386–396, Sep. 2018, doi: 10.1016/J.ANREA.2018.07.005.
5. **B. Bozkurt *et al.*,**
“Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure,” *J. Card. Fail.*, vol. 27, no. 4, pp. 387–413, Apr. 2021, doi: 10.1016/J.CARDFAIL.2021.01.022.
6. **“Chapitre 18 – Item 234 : Insuffisance cardiaque de l’adulte – SFCARDIO.”** Accessed: May 17, 2025. [Online]. Available: <https://www.sfcardio.fr/publication/chapitre-18-item-234-insuffisance-cardiaque-de-ladulte/>
7. **“CKD Evaluation and Management – KDIGO.”** Accessed: May 17, 2025. [Online]. Available: <https://kdigo.org/guidelines/ckd-evaluation-and-management/>
8. **A. Levin *et al.*,**
“Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) CKD work group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease,” *Kidney Int. Suppl.*, vol. 3, no. 1, pp. 1–150, Jan. 2013, doi: 10.1038/KISUP.2012.73.
9. **“Kidney Foundation – La Fondation canadienne du rein.”** Accessed: May 18, 2025. [Online]. Available: <https://rein.ca/La-sante-renale/Nouvellement-diagnostique/Depistage>
10. **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, pp. 17–28, 2011, doi: 10.1038/ki.2010.483.
11. **H. V. Puzantian and R. R.**
Townsend, “Understanding kidney function assessment: the basics and advances,” *J. Am. Assoc. Nurse Pract.*, vol. 25, no. 7, pp. 334–341, Jul. 2013, doi: 10.1002/2327-6924.12024..
12. **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, pp. 547–554, Sep. 2004, Accessed: Jun. 09, 2025. [Online].

Available: https://www.jle.com/fr/revues/abc/e-docs/variations_en_fonction_de_lage_et_du_sexe_de_la_clairance_de_la_creatinine_estimee_selon_cockcroft_et_gault_dans_une_population_263409/article.phtml?tab=texte

13. **R. Helou,**
“Should we continue to use the Cockcroft–Gault formula?,” *Nephron – Clin. Pract.*, vol. 116, no. 3, Oct. 2010, doi: 10.1159/000317197.,
14. “[Renal function estimation by MDRD equation: interest and limitations for drug dosing] – PubMed.” Accessed: Jun. 09, 2025. [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19066149/>
15. “[Ajustement posologique : pour un choix éclairé de la formule d'estimation de la fonction rénale.]” Accessed: Jun. 10, 2025. [Online]. Available: <https://pharmactuel.com/index.php/pharmactuel/article/download/1102/929?inline=1>
16. **A. Zahran, A. El-Husseini, and A. Shoker,**
“Can cystatin C replace creatinine to estimate glomerular filtration rate? A literature review,” *Am. J. Nephrol.*, vol. 27, no. 2, pp. 197–205, Apr. 2007, doi: 10.1159/000100907.,
17. **H. Kim et al.,**
Proteinuria, measured or estimated albuminuria for risk prediction in patients with chronic kidney disease?,” *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 39, no. 3, pp. 473–482, Mar. 2024, doi: 10.1093/NDT/GFAD195.,
18. **K. Yaqoob et al.,**
“Prognostic impact of albuminuria in early-stage chronic kidney disease on cardiovascular outcomes: a cohort study,” *Heart*, vol. 111, no. 11, 2025, doi: 10.1136/HEARTJNL-2024-324988.,
19. **C. Ronco and F.**
Ronco, “Cardio–renal syndromes: a systematic approach for consensus definition and classification.,” *Heart Fail. Rev.*, vol. 17, no. 2, pp. 151–160, Mar. 2012, doi: 10.1007/S10741-010-9224-0.
20. **V. Maisons, M. Hamzaoui, M. Hanoy, T. Pezel, D. Guerrot, and D. Nezam,**
“Syndrome cardio-rénal : quoi de neuf en 2023 ?,” *Néphrologie & Thérapeutique*, vol. 19, no. 2, pp. 121–138, Apr. 2023, doi: 10.1684/NDT.2023.15.
21. **F. A. McAlister, J. Ezekowitz, M. Tonelli, and P. W. Armstrong,**
“Renal Insufficiency and Heart Failure: Prognostic and Therapeutic Implications from a Prospective Cohort Study,” *Circulation*, vol. 109, no. 8, pp. 1004–1009, Mar. 2004, doi: 10.1161/01.CIR.0000116764.53225.A9.,
22. **P. Jose et al.,**
“Increase in creatinine and cardiovascular risk in patients with systolic dysfunction after myocardial infarction,” *J. Am. Soc. Nephrol.*, vol. 17, no. 10, pp. 2886–2891, 2006, doi: 10.1681/ASN.2006010063.,

