

Avertissement: Notes prises au vol, erreurs possibles, prudence...

Mardi 19 février 2013

Hôpital cantonal de Genève

Le syndrome cardio-rénal

Pr P.Y. Martin

Le rein et le cœur sont liés pour le meilleur et pour le pire. On le savait déjà depuis longtemps, la dysfonction de l'un entraîne une dysfonction de l'autre. Sauf que maintenant on s'y intéresse de près. Il y a même un journal de «Cardio Renal Médecine» qui sort...et un bel article va sortir à la fin du mois dans la Revue Med. de Suisse Romande par Stucker et Saudan, sur le sujet...

Il y a 5 types de SCR (syndrome cardio rénal)

Type 1 Insuffisance cardiaque aiguë qui entraîne une insuffisance rénale aiguë

Type 2 Insuf. cardiaque chronique qui entraîne une insuffisance rénale chronique

Type 3 Insuf. rénale. aiguë qui entraîne une insuffisance cardiaque aiguë

Type 4 Insuf. rénale chronique qui entraîne une insuffisance cardiaque, une maladie coronarienne ou des arythmies.

Type 5 Des maladies systémiques ou sepsis qui entraînent une insuffisance cardiaque et rénale

On ne parlera aujourd'hui que des types 1 et 2.

Lors de décompensation cardiaque, lorsque la créatinine s'élève c'est mauvais et surtout lorsqu'elle s'élève de plus de 26,5 $\mu\text{mol/l}$, car le pronostic devient défavorable... le risque d'hospitalisations augmente tout comme la mortalité à 1 an.

L'élévation de la créatinine a lieu dans les 5-7 premiers jours.

Elle a lieu dans 1/3 des décompensations cardiaques environ, et un peu moins souvent lors des syndromes coronariens aigus.

On ne sait pas très bien pourquoi...

- Congestion veineuse?
- Hémodynamique rénale altérée?
- Atteinte rénale?
- Hypovolémie consécutive aux diurétiques?
- Bloqueurs du système rénine–angiotensine-aldostérone (RAA)? (ou Inhibiteurs de l'enzyme de conversion = IEC)

La décompensation cardiaque est secondaire à une surcharge de volume qui elle même est due à une baisse de la fonction rénale...La congestion veineuse est le facteur hémodynamique le plus important pour la baisse de la fonction rénale...La rétention hydrosodée entraîne une augmentation de la pression abdominale qui elle aussi est délétère pour la fonction rénale...

Les diurétiques restent la base du traitement même s'il est difficile de faire la part des choses entre leur effet bénéfiques et leurs effets négatifs sur le rein.

On sait que les diurétiques font «monter» la créatinine, qu'ils stimulent le système RAA, qu'ils peuvent favoriser des arythmies (cf troubles électrolytiques), favoriser une hypotension, entraîner une hyponatrémie ou une hypomagnésémie.

Une étude s'est posé la question de savoir si l'ultrafiltration (UF) était préférable aux diurétiques pour enlever une surcharge hydrique?

L'idée c'est qu'avec l'UF on peut prédire le volume que l'on retire, et on peut se protéger des anomalies électrolytiques. Mais c'est invasif; ça exige un cathéter d'entrée et un cathéter de sortie.

La publication est parue dans N Engl J Med 2012; 367:2296-2304 par Bart & al «Ultrafiltration in Decompensated Heart Failure with Cardiorenal Syndrome».

Un groupe soumis à l'UF était comparé à un groupe soumis à un protocole diurétique rigoureux comprenant des bolus suivi d'une perfusion continue de furosémide complété par de la metolazone si nécessaire.

Il s'est avéré que la perte liquidienne était la même dans les 2 groupes mais que l'élévation de la créatinine était moindre dans le groupe traité par les diurétiques que dans le groupe traité par UF.

La conclusion était que les diurétiques administrés selon un protocole rigoureux sont supérieurs à l'UF (moins d'effets secondaires).

Qu'en est il des Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)? Sont ils favorables ou défavorables au maintien de l'hémodynamique rénale?

Probablement que les IEC permettent d'améliorer la perfusion rénale jusqu'à une certaine limite, mais qu'ensuite, si la perfusion rénale chute, les IEC vont empêcher l'ajustement hémodynamique et pourraient entraîner une aggravation plus importante de la baisse de la filtration glomérulaire.

Que faire donc?

On peut tolérer une augmentation de 50% de la créatinine.

Les diurétiques restent la base du traitement.

Pour les IEC et les Sartans, on nous dit de les titrer...Je pense que ça veut dire que si la TA descend trop bas (?) il faut plutôt les diminuer...

Pour le SCR de type 2, c'est à dire lorsque l'insuffisance rénale a des répercussions sur le cœur, on retiendra que les insuffisants rénaux sont pénalisés car ils reçoivent moins d'IEC et de médicaments actifs sur le système RAA que les autres (cf crainte d'hyperkaliémie), donc que leur cœur est moins bien «protégé» (on dit aussi qu'ils reçoivent moins de bêta bloquants, mais je ne vois pas pourquoi??...).

On nous recommande de ne pas donner de double blocage du système RAA en cas d'insuffisance rénale chronique (inutile et dangereux).

Pour conclure, on retiendra

- que le syndrome cardio-rénal est un nouveau sujet d'intérêt des cardiologues et néphrologues...
- que l'élévation de plus de 26,5 μmol/l de la créatinine lors de décompensation cardiaque est associée à un mauvais pronostic....
- que les diurétiques restent la base du traitement de l'insuffisance cardiaque ...
- que l'insuffisance rénale chronique est un facteur de risque cardiovasculaire....
- et que dans ce groupe de patients les IEC, bêta-bloquants et spironolactone sont sous utilisés par crainte d'effets secondaires (mais qu'un double blocage du système RAA n'est pas indiqué).



je suis pas sûr...

Compte-rendu du Dr Eric Bierens de Haan
ericbdh@bluewin.ch

transmis par le laboratoire MGD
colloque@labomgd.ch