UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Profil du syndrome cardio-rénal de l’adulte au centre hospitalo-universitaire de Kamenge

Mugisha, Bruce

2021-01
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/102

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

PROFIL DU SYNDROME CARDIO-RENAL DE L'ADULTE AU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE KAMENGE.

Par

MUGISHA Bruce

Directeur de thèse :

Pr Eugène NDIRAHISHA

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Janvier 2021

LES MEMBRES DU JURY

Président : Pr Joseph NYANDWI

Directeur : Pr Eugène NDIRAHISHA

Membre : Pr Stanislas HARAKANDI

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Léodegal BAZIRA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses et parasitaires
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition
9. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie
10. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie
3. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Générale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
4. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatologie
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
7. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie, Pathologie chirurgicale
8. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
9. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
10. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie et Sémiologie Neurologique
11. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
12. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
13. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
14. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et parasitaires, Endocrinologie
15. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie

16. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
17. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.
18. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs et douleurs, Anesthésie-Réanimation.
19. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale, Physiologie et Sémiologie Digestive
20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
21. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
22. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
23. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
24. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
3. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie
4. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie
5. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie
6. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
7. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
8. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
9. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie
10. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique
3. Dr Désiré HABONIMANA : Gestion Hospitalière

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie (en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)
3. Dr IRANGABIYE Eloi : Anatomie Pathologique (en formation)
4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : Dermatologie (en formation)
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie (en formation)

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie

	Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA	: Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMA	: Chimie Générale et Organique
6. Dr KAYOYA Jean Bosco	: Bio statistique
7. Dr Juvénal MUYUKU	: Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE	: Psychologie Générale
9. Mme Joelle GATORE	: Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE	: Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA	: Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA	: Soins Infirmiers
13. Dr KAMO Emmanuel	: Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU	: Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA	: Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI	: Anatomie

DEDICACES

A Dieu Tout Puissant.

A mes chers parents.

A mes chers frère et sœurs.

A mes regrettés frère et sœurs.

A ma regrettée tante paternelle.

A la famille du Dr Samuel NDAYIRAGIJE.

A toute ma famille.

A tous qui trouvent plaisir dans la réalisation de ce travail.

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Au **Pr Eugène NDIRAHISHA, spécialiste en Cardiologie**, Directeur de cette thèse.
Pour l'honneur que vous me faites en ayant accepté d'encadrer et de juger ce travail. Malgré vos multiples occupations, vous m'avez accordé une partie de votre temps si précieux. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui m'ont profondément émue, resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession.
Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Au **Pr Joseph NYANDWI, spécialiste en Néphrologie,** Président du jury.
L'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ma thèse est pour moi, l'occasion de vous témoigner ma profonde reconnaissance pour vos qualités. Veuillez trouver ici, l'expression de ma grande estime.

Au **Pr Stanislas HARAKANDI, spécialiste en Anesthésie et Réanimation,** Membre du jury.
L'honneur que vous me faites en jugeant cette thèse est pour moi, l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Au **Gouvernement du Burundi**, pour m'avoir soutenu durant toute ma formation.
A **tous** ceux qui m'ont dispensé le savoir depuis l'école primaire jusqu'à l'université.
A la **36ème promotion** de la Faculté de Médecine de Bujumbura, pour les joies et les peines partagées.
Je dis sincèrement merci.

LISTE DES ABREVIATIONS

SCR	: Syndrome cardio-rénal
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
ADHERE	: Acute decompensated heart national registry
CHARM	: Candesartan heart failure assessment of reduction in morbidity and mortality
CHUK	: Centre hospitalo-universitaire de Kamenge
NYHA	: New York Heart Association
SRAA	: Système rénine angiotensine-aldostérone
ADH	: Hormone antidiurétique
ANP	: Atrial natriuretic peptide
BNP	: Brain natriuretic peptide
GFR	: Glomerular filtration rate
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
CEC	: Circulation extracorporelle
IC	: Insuffisance cardiaque
ICA	: Insuffisance cardiaque aiguë
ICC	: Insuffisance cardiaque chronique

ICG : Insuffisance cardiaque gauche

ICD : Insuffisance cardiaque droite

IR : Insuffisance rénale

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRC : Insuffisance rénale chronique

OAP : Œdème aigu du poumon

ECG : Electrocardiogramme

ICT : Index cardiothoracique

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

VG : Ventricule gauche

VD : Ventricule droit

EPO : Erythropoïétine recombinante

HTA : Hypertension artérielle

VIH : Virus d'immunodéficience humaine

AVC : Accident vasculaire cérébral

IMC : Indice de masse corporelle

TA : Tension artérielle

FC : Fréquence cardiaque

FR : Fréquence respiratoire

SpO2 : Saturation périphérique en oxygène

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

BAV : Bloc auriculoventriculaire

OG	: Oreillette gauche
OD	: Oreillette droite
FA	: Fibrillation auriculaire
ESV	: Extrasystoles ventriculaires
TACFA	: Tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire
NFS	: Numération formule sanguine
LDL	: Low density lipoprotein
HDL	: High density lipoprotein
%	: Pourcentage
Al.	: Et collaborateurs
≤	: Inférieur ou égal
>	: Supérieur
Kgs	: Kilogrammes

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe 26
Figure 2 : Répartition selon le mode de vie et les habitudes alimentaires. 29
Figure 3 : Répartition des patients selon les causes probables de décès 40

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge 27

Tableau II : Répartition des patients selon la résidence 28

Tableau III : Répartition des patients selon leur profession. 28

Tableau IV : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires. 30

Tableau V : Répartition des patients selon les signes fonctionnels 31

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes physiques cardiaques. 32

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes pleuropulmonaires. 32

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes physiques périphériques ..33

Tableau IX : Répartition des patients selon les anomalies de l'ECG. 34

Tableau X : Répartition des patients selon les anomalies de l'échocardiographie-Doppler. 35

Tableau XI : Répartition des patients selon la nature de l'IC 36

Tableau XII : Répartition des patients selon la nature de l'IR. 37

Tableau XIII : Répartition des patients selon les traitements utilisés 38

Tableau XIV : Répartition des patients selon les complications. 39

TABLE DES MATIERES

LES MEMBRES DU JURY.....i
LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020 ii
DEDICACES.....vii
REMERCIEMENTS.....viii
LISTE DES ABREVIATIONS.....ix
LISTE DES FIGURES.....xii
LISTE DES TABLEAUX xiii
TABLE DES MATIERES xiv
AVANT PROPOS…….……. xvii
CHAPITRE 0. INTRODUCTION 1
Objectif général :.....3
Objectifs spécifiques : 3
CHAPITRE I. GENERALITES 4
I.1. Définition et classification 4
I.2. Physiopathologie du syndrome cardio-rénal.....4
I.3. Signes 8
I.3.1. Signes cliniques de l'insuffisance cardiaque (IC). 8
I.3.2. Signes physiques de l'insuffisance cardiaque 8
I.3.3. Signes cliniques de l'insuffisance rénale. 10
I.3.4. Signes paracliniques de l'insuffisance cardiaque. 13
I.3.5. Signes paracliniques de l'insuffisance rénale. 15
I.4. Evolutions et complications 16
I.4.1. L'insuffisance cardiaque. 16
I.4.2. L'insuffisance rénale.....17
I.5. Traitement du syndrome cardio-rénal.....17
I.5.1. Buts.....17
I.5.2. Moyens 18

CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODES 22
II.1. Cadre et période d'étude 22
II.2. Sélection des patients 22
II.2.1. Critères d'inclusion 22
II.2.2. Critères de non inclusion 23
II.3. Recueil des données 23
II.4. Méthodes utilisées 24
II.4.1. Recueil des données 24
II.4.2. Analyse des données 25
CHAPITRE III. RESULTATS 26
III.1. Aspects épidémiologiques 26
III.1.1. Prévalence 26
III.1.2. Sexe 26
III.1.3. Age 27
III.1.4. Résidence 28
III.1.5. Profession 28
III.2. Mode de vie et les habitudes alimentaires 29
III.3. Facteurs de risque cardiovasculaires 30
III.4. Aspects cliniques 31
III.4.1. Signes fonctionnels 31
III.4.2. Examen physique 31
III.5. Aspects paracliniques 33
III.5.1. Examens biologiques 33
III.5.2. Electrocardiogramme (ECG) 34
III.5.3. Radiographie du thorax 35
III.5.4. Echocardiographie-Doppler 35
III.5.5. Echographie rénale 36
III.6. Nature de l'insuffisance cardiaque 36
III.7. Nature de l'insuffisance rénale 37
III.8. Traitements reçus 38
III.9. Evolution 39

III.9.1. Evolution 39
III.9.2. Complications 39
III.9.3. Causes de décès 40
III.9.4. Séjour hospitalier 40
CHAPITRE IV : COMMENTAIRES ET DISCUSSION 41
IV.1. Aspects épidémiologiques 41
IV.1.1. Prévalence 41
IV.1.2. Sexe 41
IV.1.3. Age 41
IV.1.4. Résidence 42
IV.1.5. Profession 42
IV.2. Facteurs de risque cardiovasculaires 42
IV.3. Aspects cliniques 43
IV.3.1. Signes fonctionnels 43
IV.3.2. Signes physiques 43
IV.4. Aspects paracliniques 44
IV.4.1. Examens biologiques 44
IV.4.2. Electrocardiogramme (ECG) 44
IV.4.3. Radiographie du thorax 45
IV.4.4. Echocardiographie-Doppler 45
IV.5. Nature de l'insuffisance cardiaque 46
IV.6. Traitement 46
IV.7. Evolution 47
CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS 48
V.1. Conclusion 48
V.2. Recommandations 48
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 50
ANNEXES 55
ANNEXE 1: FICHE D'ENQUETE 56
ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE 62
ANNEXE 3 : RESUME 63

AVANT PROPOS

Comme le stipule le sujet de ce travail :« PROFIL DU SYNDROME CARDIO-RENAL DE L'ADULTE AU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE KAMENGE», ce travail a été effectué au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge précisément dans le service de Médecine interne, qui est un hôpital de 3ème niveau de référence et qui accueille les patients souffrant des pathologies médicales et venant des différentes provinces du pays.

Ce travail est subdivisé en cinq grands chapitres à savoir : Généralités, Patients et méthodes, Résultats, Commentaires et Discussion, et Conclusion et Recommandations.

Le choix de ce sujet a été motivé par le fait qu'en Afrique en général et au Burundi en particulier, la fréquence du syndrome cardio-rénal reste méconnue et sa morbi-mortalité est importante et pose un problème de prise en charge et de coût partout dans le monde.

CHAPITRE 0. INTRODUCTION

Le syndrome cardio-rénal est défini par l'association d'une dysfonction cardiaque et d'une dysfonction rénale, qu'elles soient aiguës ou chroniques [1]. Il est actuellement difficile d'estimer sa prévalence mais on sait qu'il représente une large proportion des patients hospitalisés.

