

Implications thérapeutiques de l'insuffisance rénale dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique à FEVG réduite

François AMIEL, Redon, novembre 2024

L'insuffisance rénale (IR) aggrave le pronostic de l'insuffisance cardiaque (IC) et réciproquement. L'IR est un des plus mauvais facteurs pronostiques de l'IC.

La maladie rénale fréquemment rencontrée chez les insuffisants cardiaques résulte de comorbidités communes telles que l'athérosclérose, le diabète, l'HTA ou l'amylose.

L'insuffisance rénale est définie par un DFG estimé < 60 ml/min, l'IR altère fortement le pronostic de l'IC quand le DFG < 45 ml/min ou la créatininémie > 160 $\mu\text{mol/l}$ (18 mg/l).

Le traitement optimal actuel (bblqt + IEC ou sartan ou ARNI + MRA + gliflozine) d'un patient de 65 ans porteur d'une IC à FEVG réduite lui fait gagner 15 années de vie (versus pas de traitement) ; avec un traitement limité à un bblqt et un IEC/sartan (comme à la fin du siècle passé) le gain est de 10,6 années.

Chez un patient traité, la mésinterprétation de la biologie rénale motive des diminutions et arrêts immérités des traitements ; l'arrêt de l'IEC multiplie la mortalité par 13 et l'arrêt du MRA multiplie la mortalité par 3; alors que l'insuffisance rénale ou l'hyperkaliémie altèrent beaucoup moins fortement le pronostic que l'arrêt des traitements.

Devant une biologie rénale qui s'aggrave, il convient de comprendre le mécanisme causal, qui n'implique habituellement pas une aggravation de la maladie rénale (diminution du nb de néphrons).

L'analyse des données cliniques, biologiques et échographiques (VCI et autres signes congestifs), comparée aux mesures réalisées en phase de stabilité (hors congestion et hors déplétion), permet presque toujours de définir la situation et la prise en charge adaptée.

Il convient d'éviter de stopper le traitement de l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite, et en cas d'arrêt d'un traitement, de toujours tenter de le réintroduire ultérieurement et d'atteindre la posologie maximale tolérée.

Un abord global de la situation clinique, des interactions cœur-rein-médicaments-prescripteur-patient et une connaissance des dynamiques habituellement rencontrées sont nécessaires pour mener à bien la décongestion et la titration du traitement.

En période congestive, l'augmentation de la pression veineuse entraîne une altération de la biologie rénale qui s'améliore habituellement avec le traitement de la congestion. Dans les surcharges droites sévères, la congestion rénale peut réaliser, une "tamponnade rénale" liée à l'oedème interstitiel intrarénal. Les facteurs de résistance au traitement diurétique sont la congestion veineuse rénale, la congestion veineuse du tractus digestif qui diminue l'absorption des médicaments et en particulier des diurétiques de l'anse, la diminution de l'effet du traitement au fil des jours par des contre-régulations intra-rénales (réabsorption distale), l'hypochlorémie et un possible défaut d'adhérence du patient à la prise du traitement ; pour traiter plus vite et plus fort peut être prescrit une association précoce de 2 diurétiques (diurétique de l'anse + HCTZ, avec un risque plus important de dégradation de la biologie rénale de d'hypokaliémie), ou un passage à la voie intraveineuse.

Une PA basse ne participe pas significativement à la dégradation rénale en dehors d'une situation de choc cardiogénique (non traité dans cette mise au point).

L'hypovolémie liée à la déplétion par les diurétiques entraîne une altération fonctionnelle de la biologie rénale sans valeur pronostique péjorative si s'accompagne d'un traitement efficace de la congestion dont témoignent la baisse du NtproBNP et l'hémoconcentration (augmentation de l'hématocrite).

Dans les situations cliniques habituelles d'IC chronique, l'activation neuro-hormonale stimule le système rénine-angiotensine-aldostérone et "dope" la fonction rénale.

La titration du traitement de l'IC à FEVG réduite s'oppose à cette stimulation neuro-hormonale de la fonction rénale ce qui altère la biologie rénale sous forme d'une baisse du DFG mais qui s'accompagne d'un bénéfice pronostique cardiaque et rénal.