- 23. S. M. Bagshaw *et al.*,**
“Cardiorenal syndrome type 3: Pathophysiologic and epidemiologic considerations,” *Contrib. Nephrol.*, vol. 182, pp. 137–157, 2013, doi: 10.1159/000349971.,
- 24. C. W. Tsao *et al.*,**
“Heart Disease and Stroke Statistics – 2023 Update: A Report from the American Heart Association,” *Circulation*, vol. 147, no. 8, pp. E93–E621, Feb. 2023, doi: 10.1161/CIR.0000000000001123.,
- 25. D. N. Cruz,**
“Cardiorenal Syndrome in Critical Care: The Acute Cardiorenal and Renocardiac Syndromes,” *Adv. Chronic Kidney Dis.*, vol. 20, no. 1, pp. 56–66, Jan. 2013, doi: 10.1053/j.ackd.2012.10.005.
- 26. K. Damman *et al.*, “Worsening Renal Function and Prognosis in Heart Failure: Systematic Review and Meta-Analysis,”** *J. Card. Fail.*, vol. 13, no. 8, pp. 599–608, Oct. 2007, doi: 10.1016/J.CARDFAIL.2007.04.008.,
- 27. R. Blankstein and G. L. Bakris,**
“Renal Hemodynamic Changes in Heart Failure,” *Heart Fail. Clin.*, vol. 4, no. 4, pp. 411–423, Oct. 2008, doi: 10.1016/J.HFC.2008.03.006.
- 28. R. W. Schrier,**
“Role of Diminished Renal Function in Cardiovascular Mortality: Marker or Pathogenetic Factor?,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 47, no. 1, pp. 1–8, Jan. 2006, doi: 10.1016/J.JACC.2005.07.067.
- 29. 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, pp. 222–226, Jul. 2003, doi: 10.1016/S0002-9149(03)00545-9.
- 30. 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, pp. 589–596, Feb. 2009, doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.068.
- 31. C. Ronco, M. Haapio, A. A. House, N. Anavekar, and R. Bellomo,**
“Cardiorenal Syndrome,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 52, no. 19, pp. 1527–1539, Nov. 2008, doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.051.
- 32. P. Jois and A. Mebazaa, “Cardio–Renal Syndrome Type 2: Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment,”** *Semin. Nephrol.*, vol. 32, no. 1, pp. 26–30, Jan. 2012, doi: 10.1016/J.SEMNEPHROL.2011.11.004.,
- 33. R. De Vecchis and C. Baldi, “Cardiorenal syndrome type 2: from diagnosis to optimal management,”** *Ther. Clin. Risk Manag.*, vol. 10, p. 949, Nov. 2014, doi: 10.2147/TCRM.S63255.

