

# SYNDROME CARDIO-RENAL

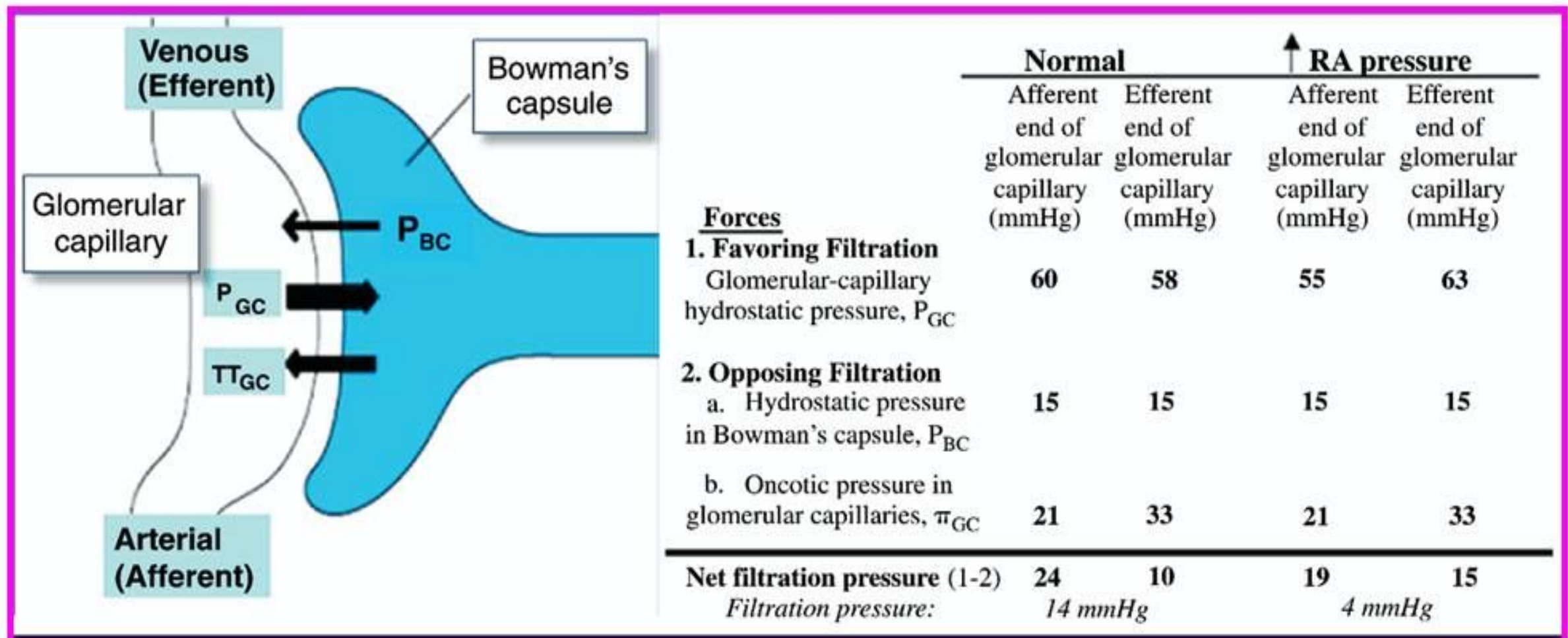
ou

# SYNDROMES CARDIO-RENAUX ?

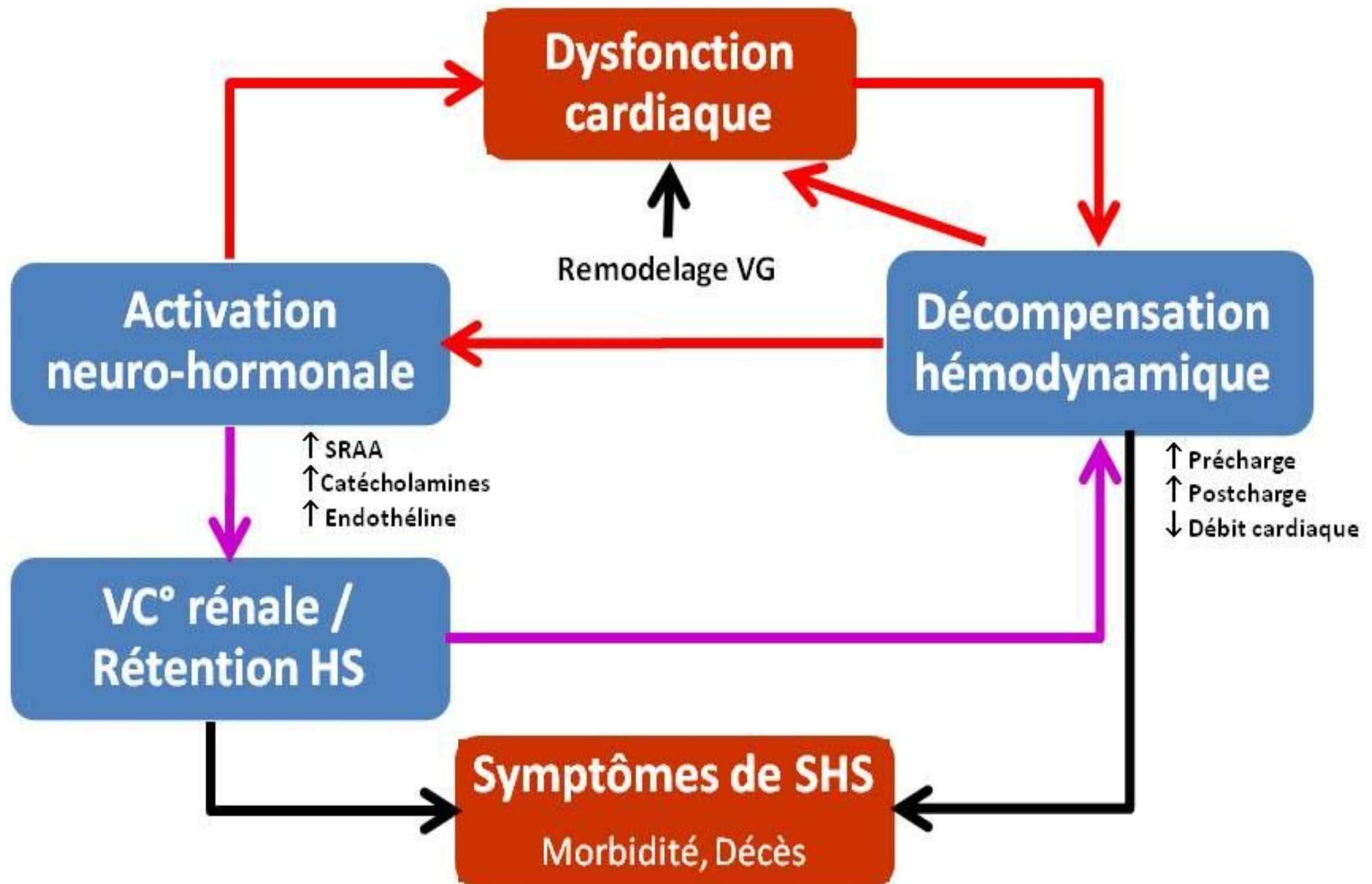
***Mohammed Benghanem Gharbi***

Département des Maladies de l'Appareil Urinaire,  
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca  
Service de Néphrologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca  
[mbenghanem@hotmail.fr](mailto:mbenghanem@hotmail.fr)

# Impact de la congestion veineuse sur la pression nette de filtration glomérulaire



# Décompensation aiguë d'IC





# INTRODUCTION

- Trouble physiopathologique du cœur et des reins, par lequel le dysfonctionnement aigu ou chronique d'un organe peut induire le dysfonctionnement aigu ou chronique de l'autre organe.
- Terme de plus en plus utilisé en l'absence d'une définition consensuelle.

# Hospitalisation pour DA d'IC

- **À l'admission —ADHERE<sup>®1</sup>**

– Dyspnée	89%
– Surcharge pulmonaire (RX)	74%
– Râles	67%
– Dyspnée au repos	34%
– Œdèmes périphériques	65%

- **Hospitalisations pour "DA-IC":**

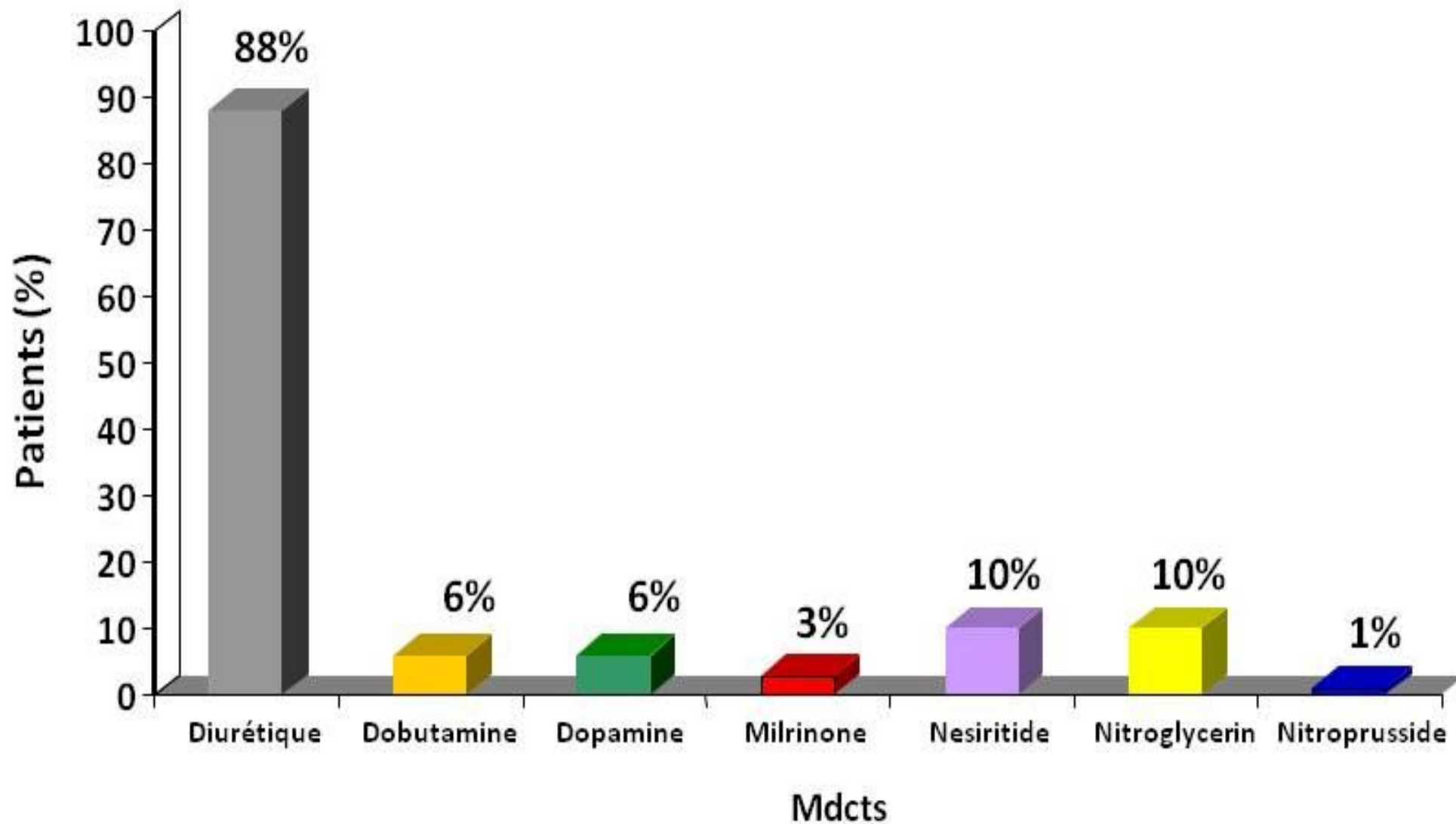
- 90 % dues à la surcharge hydrosodée<sup>2</sup>
- Majorité avec échec du traitement diurétique p.o.<sup>3</sup>

1- ADHERE Registry. 3<sup>rd</sup> Qtr 2003 National Benchmark Report.

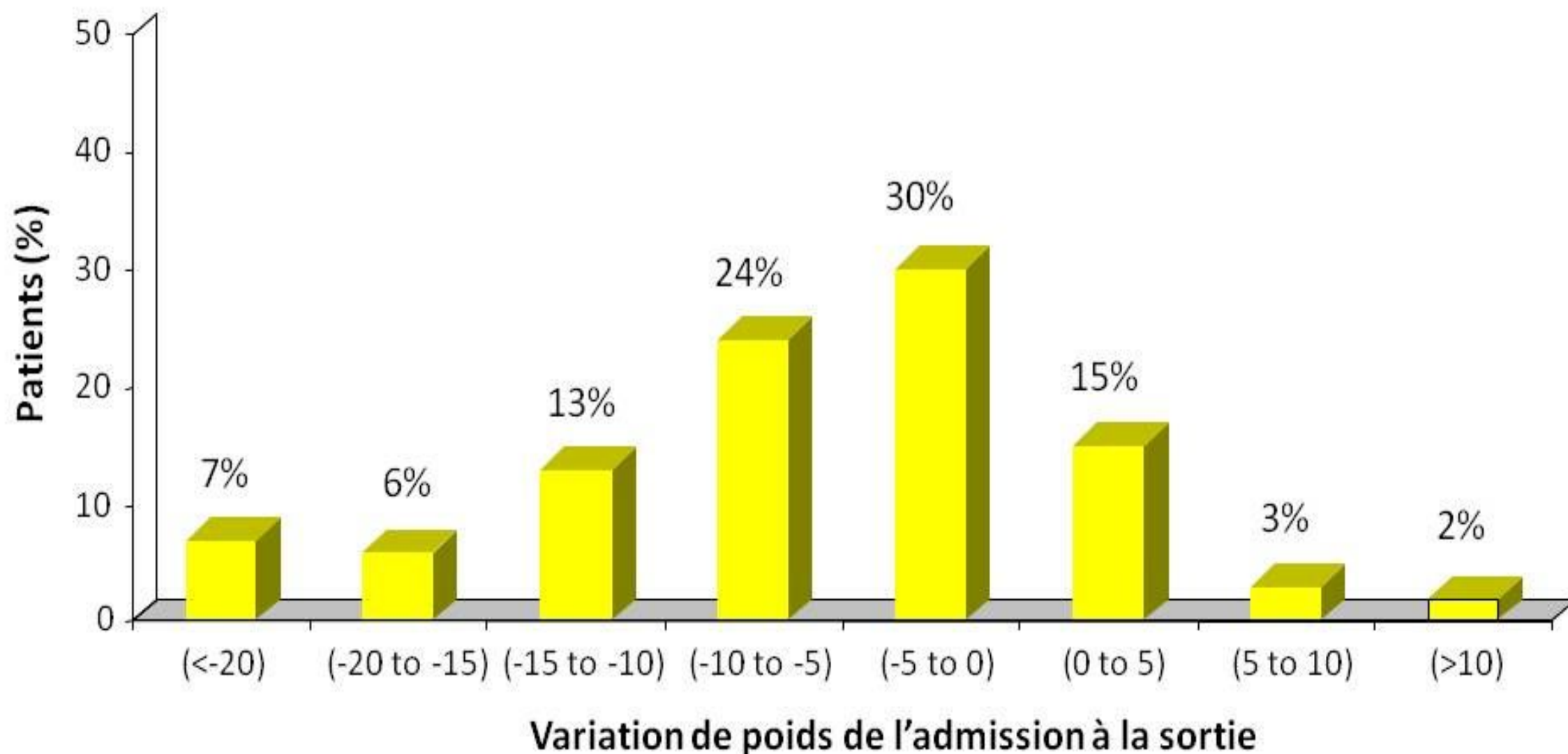
2- Aronson. ACC. 2000. 3- Adams et al. *Am Heart J.* 2005;149:209-216.