Il convient de diminuer la posologie de diurétique au minimum nécessaire ou de le stopper si le patient est décongestionné (attesté par la clinique, le NtproBNP et l'échographie), pour faciliter la titration et prévenir l'aggravation de la biologie rénale et l'hypotension.

De plus le traitement optimal actuel (bblqt + IEC ou sartan ou ARNI + MRA + gliflozine) a un effet diurétique qui permet de diminuer la posologie de diurétique.

Les gliflozines contre-balancent l'effet hyperkaliémiant du traitement et en particulier celui des MRA.

Le rythme proposé de la titration des médicaments consiste à doubler les posologies toutes le 1 à 2 semaines en contrôlant la biologie et l'état clinique avant chaque palier ; avec une attention particulière pour les patients ayant été fortement déplété (> 4 kg de perte de poids), ou déhydratés ou diabétiques ou d'âge > 80 ou insuffisants rénaux. Les inhibiteurs du SRAA peuvent habituellement être prescrits à pleine posologie chez les insuffisants rénaux.

La situation est jugée préoccupant si Créatinine > 266 mmol/l (30 mg/l) ou DFG < 25 ml/min et peut motiver une diminution de l'IEC ou du sartan ou de l'ARNI et du MRA

Chez les patients âgés ≥ 80 ans; le maniement des médicaments antagonistes du SRAA nécessite une prudence particulière; le DFG est surestimé par le calcul du DFG_e, l'hypotension orthostatique est fréquente et de mauvais pronostic; la fragilité, les troubles cognitifs et la polymédication nécessitent d'être pris en compte; une posologie réduite des diurétiques et des vasodilatateurs peut être nécessaire.

caractériser l'état congestif et volémique			
<i>données</i>	Congestion	Deplétion	Optimisé
<i>clinique</i>	Dyspnée aggravative, orthopnée, oedèmes, prise de poids, arythmie ...	Contexte de fièvre, canicule, perte d'appétit, nausées, pertes digestives Symptômes d'hypotension orthostatique	NYHA 1 à 2
<i>Modifications récente du traitement</i>	Réduction du tt diurétique, augmentation de la prise de sel; prise d'AINS ou autre néphrotoxique	Renforcement du tt diurétique, régime sans sel strict;	stable
<i>poids</i>	↑	↓	de référence
<i>Oedèmes</i>	Présents	Absents	Absents
<i>Congestion cardio-pulmonaire</i>	TJ, hépatalgies, râles pulmonaires, épanchements pleuraux	Absents	Absents
<i>Pression artérielle</i>	Normale ou basse	Normale ou basse Hypotension orthostatique	de référence
<i>Fréquence cardiaque</i>	↑	↑	de référence
<i>Biologie</i>	NtproBNP ↑ (par rapport à la mesure de référence en état non congestif) Hémodilution (Ht ↓)	NtproBNP pas augmenté (par rapport à la mesure de référence en état non congestif) Hémoconcentration (Ht ↑)	NtproBNP de référence
<i>Echocardiographie</i>	VCI dilatée > 21 mm Augmentation PAPS, PRVG, IM, dilatation	VCI aplatie et collabée en inspiration	VCI entre 10 et 20 mm PAPS de référence IM ≤ 1/4