34. D. N. Cruz *et al.*, "Pathophysiology of cardiorenal syndrome type 2 in stable chronic heart failure: Workgroup statements from the eleventh consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI)," *Contrib. Nephrol.*, vol. 182, pp. 117-136, 2013, doi: 10.1159/000349968.,.
35. A. Nohria, "The cardiorenal syndrome: Should change make us uncomfortable?," *J. Card. Fail.*, vol. 17, no. 12, pp. 1001-1003, 2011, doi: 10.1016/j.cardfail.2011.10.011.
36. 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, pp. 177-190, Mar. 2012, doi: 10.1007/S10741-011-9261-3.,.
37. 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, pp. 223-230, Jan. 2008, doi: 10.1016/j.amjcard.2007.07.067.
38. A. Iaina, D. S. Silverberg, D. Wexler, and L. Iaina Nomy, "The cardio-renal anemia syndrome.," *Med. Pregr.*, vol. 60 Suppl 2, pp. 145-150, 2007, doi: 10.2298/MPNS0704145S.
39. A. Chusawan and J. A. Kellum, "Cardio-Renal Syndrome Type 3: Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment," *Semin. Nephrol.*, vol. 32, no. 1, pp. 31-39, Jan. 2012, doi: 10.1016/j.semephrol.2011.11.005.
40. 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, pp. 703-711, Mar. 2010, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHP507.,.
41. R. Okpara, C. Pena, and K. Nugent, "Cardiorenal Syndrome Type 3 Review," *Cardiol. Rev.*, vol. 32, no. 2, pp. 140-145, Mar. 2024, doi: 10.1097/CRD.0000000000000491.,.
42. D. J. Polzin, "Chronic Kidney Disease in Small Animals," *Vet. Clin. North Am. – Small Anim. Pract.*, vol. 41, no. 1, pp. 15-30, Jan. 2011, doi: 10.1016/J.CVSM.2010.09.004.,.
43. A. L. Pinheiro da Silva and M. J. Vaz da Silva, "Type 4 cardiorenal syndrome," *Rev. Port. Cardiol.*, vol. 35, no. 11, pp. 601-616, Nov. 2016, doi: 10.1016/j.repc.2016.06.007.
44. H. Suresh, A. B.S., V. Moger, and M. Swamy, "Cardiorenal syndrome type 4: A study of cardiovascular diseases in chronic kidney disease," *Indian Heart J.*, vol. 69, no. 1, p. 11, Jan. 2016, doi: 10.1016/J.IHJ.2016.07.006.
45. D. J. Polzin, "Chronic Kidney Disease in Small Animals," *Vet. Clin. North Am. – Small Anim. Pract.*, vol. 41, no. 1, pp. 15-30, Jan. 2011, doi: 10.1016/j.cvsm.2010.09.004.

46. J. A. Tumlin *et al.*,

“Cardiorenal syndrome type 4: Insights on clinical presentation and pathophysiology from the eleventh consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI),” *Contrib. Nephrol.*, vol. 182, pp. 158–173, 2013, doi: 10.1159/000349972,.

47. R. Vanholder *et al.*,

“Review on uremic toxins: Classification, concentration, and interindividual variability,” *Kidney Int.*, vol. 63, no. 5, pp. 1934–1943, May 2003, doi: 10.1046/J.1523-1755.2003.00924.X.

48. S. S. Soni *et al.*,

“Cardio–Renal Syndrome Type 5: Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment,” *Semin. Nephrol.*, vol. 32, no. 1, pp. 49–56, Jan. 2012, doi: 10.1016/J.SEMNEPHROL.2011.11.007,.

49. R. L. Mehta *et al.*,

“Cardiorenal syndrome type 5: Clinical presentation, pathophysiology and management strategies from the eleventh consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI),” *Contrib. Nephrol.*, vol. 182, pp. 174–194, 2013, doi: 10.1159/000349970,.

50. A. Norhammar *et al.*,

“Prevalence, outcomes and costs of a contemporary, multinational population with heart failure,” *Heart*, vol. 109, no. 7, pp. 548–556, Apr. 2023, doi: 10.1136/HEARTJNL-2022-321702,.

51. C. Escobar *et al.*,

“Prevalence, Characteristics, Management and Outcomes of Patients with Heart Failure with Preserved, Mildly Reduced, and Reduced Ejection Fraction in Spain,” *J. Clin. Med.*, vol. 11, no. 17, Sep. 2022, doi: 10.3390/JCM11175199,.