# Les médicaments les + utilisés par voie IV

N = 105388 / October 2001–January 2004

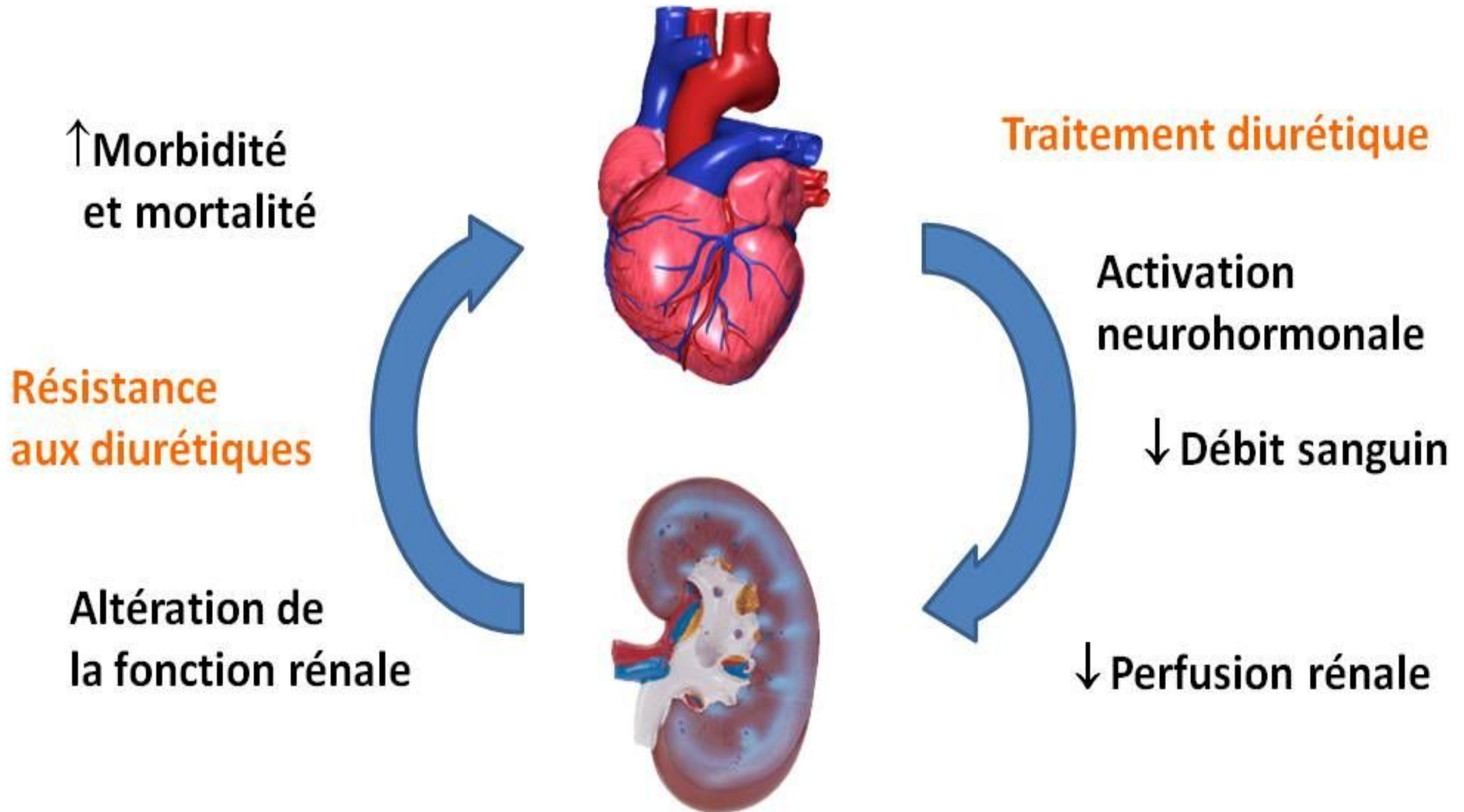


# Peu ou pas de perte de poids durant l'hospitalisation





# SCR type I & Diurétiques





# Résistance aux diurétiques

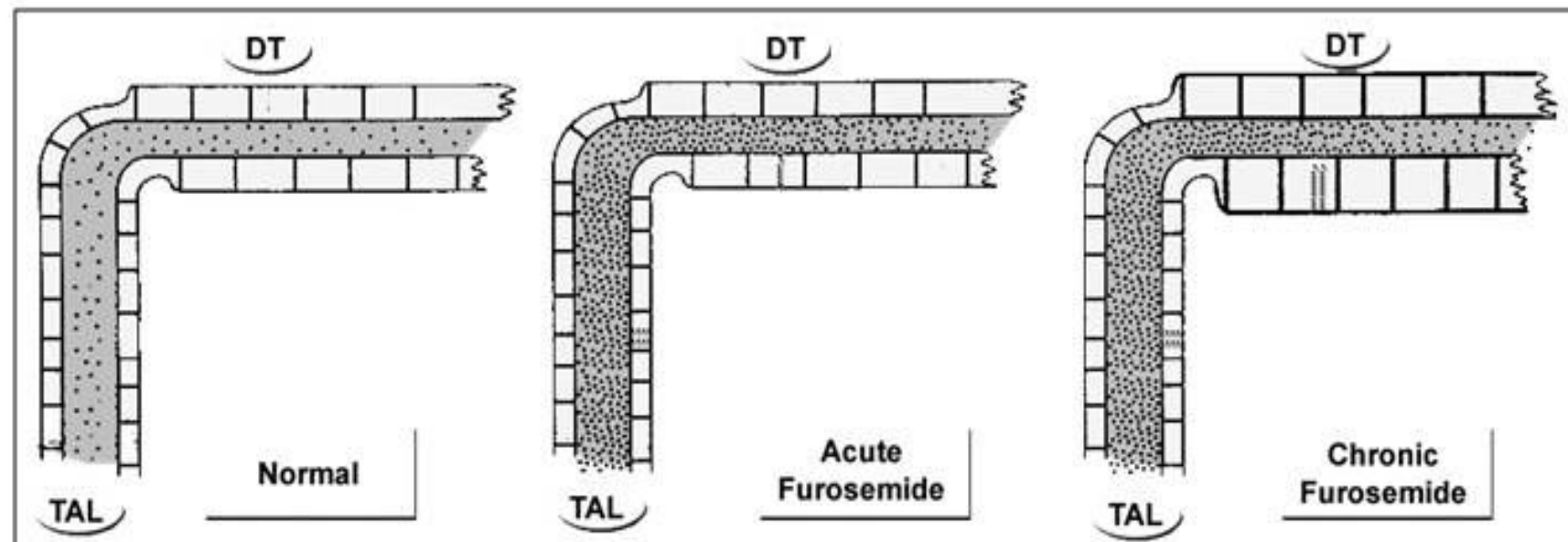
- Situation clinique définie par la baisse ou la perte de la réponse diurétique avant que l'objectif thérapeutique (régression de l'œdème) soit atteint<sup>1</sup>.
- Présente chez 20%–30% des patients avec IC<sup>2</sup>

1. Kramer et al. *Nephrol Dial Transplant*. 1999;14(suppl 4):39-42.

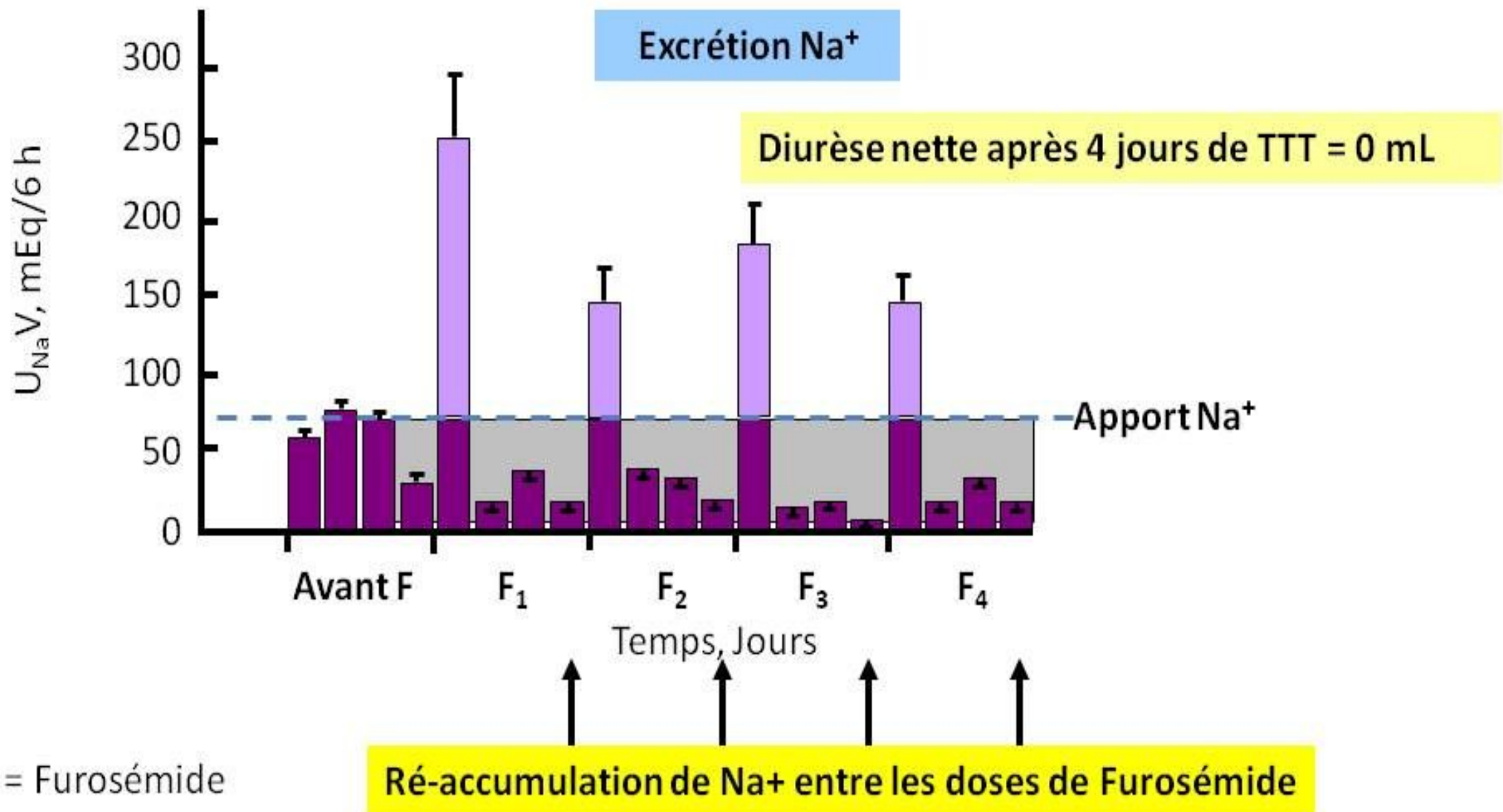
2. Ellison. *Cardiology*. 2001;96:132-143.

# Deux types de résistance aux diurétiques

- **Phénomène de freinage (“Braking” phenomenon)**
  - Baisse de la réponse à un diurétique après qu’une première dose ait été administrée.
- **Tolérance à long terme**
  - Hypertrophie tubulaire en vue de compenser la perte de sel.