De nombreuses études épidémiologiques ont pu mettre en évidence, chez des patients présentant une insuffisance cardiaque aiguë ou chronique, l'apparition d'une insuffisance rénale secondaire et vice-versa. En 2006, Smith et al. ont rapporté sur une cohorte de plus de 80.000 patients porteurs d'insuffisance cardiaque et suivis en ambulatoire ou à l'hôpital des proportions de 60 % de patients ayant un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 90 ml/min et de 30 % de patients avec un DFG inférieur à 53 ml/min [1].

Ces interactions cœur–reins constituent le socle physiopathologique à l'origine du syndrome cardio-rénal (SCR). Le SCR a été initialement défini comme étant l'apparition d'une insuffisance rénale secondaire à une insuffisance cardiaque préexistante, mais également comme étant l'apparition d'une insuffisance cardiaque secondaire à une insuffisance rénale [2].

Cependant, jusqu'en 2008, le terme de SCR restait une entité mal définie dans laquelle étaient intriqués de nombreux rationnels physiopathologiques différents. La mise au point de Ronco et al**.** [3], en 2008, a permis une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques responsables des interactions cœur–reins, améliorant ainsi le diagnostic et la prise en charge du SCR. Ronco et al. ont défini le SCR comme étant « un désordre physiopathologique complexe touchant le cœur ou les reins dans lequel une dysfonction d'un de ces organes, aiguë ou chronique, sera à l'origine d'une dysfonction aiguë ou chronique de l'autre » [4].

Selon le registre américain ADHERE, au moins 65% des patients présentant un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë ont une clairance de la créatinine < 60 ml/min [5].

L'étude CHARM a montré que 40% des patients en stade II et III de la New York Heart Association (NYHA) avaient une insuffisance rénale avérée [6].

L'évolution pronostique du SCR est très mauvaise. Des études ont montré que 30% des insuffisances cardiaques aiguës décompensées sont susceptibles de développer un dysfonctionnement rénal et qu'une fonction rénale légèrement diminuée est associée à une augmentation substantielle de la mortalité [7].

Souvent trois facteurs de risque sont retrouvés très précocement dans l'histoire de ces patients à savoir : l'hypertension artérielle, le diabète sucré et le vieillissement.

L'atteinte cardiaque va avoir des répercussions péjoratives sur les reins et ces derniers exercent aussi un rôle délétère sur le cœur en cas de défaillance.

La physiopathologie complexe et hétérogène du SCR rend difficile la gestion du patient.

En Afrique, l'incidence du syndrome cardio-rénal est mal connue. La prévalence du SCR était de l'ordre de 3,7% selon une étude faite au Sénégal publiée en 2017 [8].

Au Burundi, il n'y a pas encore une étude réalisée sur le syndrome cardio-rénal de l'adulte et donc, sa prévalence dans la population burundaise reste méconnue, d'où l'intérêt du présent travail.

Objectif général :

Déterminer le profil épidémioclinique du syndrome cardio-rénal chez l'adulte au CHU de Kamenge.

Objectifs spécifiques :

- déterminer la prévalence du SCR au CHU de Kamenge
- identifier les facteurs favorisant l'apparition du SCR
- décrire les aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs du SCR.

CHAPITRE I. GENERALITES

I.1. Définition et classification

Le syndrome cardio-rénal (SCR) correspond à un trouble physiopathologique du cœur et des reins dans lequel une dysfonction chronique ou aiguë de l'un peut induire une dysfonction chronique ou aiguë de l'autre [1].

Le SCR est classé par Ronco [1] en cinq sous-types :

Type 1 : le SCR aigu se caractérise par une insuffisance cardiaque aiguë décompensée qui conduit à l'insuffisance rénale aiguë.

Type 2 : le SCR chronique se caractérise par une insuffisance cardiaque chronique qui entraine une maladie rénale chronique.

Type 3 : le syndrome réno-cardiaque aigu est dû à l'insuffisance rénale aiguë (IRA) qui conduit à la dysfonction cardiaque aiguë, comme une arythmie ou une insuffisance cardiaque.

Type 4 : le syndrome réno-cardiaque chronique est caractérisé par une maladie rénale chronique primaire qui contribue à la dysfonction cardiaque.

Type 5 : 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.

I.2. Physiopathologie du syndrome cardio-rénal

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

Syndrome cardio-rénal de type 1

Cette entité est retrouvée chez environ 25% des patients présentant une décompensation cardiaque aiguë [9]. Dans ce contexte, on assiste à une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et du système sympathique conduisant à une augmentation des résistances vasculaires périphériques (angiotensine), mais également à une rétention hydrosodée 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. Ce mécanisme de sauvegarde n'intervient pas chez les patients insuffisants cardiaques, qui se retrouvent dès lors dans une situation de surcharge hydrosodée [10].

Une dilatation de l'oreillette conduit habituellement à une diminution des taux circulants d'hormone antidiurétique ou vasopressine (ADH), et donc à une excrétion accrue d'eau libre [11]. Dans le SCR de type 1, comme dans toutes les situations cliniques résultant en une élévation des hormones dites « de stress », on assiste paradoxalement à une stimulation importante de l'ADH, résultant d'une part en une augmentation des résistances vasculaires périphériques et, d'autre part, en une rétention excessive d'eau libre, conduisant à la surcharge volémique et à l'hyponatrémie.

L'atrial natriuretic peptide (ANP) semble également être impliqué dans les mécanismes de régulation. Chez le sujet sain, sous l'effet de la dilatation de l'oreillette, cette hormone est relâchée dans la circulation. Elle augmente la filtration glomérulaire (GFR) par une action opposée sur les artérioles afférentes et efférentes, l'excrétion de sel et d'eau et atténue l'effet des systèmes RAA et sympathique. Tous ces phénomènes sont altérés dans l'insuffisance cardiaque, probablement en raison

de la diminution de l'apport en sodium au niveau du tube distal, lieu d'action de l'ANP.

Le rôle des cytokines dans la pathogenèse de ce syndrome n'a pas été encore clairement établi. Toutefois, une activation inflammatoire semble fréquemment présente dans les tableaux d'insuffisance cardiaque aiguë [12]. Cette activation cytokinique peut d'une part augmenter la perméabilité capillaire et participer à l'œdème interstitiel et, d'autre part, résulter en une atteinte toxique directe sur le cardiomyocyte.

Tous ces différents systèmes conduisent à une surcharge hydrosodée et à une diminution de la perfusion rénale liée à la fois à une vasoconstriction artériolaire et à une congestion veineuse, secondaire à l'augmentation de la pression veineuse centrale, résultant donc en une baisse de la GFR.

A côté de ces mécanismes neuro-hormonaux, plusieurs facteurs iatrogènes participent à la pathogénie, comme l'administration de produit de contraste iodé, nécessaire à la réalisation d'une coronarographie ou le recours à une CEC (circulation extra-corporelle), lorsque la prise en charge de la maladie cardiaque aiguë nécessite une sanction chirurgicale.

Syndrome cardio-rénal de type 2

Une situation de bas débit rénal chronique s'installe. Toutefois, son mécanisme reste hypothétique : en effet, il ne semble pas y avoir de corrélation directe entre la fraction d'éjection ventriculaire gauche et la GFR. Dans une étude hémodynamique, regroupant près de 200 patients, seules les pressions de remplissage dans l'oreillette droite étaient plus élevées chez les patients avec une dysfonction rénale plus sévère,

indiquant que le facteur congestif est peut-être prédominant dans cette situation clinique [13].

Syndrome cardio-rénal de type 3

Lorsque le rein est primairement atteint, plusieurs facteurs vont progressivement affecter le système cardio-vasculaire : la surcharge liquidienne dans les insuffisances rénales avancées, les troubles du rythme liés à l'hyperkaliémie, les calcifications vasculaires secondaires aux anomalies du métabolisme phosphocalcique, ainsi que la vasoconstriction pulmonaire et l'effet inotrope négatif secondaire à l'acidémie [1]. Les toxines urémiques ont également un effet inotrope négatif et peuvent conduire à une péricardite.

Syndrome cardio-rénal de type 4

Des facteurs tels que l'hypertension artérielle ainsi que l'insuffisance rénale conduisent à une hypertrophie ventriculaire gauche, à une dysfonction diastolique et à une augmentation des événements cardio-vasculaires. Malgré tous ces éléments, les patients insuffisants rénaux sont en général moins bien pris en charge sur le plan de leurs facteurs de risque en raison de la clairance diminuée des médicaments, du risque augmenté de saignement et des craintes quant aux effets potentiellement délétères des thérapies, telles que l'utilisation des bloqueurs du SRAA, sur l'évolution de la fonction rénale [14].

L'anémie, la malnutrition et l'inflammation chronique retrouvées dans la maladie rénale évolutive sont aussi largement incriminées dans la progression des maladies cardio-vasculaires.

Syndrome cardio-rénal de type 5

Des maladies systémiques, comme un sepsis sévère, via le relâchement dans la circulation de cytokines et l'insuffisance circulatoire, peuvent conduire de manière simultanée à une dysfonction cardiaque et à une insuffisance rénale, l'aggravation de la fonction de chacun des organes contribuant de manière supplémentaire à la détérioration de l'autre.

I.3. Signes

I.3.1. Signes cliniques de l'insuffisance cardiaque (IC) [15].

I.3.1.1. Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque gauche

La dyspnée est le plus fréquent des signes.

Les autres symptômes sont la toux, l'hémoptysie, l'asthénie, les troubles cognitifs, l'oligurie, …

I.3.1.2. Signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque droite (ICD)

L'hépatalgie d'effort est une pesanteur ressentie au niveau de l'hypochondre droit ou de l'épigastre cédant à l'arrêt de l'effort. Dans les formes évoluées, l'hépatalgie peut devenir permanente.

I.3.2. Signes physiques de l'insuffisance cardiaque

I.3.2.1. Signes physiques d'insuffisance cardiaque gauche (ICG)

Il s'agit le plus souvent d'une tachycardie, plus ou moins un bruit surajouté, un trouble du rythme avec ou non un pouls alternant.

L'auscultation cardiaque retrouve un souffle cardiaque et en cas de dilatation, on peut sentir une déviation du choc de pointe en bas et à gauche. La tension artérielle est souvent basse et pincée.

L'auscultation pulmonaire peut retrouver des râles crépitants pouvant être limités aux bases ou bien s'étendre à l'ensemble des deux champs pulmonaires dans l'œdème aigu du poumon (OAP).

La percussion peut retrouver une matité des bases des champs pulmonaires en cas d'épanchement pleural.

I.3.2.2. Signes physiques d'ICD

Le signe de Harzer est une sensation à la palpation sous la xiphoïde, d'une pulsation témoignant d'une dilatation du ventricule droit.

La tachycardie est souvent présente. L'auscultation cardiaque peut retrouver :

- un bruit de galop droit (B4),
- un souffle systolique d'insuffisance tricuspide fonctionnelle,
- un éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant de l'hypertension pulmonaire,
- des œdèmes des membres inférieurs : bilatéraux, prenant le godet, prédominant aux parties déclives,
- une turgescence jugulaire,
- un reflux hépato jugulaire,
- une hépatomégalie souvent pulsatile et douloureuse et
- dans les formes évoluées : épanchements pleuraux, ascite avec parfois état d'anasarque, ictère, troubles cognitifs.