52. M. W. Bloom *et al.*, “Heart failure with reduced ejection fraction,” *Nat. Rev. Dis. Prim.*, vol. 3, Aug. 2017, doi: 10.1038/NRDP.2017.58,.

53. M. Drissa, H. Drissa, S. Helali, K. Oughlani, A. Farah, and M. Chebbi, “Epidemiology and management of heart failure with reduced ejection fraction in a Tunisian university hospital,” *Cardiovasc. J. Afr.*, vol. 34, no. 2, pp. 68–72, May 2023, doi: 10.5830/CVJA-2018-070,.

54. B. Shahim, C. J. Kapelios, G. Savarese, and L. H. Lund, “Global Public Health Burden of Heart Failure: An Updated Review,” *Card. Fail. Rev.*, vol. 9, Jul. 2023, doi: 10.15420/CFR.2023.05,.

55. R. Duff *et al.*, “Global health inequalities of chronic kidney disease: a meta-analysis,” *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 39, no. 10, Sep. 2024, doi: 10.1093/NDT/GFAE048,.

56. K. Brück *et al.*, “CKD prevalence varies across the European general population,” *J. Am. Soc. Nephrol.*, vol. 27, no. 7, pp. 2135–2147, 2016, doi: 10.1681/ASN.2015050542/-/DCSUPPLEMENTAL.

57. “Chronic Kidney Disease in the United States, 2023 | Chronic Kidney Disease | CDC.”
Accessed: Jun. 18, 2025. [Online]. Available: <https://www.cdc.gov/kidney-disease/php/data-research/index.html>

58. L. Wang *et al.*, “Prevalence of Chronic Kidney Disease in China: Results from the Sixth China Chronic Disease and Risk Factor Surveillance,” *JAMA Intern. Med.*, vol. 183, no. 4, pp. 298–310, Apr. 2023, doi: 10.1001/JAMAINTERNMED.2022.6817,.

59. R. Talukdar *et al.*, "Chronic Kidney Disease Prevalence in India: A Systematic Review and Meta-Analysis From Community-Based Representative Evidence Between 2011 to 2023," *Nephrology*, vol. 30, no. 1, Jan. 2025, doi: 10.1111/NEP.14420.,
60. A. Boly *et al.*, "Estimation des besoins en greffe rénale au Maroc," *Nephrol. Ther.*, vol. 10, no. 7, pp. 512–517, 2014, doi: 10.1016/J.NEPHRO.2014.07.485.
61. "Prevalence and risk factors associated with chronic kidney disease in Moroccan rural communes: Fez-Meknes region – EM consulte." Accessed: Jun. 18, 2025. [Online]. Available: <https://www.em-consulte.com/article/1514167/prevalence-and-risk-factors-associated-with-chronic-kidney-disease-in-moroccan-rural-communes-fez-meknes-region>
62. R. Moustakim, M. Mziwira, M. El Ayachi, and R. Belahsen, "DIETARY DIVERSITY SCORE AND THE INCIDENCE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN AN AGRICULTURAL MOROCCAN ADULTS POPULATION," *Roczn. Panstw. Zakl. Hig. / Ann. Natl. Inst. Hyg.*, vol. 73, no. 3, pp. 293–301, 2022, doi: 10.32394/RPZH.2022.0221.,
63. K. A. Ammar *et al.*, "Prevalence and prognostic significance of heart failure stages: Application of the American College of Cardiology/American Heart Association heart failure staging criteria in the community," *Circulation*, vol. 115, no. 12, pp. 1563–1570, Mar. 2007, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.666818.,
64. G. Viswanathan and S. Gilbert, "The Cardiorenal Syndrome: Making the Connection," *Int. J. Nephrol.*, vol. 2011, p. 283137, 2010, doi: 10.4061/2011/283137.
65. M. Zhu *et al.*, "Clinical features and prognostic factors of cardiorenal anemia syndrome in China: a retrospective single-center study," *BMC Cardiovasc. Disord.*, vol. 24, no. 1, Dec. 2024, doi: 10.1186/S12872-024-04452-3.,
66. K. T. Moon, "Diuretic strategies in persons with acute decompensated heart failure," *Am. Fam. Physician*, vol. 85, no. 9, p. E1, 2012, doi: 10.1056/NEJMoa1005419.,
67. H. Knauf and E. Mutschler, "Sequential nephron blockade breaks resistance to diuretics in edematous states," *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, vol. 29, no. 3, pp. 367–372, 1997, doi: 10.1097/00005344-199703000-00010.,
68. 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, pp. 2791–2798, Nov. 2010, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHQ293.,
69. A. K. Berger, S. Duval, and 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, pp. 201–208, Jul. 2003, doi: 10.1016/S0735-1097(03)00572-2.
70. C. M. O'Connor *et al.*, "Effect of Nesiritide in Patients with Acute Decompensated Heart Failure," *N. Engl. J. Med.*, vol. 365, no. 1, pp. 32–43, Jul. 2011, doi: 10.1056/NEJMoa1100171.,
71. J. Butler *et al.*, "Relationship between heart failure treatment and development of worsening renal function among hospitalized patients," *Am. Heart J.*, vol. 147, no. 2, pp. 331–338, Feb. 2004, doi: 10.1016/J.AHJ.2003.08.012.