# Ré-accumulation de $\text{Na}^+$ malgré le traitement par Furosémide



F = Furosémide

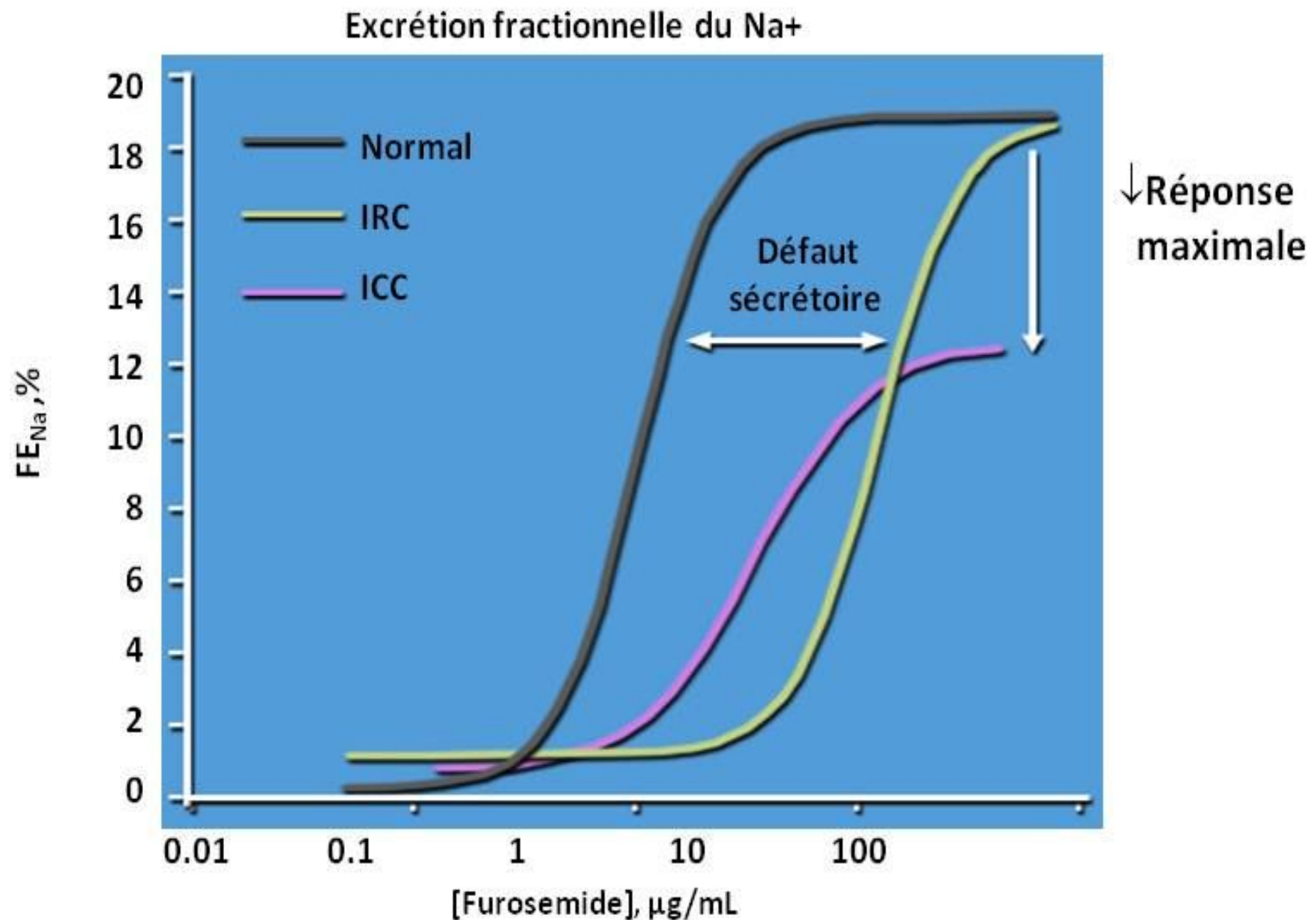


# SCR type I

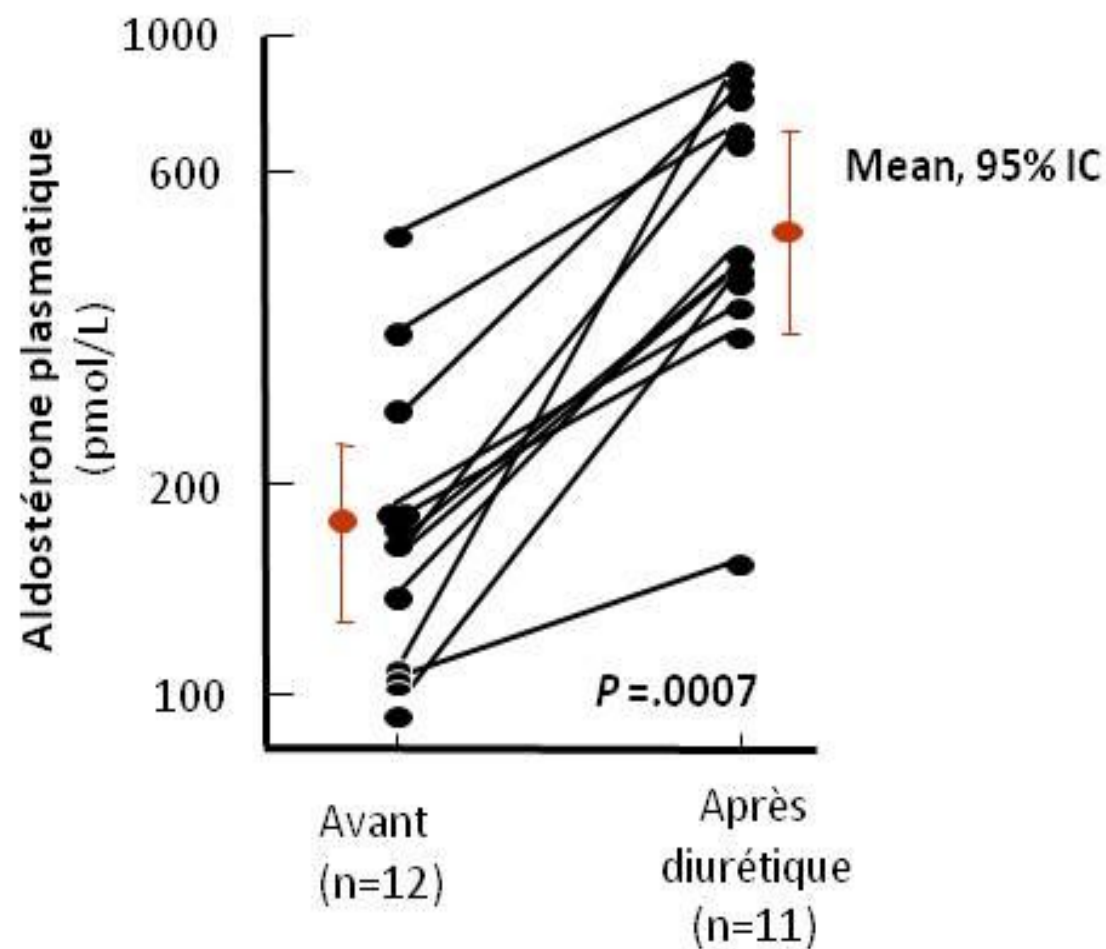
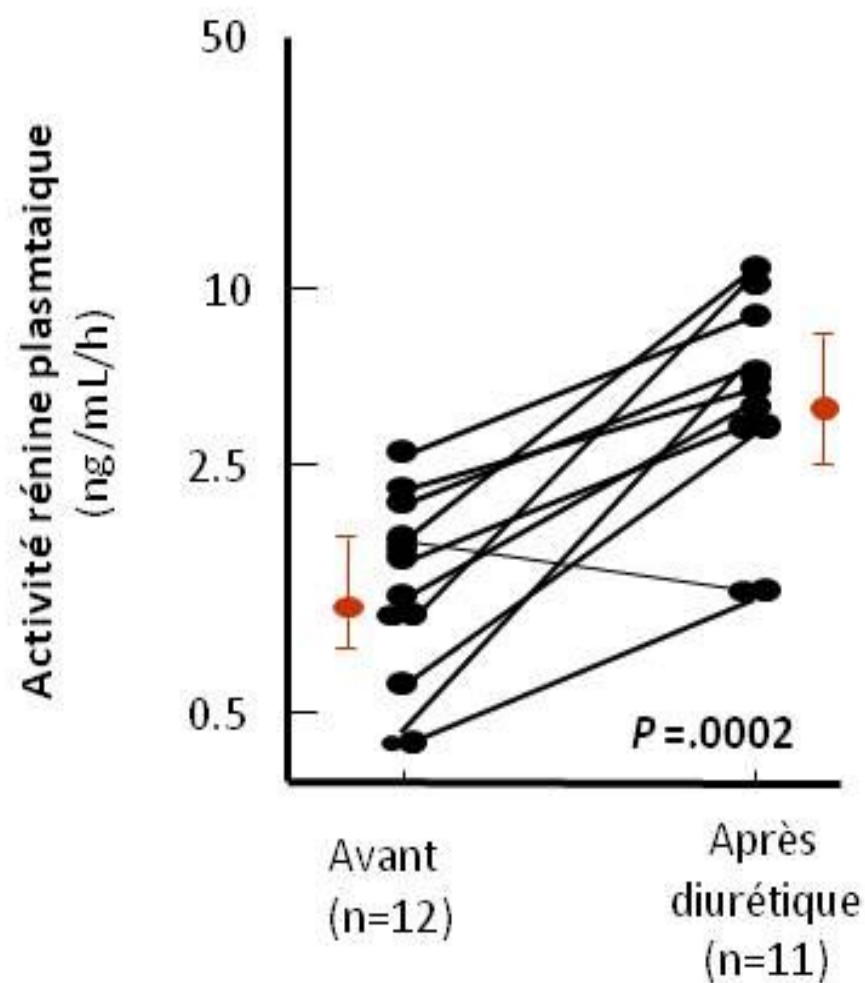
(Syndrome cardiorénal aigu)

- **Prévalence :** 19 à 45% des patients hospitalisés pour ICA.
- **Facteurs de risque associés :**  
âge avancé, diabète, HTA, dysfonction rénale initiale.
- **IRA:** Marqueur de la sévérité lésionnelle. Facteur pronostic majeur et indépendant de morbi-mortalité à 1 an chez les IC.

# La courbe Dose-Réponse des diurétiques de l'Anse au cours de la DA-IC



# Les diurétiques activent les systèmes neuro-hormonaux au cours de l'IC





# Des taux élevés des neurohormones entraînent la résistance aux diurétiques

## Glomérule

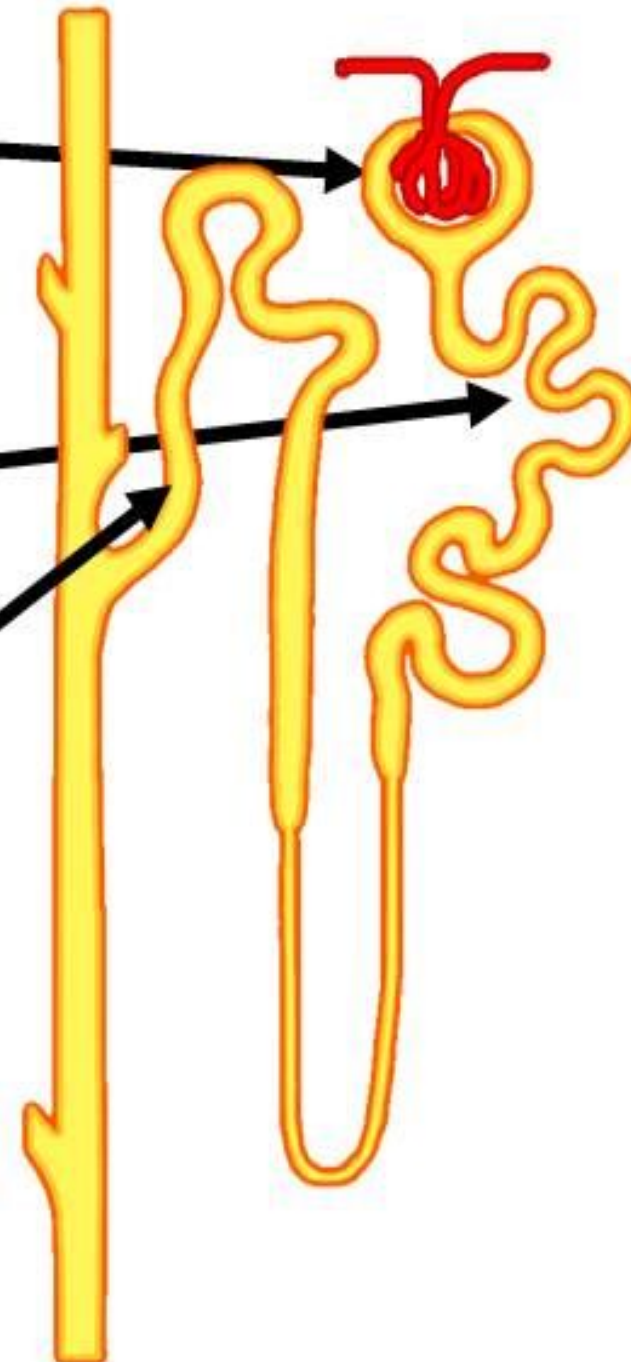
La norépinéphrine (et l'endothéline) abaissent le DSR et le DFG

