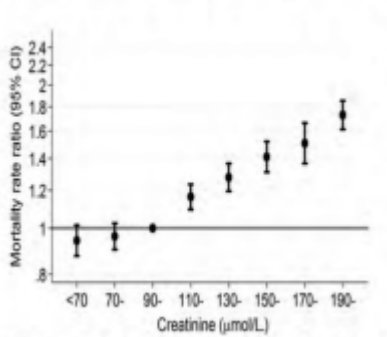


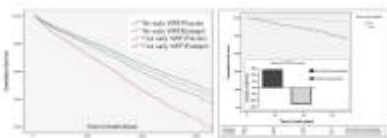
Coeur et rein

Epidémiologie

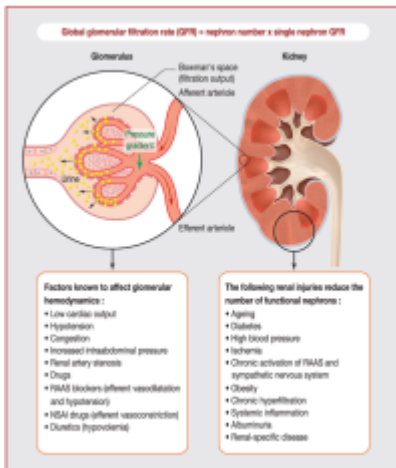


Environ 30 % des insuffisance cardiaque sont porteur d'une insuffisance rénale et environ 30 % des insuffisants rénaux présentent une insuffisance cardiaque associée ¹⁾. Il existe donc une intrication très fréquente entre ces deux pathologies.

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 %.

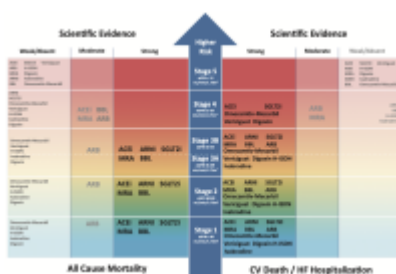


Par contre la variation de la créatininémie après introduction du traitement cardiotrope dans l'insuffisance cardiaque n'est pas associée à une surmortalité. On sait ainsi que dans une population d'insuffisance cardiaque, la dégradation de la fonction rénale à l'initiation du traitement est associée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

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 associée à une entrée en greffe estimée à +11 ans ¹¹⁾ et dans emp-a-kidney une diminution des évènements rénaux de 29% et une diminution de la pente de dégradation rénale par 3 ¹²⁾.

ARN-i. L'Entresto a montré dans PARADIGM-HF une diminution des MACE de 20 % dans l'insuffisance cardiaque fraction d'éjection altérée, associée à une diminution de la pente de dégradation rénale par 1,4 ¹³⁾.

IEC. Les différentes études sur les IEC ont montré une baisse globale d'environ 20 à 25 % de la mortalité toute cause dans l'insuffisance cardiaque fraction d'éjection altérée : -27% pour l'ENALAPRIL¹⁴⁾, -19% pour le CAPTOPRIL¹⁵⁾, -27% pour le RAMIPRIL¹⁶⁾ et -22% pour le TRANDOLAPRIL¹⁷⁾. Dans ces différentes études on note une diminution de la pente de dégradation rénale, une diminution de la protéinurie, une entrée en greffe estimée à +5 ans.

Bêta-bloquants. Les bêtabloquants ont montré une diminution de la mortalité toute cause dans l'insuffisance cardiaque fraction d'éjection altérée : -33 % pour le BISOPROLOL¹⁸⁾, -33 % pour le METOPROLOL¹⁹⁾, -35 % pour le CARVEDILOL²⁰⁾, et -22 % pour le NEBIVOLOL²¹⁾. Dans ses études, aucun impact rénal n'a été montré, ni en positif ni en négatif²²⁾.

MRAs. Les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïde diminue la mortalité toute cause dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée : -30 % pour la spironolactone²³⁾ et -15 % pour l'EPLERENONE²⁴⁾. Dans ses études on a montré une petite dégradation de la fonction rénale initiale²⁵⁾, et une dégradation de la fonction rénale peut-être un peu plus majorée²⁶⁾.

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>

13)
Pontremoli, Eur Heart J - cardiovascular pharmacotherapy, 2021, doi:10.1093/ehjcvp/pvab030

14)
CONSENSUS : <https://doi.org/10.1056/nejm198706043162301>

15)
SAVE study : <https://doi.org/10.1056/nejm199209033271001>

16)
Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Lancet. 1993;342(8875):821-828.

17)
Køber L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. N Engl J Med. 1995;333(25):1670-1676. doi:10.1056/NEJM199512213332503

18)

The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*. 1999;353(9146):9-13.

19)

Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA*. 2000;283(10):1295-1302. doi:10.1001/jama.283.10.1295

20)

Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;344(22):1651-1658. doi:10.1056/NEJM200105313442201

21)

Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005;26(3):215-225. doi:10.1093/eurheartj/ehi115

22)

Kotecha, *J Am Coll Cardiol*, 2019, 10.1016/j.jacc.2019.09.059

23)

Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341(10):709-717. doi:10.1056/NEJM199909023411001

24)

Pitt B, Williams G, Remme W, et al. The EPHEsus trial: eplerenone in patients with heart failure due to systolic dysfunction complicating acute myocardial infarction. Eplerenone Post-AMI Heart Failure Efficacy and Survival Study. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2001;15(1):79-87. doi:10.1023/a:1011119003788

25)

Rosignol P, Dobre D, McMurray JJ, et al. Incidence, determinants, and prognostic significance of hyperkalemia and worsening renal function in patients with heart failure receiving the mineralocorticoid receptor antagonist eplerenone or placebo in addition to optimal medical therapy: results from the Eplerenone in Mild Patients Hospitalization and Survival Study in Heart Failure (EMPHASIS-HF). *Circ Heart Fail*. 2014;7(1):51-58. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000792

26)

Rosignol P, Cleland JG, Bhandari S, et al. Determinants and consequences of renal function variations with aldosterone blocker therapy in heart failure patients after myocardial infarction: insights from the Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study. *Circulation*. 2012;125(2):271-279. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.028282

From:

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

Permanent link:

https://clementbecle.fr/doku.php?id=coeur_et_rein&rev=1762097109Last update: **2025/11/02 16:25**