72. H. S. E. Taha, M. Momtaz, A. A. Elamragy, O. Younis, and M. A. S. Fahim, "Heart failure with reduced ejection fraction and chronic kidney disease: a focus on therapies and interventions," *Heart Fail. Rev.*, vol. 30, no. 1, Jan. 2024, doi: 10.1007/S10741-024-10453-3.,
73. 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, pp. 3599-3726, Sep. 2021, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHAB368.,
74. R. Pontremoli, C. Borghi, and P. Perrone Filardi,
"Renal protection in chronic heart failure: Focus on sacubitril/valsartan," *Eur. Hear. J. – Cardiovasc. Pharmacother.*, vol. 7, no. 5, pp. 445-452, Sep. 2021, doi: 10.1093/EHJCVP/PVAB030.,
75. H. Zhou *et al.*,
"β-Blocker Use and Risk of Mortality in Heart Failure Patients Initiating Maintenance Dialysis," *Am. J. Kidney Dis.*, vol. 77, no. 5, pp. 704-712, May 2021, doi: 10.1053/j.ajkd.2020.07.023.
76. D. Banerjee, G. Rosano, and C. A. Herzog,
"Management of heart failure patient with CKD," *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, vol. 16, no. 7, pp. 1131-1139, Jul. 2021, doi: 10.2215/CJN.14180920.
77. J. B. McGill and S. Subramanian,
"Safety of Sodium–Glucose Co–Transporter 2 Inhibitors," *Am. J. Cardiol.*, vol. 124, no. S1, pp. S45-S52, Dec. 2019, doi: 10.1016/J.AMJCARD.2019.10.029/ATTACHMENT/2E4FCB71-4576-4960-8495-4E0DBE95CA00/MMC1.DOCX.
78. J. E. Rodgers and J. H. Patterson,
"The role of the renin–angiotensin–aldosterone system in the management of heart failure," *Pharmacotherapy*, vol. 20, no. 11 II, pp. 368S-378S, Nov. 2000, doi: 10.1592/PHCO.20.18.368S.34606;JOURNAL:JOURNAL:18759114;CTYPE:STRING:JOURNAL.
79. C. B. Bowling *et al.*,
"Effects of enalapril in systolic heart failure patients with and without chronic kidney disease: Insights from the SOLVD Treatment trial," *Int. J. Cardiol.*, vol. 167, no. 1, pp. 151-156, Jul. 2013, doi: 10.1016/j.ijcard.2011.12.056.
80. H. J. Kim *et al.*,
"Effects of Angiotensin–Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin–Receptor Blockers in Heart Failure With Chronic Kidney Disease — Propensity Score Matching Analysis —," *Circ. J.*, vol. 84, no. 1, pp. 83-90, Dec. 2019, doi: 10.1253/CIRCJ.CJ-19-0782.
81. D. Banerjee and A. Y. M. Wang,
"Personalizing heart failure management in chronic kidney disease patients," *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 37, no. 11, pp. 2055-2062, Oct. 2022, doi: 10.1093/NDT/GFAB026.
82. A. do korespondencji *et al.*,
"LCZ696 breakthrough in the treatment of chronic heart failure with reduced left ventricular ejection fraction," *Folia Cardiol.*, vol. 10, no. 6, pp. 403-409, Jan. 2015, doi: 10.5603/FC.2015.0077.