## Tubule proximal

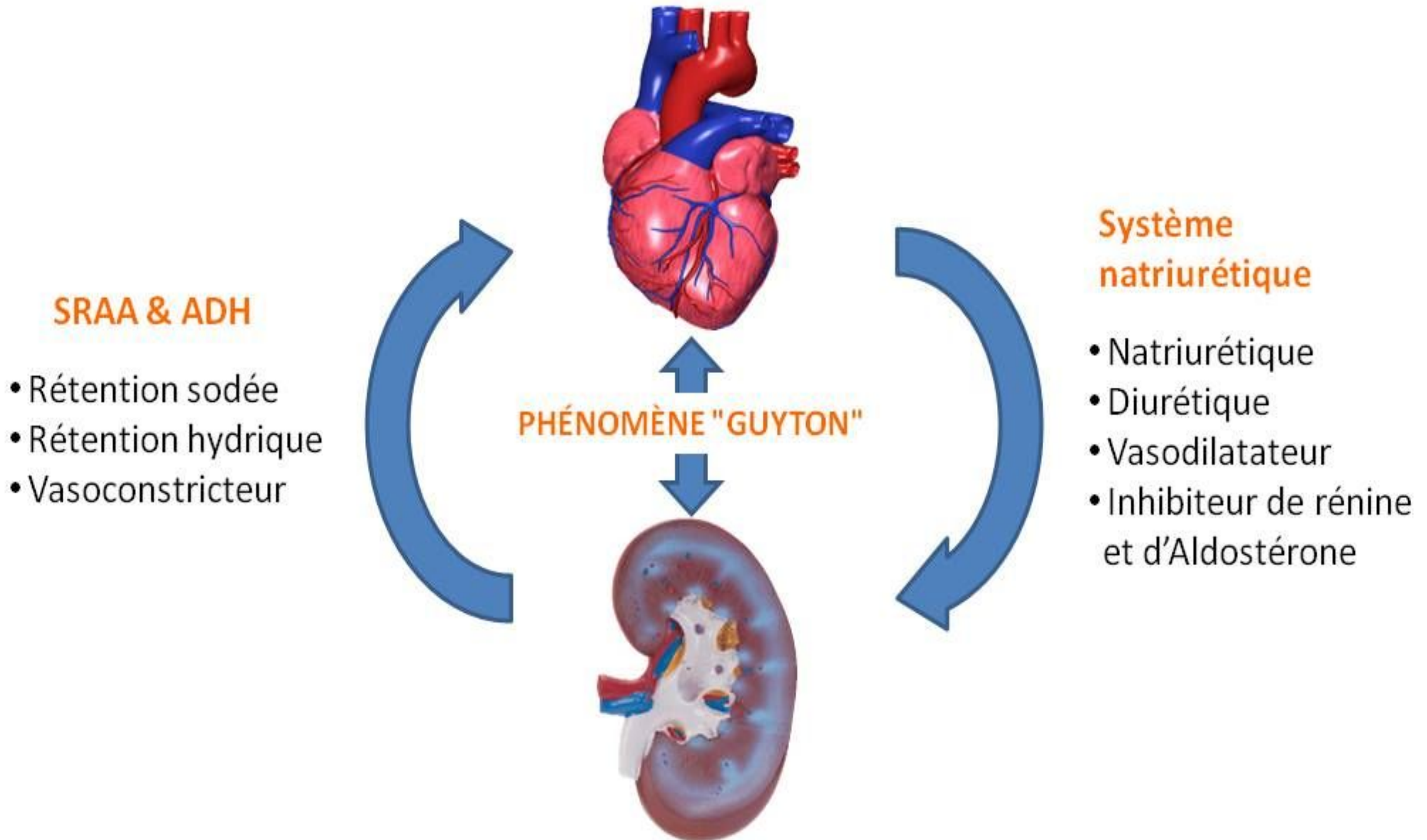
L'AG II augmente la réabsorption sodée

## Tube collecteur

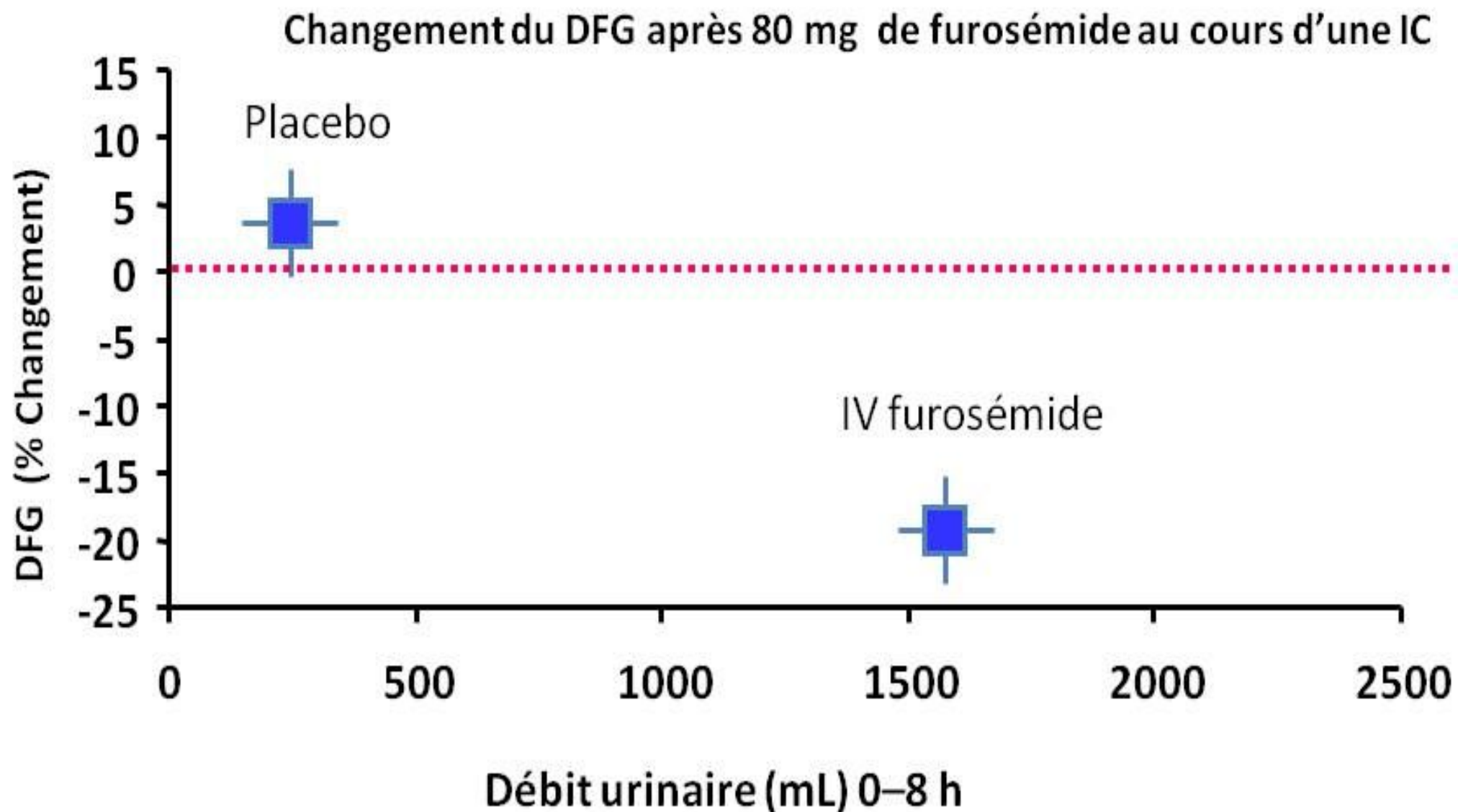
L'Aldostérone augmente la réabsorption sodée



# L'axe cardio-rénal

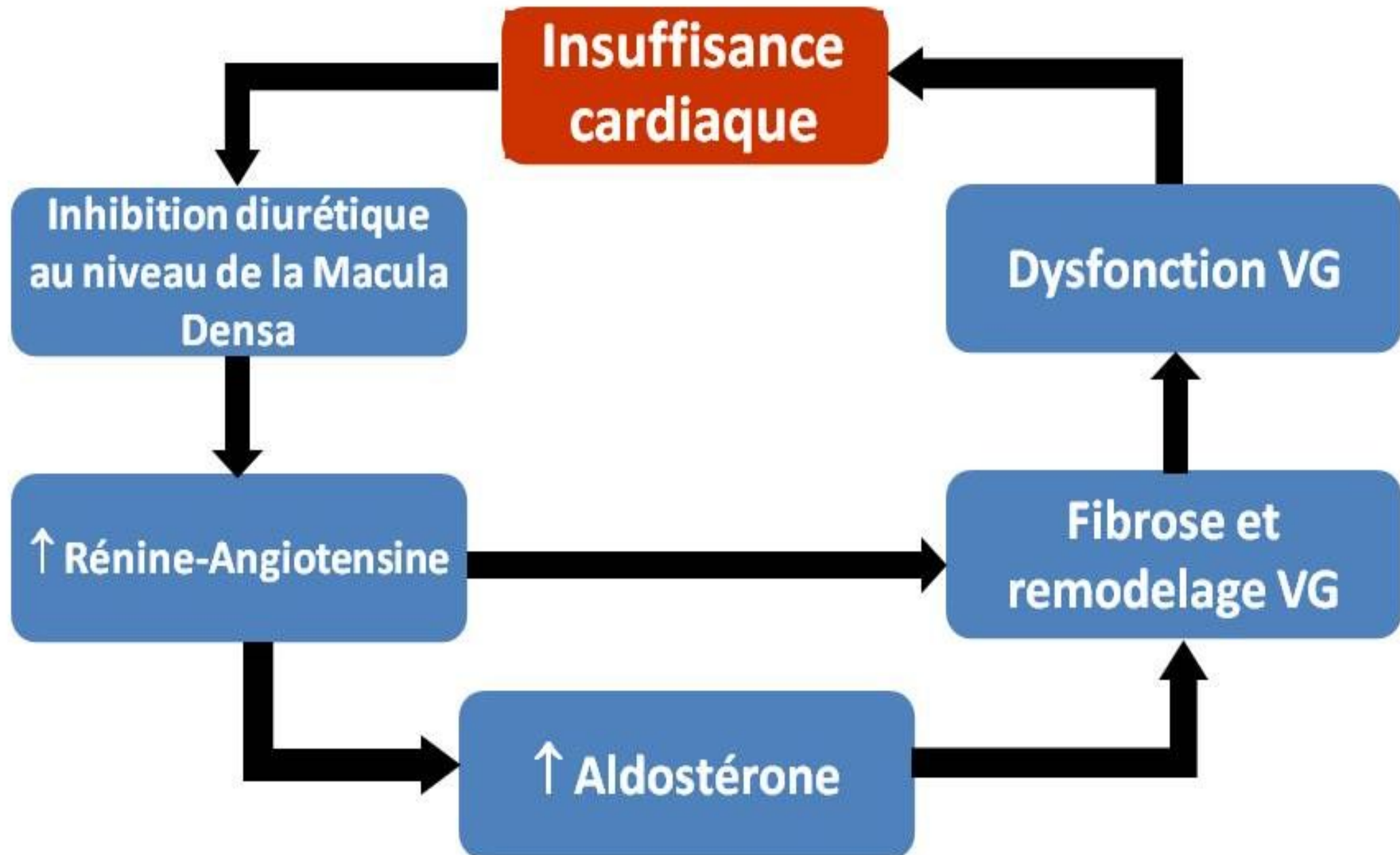


# Le Furosémide en monothérapie entraîne un déclin significatif du DFG

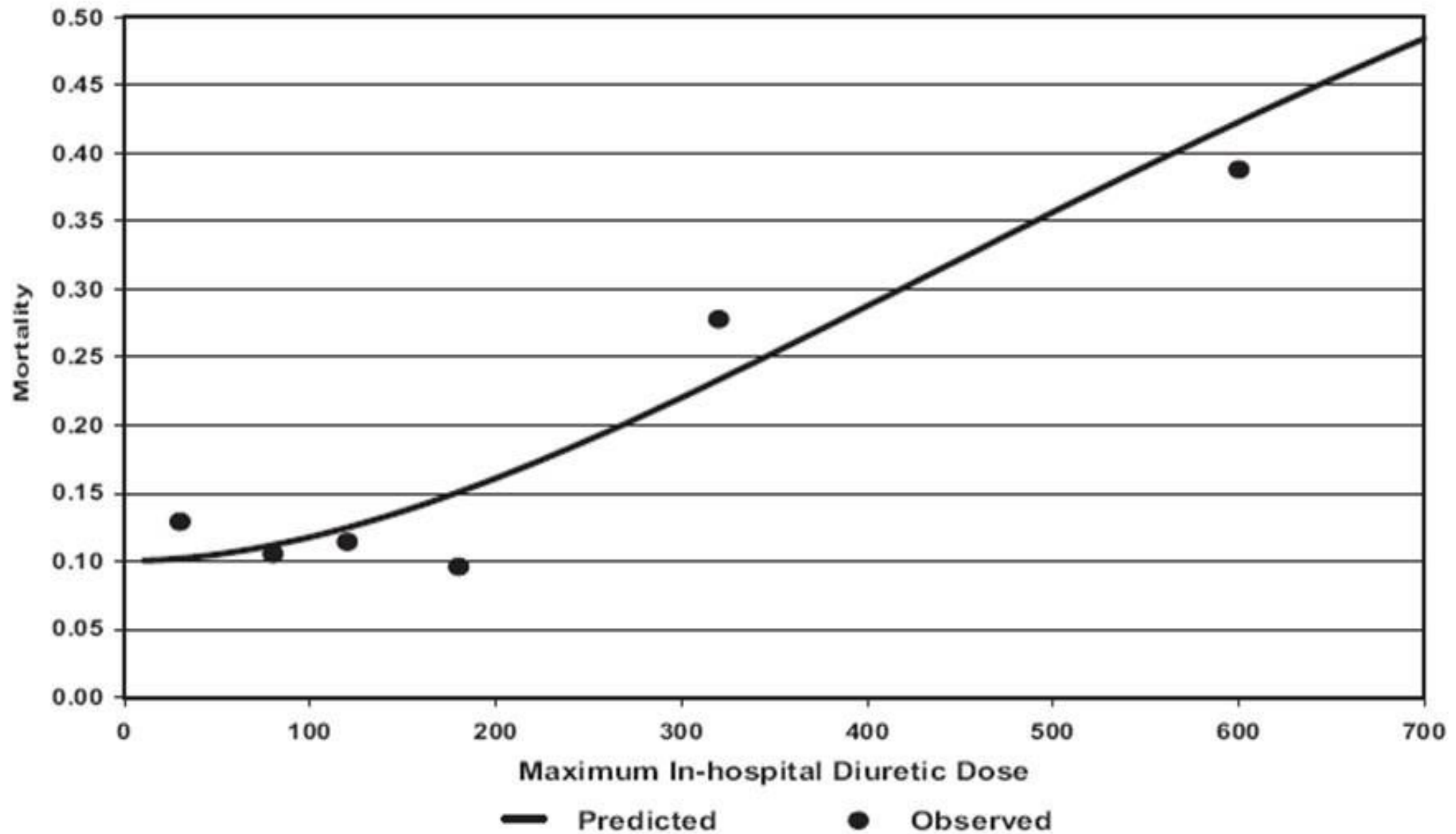




# Effet des diurétiques de l'anse sur le SRAA au cours de l'IC



# Relation entre la dose maximale de diurétique et la mortalité (ESCAPE).



# Le dilemme du traitement diurétique dans la DA-IC

- Chez les patients symptomatiques, **les diurétiques ont un rôle important** dans le traitement de la congestion et des symptômes.
- **Néanmoins**, du fait de l'association entre une **dysfonction rénale**, même modérée, et l'augmentation de la **mortalité cardiovasculaire**, la balance bénéfices/risques doit être prise en compte.



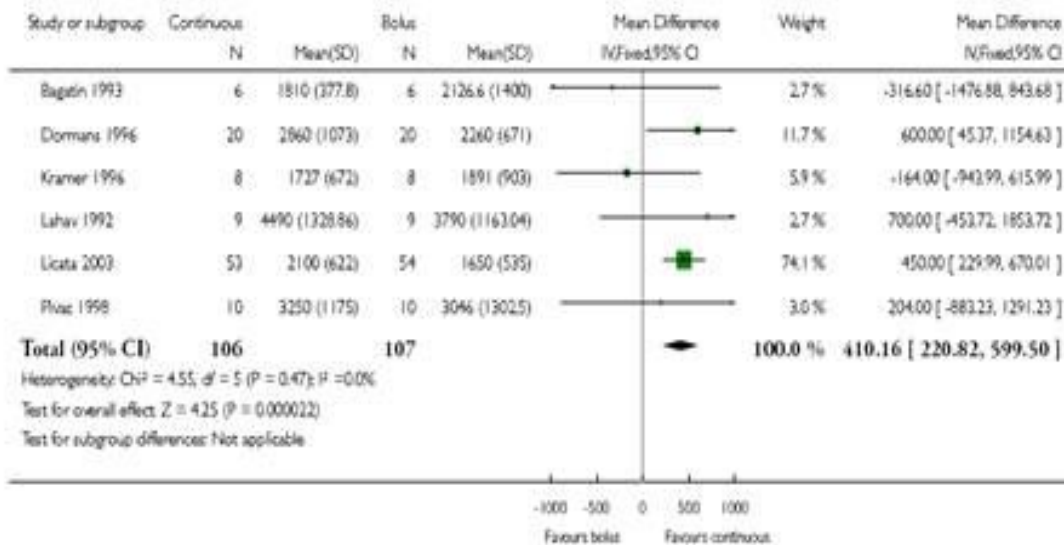
# Gestion de la résistance aux diurétiques

- **Apport hydrique:** Restriction (1.0–1.5 L/j)
- **Apport salé:** Restriction modérée ( $\leq 2$  g/j)
- **AINS:** À proscrire
- **IEC ou ARA-II:** A titrer
- **Diurétique de l'anse:** Plusieurs prises doses *per-os* progressivement croissantes, en bolus ou en IV continue.
- **Blocage tubulaire séquentiel:** Diurétique de l'anse + diurétique thiazidique.
- **Spironolactone:** À faibles doses (12.5–25 mg)
- **Acétazolamide:** À considérer, en courte durée, chez des patients sélectionnés.

