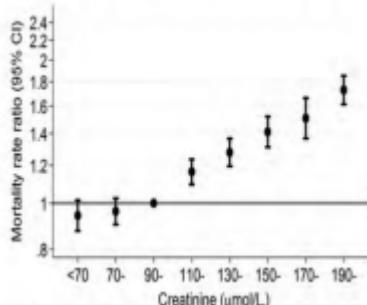


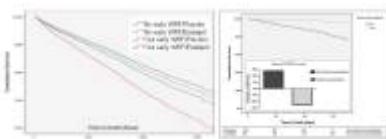
Coeur et rein

Epidémiologie

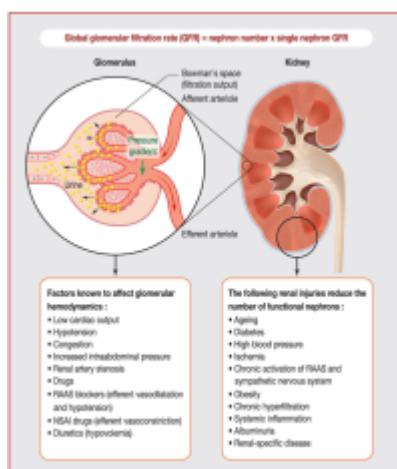


Environ 30 % des insuffisance cardiaque sont porteur d'une insuffisance rénale et environ 30 % des insuffisants rénaux présentent une insuffisance cardiaque associée¹⁾. Il existe donc une intrication très fréquente entre ces deux pathologies.

La valeur de la créatininémie de base est associée à une élévation de la mortalité de manière quasiment linéaire²⁾. 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 %.

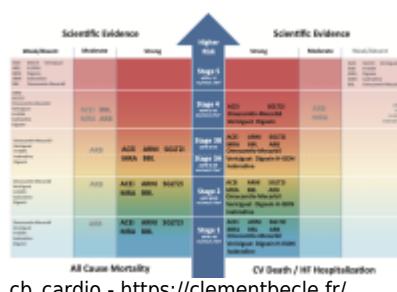


Par contre la variation de la créatininémie après introduction du traitement cardiotrope dans l'insuffisance cardiaque n'est pas associée à une surmortalité. On sait ainsi que dans une population d'insuffisance cardiaque, la dégradation de la fonction rénale à l'initiation du traitement est associée à une amélioration de la survie au long cours³⁾. 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 glomérulaire⁴⁾.



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 différencier insuffisance rénale fonctionnelle d'organique, réversibles d'irréversible, liée à une variation du DFG versus baisse du nombre de néphrons⁵⁾.

Quand démarrer le traitement ?



Les études s'accordent 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/min⁶⁾. À noter que la dapagliflozine réduit la mortalité cardiovasculaire et les décompensations cardiaques même pour des DFG < 25 ml/min⁷⁾.

Gérer les insuffisances rénales aigues

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'artéiole 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.

Ce qu'il faut faire. D'abord il convient de déterminer s'il existe une étiologie non cardiologique à cette insuffisance rénale aiguë. Ensuite il faut évaluer la congestion, la pression artérielle systolique, définir l'urée et le rapport urée / créatininémie, ainsi que la kaliémie. En cas de congestion il faut augmenter les diurétiques et envisager une restriction hydrique, en cas de déshydratation il faut diminuer les diurétiques et augmenter les apports hydriques, en cas d'hypotension symptomatique il faut d'abord suspendre les antihypertenseurs ne faisant pas partie du traitement de l'insuffisance cardiaque, et en cas d'hyperkaliémie il faut privilégier les résines échangeuses d'ions. Enfin il faut monitorer la biologie (sodium, potassium, urée, créatininémie), la clinique (poids et pression artérielle systolique), et organiser le suivi qu'il soit réalisé par une infirmière pratique avancée, le médecin généraliste, le cardiologue ou le néphrologue ⁸⁾.

Bon pour le coeur, mauvais pour le rein ?

i-SGLT2. Les inhibiteurs du SGLT2 ont montré la diminution des MACE pour les patients présentant une insuffisance rénale à fraction d'éjection altérée : dans DAPA-HF, -26% ⁹⁾ et dans EMPEROR-reduced -25% ¹⁰⁾, ainsi qu'une diminution de la dégradation rénale et de la maladie rénale chronique : dans DAPA-CKD -44% d'évènements rénaux, -31% de mortalité toutes causes et une diminution de la pente de dégradation rénale par 3 ¹¹⁾ et dans empa-kidney une diminution des évènements rénaux de 29% et une diminution de la pente de dégradation rénale par 3 ¹²⁾.

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) 8)

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

9)

McMurray, NEJM, 2019, 10.1056/NEJMoa1911303

10)

Packer, NEJM, 2020, 10.1056/NEJMoa2022190

11)

<https://doi.org/10.1056/nejmoa2024816>

12)

<https://doi.org/10.1056/nejmoa2204233>

From:

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



Permanent link:

https://clementbecle.fr/doku.php?id=coeur_et_rein&rev=1762095930

Last update: **2025/11/02 16:05**