83. P. Ponikowski *et al.*,

“2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC,” *Eur. Heart J.*, vol. 37, no. 27, pp. 2129–2200, Jul. 2016, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHW128.

84. R. Willenheimer *et al.*,

“Effect on survival and hospitalization of initiating treatment for chronic heart failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence: Results of the Randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III,” *Circulation*, vol. 112, no. 16, pp. 2426–2435, Oct. 2005, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.582320/SUPPL_FILE/CI389850.APPENDIX.DOC.

85. M. B. Fowler,

“Effects of beta blockers on symptoms and functional capacity in heart failure,” *Am. J. Cardiol.*, vol. 80, no. 11 A, pp. 55L–58L, Dec. 1997, doi: 10.1016/S0002-9149(97)00849-7.

86. H. Zhou *et al.*,

“ β -Blocker Use and Risk of Mortality in Heart Failure Patients Initiating Maintenance Dialysis,” *Am. J. Kidney Dis.*, vol. 77, no. 5, pp. 704–712, May 2021, doi: 10.1053/j.ajkd.2020.07.023.

87. P. Rossignol and L.

Juillard, “Interactions cardiorénales,” *Nephrol. Ther.*, vol. 13, no. 6, pp. S1–S6, Jun. 2017, doi: 10.1016/S1769-7255(18)30035-X.

88. D. S. H. Lin, F. J. Lin, Y. S. Lin, J. K. Lee, and Y. H. Lin,

“The effects of mineralocorticoid receptor antagonists on cardiovascular outcomes in patients with end-stage renal disease and heart failure,” *Eur. J. Heart Fail.*, vol. 25, no. 1, pp. 98–107, Jan. 2023, doi: 10.1002/EJHF.2740.,

89. “[SGLT2 inhibitors : on the borders of diabetology, cardiology, nephrology and... primary care] – PubMed.” Accessed: Jun. 20, 2025. [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37712156/>

90. D. Hong *et al.*,

“Efficacy and safety of SGLT2 inhibitors in patients with heart failure according to kidney function: a systematic review and meta-analysis.,” *Rev. Esp. Cardiol. (Engl. Ed.)*, Mar. 2025, doi: 10.1016/J.REC.2025.02.007.,

91. R. Shah and A. K. Agarwal,

“Anemia associated with chronic heart failure: Current concepts,” *Clin. Interv. Aging*, vol. 8, pp. 111–122, Feb. 2013, doi: 10.2147/CIA.S27105.,

92. F. A. McAlister, J. Ezekowitz, M. Tonelli, and P. W. Armstrong,

“Renal Insufficiency and Heart Failure: Prognostic and Therapeutic Implications from a Prospective Cohort Study,” *Circulation*, vol. 109, no. 8, pp. 1004–1009, Mar. 2004, doi: 10.1161/01.CIR.0000116764.53225.A9/ASSET/D76304E0-3C6F-4406-AB20-66D274F03CB4/ASSETS/GRAPHIC/13FF1.JPG.

93. 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, pp. 10.1007/s10741-011-9261-3, Mar. 2012, doi: 10.1007/S10741-011-9261-3.

94. 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, Sep. 2017, doi: 10.11604/PAMJ.2017.28.58.10257.

95. H. L. Hillege *et al.*,

“Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure,” *Circulation*, vol. 113, no. 5, pp. 671–678, Feb. 2006, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.580506,.

96. 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, pp. 422–427, Aug. 2009, doi: 10.1038/ki.2009.159,.