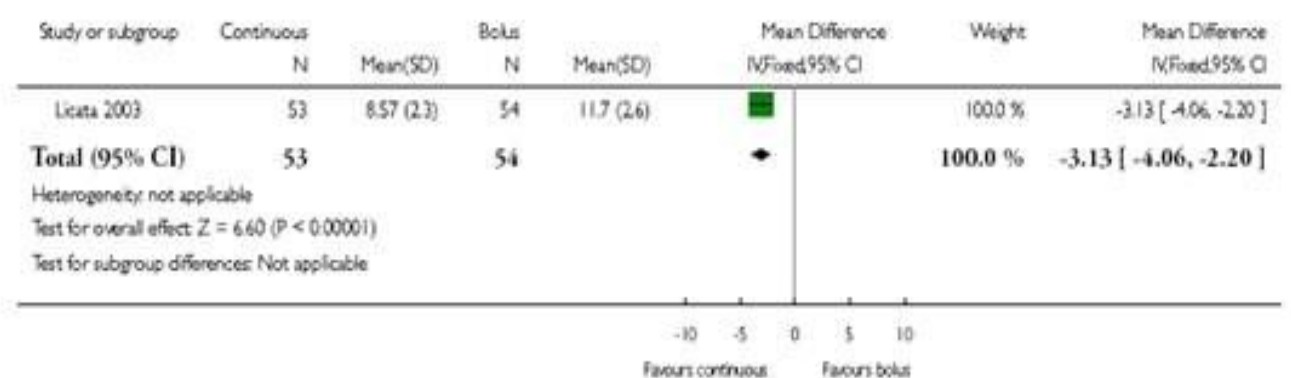
# Continuous infusion versus bolus injection of loop diuretics in congestive heart failure

*Salvador DRK, Punzalan FE, Ramos GC*

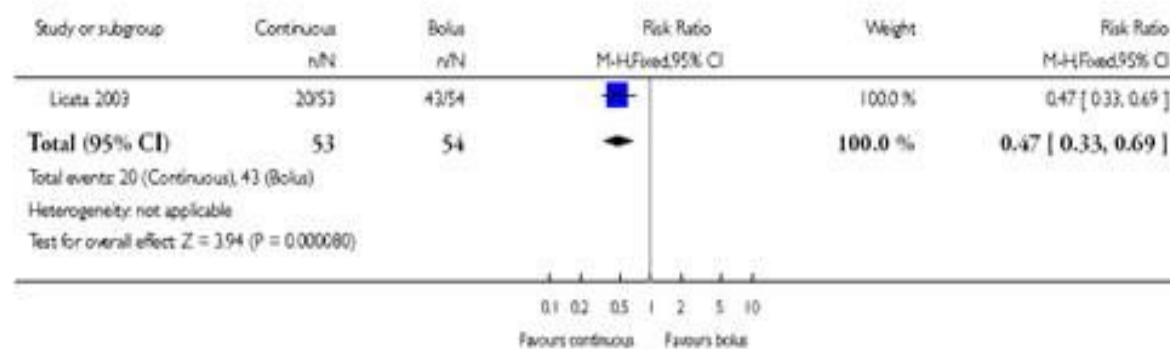
Outcome 1 Total urine output (cc in 24 hour) excluding Aaser 1997



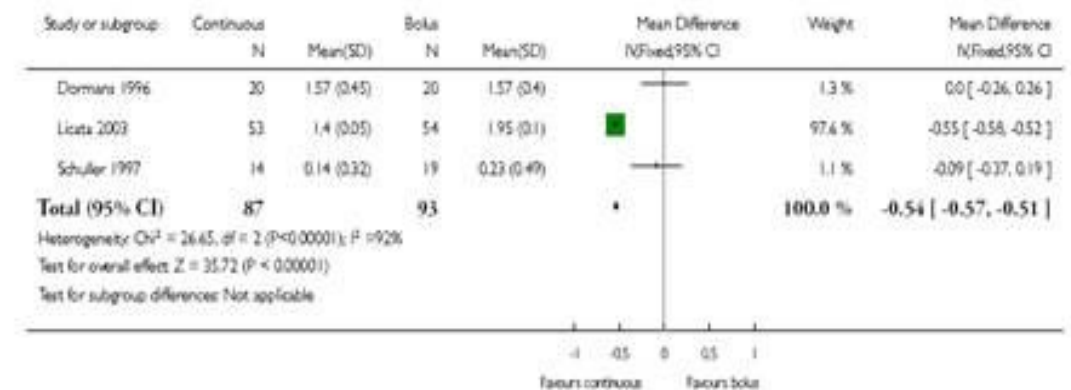
Outcome 3 Duration of Hospitalization (n days)



Outcome 5 Cardiac Mortality



Outcome 8 Increase in Serum Creatinine Levels

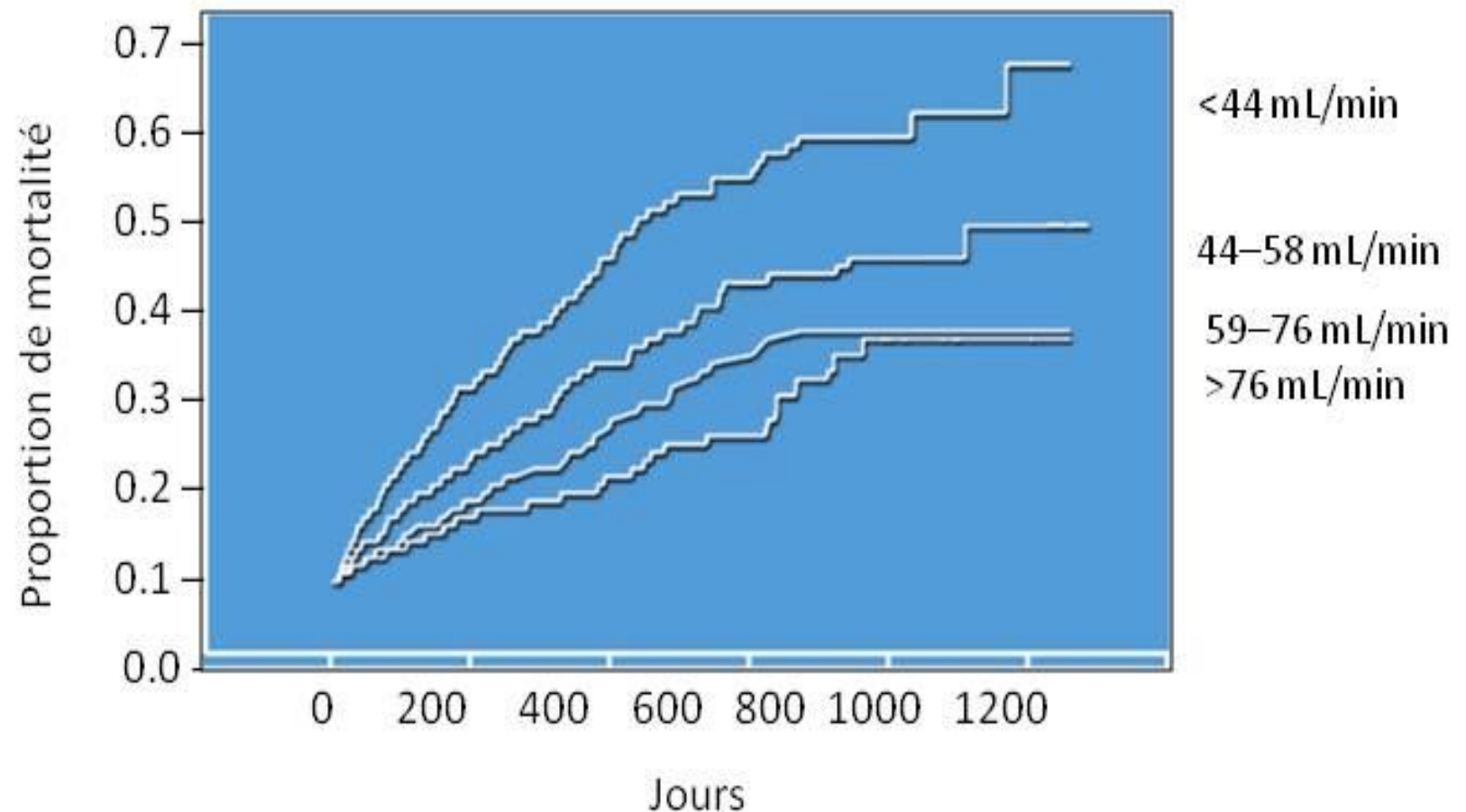




# L'insuffisance rénale est associée avec une morbidité et une mortalité élevée au cours de l'IC

## Relation entre le DFG et la mortalité chez 1906 Patients avec ICC

- Total: 1906 patients
- Classes NYHA
  - III (n=1138)
  - III/IV (n=607)
  - IV (n=161)
- Une fonction rénale altérée un facteur pronostique important de mortalité



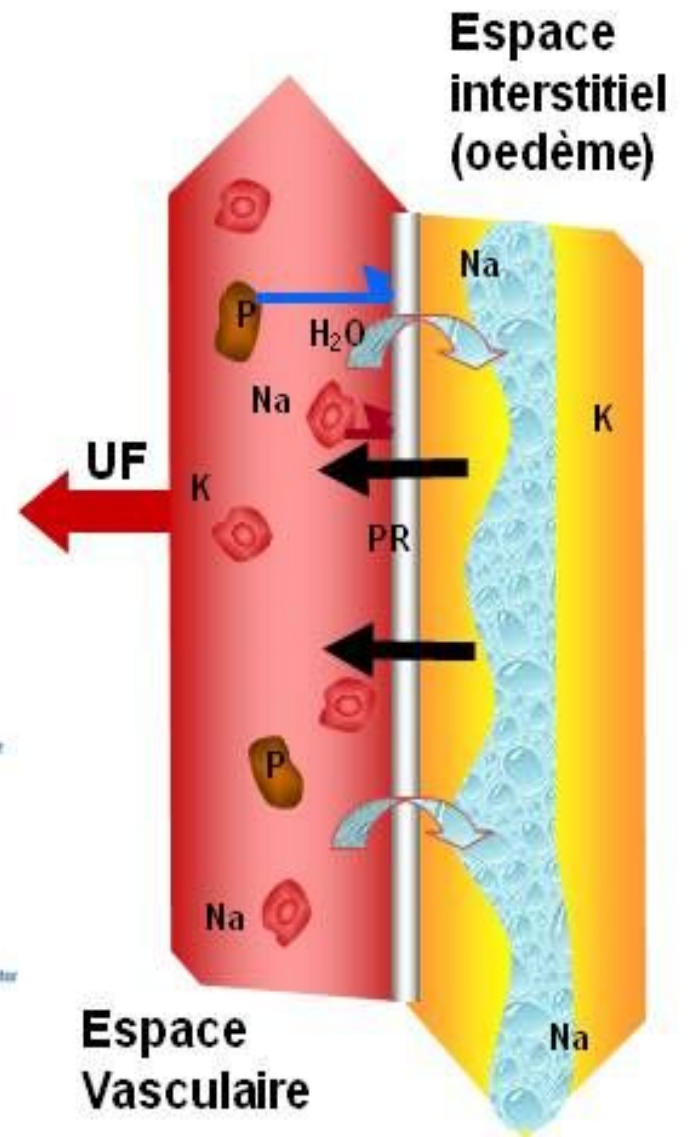
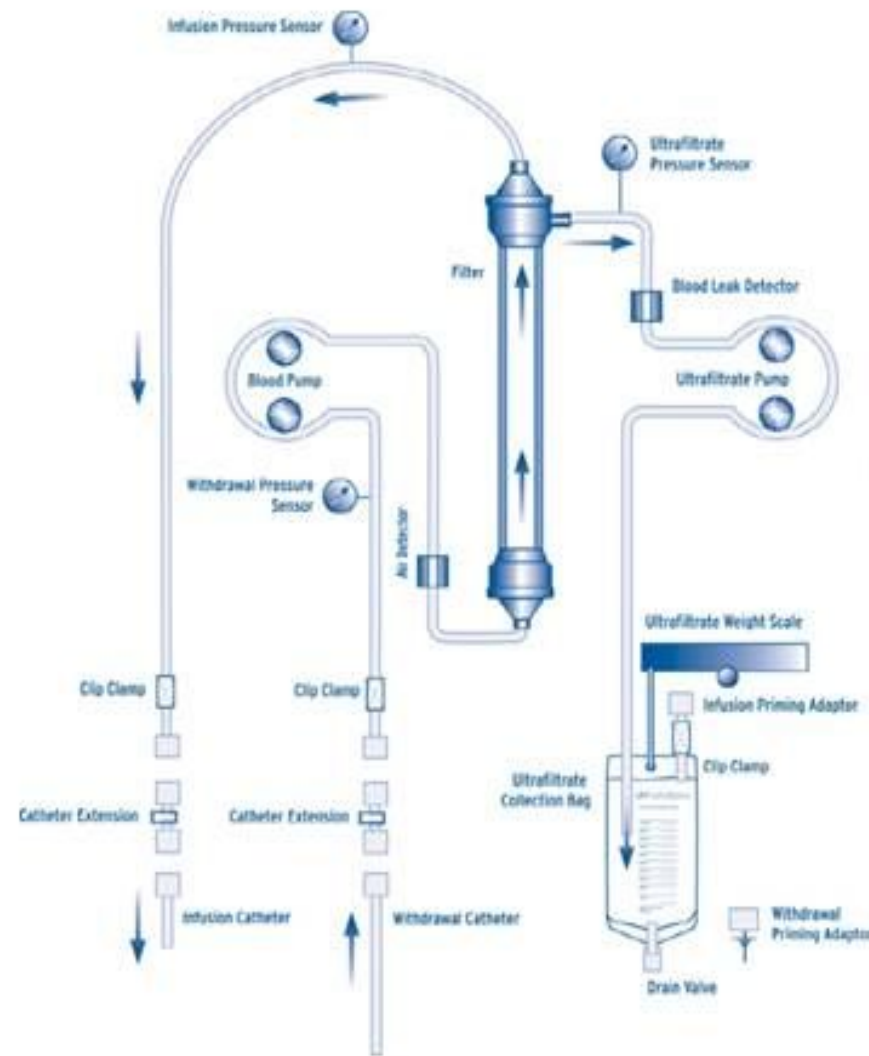