Conduite pratique		
Evaluer		<ul style="list-style-type: none"> - OMI, TJ, poids, PA - écho : VCI ; PAPS, PRVG, IM, dilatation - Iono créat DFG, NtproBNP, hémocrite - Posologie tt diurétique et autres traitements et suivi de la restriction sodée - Avis néphro si
rechercher et traiter une autre cause de dégradation rénale		<ul style="list-style-type: none"> - Infection aigüe, fièvre - AINS, antibiothérapie, autre - Produit de contraste - Évènement gastro-intestinal - Obstruction des voies urinaires
hospitalisation si		<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation créatinine > 100 % ou IRC sous-jacente avec diminution aiguë du DFGe à < 20 mL/min/1,73 m² - IC décompensée de manière aiguë - Hyponatrémie < 125 ou Hypokaliémie < 3 ou Hyperkaliémie > 6,0 (après vérification avec un 2ème échantillon) - Déshydratation sévère avec hypotension symptomatique - Suspicion de choc cardiogénique - Tout signe clinique d'instabilité hémodynamique avec obstruction ou infection urinaire - Pas d'amélioration significative après 7 jours de PEC ambulatoire - surtout si furosemide > 250 mg/j, adhérence incertaine, isolement, fragilité, perte d'autonomie
Situations habituellement rencontrées		
Aggravation IR & patient congestif	OMI, TJ, poids ↑ VCI ↑ PAPS ↑ IM ↑ NTproBNP ↑ ↑	<ul style="list-style-type: none"> - Augmenter x 2 à 3 le tt diurétique pdt 2 à 3 j. - Envisager une association avec un thiazidique - Restriction hydro-sodée.
Aggravation IR & patient hypovolémique	OMI, TJ, poids ↓ VCI aplatie NTproBNP ↓ Ht ↑	<ul style="list-style-type: none"> - Diminuer / stopper tt diurétique et MRA - stopper autres hypotenseurs (anticalcique...). - Alléger la restriction hydro-sodée. - Envisager une réduction temporaire de moitié des Bblqt, IEC, sartan, ARNI voire arrêt si inefficace
Aggravation IR sur titration du traitement de l'IC FEr	pas congestif et pas hypovolémique	<ul style="list-style-type: none"> - Tolérable si Créatinine < 266 mmol/l (30 mg/l) et $\Delta \leq + 50 \%$ ou DFG > 25 ml/min : ne pas diminuer ni stopper la titration - Préoccupant si Créatinine > 266 mmol/l (30 mg/l) et $\Delta > + 50 \%$ ou DFG < 25 ml/min : diminuer IEC ou sartan ou ARNI et/ou MRA - Si TA basse, stopper autres hypotenseurs (anticalcique...).
Patient hypotendu	État congestif et volémique ? VCI NTproBNP	<ul style="list-style-type: none"> - Diminuer ou stopper autres hypotenseurs (anticalcique, nitrés, alphabloqueur, antiparkinsonien, viagra). - Diminuer ou stopper tt diurétique si patient non congestif. - Alléger la restriction sodée - Envisager une réduction temporaire de moitié des IEC, sartan, ARNI - Si FC basse, réduction du BBlqt - Rechercher des signes de bas débit cardiaque.
Hyperkaliémie > 5,5 mmol/l	Refaire kaliémie État congestif et volémique ? VCI NTproBNP	<ul style="list-style-type: none"> - Stopper les apports alimentaires et les suppléments potassiques (sels de régime). - Si congestif renforcer les diurétiques hypokaliémiants. - Réduction ou arrêt temporaire du MRA. - Réduction ou arrêt temporaire de IEC, sartan, ARNI. - Envisager une résine hypokaliémiante.
Surveillance hebomadaire jusqu'à stabilisation		

Ressources

- Practical management of worsening renal function in outpatients with heart failure and reduced ejection fraction. Nathan Mewton, Nicolas Girerd. Arch Cardiovasc Dis . 2020 Oct;113(10):660-670. doi: 10.1016/j.acvd.2020.03.018.
- Communications du JFIC CAT 2024 :
 - Syndrome cardio-rénal 1°) définition. Sylvain Grall. 2°) prise en charge, point de vue du cardiologue. Nicolas Girerd. 3°) prise en charge, point de vue du néphrologue. Nans Florens.
 - Dialogue rein-cœur. Guillaume Baudry.

abréviations

AINS anti-inflammatoire non stéroïdien

ARNI

Bblqt bêtabloquant

Δ delta, différence

DFG débit de filtration glomérulaire

ETT échographie cardiaque transthoracique

FEVG fraction d'éjection du ventricule gauche

HCTZ hydrochlorothiazide

Ht hématoците

HTA hypertension artérielle

IC insuffisance cardiaque

IEC inhibiteur de l'enzyme de conversion

IM insuffisance mitrale

IR insuffisance rénale

IRC insuffisance rénale chronique

MRA antagoniste des récepteurs à l'aldostérone (spironolactone, eplerenone)

NtproBNP N-terminal pro-brain natriopeptide

NYHA New York Heart Association

OMI oedèmes des membres inférieurs

PA pression artérielle

PAPS pression artérielle pulmonaire systolique

PEC prise en charge

PRVG pressions de remplissage ventriculaire gauche

SRAA système rénine-angiotensine-aldostérone

TJ turgescence jugulaire

tt traitement

VCI veine cave inférieure