97. A. Dutta, S. Saha, A. Bahl, A. Mittal, and T. Basak,

“A comprehensive review of acute cardio-renal syndrome: need for novel biomarkers,” *Front. Pharmacol.*, vol. 14, 2023, doi: 10.3389/FPHAR.2023.1152055,.

98. 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, Sep. 2017, doi: 10.11604/PAMJ.2017.28.58.10257.

99. 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, pp. 491–501, May 2007, doi: 10.1016/J.EJHEART.2006.11.003,.

100. 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, pp. 134–143, Mar. 2018, doi: 10.1159/000487198,.

101. S. A. Enkiri, A. M. Taylor, E. C. Keeley, L. C. Lipson, L. W. Gimple, and M. Ragosta

“Coronary angiography is a better predictor of mortality than noninvasive testing in patients evaluated for renal transplantation,” *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, vol. 76, no. 6, pp. 795–801, Nov. 2010, doi: 10.1002/CCD.22656/ABSTRACT.

102. “(Open Access) Renal artery involvement in patients of coronary artery disease undergoing coronary angiography—a prospective study. (2002) | P C Rath | 11 Citations.” Accessed: Jun. 21, 2025. [Online]. Available: <https://scispace.com/papers/renal-artery-involvement-in-patients-of-coronary-artery-2icpicgpfh>

103. **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, pp. E840–E878, Apr. 2019, doi: 10.1161/CIR.0000000000000664.,
104. **S. Lekawanvijit and H. Krum,**
“Cardiorenal syndrome: Acute kidney injury secondary to cardiovascular disease and role of protein-bound uraemic toxins,” *J. Physiol.*, vol. 592, no. 18, pp. 3969–3983, 2014, doi: 10.1113/JPHYSIOL.2014.273078.,
105. **B. Pitt *et al.*,**
“The Effect of Spironolactone on Morbidity and Mortality in Patients with Severe Heart Failure,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 341, no. 10, pp. 709–717, Sep. 1999, doi: 10.1056/NEJM199909023411001.,
106. **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, pp. 1078–1084, 2004, doi: 10.1016/j.ahj.2004.01.013.
107. **C. Chitturi and J. E. Novak,**
“Diuretics in the Management of Cardiorenal Syndrome,” *Adv. Chronic Kidney Dis.*, vol. 25, no. 5, pp. 425–433, Sep. 2018, doi: 10.1053/j.ackd.2018.08.008.
108. **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, pp. 61–67, Jan. 2004, doi: 10.1016/J.JACC.2003.07.031.
109. **“Insuffisance cardiaque : traitement médical – EM consulte.” Accessed: Jun. 22, 2025.** [Online]. Available: <https://www.em-consulte.com/article/1694086/insuffisance-cardiaque-traitement-medical>
110. **P. B. Mark *et al.*,**
“SGLT2i for evidence-based cardiorenal protection in diabetic and non-diabetic chronic kidney disease: a comprehensive review by EURECA-m and ERBP working groups of ERA,” *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 38, no. 11, pp. 2444–2455, Nov. 2023, doi: 10.1093/NDT/GFAD112.,

قسم الطبيبة :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والاحوال بادلا وسعي في إنقادها من الهاك والمرض

والآلم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم

سرّهم.

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

والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أؤقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقية مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة 212

سنة 2025

تأثير الفشل الكلوي المزمن على إدارة قصور القلب المزمن "مع انخفاض نسبة الطرد".
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 15/07/2025
من طرف

السيدة لبني حاجي

المزدادة 13/01/1998 في كلميم

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

"قصور القلب مع انخفاض نسبة الطرد - الفشل الكلوي المزمن - العلاج العلاجي لمتلازمة القلب والكلى "

اللجنة

الرئيس

السيد س. كريمي

أستاذة في طب أمراض القلب

المشرف

السيد ع. خطوري

أستاذ في طب أمراض القلب

الحكم

السيد ن. الزمراوي

أستاذ في طب أمراض الكلى

السيد ع. بوزردة

أستاذ في طب أمراض القلب

السيد ح. جلال

أستاذ في طب أمراض القلب