# Continuous infusion versus bolus injection of loop diuretics in congestive heart failure

*Salvador DRK, Punzalan FE, Ramos GC*

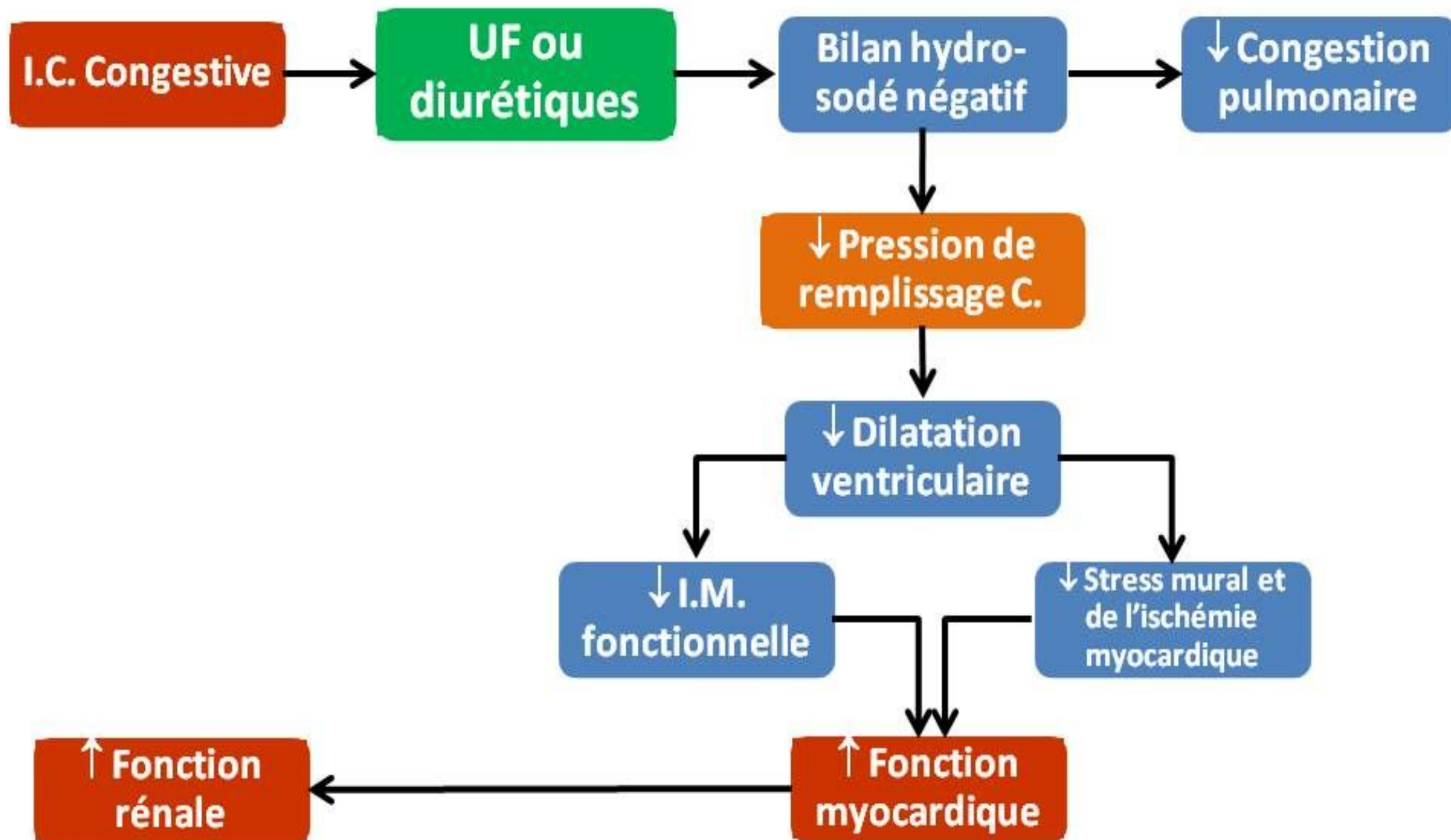
We have examined the existing data comparing continuous infusion of loop diuretics with bolus intermittent administration in patients with congestive heart failure. The combined results from small and relatively heterogeneous studies showed **GREATER DIURESIS** when these agents were given as continuous infusion. Continuous infusion also appears to have a **BETTER SAFETY PROFILE**. However, the poor quality of currently available data cannot be overemphasized thus robust **recommendations for clinical practice still cannot be made** at this time.

# Ultrafiltration



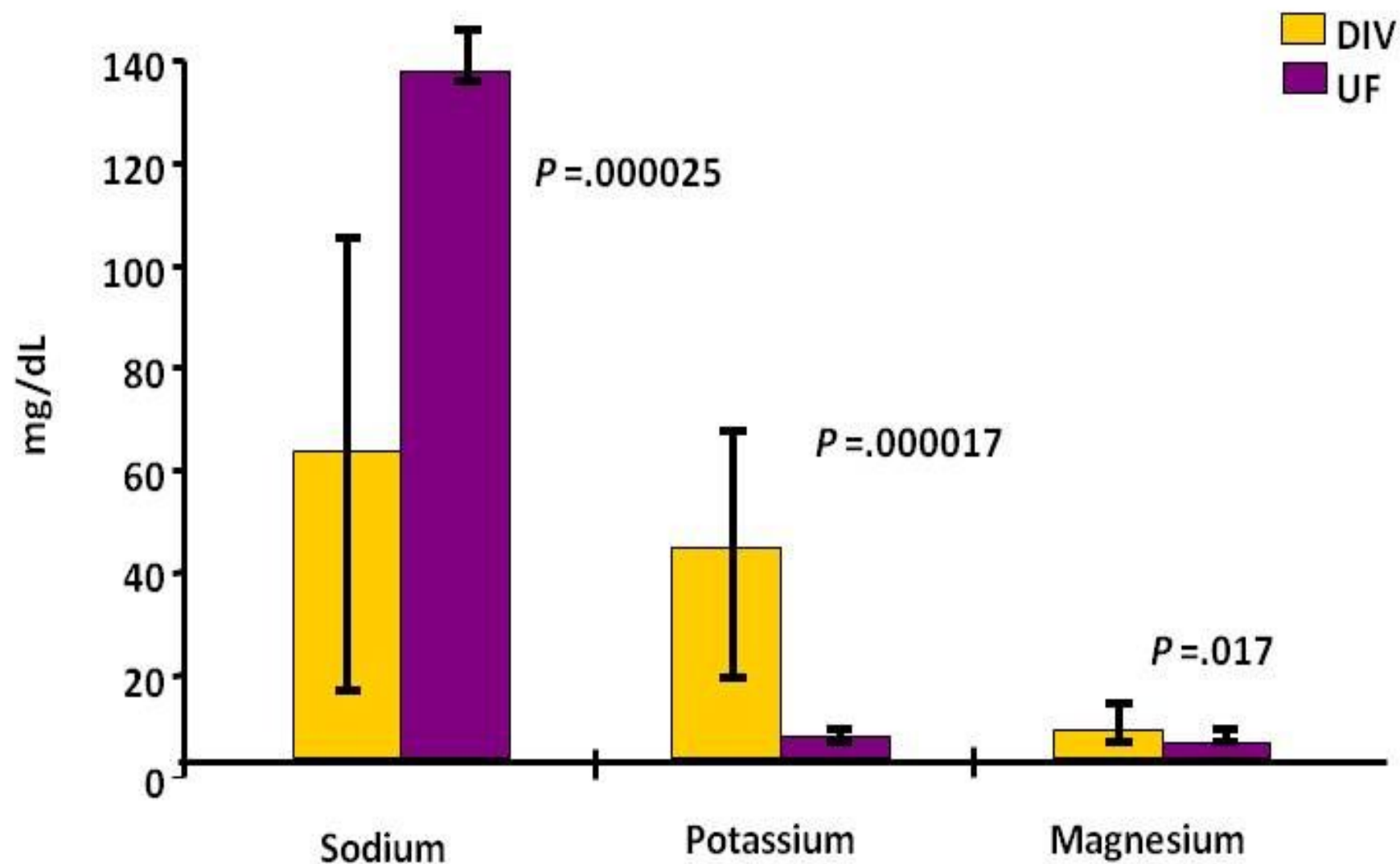


# Bénéfices potentiels de l'UF ou des diurétiques au cours de l'IC

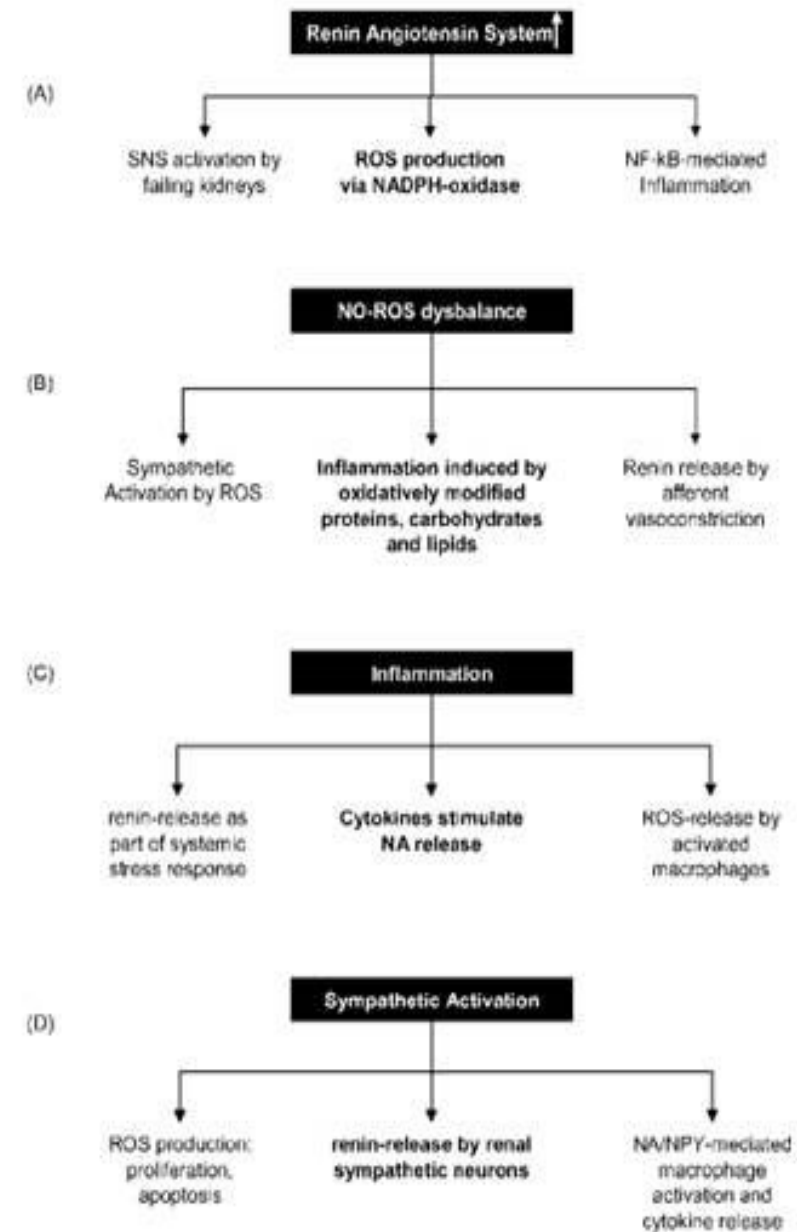
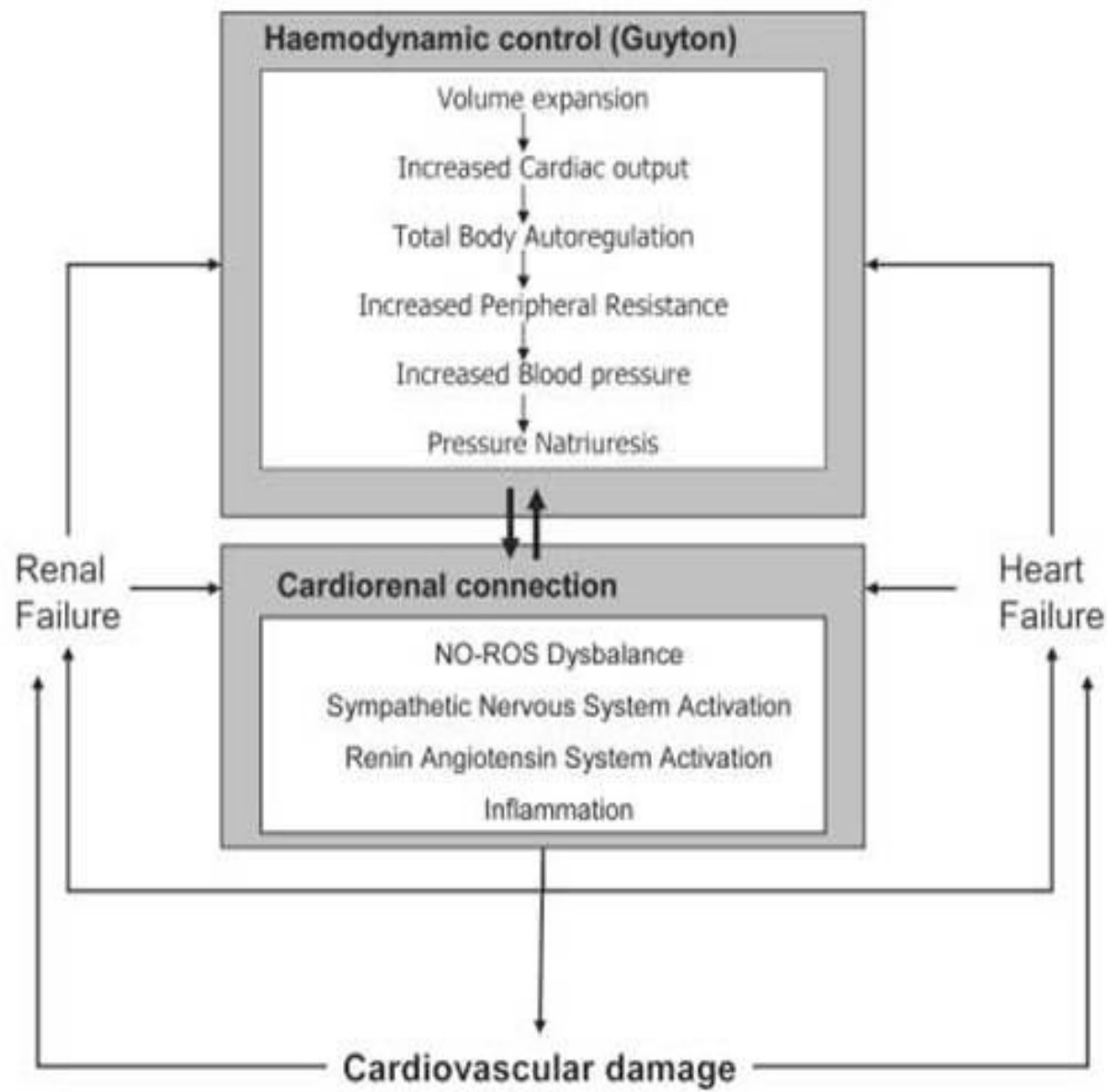