I.3.3. Signes cliniques de l'insuffisance rénale [16].

I.3.3.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA)

Les signes cliniques sont pauvres, en rapport avec le retentissement de l'insuffisance rénale aiguë sur l'organisme, associés aux signes propres à la maladie causale. Cependant quelques signes peuvent être retrouvés :

- une anomalie de la diurèse,
- des troubles digestifs (stomatite, nausées, douleurs abdominales, hémorragies digestives)
- une dyspnée d'acidose,
- une tendance à l'hypertension artérielle,
- des signes de surcharge (œdème de type rénal, toux, râles crépitants).

I.3.3.2. L'insuffisance rénale chronique (IRC)

On distingue 3 phases dans l'insuffisance rénale chronique :

- une insuffisance rénale chronique modérée avec créatininémie < 250µM et clairance > 40ml/min, peu ou pas symptomatique ;
- une insuffisance rénale chronique sévère avec créatininémie < 600µM et clairance comprise entre 40 et 10ml/min. Les manifestations cliniques sont corrélées au stade d'insuffisance rénale chronique, mais très variables d'un patient à l'autre ;
- une insuffisance rénale chronique terminale avec clairance de la créatininémie < 10ml/min où la dialyse ou la transplantation est nécessaire.

Manifestations cardio-vasculaires

- L'hypertension artérielle : elle augmente au cours de l'insuffisance rénale

chronique et est un facteur d'auto-aggravation par le biais de lésions artériolaires. De plus, elle favorise le développement de l'athérome coronaire et cérébral, première cause de mortalité de l'insuffisance rénale chronique.

- La cardiopathie urémique : l'hypertension artérielle et l'insuffisance coronaire sont les éléments déterminants de cette cardiopathie. Chez un patient atteint d'insuffisance ventriculaire gauche ou d'une insuffisance cardiaque globale, il s'agit le plus souvent d'une insuffisance cardiaque à débit élevé nécessitant une déplétion hydrosodée.

- La péricardite urémique : elle déterminait une insuffisance cardiaque à débit diminué. Depuis les traitements de suppléance, elle est devenue rare. C'était une péricardite sèche, séro-fibrineuse ou hémorragique avec risque de tamponnade.

Manifestations hématologiques

- Une anémie constante dont le mécanisme est une insuffisance de sécrétion d'érythropoïétine. Elle est constante dès que la filtration glomérulaire atteint 40ml/min. C'est une anémie normocytaire et normochrome, arégénérative. Une carence martiale surajoutée majore l'anémie par rapport au niveau attendu, estimé par la baisse de clairance de la créatininémie.
- Des anomalies leucocytaires quantitatives pour les polynucléaires neutrophiles, qualitatives et quantitatives pour les lymphocytes, elles entraînent un déficit de l'immunité se manifestant par une sensibilité aux infections et par une réponse vaccinale médiocre.
- Des troubles des fonctions plaquettaires dont l'association avec l'anémie explique l'allongement du temps de saignement, en partie réversible après dialyse. C'est un facteur de majoration de l'anémie.

Manifestations osseuses, constantes et précoces : l'ostéodystrophie rénale

Les facteurs de variabilité de ces lésions osseuses sont la nature, l'ancienneté et la vitesse d'évolution de la néphropathie, et surtout, la qualité du traitement visant à les prévenir. Leur mise en évidence passe par les radiographies, mais aussi par la biopsie osseuse avec double marquage de la tétracycline qui permet une analyse histomorphométrique.

L'hyperparathyroïdie secondaire, manifestation osseuse la plus commune qui se traduit par des douleurs osseuses, des fractures pathologiques, une myopathie des ceintures mais le plus souvent est asymptomatique.

L'ostéomalacie : le remodelage osseux et la vitesse de minéralisation sont diminuées. La résultante est une baisse du tissu osseux calcifié. Elle se manifeste à la clinique par des douleurs et des fractures mais le plus souvent est asymptomatique.

Les calcifications surviennent quand les possibilités de solubilisation calcium/phophore sont dépassées et peuvent atteindre la plupart des organes :

- la conjonctive : hyperhémie conjonctivale
- la peau : prurit
- les articulations : pseudo-goutte phosphocalcique
- les vaisseaux : athérome irréversible et redoutable.

Manifestations neurologiques

Elles sont inconstantes et tardives. Ce sont :

- l'œdème cérébral et les accidents vasculaires cérébraux (AVC)
- les troubles de conscience et convulsions
- les troubles neuropsychiques
- la polynévrite urémique où l'atteinte des membres inférieurs est initialement uniquement sensitive avec ralentissement des vitesses de conduction dans les territoires sciatiques. La régression sous traitement de suppléance suggère un mécanisme toxique par l'urée. A terme et non-traitée, la polynévrite devient motrice et irréversible.

Manifestations digestives ou nutritionnelles

Anorexie, nausées, vomissements matinaux sont fréquents à un stade tardif et contribuent à entraîner une malnutrition. Un support anatomique est parfois mis en évidence : gastrite à gros plis, duodénite, ulcère gastroduodénal.

Manifestations cutanées

Le prurit peut être amélioré par le contrôle de l'hyperphosphorémie.

I.3.4. Signes paracliniques de l'insuffisance cardiaque [15].

I.3.4.1. Electrocardiogramme (ECG) :

L'ECG peut retrouver un bloc de branche gauche fréquent dans les cardiopathies évoluées, une hypertrophie ventriculaire gauche, une orientation étiologique (séquelle d'infarctus du myocarde par exemple) et un trouble du rythme ou de conduction.

ECG normal rendant peu probable le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique du ventricule gauche.

I.3.4.2. Radiographie du thorax :

La radiographie thoracique de face peut retrouver une cardiomégalie (ICT > 0,45 chez l'adulte) dont l'absence n'élimine pas le diagnostic, des signes radiologiques de stase pulmonaire et parfois d'épanchement pleural.

I.3.4.3. Examens biologiques :

Une analyse biologique peut retrouver :

- une élévation de la troponine en cas d'insuffisance cardiaque,
- une cytolyse ou une cholestase en cas de foie cardiaque avec un effondrement du taux de prothrombine (TP) dans le cas d'une insuffisance hépatocellulaire terminale,
- une anémie qui est un facteur favorisant de décompensation cardiaque,
- une anomalie de la natrémie et/ou de la kaliémie souvent dues au traitement et d'une insuffisance rénale associée,
- une élévation du BNP (peptide natriurétique de type B) > 400 pg/ml affirme le diagnostic d'insuffisance cardiaque si le tableau clinique est compatible.

I.3.4.4. Echocardiographie doppler :

C'est l'examen clé permettant le diagnostic positif, très souvent le diagnostic étiologique, et l'évaluation pronostique. Cet examen permet le diagnostic positif en détectant une dysfonction systolique (diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche) et/ou une dysfonction diastolique (élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche). Il permet de mesurer la fraction d'éjection du ventricule gauche et donc de distinguer l'insuffisance cardiaque associée à une

dysfonction systolique du ventricule gauche de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (FEVG > ou = à 50 % et élévations des pressions de remplissage ventriculaire gauche).

I.3.5. Signes paracliniques de l'insuffisance rénale [16].

La biologie joue un rôle primordial dans la démarche diagnostique en cas d'insuffisance rénale, notamment les résultats de l'hémogramme qui peuvent montrer une anémie en cas d'hémorragie récente d'hémolyse ou d'IRC, une thrombopénie en cas de syndrome hémolytique et urémique ou autre anomalies de la formule leucocytaire.

L'ionogramme permet de déceler les troubles hydro-électrolytiques pouvant engager le pronostic vital du patient, le bilan phosphocalcique oriente parfois vers le caractère chronique de l'insuffisance rénale ; l'augmentation des déchets azotés "urée et créatinine" sont des marqueurs d'IR. D'autres analyses peuvent être réalisées selon l'orientation étiologique : l'analyse biochimique des urines, protéinurie ….

La radiologie est un outil qui contribue énormément dans la démarche diagnostique mettant en évidence des stigmates qui permettent de distinguer entre une insuffisance rénale aiguë et chronique en analysant l'index cortical mais aussi d'éliminer une cause obstructive d'insuffisance rénale aiguë.

L'échographie rénale oriente vers le caractère chronique de l'insuffisance rénale et permet d'éliminer une cause obstructive d'insuffisance rénale aiguë.

I.4. Evolutions et complications

I.4.1. L'insuffisance cardiaque [17].

I.4.1.1. L'insuffisance ventriculaire gauche

L'insuffisance ventriculaire gauche évolue habituellement par poussées à la faveur d'un facteur déclenchant tel que des troubles du rythme, un syndrome infectieux (pneumopathie, septicémie), une embolie pulmonaire, un écart de régime, une iatrogénicité (utilisation de drogues inotropes négatives), une hyperthyroïdie ou une grossesse.

L'évolution est souvent émaillée de complications **:**

- les complications rythmiques (auriculaires ou ventriculaires),
- les complications thromboemboliques (thromboses veineuses profondes, embolie pulmonaire et thromboses artérielles périphériques),
- les complications iatrogènes (troubles ioniques, intoxication digitalique, insuffisance rénale, …).
- l'insuffisance cardiaque terminale :

C'est le stade ultime de l'évolution de l'insuffisance ventriculaire gauche. La dyspnée est permanente. Si l'évolution se prolonge, les manifestations d'insuffisance ventriculaire droite peuvent survenir ; on assiste alors à l'apparition d'œdèmes avec hépatomégalie et ascite, les phénomènes dyspnéiques passent au second plan.

La mort survient dans un tableau d'acidose et d'oligoanurie.

I.4.1.2. Insuffisance ventriculaire droite

L'évolution de l'insuffisance ventriculaire droite se fait par poussées. Le pronostic final dépend de l'étiologie sous-jacente. Un facteur déclenchant doit être recherché et corrigé, particulièrement la survenue d'une thrombose veineuse profonde et d'une migration embolique pulmonaire constituent un facteur aggravant de l'insuffisance ventriculaire droite.

Le décès survient dans un tableau d'insuffisance cardiaque incoercible avec anasarque, œdèmes diffus, ascite, foie dur devenu insensible, signes de rétention biliaire majeurs et parfois insuffisance hépatocellulaire. L'insuffisance rénale est toujours présente dans ce tableau terminal.

I.4.2. L'insuffisance rénale

En effet, l'un des premiers facteurs de risque d'atteinte cardio-vasculaire lié aux maladies rénales est l'hypertension artérielle, fréquente et précoce au cours des maladies rénales. A un stade plus tardif de l'insuffisance rénale surviennent des désordres du métabolisme phosphocalcique qui entrainent des calcifications dans les vaisseaux sanguins [18].

I.5. Traitement du syndrome cardio-rénal

I.5.1. Buts

Les objectifs du traitement sont :

- Améliorer la qualité de vie ;
- Diminuer la mortalité ; ralentir voire arrêter la progression de la maladie ;
- Eviter et traiter les complications ;
- Prévenir la maladie.

I.5.2. Moyens

I.5.2.1. Moyens hygiéno-diététiques [19, 20, 21].

