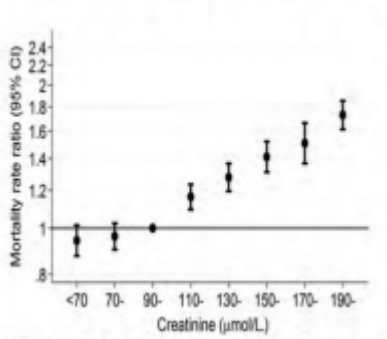


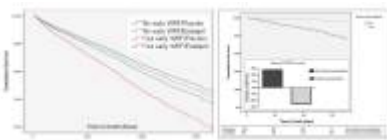
Coeur et rein

Epidémiologie

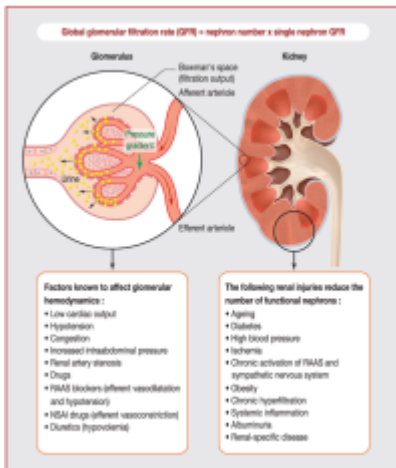


Environ 30 % des insuffisance cardiaque sont porteur d'une insuffisance rénale et environ 30 % des insuffisants rénaux présentent une insuffisance cardiaque associée ¹⁾. Il existe donc une intrication très fréquente entre ces deux pathologies.

La valeur de la créatininémie de base est associée à une élévation de la mortalité de manière quasiment linéaire ²⁾. Ainsi présenter une créatinine de base à 250 µmol/l versus 90 µmol/l est aussi grave que un score NYHA 4 versus 1, avoir 79 ans versus 50, ou une FEVG < 20 % versus > 40 %.



Par contre la variation de la créatininémie après introduction du traitement cardiotrope dans l'insuffisance cardiaque n'est pas associée à une surmortalité. On sait ainsi que dans une population d'insuffisance cardiaque, la dégradation de la fonction rénale à l'initiation du traitement est associée à une amélioration de la survie au long cours ³⁾. Cela se fait probablement par l'intermédiaire d'une hémococoncentration qui est associée à l'amélioration de la survie au long cours malgré une baisse du débit de filtration glomérulaire ⁴⁾.



Ainsi il faut comprendre que le débit de filtration glomérulaire du résultat biologique est en fait la sommes de tous les débits de filtration glomérulaire de chaque néphron multipliés par le nombre de néphrons. Il faut donc différencié insuffisance rénale fonctionnelle d'organique, réversibles d'irréversible, liée à une variation du DFG versus baisse du nombre de néphrons ⁵⁾.

Quand démarrer le traitement ?

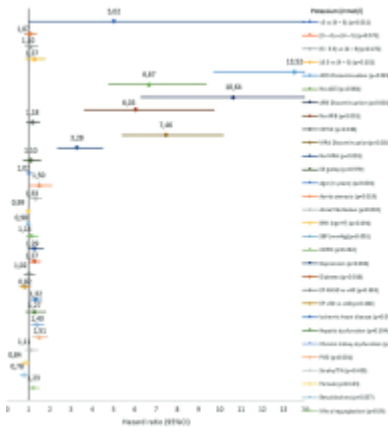


Les études s'accorde à dire qu'on peut instaurer les traitements de l'insuffisance cardiaque pour des DFG > 15 ml/min pour les IEC, les i-SGLT2, globalement tous les autres à partir de 30 ml/min ⁶⁾. À noter que la dapagliflozine réduit la mortalité cardiovasculaire et les décompensations cardiaques même pour des DFG < 25 ml/min ⁷⁾.

Gérer les insuffisances rénales aiguës

L'insuffisance rénale aiguë est définie à partir d'une variation de la créatininémie > 50 % par rapport au taux de base.

Dans l'insuffisance cardiaque elle est liée soit à une hypovolémie (diminution de pression de l'artériole afférente responsable d'une diminution du gradient de perfusion rénal) ou à une congestion (augmentation de la pression veineuse responsable d'une diminution du gradient de perfusion rénal). Ainsi la variation du DFG dans l'insuffisance cardiaque est liée non pas à une diminution du nombre de néphrons fonctionnels, mais une baisse du débit de filtration glomérulaire de chaque néphrons. Cette insuffisance rénale est donc réversible et fonctionnelle.



Ce qu'il ne faut pas faire. L'arrêt des traitements cardiotropes ou l'absence d'instauration des traitements cardiotropes est associé à une majoration de la mortalité. Il ne faut donc pas suspendre de manière brutale les traitements cardiotropes.

Bon pour le coeur, mauvais pour le rein ?

- 1) Thomas Crépin. Syndromes cardio-rénaux. La Revue du Praticien Médecine Générale. Tome 30, numéro 968. Octobre 2016
- 2) Pocock, Eur Heart J 2013, doi:10.1093/eurheartj/ehs337
- 3) Testani, Circ Heart Fail, 2011, 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.963256
- 4) Testani, Circ, 2010, 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.933275
- 5) Mewton, ACVD, 2020, 10.1016/j.acvd.2020.03.018
- 6) Beldhuis, Circ., 2022, 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.052792
- 7) Chatur, J Am Coll Cardiol., 2023, 10.1016/j.jacc.2023.08.026

From: <https://clementbecle.fr/> - **cb_cardio**

Permanent link: https://clementbecle.fr/doku.php?id=coeur_et_rein&rev=1762094444

Last update: **2025/11/02 15:40**