# Composition de l'urine vs celle de l'ultrafiltrat après diurétiques IV ou UF



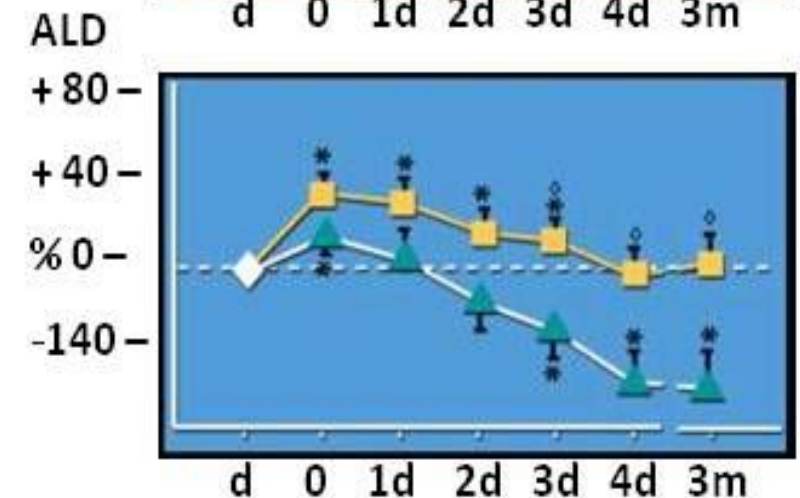
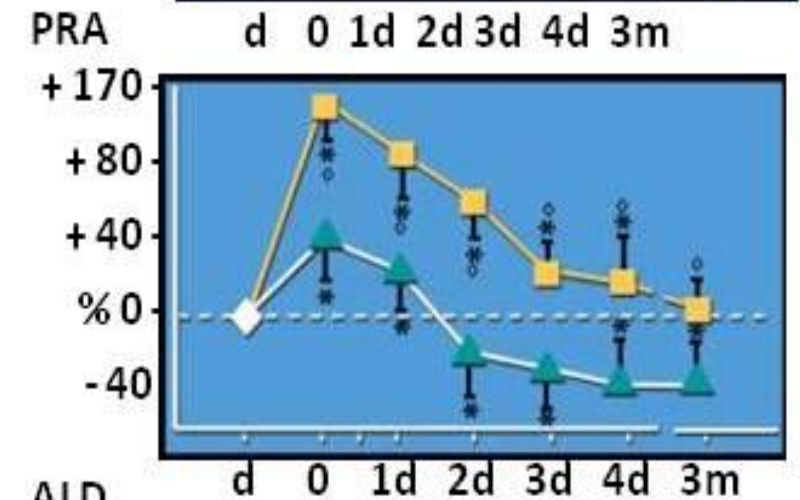
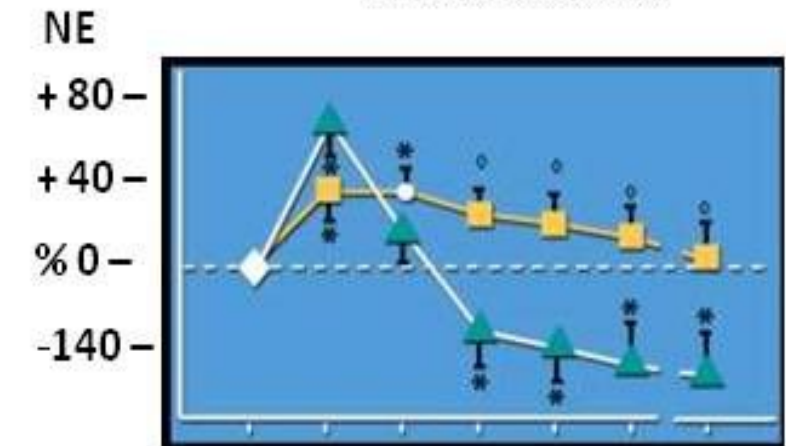
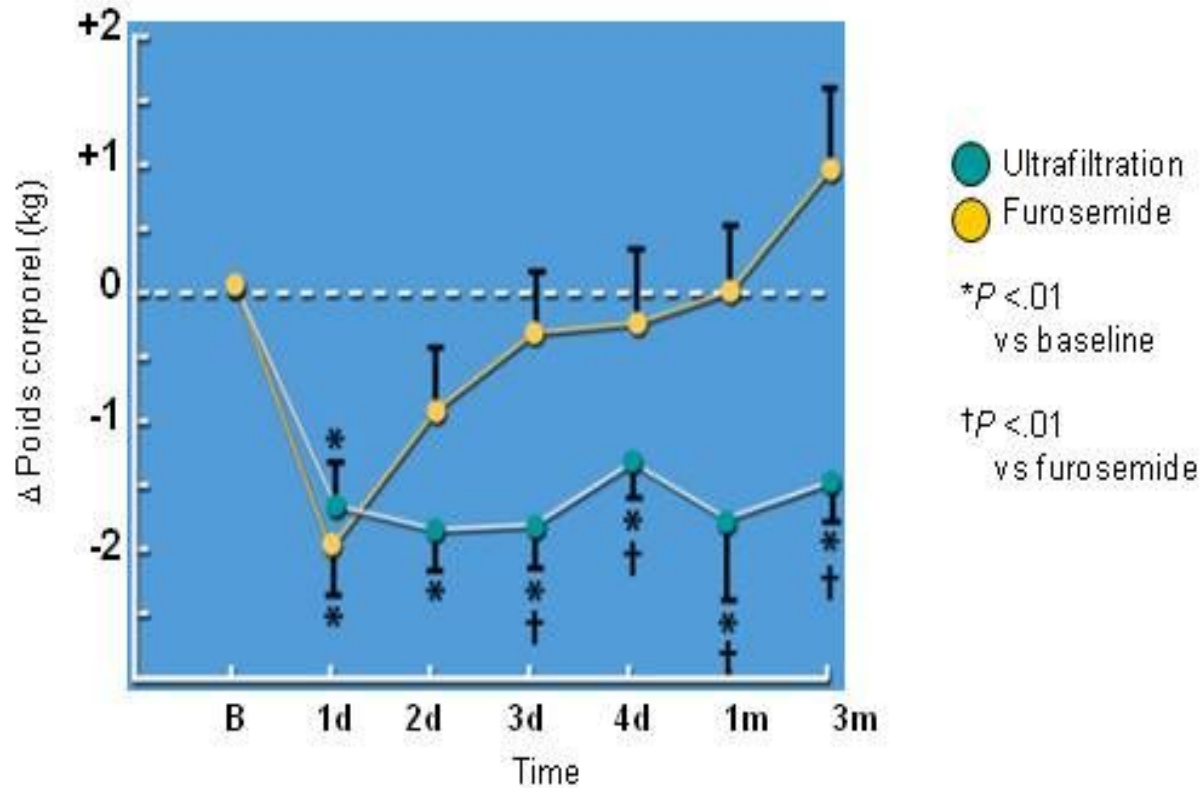
# Le syndrome cardio-rénal sévère: 'Guyton revisité'



# Ultrafiltration vs Furosémide IV

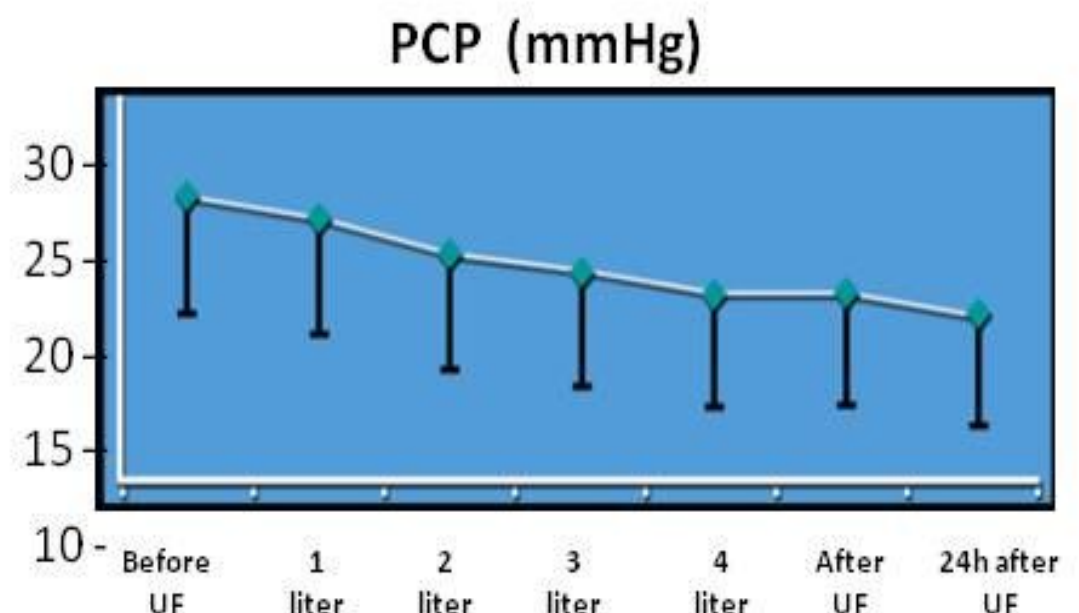
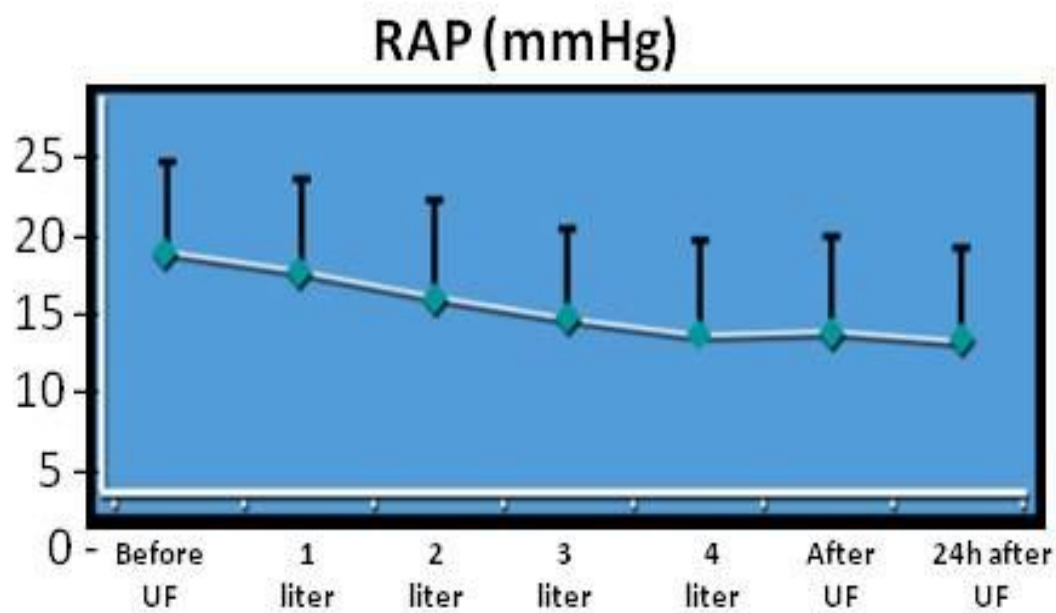
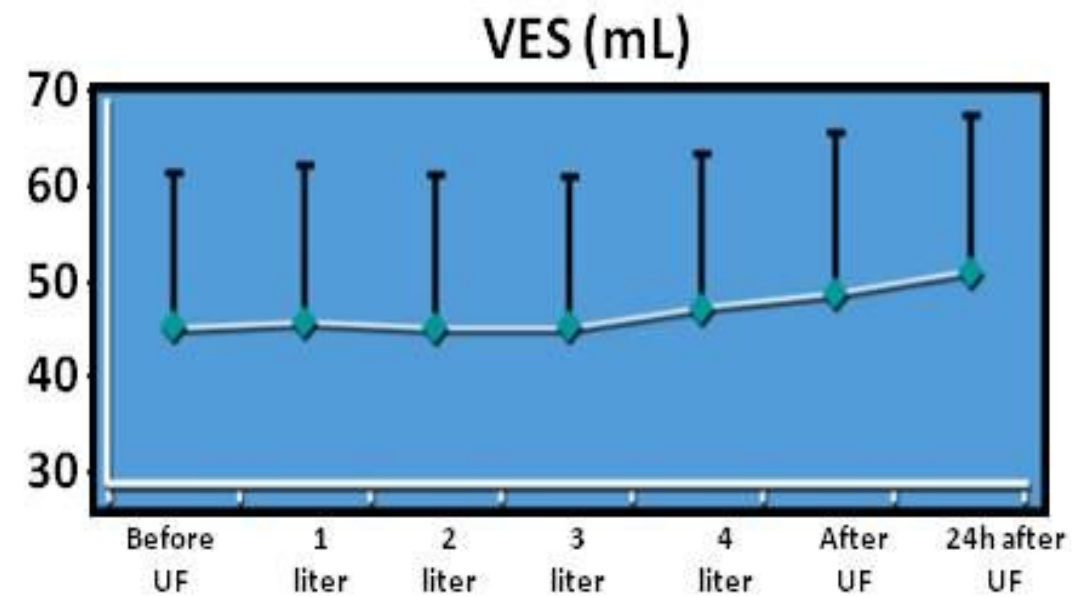
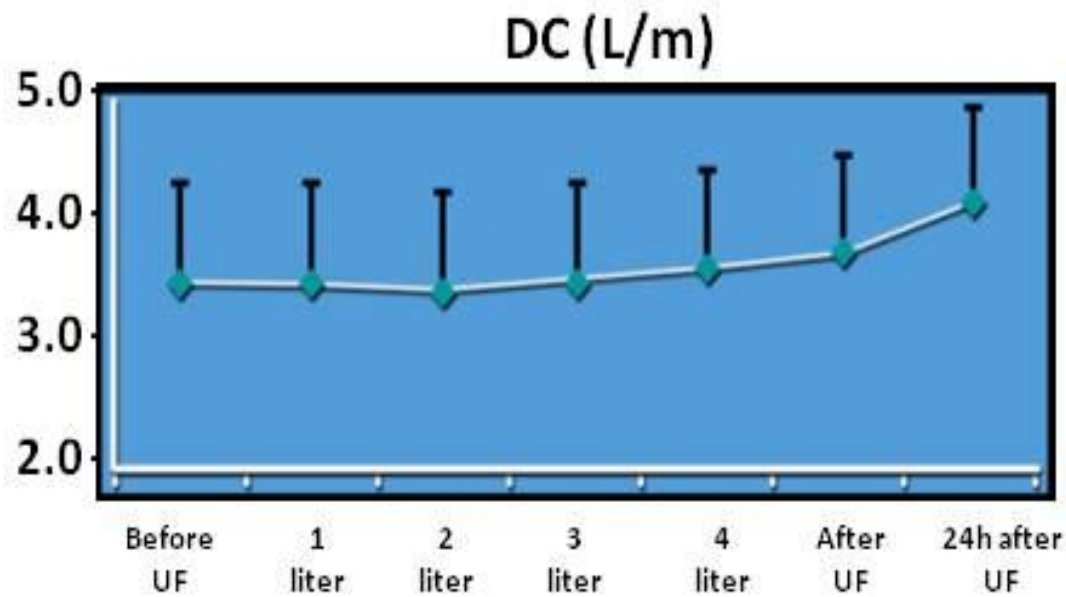
- 16 patients ICC, stables, NYHA II–III
- Randomisés pour UF isolée (500 mL/h) ou furosémide IV
- Retrait du même volume liquidien dans les 2 groupes (environ 1600 mL)