- Régime hyposodé (< 6 g de sel /j). Le contrôle de l'apport sodé est impératif, dont la sévérité dépend de la gravité de l'insuffisance cardiaque. Il peut être associé à une restriction hydrique plus ou moins importante, afin de lutter contre la baisse du taux de sodium secondaire à la prise de diurétique,
- Arrêt du tabac et d'alcool,
- Traitement d'un surpoids/une obésité ou d'une dénutrition,
- Eviter le stress,
- Activité physique régulière adaptée à l'état général du patient,
- Connaître les traitements à éviter ou à employer avec précautions : AINS et coxibs, antiarythmiques de classe I, inhibiteurs calciques bradycardisants (vérapamil et diltiazem), antidépresseurs tricycliques, lithium, corticoïdes.

I.5.2.2. Moyens médicamenteux et non médicamenteux

I.5.2.2.1. Traitement de l'insuffisance cardiaque [22].

I.5.2.2.1.1. Traitement médicamenteux

- **Les diurétiques** sont prescrits à visée symptomatique. Ils luttent contre la rétention hydrosodée et permettent donc d'améliorer les signes congestifs.

  Les diurétiques de l'anse (furosémide : Lasilix®) sont les plus utilisés.

  Les diurétiques thiazidiques sont moins utilisés, mais peuvent être associés aux diurétiques de l'anse en cas de réponse insuffisante sous surveillance rénale étroite ou seuls en cas d'insuffisance cardiaque peu évoluée.

  Les Anti-aldostérones (Spironolactone (Aldostérone®), éplérénone (Inspra®)) sont indiqués en association avec le traitement par IEC, β-bloqueurs et diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque évoluée (stade II ou IV de la NYHA), car ils améliorent la

survie ; IEC et β-bloqueurs en cas d'insuffisance cardiaque post-infarctus avec dysfonction systolique du VG et signes d'insuffisance cardiaque et/ou diabète (amélioration de la morbidité et de la mortalité).

Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont recommandés en première intention chez tous les patients, symptomatiques ou asymptomatiques, présentant une dysfonction systolique du VG (FEVG < 40–45 %). Ils améliorent la survie, les symptômes, la capacité fonctionnelle et réduisent le nombre d'hospitalisation.

Les contre-indications : hypotension sévère, hyperkaliémie. L'insuffisance rénale est une contre-indication relative : en cas d'insuffisance rénale modérée, un IEC peut être prescrit sous réserve qu'il n'entraîne pas de dégradation significative de la fonction rénale.

Les principaux effets secondaires : toux, insuffisance rénale, hyperkaliémie, hypotension.

Spécialités les plus utilisées dans les grands essais cliniques : captopril (Lopril®), énalapril (Renitec®), lisinopril (Zestril®), ramipril (Triatec®).

- **Les Bêtabloquants** sont contre-indiqués en cas de décompensation cardiaque, ils ne doivent être prescrits qu'en cas d'état stable (sans surcharge volumique) chez les patients présentant une dysfonction systolique du VG d'origine ischémique ou non, en association au traitement par IEC et en l'absence de contre-indication. Ils s'opposent aux effets délétères de la stimulation sympathique. Ils réduisent le nombre d'hospitalisations, améliorent les capacités fonctionnelles et diminuent la mortalité à long terme.

  Les seules spécialités indiquées dans l'insuffisance cardiaque sont : le bisoprolol (Cardensiel® ou Soprol®), le carvédilol (Kredex®), le métoprolol succinate (Seloken®) et le nébivolol (Nébilox®).

- **Les Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine** II sont utilisés alternativement au traitement par IEC en cas de mauvaise tolérance de celui-ci. Les Spécialités

indiquées dans l'insuffisance cardiaque : candésartan (Atacand® ou Kenzen®) ou valsartan (Nisis® ou Tareg®).

- **Les Agents inotropes positifs** sont indiqués en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire avec signes éventuels de bas débit : dobutamine, dopamine, adrénaline, noradrénaline.
- **Les digitaliques (digoxine)** sont des agents inotropes positifs et chronotropes négatifs. Ils sont utilisés en cas d'insuffisance cardiaque particulièrement chez les patients en fibrillation auriculaire (en association avec les β-bloqueurs).

- **Les anticoagulants** ne sont prescrits qu'en cas d'arythmie emboligène associée et éventuellement en cas de dysfonction systolique ventriculaire gauche sévère.

I.5.2.2.1.2. Traitement non médicamenteux

- Traitement électrique : Stimulation multisite par implantation d'une sonde de stimulation atriale droite, ventriculaire droite et ventriculaire gauche ; défibrillateur automatique implantable.
- Transplantation cardiaque en cas d'insuffisance cardiaque sévère associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche réfractaire au traitement médicamenteux.
- Assistances circulatoires en cas d'insuffisance cardiaque très sévère avec possibilité de récupération (exemple des myocardites fulminantes) et une attente d'une greffe cardiaque.

I.5.2.2.2. Traitement de l'insuffisance rénale [23].

Les moyens médicamenteux communs avec l'IC sont : les diurétiques, les bloqueurs du SRAA, la dopamine et la dobutamine.

Les autres moyens thérapeutiques sont utilisés pour lutter contre les complications métaboliques de l'IR :

- le kayexalate, le gluconate de calcium, les beta2-mimétiques (salbutamol) et l'insuline-glucose en cas d'hyperkaliémie,
- la supplémentation en calcium et en vitamine D,
- la transfusion sanguine ou érythropoïétine recombinante (EPO) en cas d'anémie,
- l'hémodialyse ou la dialyse péritonéale,
- la transplantation rénale.

CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODES

II.1. Cadre et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive à recueil transversal, qui a été menée au sein du service de médecine interne du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge, sur une période de deux ans, du 1er janvier 2018 jusqu'au 31 décembre 2019.

II.2. Sélection des patients

II.2.1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient :

- être âgé de 16 ans et plus,
- tous les patients ayant une insuffisance cardiaque associée à une IRA ou IRC :

Insuffisance cardiaque gauche : dyspnée, la toux, l'hémoptysie, l'asthénie, les troubles cognitifs, l'oligurie, une tachycardie, plus ou moins un bruit surajouté, un trouble du rythme avec ou non un pouls alternant, un souffle cardiaque, une déviation du choc de pointe en bas et à gauche, la tension artérielle basse et pincée et les râles crépitants [15].

Insuffisance cardiaque droite : hépatalgie d'effort, la tachycardie**,** un bruit de galop droit (B4), un souffle systolique d'insuffisance tricuspide fonctionnelle, un éclat de B2 au foyer pulmonaire, les œdèmes des membres inférieurs bilatéraux, prenant le godet, prédominant aux parties déclives, une turgescence jugulaire, un reflux hépato jugulaire, une hépatomégalie douloureuse et épanchements pleuraux, ascite, état d'anasarque, ictère, troubles cognitifs [15].

Insuffisance cardiaque globale associant l'insuffisance cardiaque gauche et

l'insuffisance cardiaque droite.

Insuffisance rénale aiguë : altération rapide (en quelques heures ou jours) de la fonction rénale antérieurement stable [24].

Insuffisance rénale chronique : persistance d'une créatininémie élevée pendant plus de 3 mois ou d'une baisse du débit de filtration glomérulaire estimé (DFG estimé) au-dessous de 60 ml /min /1,73 m² [25].

II.2.2. Critères de non inclusion

Les critères de non inclusion étaient :

- les patients ayant une insuffisance cardiaque associée à une insuffisance rénale et dont les dossiers étaient incomplets.

II.3. Recueil des données

Pour tous les patients répondant à nos critères d'inclusion et à notre période d'étude, hospitalisés dans le service de médecine interne au CHU de Kamenge, les données suivantes ont été recueillies :

1.Identification du patient : nom et prénom, sexe, âge, résidence, profession

2.Examen clinique :

Interrogatoire : le motif de consultation, signes fonctionnels (signes d'insuffisance cardiaque gauche et droite et des signes d'insuffisance rénale aiguë et chronique), antécédents médicaux (notamment ceux familiaux à type d'obésité, de diabète, d'hypertension artérielle, d'asthme, de mort subite et de dyslipidémie), antécédents personnels (diabète, hypertension artérielle, insuffisance coronarienne, coronaropathies, valvulopathies, troubles du rythme, et insuffisance rénale), mode de vie et les habitudes alimentaires (alcoolisme tabagisme, sédentarité).

Paramètres vitaux : Tension artérielle, température, fréquence respiratoire, pouls, poids, taille, indice de masse corporelle, diurèse, SpO2.

Examen physique : l'ensemble des données de l'examen physique complet.

3.Examens complémentaires : radiographie du thorax, échographie cardiaque, ECG, échographie rénale, NFS, bilan lipidique, ionogramme sanguin, glycémie, urée, créatinine, bilan phosphocalicique, albuminurie.

4.Traitement : traitement reçu : régime hyposodé, diurétique (Furosémide), inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes de l'angiotensine II, inhibiteurs calciques, bétabloquants, insulinothérapie et sérum glucosé à 10%, digoxine, dérivés nitrés, antibiotiques, antiagrégants plaquettaires, anti-arythmiques, transfusion sanguine, calcium, vitamine D, traitement hypolipémiant et hémodialyse.

5. Evolution : les différentes modalités évolutives pendant la durée d'hospitalisation : l'évolution stable sous traitement, les complications, le décès, la durée d'hospitalisation.

II.4. Méthodes utilisées

II.4.1. Recueil des données

L'échantillonnage n'a pas été calculé d'avance car il s'agissait d'un recrutement systématique de tous les malades répondant à nos critères d'inclusion et à notre période d'étude. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients.

Ces données étaient collectées sur une fiche d'enquête individuelle. Elle a permis l'évaluation des caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives du syndrome cardio-rénal.

II.4.2. Analyse des données

Les données étaient analysées et traitées par les logiciels suivants :

- Epi info 7.2.1
- WORD 2016 et EXCEL 2016
- Calculatrice manuelle.

Les résultats ont été exprimés sous forme de moyenne et de pourcentage. Le test de Khi-deux a été utilisé pour étudier les différents facteurs favorisant la survenue du syndrome cardio-rénal au CHU de Kamenge. Une différence est considérée significative lorsque $p \leq 0,05$.

CHAPITRE III. RESULTATS

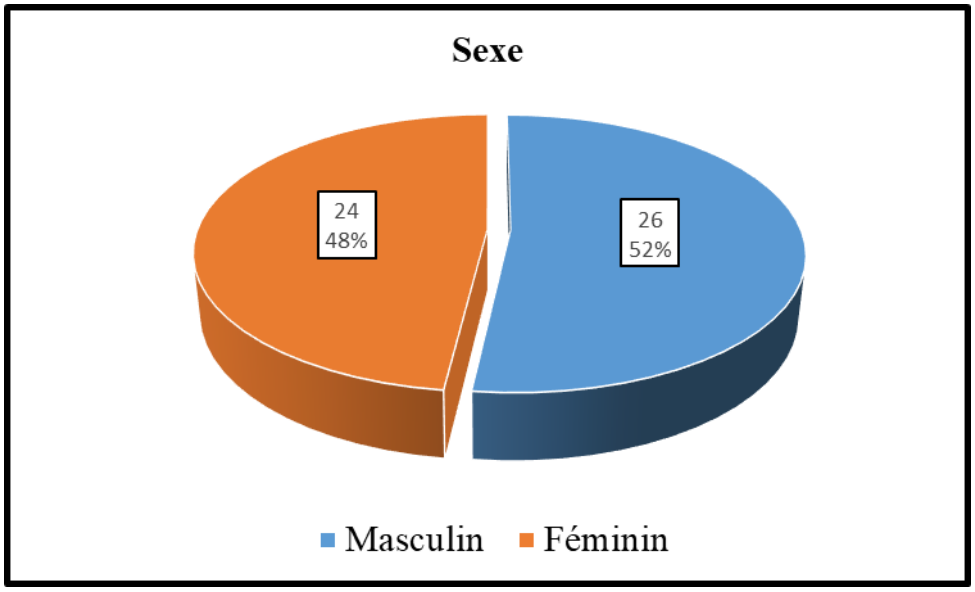
III.1. Aspects épidémiologiques

III.1.1. Prévalence

Durant notre série d'étude allant de janvier 2018 à décembre 2019, 2403 patients avaient été hospitalisés au sein du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge dans le service de médecine interne. Cinquante patients avaient le syndrome cardio-rénal, ce qui correspond à une prévalence hospitalière de 2,08%.

III.1.2. Sexe

Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe



Le sexe masculin avec un effectif de 26 cas (52%) étaient les plus nombreux et les femmes étaient 24 cas (48%).

III.1.3. Age

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Classe d'âge	Effectifs (N = 50)	Pourcentage (%)
11 - 20 ans	2	4
21 - 30 ans	6	12
31 - 40 ans	3	6
41 - 50 ans	2	4
51 - 60 ans	11	22
61 - 70 ans	**14**	**28**
71 - 80 ans	11	22
81 - 90 ans	1	2
TOTAL	**50**	**100**

L'âge moyen de nos patients était de 56,7 ans avec des extrêmes de 16 et 84 ans. La tranche d'âge des patients ayant un âge compris entre 61 et 70 ans était la plus représentative avec 14 cas (28%).

III.1.4. Résidence

Tableau II : Répartition des patients selon la résidence

Province	**Effectifs (N = 50)**	**Pourcentage (%)**
Bujumbura mairie	24	**48**
Bururi	6	12
Cibitoke	5	10
Bujumbura rurale	4	8
Muramvya	4	8
Bubanza	2	4
Makamba	2	4
Ruyigi	1	2
Muyinga	1	2
Cankuzo	1	2
TOTAL	**50**	**100**

Vingt-quatre patients (48%) résidaient dans la province de Bujumbura Mairie.

Les provinces de Bururi et de Cibitoke avaient au moins 10% des cas.

III.1.5. Profession

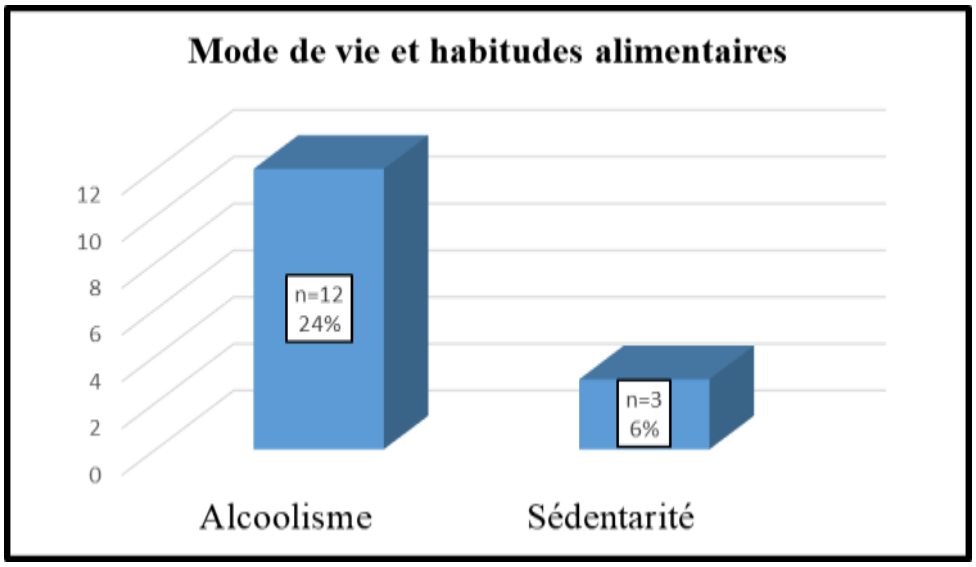
Tableau III : Répartition des patients selon leur profession.

Profession	**Effectifs (N = 50)**	**Pourcentage (%)**
Commerçants	10	20
Fonctionnaires	3	6
Etudiant (s)/Elève (s)	1	2
Cultivateurs	18	36
Sans emploi	18	36
TOTAL	**50**	**100**

Les cultivateurs et les sans-emploi étaient les plus représentés dans des proportions identiques avec 18 patients (36%). La catégorie des commerçants était représentée à 20% et les autres catégories étaient faiblement retrouvées.

III.2. Mode de vie et les habitudes alimentaires

Figure 2 : Répartition selon le mode de vie et les habitudes alimentaires.



L'alcoolisme était retrouvé chez 12 patients (24%). La sédentarité était notée dans 6% des cas.

III.3. Facteurs de risque cardiovasculaires

Tableau IV : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires.

Facteurs de risque cardiovasculaires	**Effectifs**	**Pourcentage (%)**
HTA	**27**	**54**
Diabète sucré	11	22
Alcoolisme	12	24
Sédentarité	3	6
Obésité	4	8

L'hypertension artérielle était le facteur de risque cardiovasculaire le plus représenté avec 27 patients (54%) suivie par la prise d'alcool et le diabète sucré avec respectivement 24% et 22%. Les autres facteurs de risque cardiovasculaires étaient faiblement représentés.

III.4. Aspects cliniques

III.4.1. Signes fonctionnels

Tableau V : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage (%)
Dyspnée	**40**	**80**
Asthénie	31	62
Toux	27	54
Douleur thoracique	8	16
Hémoptysie	6	12
Palpitations	4	8
Céphalées	4	8
Prurit	3	6
Hépatalgie d'effort	1	2

La dyspnée était retrouvée chez 40 patients (80%) suivie par l'asthénie chez 31 patients (62%) et la toux chez 27 patients (54%). Les autres signes étaient faiblement représentés avec moins de 20% des cas.

III.4.2. Examen physique

La pression artérielle systolique moyenne était de 136 mmHg avec des extrêmes de 80 mmHg et 240 mmHg. La pression artérielle diastolique moyenne était de 86,6 mmHg avec des extrêmes de 40 mmHg et 160 mmHg. La fréquence cardiaque moyenne était de 95 battements par minute avec des extrêmes de 50 et 120 battements par minute. Deux cas de bradycardie et 25 cas de tachycardie étaient notés. La saturation en oxygène moyenne était de 89,4%. La fréquence respiratoire

moyenne était de 28,44 cycles/minute. La température moyenne était de 36,5° Celsius avec des extrêmes de 35,7 et 38,6° Celsius. L'indice de masse corporelle (IMC) moyen était de 24,23 kg/m². La moyenne de la diurèse était de 1064ml/24h avec une oligoanurie chez 15 patients (30%). Cinq cas de fièvre avaient été retrouvés (10%).

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes physiques cardiaques.

Signes physiques cardiaques	**Effectifs**	**Pourcentage (%)**
Tachycardie	**25**	**50**
Souffles cardiaques	11	22
Signe de Harzer	4	8

Les signes physiques cardiaques dominants étaient la tachycardie chez 25 patients (50%) et les souffles cardiaques chez 11 patients (22%).

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes pleuropulmonaires.

Signes physiques respiratoires	**Effectifs**	**Pourcentage (%)**
Râles crépitants	**29**	**58**
Syndrome de condensation	14	28
Pleurésie	13	26

Les râles crépitants sont retrouvés chez 29 patients (58%) suivis par le syndrome de condensation chez 14 patients (28%) et par la pleurésie chez 13 patients (26%).

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes physiques périphériques

Signes physiques périphériques	Effectifs	Pourcentage (%)
Oedèmes des membres inférieurs	**42**	**84**
Ascite	20	40
Turgescence jugulaire	16	32
Hépatomégalie	11	22
Reflux hépatojugulaire	11	22

Les œdèmes des membres inférieurs sont retrouvés chez 42 patients (84%) suivis par l'ascite chez 20 patients (40%), la turgescence jugulaire chez 16 patients (32%), l'hépatomégalie et le reflux hépatojugulaire dans les mêmes proportions chez 11 patients (22%).

III.5. Aspects paracliniques

III.5.1. Examens biologiques

La créatininémie et l'azotémie étaient élevées dans tous les cas. La créatininémie moyenne était de 544,3 µmol /l avec des extrêmes de 130,26 et 2645,5 µmol/l et une azotémie moyenne était de 26,27 mmol/l avec des extrêmes de 11 et 81,37 mmol/l. La clearance de la créatinine, calculée chez tous les patients, montrait une clearance moyenne de 21,68 ml/ minute.

La numération formule sanguine, réalisée chez tous les patients, montrait une anémie chez 33 patients (66%). Une hyperleucocytose était retrouvée dans 13 cas (26%). Onze cas de thrombopénie (22%) avaient été retrouvés.

L'ionogramme sanguin réalisé chez 34 patients montrait 9 cas d'hyponatrémie

(18%). Deux cas d'hypokaliémie (4%) avaient été retrouvés.

L'hyperkaliémie et l'hypernatrémie avaient été respectivement retrouvées dans 18 cas (36%) et 1 cas (2%).

III.5.2. Electrocardiogramme (ECG)

Tableau IX : Répartition des patients selon les anomalies de l'ECG.

ECG	Effectifs	Pourcentage (%)
Troubles de repolarisation	7	14
Bloc de Blanche Gauche	6	12
Fibrillation Auriculaire	4	8
Hypertrophie du VG	4	8
Hypertrophie du VD	3	6
ESV	3	6
BAV	2	4

L'ECG était réalisé chez 20 patients (40%). Un seul patient pouvait présenter plusieurs anomalies. Les anomalies retrouvées étaient dominées par des troubles de repolarisation dans 7 cas (14%) et de bloc de blanche gauche dans 6 cas (12%).

III.5.3. Radiographie du thorax

La radiographie de face était réalisée chez 29 patients (58%). Elle mettait en évidence une cardiomégalie chez 18 patients (36%), un syndrome de condensation pulmonaire chez 14 patients (28%).

Treize cas de pleurésie étaient observés dans 26% (13 patients).

III.5.4. Echocardiographie-Doppler

Tableau X : Répartition des patients selon les anomalies de l'échocardiographie-Doppler.

Anomalies écho-cardiographiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Dilatation du VD	18	36
Dilatation du VG	17	34
Dilatation biauriculaire	14	28
Dysfonction systolique VG	14	28
Altération de la FEVG	7	14
Hypokinésie diffuse	6	12
Dysfonction diastolique VD	6	12
Hypokinésie ventriculaire	4	8
HTAP	4	8
Dilatation de l'OD	3	6
Dilatation de l'OG	3	6
Dysfonction systolique VD	2	4
HVG	1	2

L'échographie cardiaque était réalisée chez 41 patients (82%). Un seul patient pouvait avoir plusieurs anomalies.

Les anomalies les plus fréquentes étaient une dilatation ventriculaire droite dans 18 cas (36%) et une dilatation ventriculaire gauche dans 17 cas (34%).

L'échocardiographie a retrouvé une cardiomyopathie dilatée (48%), une valvulopathie (26%), une cardiomyopathie hypertrophique (14%), une cardiopathie ischémique (12%) et une cardiomyopathie rythmique (10%).

III.5.5. Echographie rénale

L'échographie rénale réalisée dans 14 cas (28%), était revenue normale dans 5 cas. Dans 9 cas, une diminution de la taille des reins et un défaut de différenciation corticomédullaire ont été notés.

III.6. Nature de l'insuffisance cardiaque

Tableau XI : Répartition des patients selon la nature de l'IC

Nature de l'IC	**Effectifs**	**Pourcentage (%)**
IC globale	**37**	**74**
IC aiguë	41	82
IC chronique	9	18
IC droite	3	6
IC gauche	10	20

L'IC globale était la plus représentée dans 74 % des cas, suivie de l'IC gauche et l'IC droite respectivement dans 20 % des cas et 6 % des cas. L'ICA était la plus représentée dans 82% des cas suivie de l'ICC dans 18 % des cas.

III.7. Nature de l'insuffisance rénale

Tableau XII : Répartition des patients selon la nature de l'IR.

Nature de l'IR	**Effectifs (N = 50)**	**Pourcentage (%)**
IRA	**32**	**64**
IRC	18	36
TOTAL	**50**	**100**

L'IRA était la plus représentée dans 64 % et l'IRC dans 36 % des cas.

III.8. Traitements reçus

Tableau XIII : Répartition des patients selon les traitements utilisés

Traitement	Effectifs	Pourcentage (%)
Diurétiques	50	100
Mesures hygiénodiététiques	50	100
IEC	25	50
Oxygénothérapie	19	38
Bêta- bloquants	19	38
Antiagrégants plaquettaires	18	36
Antidiabétiques	12	24
Transfusion sanguine	11	22
Anticoagulants	10	20
Antibiotiques	9	18
ARAII	9	18
Digitaliques	9	18
Insuline + glucose 10 %	8	16
Inhibiteurs calciques	5	10
Epuration extrarénale	5	10
Calcium	4	8
Hypolipémiants	2	4
Vitamine D	2	4
Dérivés nitrés	2	4

Le régime hyposodé était proposé chez 50 patients (100%). Les autres traitements associés étaient les diurétiques chez tous les patients et les IEC chez 25 patients (50%).

III.9. Evolution

III.9.1. Evolution

Trente-quatre patients (68%) avaient eu une évolution stable sous traitement. Seize décès étaient enregistrés (32%).

III.9.2. Complications

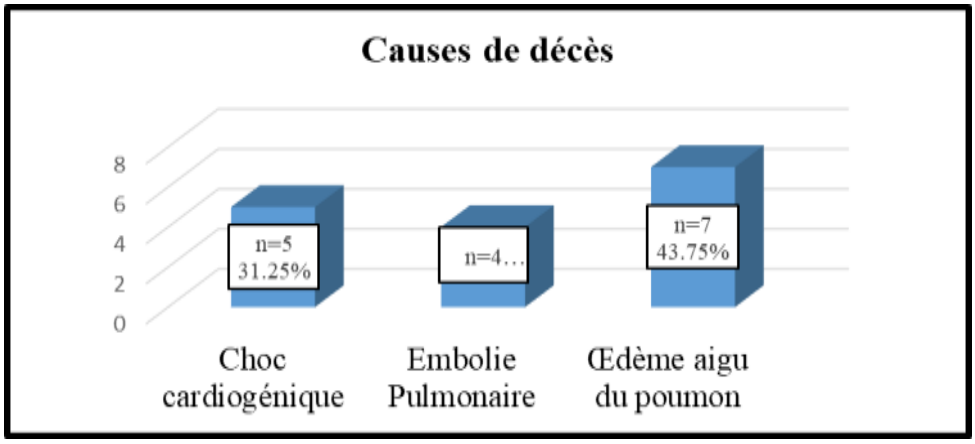
Tableau XIV : Répartition des patients selon les complications.

Complications	**Effectifs**	**Pourcentage (%)**
Anémie	**33**	**66**
Choc cardiogénique	5	10
FA	4	8
ESV	3	6

L'anémie était la plus fréquente des complications dans 33 cas (66%). Le choc cardiogénique avait au moins 10% des cas. Les autres complications étaient faiblement représentées.

III.9.3. Causes de décès

Figure 3 : Répartition des patients selon les causes probables de décès



Les causes probables de décès auraient été une embolie pulmonaire chez 4 patients (25%), un choc cardiogénique chez 5 patients (31,25%) et un œdème aigu du poumon chez 7 patients (43,75%).

III.9.4. Séjour hospitalier

La durée moyenne d'hospitalisation était de 13,34 jours avec des extrêmes de 1 et 54 jours.

CHAPITRE IV : COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Durant notre étude rétrospective et descriptive sur une durée de deux ans, nous avons été confrontés à l'absence de données aussi bien cliniques que paracliniques dans les dossiers. En outre, certains patients n'ont pas bénéficié de bilan biologique, radiographique et écho-cardiographique. Ce qui sous-estime la prévalence du SCR.

IV.1. Aspects épidémiologiques

IV.1.1. Prévalence

La prévalence du SCR était de 2,08% dans notre étude. Selon la littérature [5, 6], elle était de 40% dans l'étude CHARM (patients en stade II et III de la NYHA) et au moins 65% d'après le registre américain ADHERE. Bodian M et coll. avaient rapporté une prévalence de 3,7 % [8]. Cette faible prévalence de patients avec un syndrome cardio-rénal dans notre étude, peut être expliquée par la petite taille de notre échantillon et par le caractère rétrospectif de l'étude mais surtout par le retard du dosage biologique qui fait que la fonction rénale se normalise entre temps sous traitement.

IV.1.2. Sexe

Notre série retrouvait une prédominance masculine (sex-ratio de 1,08) en accord avec Bodian M et coll. qui notaient une prédominance masculine avec un sex- ratio de 1,77 [8].

IV.1.3. Age

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 56,7 ans avec des extrêmes de 16 et 84 ans et la tranche d'âge de 61 à 70 ans était la plus représentée dans 14 cas (28%). Bodian M et coll. rapportaient une moyenne d'âge de 56,9 ans [8].

L'âge relativement jeune semble être noté dans la littérature et pourrait être expliqué par l'âge de survenue de l'insuffisance cardiaque et l'espérance de vie relativement moyen. Le registre américain ADHERE rapporte une incidence plus élevée chez les personnes âgées [26]. Cela concorde avec nos résultats montrant une augmentation de patients à partir de 50 ans jusqu'à 80 ans. En effet très peu de gens restent en vie après 80 ans.

IV.1.4. Résidence

La majorité des patients de notre étude provenait du milieu urbain avec 48%.

Les autres auteurs ont fait le même constat à savoir Gishikizo AC [27] qui a trouvé 54,84% des patients vivant en ville ; Bambara T [28] a trouvé 37,5% des patients urbains.

IV.1.5. Profession

Dans notre étude, les cultivateurs et les sans-emploi étaient les plus représentés dans des proportions identiques avec 18 patients (36%).

Certaines études ont également retrouvé les patients ayant un bas niveau socioéconomique en tête. Il s'agit des études faites au Burundi où on a trouvé respectivement 72,57% et 56,91% [27, 28].

IV.2. Facteurs de risque cardiovasculaires

Dans notre étude, l'hypertension artérielle était le facteur de risque cardiovasculaire le plus représenté avec 54% suivie par la prise d'alcool à 24% et le diabète à 22%. Bambara T [28] a trouvé la prise d'alcool à 36,92% suivie par l'hypertension artérielle à 13,84% et le diabète à 6,15%. Isaac KO [29] a trouvé la prise d'alcool chronique à 43,1% et le diabète à 9%.

Dans une étude faite en Malaisie, le diabète était présent chez 29% des patients et l'hypertension artérielle chez 19% [30].

IV.3. Aspects cliniques

IV.3.1. Signes fonctionnels

Dans notre étude, la dyspnée était retrouvée chez 40 patients (80%) suivie par l'asthénie chez 31 patients (62%) et la toux chez 27 patients (54%). Les autres signes étaient faiblement représentés.

Nos résultats sont également proches de ceux des autres auteurs comme Bodian M et coll. avaient retrouvé une dyspnée dans 69,4% [8], Mukokereza D [31] en 2009 au Burundi a trouvé 94,2% des cas de dyspnée et Yomba Tankeu W [32] au cours de son étude au CHUK en 2008 a trouvé que la dyspnée était présente chez 100% des patients.

Au Ghana, Isaac KO [29] rapporte, dans son étude, que la dyspnée était présente chez 97% des patients.

IV.3.2. Signes physiques

Durant notre étude, les œdèmes des membres inférieurs sont retrouvés chez 84% suivis par les râles crépitants dans 58%, la tachycardie dans 50%, l'ascite dans 40% et la turgescence jugulaire, souffles cardiaques avec respectivement 32% et 22%.

Les autres auteurs à savoir : Bambara T [28] a trouvé les souffles cardiaques dans 47,69%, les œdèmes des membres inférieurs et la turgescence jugulaire dans les mêmes proportions chez 32,20%. Mukokereza D [31] a trouvé les œdèmes des membres inférieurs dans 70% des cas et les souffles cardiaques dans 39,5% des cas.

IV.4. Aspects paracliniques

IV.4.1. Examens biologiques

L'atteinte rénale était constante. La clearance de la créatinine moyenne était de 21,68 ml/ minute. Une anémie était retrouvée chez 33 patients (66%).

Durant notre étude, l'ionogramme sanguin a été réalisé chez 34 patients. Neuf cas d'hyponatrémie (18%) avaient été retrouvés et cette fréquence est probablement liée à une hémodilution ou à une cardiopathie évoluée. Deux cas d'hypokaliémie (4%) ont été retrouvés en rapport avec une déshydratation. L'hyperkaliémie avait été retrouvée chez 18 patients (36%) en rapport avec la sévérité de l'insuffisance rénale.

IV.4.2. Electrocardiogramme (ECG)

Les anomalies retrouvées étaient les troubles de repolarisation (14%), un bloc de blanche gauche (12%), une fibrillation auriculaire (8%), une hypertrophie ventriculaire gauche (8%), une hypertrophie ventriculaire droite (6%), une extrasystolie ventriculaire (6%) et un bloc auriculoventriculaire (4%).

Bambara T avait retrouvé les troubles de repolarisation dans 30,43% et une hypertrophie ventriculaire gauche à 13,04% [28].

Awa TN avait retrouvé une hypertrophie ventriculaire gauche (33,3%), une hypertrophie auriculaire gauche (44,4%), un bloc de branche (8,3%), une TACfA (11,1%), une ischémie sous-épicardique (19,4%) et des troubles du rythme auriculaires (8,4%) [33].

Ikama MS et coll. avaient retrouvé une hypertrophie ventriculaire gauche (38,5 %), un trouble du rythme ou de la conduction (36,3%), une extrasystolie ventriculaire (18,4%), d'une fibrillation auriculaire (14,35%), une tachysystolie auriculaire (2,2%), d'un flutter auriculaire (0,8%), d'une tachycardie ventriculaire (0,4%) [34].

IV.4.3. Radiographie du thorax

Dans notre étude, la radiographie thoracique a été réalisée chez 29 patients (58%). La cardiomégalie était l'anomalie la plus rencontrée avec 18 patients (36%). Nos résultats sont différents aux données des autres auteurs comme Ikama MS et coll. [34], Awa TN [33], Yomba Tankeu W [32] qui avaient respectivement retrouvé une cardiomégalie dans 97,3%, 80,55%, 92,87%.

Cette différence s'explique par le fait que 42% de notre effectif n'avaient pas pu réaliser une radiographie thoracique de face.

La cardiomégalie pourrait s'expliquer par l'évolution chronique de la pathologie sous-jacente et pourrait présager un bas débit rénal et donc favoriser la survenue d'un SCR.

IV.4.4. Echocardiographie-Doppler

L'échocardiographie avait montré une dilatation ventriculaire droite dans 18 cas (36%) et une dilatation ventriculaire gauche dans 17 cas (34%), une cardiomyopathie dilatée (48%), les valvulopathies (26%), une cardiomyopathie hypertrophique (14%), une cardiopathie ischémique (12%) et une cardiomyopathie rythmique (10%).

Nos résultats sont comparables à ceux de Mukokereza D [31], Bambara T [28] qui ont trouvé une prédominance de la dilatation cavitaire dans leurs études.

Awa TN avait retrouvé une cardiopathie ischémique (33,3%), une cardiomyopathie dilatée (27,7%) et des valvulopathies (8,4%) [33].

Ikama MS et coll. avaient retrouvé une cardiomyopathie dilatée (7,6%), une cardiopathie ischémique (25,6%) et des valvulopathies (9,4%) [34].

IV.5. Nature de l'insuffisance cardiaque

La décompensation globale était la forme la plus représentée dans notre étude avec 37 cas (74%) suivie de l'IC gauche et l'IC droite respectivement dans 20 % des cas et 6 % des cas. L'ICA était la plus représentée dans 82% des cas suivie de l'ICC dans 18 % des cas.

D'autres auteurs ont trouvé des résultats similaires notamment Mukokereza D [31] qui a trouvé l'IC globale dans 79%, l'IC gauche (20%) et l'IC droite 1%. Ikama M et coll. [34] au Congo Brazzaville en 2008 qui ont trouvé l'IC globale dans 66,4 %, l'IC gauche dans 22 % et l'IC droite dans 11,6%. Lwaboshi E [35] a trouvé l'IC globale dans 70,8%, l'IC gauche dans 25% et l'IC droite dans 4,2%.

IV.6. Traitement

Durant notre étude, le régime hyposodé était proposé chez 50 patients (100%). Le traitement diurétique (Furosémide) était utilisé chez tous patients (100%), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (50%) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (18%). Les autres traitements associés étaient les inhibiteurs calciques (10%) et les bétabloquants (38%), oxygénothérapie (38%), les antiagrégants plaquettaires (36%), les antidiabétiques (24%), la transfusion sanguine (22%), les traitements anticoagulants (20%), les antibiotiques (18%), l'insuline-glucose (16%), les digitaliques (18%) et l'hémodialyse (10%).

Awa TN avait rapporté le régime hyposodé (72,2%), furosémide (94,4%), les inhibiteurs calciques (52,78%), les béta-bloquants (25%) et fer (25%) [33].

IV.7. Evolution

Trente-quatre patients (68%) avaient eu une évolution stable sous traitement. Seize décès ont été notés (32%).

Cette mortalité élevée s'explique par une atteinte rénale, en plus de la sévérité de l'insuffisance cardiaque, de l'anémie ainsi que l'augmentation significative de la durée de séjour hospitalier retrouvées dans notre étude.

L'évolution était émaillée de complications telles qu'une anémie (66%), un choc cardiogénique (8%), une fibrillation auriculaire (8%) et une extrasystolie ventriculaire (6%).

Les causes de décès auraient été liées à une embolie pulmonaire chez 4 patients (25%), à un choc cardiogénique chez 5 patients (31,25%) et à un œdème aigu du poumon chez 7 patients (43,75%). Awa TN avait retrouvé comme causes de décès une embolie pulmonaire, un choc cardiogénique et une TACFA [33].

Awa TN avait rapporté une mortalité de 16,7% [33] et Ikama MS et coll. avaient rapporté une mortalité de 20,2% [34].

Durant notre étude, la durée moyenne de séjour hospitalier était de 13,34 jours avec des extrêmes de 1 et 54 jours tandis que Awa TN avait noté une durée moyenne de séjour hospitalier de 28,12 jours avec des extrêmes de 2 et 76 jours [33].

CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V.1. Conclusion

Le syndrome cardio-rénal (SCR) dans nos milieux hospitaliers a une prévalence relativement faible. C'est une pathologie en pleine expansion qui augmente avec l'âge. Le sexe masculin était le plus touché.

L'hypertension artérielle occupe la première place parmi les facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés suivie respectivement par la consommation d'alcool, le diabète sucré, une insuffisance cardiaque et une insuffisance rénale chronique.

La symptomatologie était dominée par la dyspnée, les œdèmes des membres inférieurs, les râles crépitants, la tachycardie, l'ascite et la turgescence jugulaire.
Le traitement était constitué par les mesures hygiéno-diététiques et les diurétiques chez tous les patients. Les autres thérapies étaient les IEC ou ARA II, les inhibiteurs calciques, les bétabloquants, les antiagrégants plaquettaires, les antidiabétiques, les traitements anticoagulants, les antibiotiques, l'insuline-glucose, les digitaliques et l'hémodialyse. Le traitement, pour certains patients, était basé sur l'oxygénothérapie et la transfusion sanguine.
Le SCR est caractérisé par une forte mortalité qui était de 32% dans notre étude.

V.2. Recommandations

Pour prévenir et améliorer la prise en charge du syndrome cardio-rénal, nous formulons les recommandations suivantes :

Au Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le Sida :

- ✓ organiser des campagnes de sensibilisation de la population sur les facteurs de risque cardiovasculaires en général et du SCR en particulier.

A l'hôpital national (CHUK) :

- ✓ améliorer la tenue des dossiers médicaux des patients.

Aux médecins :

- ✓ rechercher systématiquement en consultation les facteurs de risque cardiovasculaires en général et du SCR en particulier ;
- ✓ proposer un suivi régulier et rapproché chez les patients ayant un ou plusieurs facteurs de risque du SCR.

A la population :

- ✓ se faire suivre régulièrement par un médecin ;
- ✓ respecter les recommandations médicales en cas de présence d'un ou plusieurs facteurs de risque du SCR.

Aux étudiants :

- ✓ mener une étude prospective et multicentrique pour compléter notre étude.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, et al. Renal Impairment and Outcomes in Heart Failure: Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Coll Cardiol. 16 mai 2006;47(10):1987-96.

2. Liang KV, Williams AW, Greene EL, Redfield MM. Acute decompensated heart failure and the cardiorenal syndrome. Crit Care Med. janv 2008;36(1): S75-88.

3. Ronco C, House AA, Haapio M. Cardiorenal syndrome: refining the definition of a complex symbiosis gone wrong. Intensive Care Med. mai 2008;34(5):957-62.

4. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol. 4 nov 2008;52(19):1527-39.

5. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, Mathur VS, et al. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. J Card Fail. août 2007;13(6):422-30.

6. Sarraf M, Masoumi A, Schrier RW. Cardiorenal syndrome in acute decompensated heart failure. Clin J Am Soc Nephrol CJASN. déc 2009;4(12):2013-26.

7. Goursaud S, du Cheyron D. Le syndrome cardiorénal : diagnostic, physiopathologie et prise en charge. Anesthésie-Réanimation CHU de Caen, France. nov 2014;23(6):585-94.

8. Bodian M, Thiaw A, Sarr SA, Babaka K, et al. Syndrome cardio-rénal : aspects épidémiologiques, à propos de 36 cas dans un service de cardiologie de Dakar. Pan Afr Med J. 21 sept 2017 ;28.

9. Damman K, Navis G, Voors AA, Asselbergs FW, et al. Worsening renal function and prognosis in heart failure: systematic review and meta-analysis. J Card Fail. oct 2007;13(8):599-608.

10. Blankstein R, Bakris GL. Renal hemodynamic changes in heart failure. Heart Fail Clin. oct 2008;4(4):411-23.

11. Schrier RW. Role of diminished renal function in cardiovascular mortality: marker or pathogenetic factor? J Am Coll Cardiol. 3 janv 2006;47(1):1-8.

12. Milo O, Cotter G, Kaluski E, Brill A, et al. Comparison of inflammatory and neurohormonal activation in cardiogenic pulmonary edema secondary to ischemic versus nonischemic causes. Am J Cardiol. 15 juill 2003;92(2):222-6.

13. Nohria A. The cardiorenal syndrome: should change make us uncomfortable? J Card Fail. déc 2011;17(12):1001-3.

14. Berger AK, Duval S, Krumholz HM. 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. 16 juill 2003 ;42(2) :201-8

15. Jondeau G et Geslen Ph. Insuffisance cardiaque chronique. Polycopié national des Enseignements de cardiologie et de la société Française de Cardiologie (CNEC) /2002-2003.

16. Anderson RJ BD. Diagnostic clinique et biologique de l'insuffisance rénale aiguë. EM-Consulte. Paris : (Elsevier, Masson). Néphrologie 18-059-A-10,2005, 11P[consulté 29 sept 2020]. Disponible sur : https://www.em-consulte.com/article/29165/diagnostic-clinique-et-biologique-de-l-insuffisanc

17. Arnold JMO, Howlett JG, Dorian P, Ducharme A, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference recommendations on heart failure update 2007: Prevention, management during intercurrent illness or acute decompensation, and use of biomarkers. Can J Cardiol. janv 2007;23(1):21-45.

18. Ketteler M, Biggar PH. Review article: Getting the balance right: Assessing causes and extent of vascular calcification in chronic kidney disease. Nephrology. 2009;14(4):389-94.

19. Swedberg K, Members AF, Cleland J, Members AF, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 1 juin 2005;26(11):1115-40.

20. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, et al. Efficacy and Safety of Exercise Training in Patients with Chronic Heart Failure: HF-ACTION Randomized Controlled Trial. JAMA J Am Med Assoc. 8 avr 2009;301(14):1439-50.

21. Druml W. Nutritional management of acute renal failure. J Ren Nutr Off J Counc Ren Nutr Natl Kidney Found. janv 2005;15(1):63-70.

22. Alain F, Bruno H, Karl I, Gabrielle SB, et al. Insuffisance cardiaque de l'adulte. Collège National des Enseignements de cardiologie : 2ème édition du référentiel de cardiologie pour la préparation des ECN/2016-2018.

23. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, Beyene J. Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. Ann Intern Med. 5 avr 2005 ;142(7) :510-24.

24. X. Valette, N. Terzi, D. du Cheyron. Quelle définition pour l'insuffisance rénale aiguë ? Service de Réanimation médicale, CHU de Caen, France. 2010 ;19 :431-40

25. DE SOINS GDP. HAS Maladie Rénale Chronique de l'adulte [Internet]. Février 2012 [consulté 23 févr. 2021]. Disponible sur: http://www.spinabifida.org/IMG/pdf/HAS_guide_parcours_de_soins_MRC.pdf

26. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR. Comité consultatif scientifique ADHERE et les enquêteurs : forte prévalence de la dysfonction rénale et son impact sur le résultat de 118465 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque aiguë décompensée : un rapport de la base de données ADHERE. J Fail 2007 ; 13 : 422 – 430.

27. Gishikizo AC. Profil du bilan rénal chez les insuffisants cardiaques au CHUK. Thèse de Docteur en Médecine, Bujumbura, 2018.

28. Bambara Thibaut. Apport de l'échographie cardiaque dans le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque. Thèse de Docteur en Médecine, Bujumbura, 2014.

29. Isaac KO. Causes of heart failure as seen in kuman Ghana Departement of Medicine Komfo Anokye Teaching Hospital Kumasi Ghana The internet journal of Third Word Medecine. Volume 5 Number 1. DOI: 10.5580/1762, 2007.

30. World heart failure society. Heart failure Worldwide-Facts and figures. WWW: Worldheartfailure.org 2006.

31. Mukokereza Dismas. Insuffisance cardiaque de l'adulte au CHUK. Thèse de Docteur en Médecine, 2009.

32. Yomba Tankeu Wilfried. Les insuffisances cardiaques du péripartum. Thèse de Docteur en Médecine générale, Bujumbura, 2008.

33. Awa Thiam Ndiaye. Syndrome cardiorénal : prévalence, aspects diagnostiques et évolutifs. Thèse de Docteur en Médecine, Dakar,2012.

34. Ikama M, Kimbally-Kaky G, Gombet TR, Ellenga-Mbolla B, et al. Insuffisance cardiaque du sujet âgé à Brazzaville : aspects cliniques, étiologiques et évolutifs. Med Trop 2008 ; 68 : 257-260

35. Lwaboshi Katotora (ELKAN). L'insuffisance cardiaque chez les personnes âgées au CHUK. Thèse de Docteur en Médecine, 2014.

ANNEXES

ANNEXE 1: FICHE D'ENQUETE

I. Identification

Nom : …… Prénom : ……

Age : ……. Sexe : ……

Date d'hospitalisation : …… Durée d'hospitalisation : …….

Date de sortie : ……. Résidence : ……

Profession : …….

II. Mode de vie et habitudes alimentaires

Alcoolisme : oui ☐ non ☐

Si oui, fréquence :-occasionnelle ☐

-Nombre de bouteilles par jour….

Tabagisme : oui ☐ non ☐

Si oui, combien de cigarettes par jour ……

Sédentarité : oui ☐ non ☐

III. Antécédents

Personnels

Insuffisance cardiaque : oui ☐ non ☐

Si oui, depuis quand ?

Cardiopathie congénitale : oui ☐ non ☐

Endocardite : oui ☐ non ☐

Péricardite : oui ☐ non ☐

Rhumatisme articulaire aigu : oui ☐ non ☐

Trouble du rythme : oui ☐ non ☐

Syndrome coronarien : oui ☐ non ☐

Diabète : oui ☐ non ☐

HTA : oui ☐ non ☐

Obésité : oui ☐ non ☐

Valvulopathies : oui ☐ non ☐

AVC : oui ☐ non ☐

Insuffisance rénale connue : oui ☐ non ☐ si oui, depuis quand ?

Familiaux :

Insuffisance cardiaque : oui ☐ non ☐

Notion d'atteinte rénale : oui ☐ non ☐ si oui, depuis quand ?

Polykystose rénale : oui ☐ non ☐

Antécédents chirurgicaux : oui ☐ non ☐

IV. **Suivi en hospitalisation**

Paramètres à l'entrée :

TA : …… /……mmHg

Température : ……°C

FR : ……Cycles/min

Pouls : ……Battements/min

Poids : ……Kg

Taille……m

IMC……Kg /m²

Diurèse: ……ml/24H

SpO2: ……%

Clinique : Signes évocateurs d'insuffisance cardiaque :

Douleur thoracique : oui ☐ non ☐

Dyspnée : oui ☐ type : d'effort ☐ orthopnée ☐ de repos ☐

Non ☐

Toux nocturne : oui ☐ non ☐

Palpitations : oui ☐ non ☐

Hémoptysie : oui ☐ non ☐

Orthopnée : oui ☐ non ☐

Hépatalgie d'effort : oui ☐ non ☐

Hépatomégalie : oui ☐ non ☐

Œdèmes des membres inférieurs (OMI) : oui ☐ non ☐

Reflux hépato jugulaire : oui ☐ non ☐

Turgescence des jugulaires : oui ☐ non ☐

Ascite : oui ☐ non ☐

Souffle : oui ☐ systolique ☐ diastolique ☐

Non ☐

Râles : oui ☐ type : crépitants ☐ sibilants ☐ sous-crépitants ☐

Non ☐

Bruits du cœur : normaux ☐ assourdis ☐

Asthénie : oui ☐ non ☐

Céphalées : oui ☐ non ☐

Syncopes et lipothymies : oui ☐ non ☐

Signe de Harzer : oui ☐ non ☐

☐ ☐

Frottement péricardique : oui non

Trouble du rythme : bradycardie oui ☐ non ☐

Tachycardie oui ☐ non ☐

Signes évocateurs d'insuffisance rénale :

Œdèmes : oui ☐ non ☐

V. Examens paracliniques :

Imagerie :

Radiographie du thorax : oui ☐ non ☐

Si oui, résultat :

Echographie cardiaque : oui ☐ non ☐

Si oui, résultat :

ECG : oui ☐ non ☐

Si oui, résultat :

Echographie rénale : oui ☐ non ☐

Si oui, résultat :

Biologie :

NFS : oui ☐ non ☐ si oui, résultat :

Cholestérolémie : oui ☐ non ☐

LDL = HDL= Cholestérol Total =

Triglycéridémie : oui ☐ non ☐ si oui, résultat :

Glycémie : oui ☐ non ☐ si oui, résultat :

Natrémie : oui ☐ non ☐ si oui, résultat :

Kaliémie : oui ☐ non ☐ si oui, résultat :

Urémie : oui ☐ non ☐ si oui, résultat :

Créatininémie : oui ☐ non ☐ si oui, résultat :

Calcémie ; oui ☐ non ☐ si oui, résultat :

Phosphorémie : oui ☐ non ☐ si oui, résultat :

Albuminurie : oui ☐ non ☐ si oui, résultat :

Clairance de la créatinine (DFG) : ……ml/min/1,73m².

VI. Nature de l'insuffisance cardiaque

Insuffisance cardiaque gauche : oui ☐ non ☐

Insuffisance cardiaque droite : oui ☐ non ☐

Insuffisance cardiaque globale : oui ☐ non ☐

Insuffisance cardiaque aiguë : oui ☐ non ☐

Insuffisance cardiaque chronique : oui ☐ non ☐

VII. Nature de l'insuffisance rénale

Insuffisance rénale aiguë : oui ☐ non ☐

Insuffisance rénale chronique : oui ☐ non ☐

VIII. Traitement du syndrome cardio-rénal

Traitement principal :

Furosémide : oui ☐ non ☐

ARAII : oui ☐ non ☐

IEC : oui ☐ non ☐

Digitaliques (digoxine) : oui ☐ non ☐

Dérivés nitrés : oui ☐ non ☐

Dobutamine ou dopamine : oui ☐ non ☐

Carvédilol : oui ☐ non ☐

Ou autre bétabloquant à préciser :

EPO + Fer : oui ☐ non ☐

Transfusion : oui ☐ non ☐

Chélateurs : oui ☐ non ☐

Vitamine D : oui ☐ non ☐

Antidiabétiques : oui ☐ non ☐

Epuration extrarénale : oui ☐ non ☐

Traitement adjuvant :

Antiagrégant plaquettaire : oui ☐ non ☐

Anticoagulant : oui ☐ non ☐

Anti arythmique ; oui ☐ non ☐

Hypolipémiant : oui ☐ non ☐

Antibiotiques : oui ☐ non ☐

IX. Evolution

Amélioration sans complication ☐

Amélioration avec complication ☐ Complications……

Aggravation ☐

Décès ☐ cause du décès…….

ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception même sur menace, je n'admettrai pas de faire usage de ma connaissance contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

ANNEXE 3 : RESUME

Introduction : En Afrique et au Burundi en particulier, la prévalence du SCR est mal connue. L'objectif de cette étude était de déterminer le profil épidémioclinique du SCR chez l'adulte au CHU de Kamenge.

Patients et méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective et descriptive incluant tous les insuffisants cardiaques âgés de 16 ans et plus avec une altération de la fonction rénale et hospitalisés au service de Médecine Interne entre janvier 2018 et décembre 2019.

Résultats : Nous avons inclus 50 patients ayant un SCR. La prévalence était de 2,08 % avec une prédominance masculine (sex-ratio à 1,08) et un âge moyen à 56 ,7 ans (extrêmes 16-84 ans). Les facteurs de risque dominants ont été l'hypertension artérielle (54%), l'alcool (24%), le diabète sucré (22%), l'insuffisance cardiaque (18%) et l'insuffisance rénale (12%). La symptomatologie était dominée par une dyspnée (80%) et les œdèmes (84%). On notait une anémie (33 patients) et une clairance de la créatinine moyenne à 21,68 ml/min. L'ECG retrouvait principalement les troubles de repolarisation (14%). L'échocardiographie Doppler retrouvait notamment une dilatation des cavités cardiaques (48%) et une dysfonction systolique du ventricule gauche (28%). Quatorze échographies rénales réalisées, cinq étaient normales et neuf montraient une atrophie rénale et un défaut de différenciation corticomédulaire. Seize décès (32%) étaient notés malgré le traitement.

Conclusion : Le SCR n'est pas rare et mérite que cardiologue, néphrologue et réanimateur soient des partenaires actifs précoces et interactifs pour freiner ces deux fléaux en termes de pronostic pour le patient et de coût pour la société. Sa prévalence au CHUK est faible mais sa mortalité est importante. Des études prospectives et multicentriques sont nécessaires pour une meilleure évaluation du SCR.

Mots clés : Syndrome cardio-rénal, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, Bujumbura.