Triangles = Ultrafiltration  
Carrés = Furosémide





# Effets hémodynamiques de l'UF au cours de l'ICC

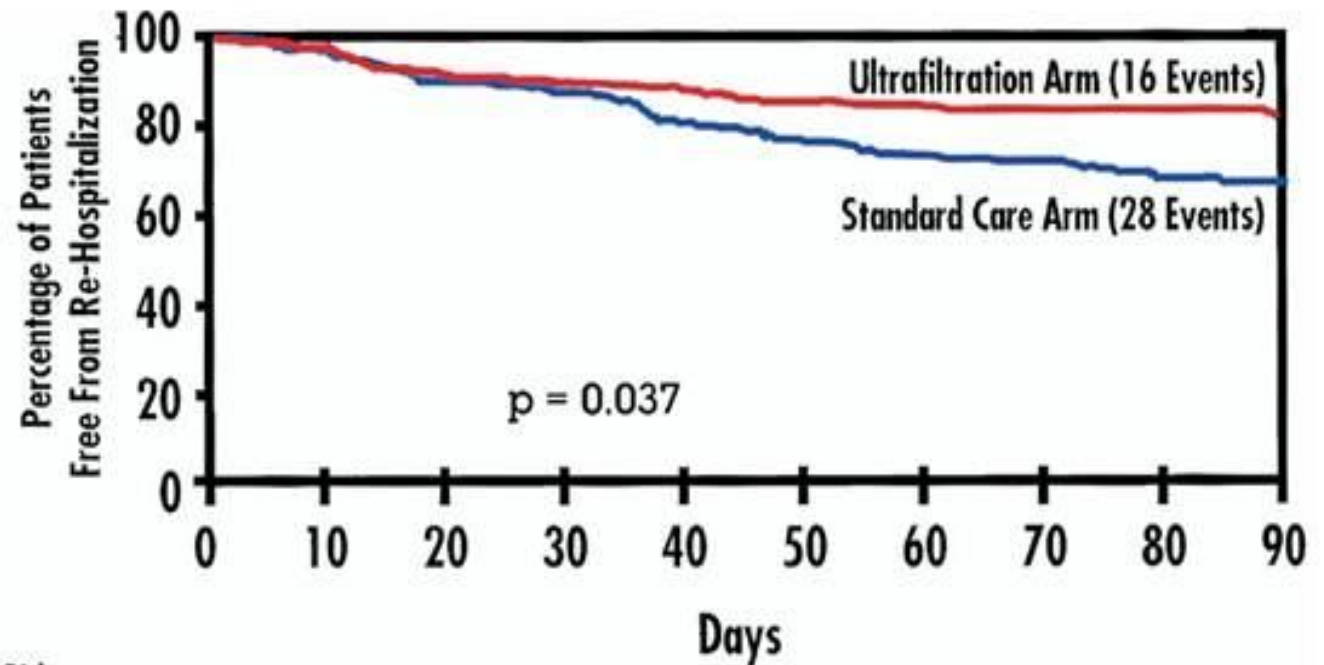
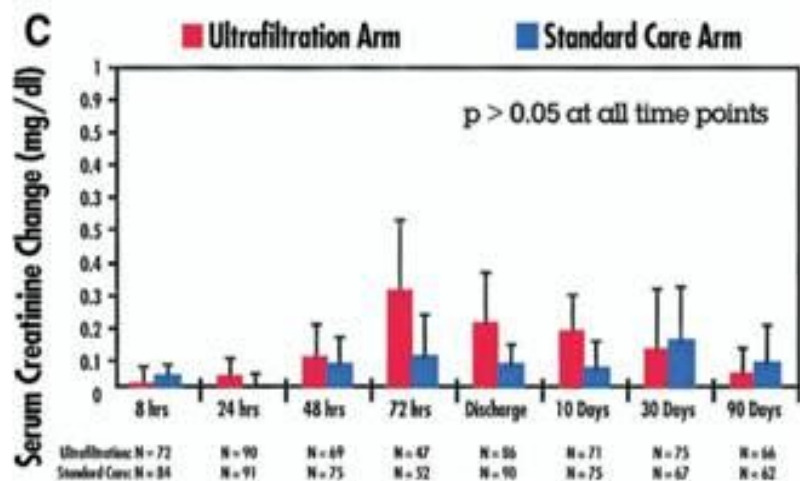
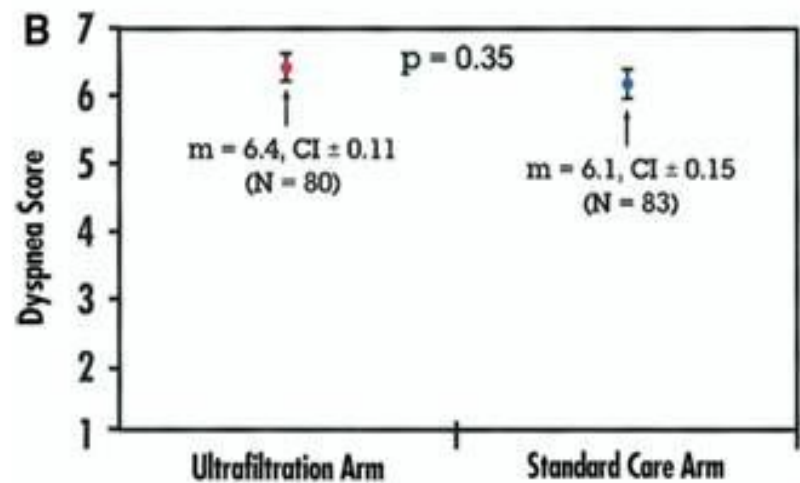
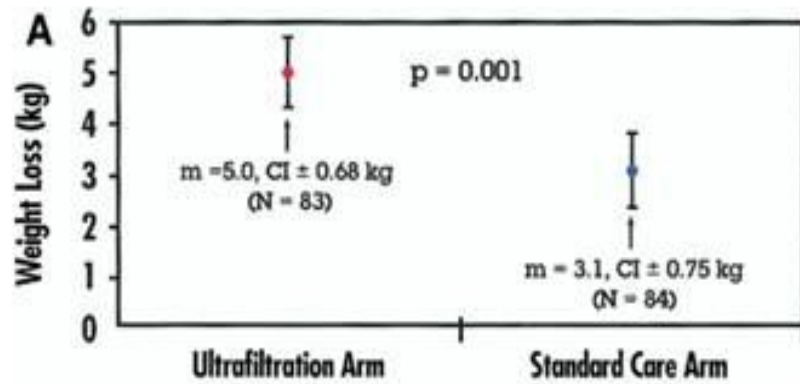




**U**ltrafiltration **n** versus IV Diuretics for  
Patients Hospitalized **for** **A**cute  
**D**ecompensated Congestive HF:  
A Prospective Randomized Clinical Trial

**UNLOAD Trial**

# UF (241 ml/h) vs Furosemide (181 mg/j)



No. Patients at Risk

Ultrafiltration Arm	88	85	80	77	75	72	70	66	64	45
Standard Care Arm	86	83	77	74	66	63	59	58	52	41



# Limites de l'UF au cours de l'IC

- Accès vasculaire inadéquat
- Hypotension
- Hypercoagulabilité
- MRC stade V
- Efficacité des diurétiques
- Coût

# Classification AKIN pour l'IRA

Stade	Élévation de la créatininémie	Débit urinaire
<b>1</b>	1.5-2 fois le taux basal <b>OU</b> ≥ 3 mg/l par rapport au taux basal	<0.5 ml/kg/h pendant >6 h
<b>2</b>	2-3 fois le taux basal	<0.5 ml/kg/h pendant >12 h
<b>3</b>	3 fois le taux basal <b>OU</b> ≥ 5 mg/l si taux basal >40mg/l <b>OU</b> Suppléance rénale	<0.3 ml/kg/h pendant >12 h <b>OU</b> Anurie pendant >12 h

# Should Ultrafiltration Be Used Preferentially Instead of Diuretics for the Initial Treatment of ADHF Patients?

## Ultrafiltration Is the Only Rational Initial Treatment of Volume Overload in Decompensated Heart Failure

*Bradley A. Bart, MD*

Circ Heart Fail 2009;2;499-504

**“If you have always done it that way, it is probably wrong.” Charles F. Kettering, 1876–1958**

## *Ultrafiltration Should Not Replace Diuretics for the Initial Treatment of Acute Decompensated Heart Failure*

*Jordan T. Shin, MD, PhD; G. William Dec, MD*

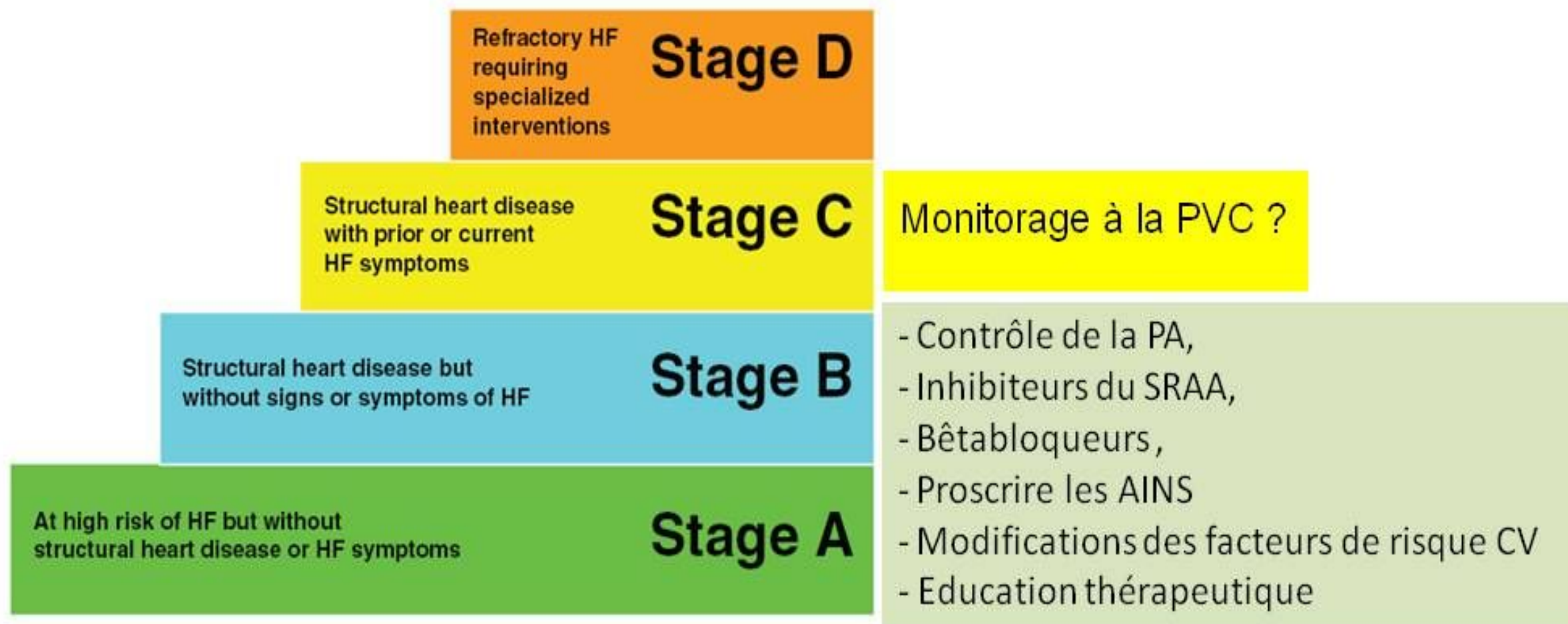
Circ Heart Fail. 2009;2:505-511

**“Le mieux est l’ennemi du bien” Voltaire**

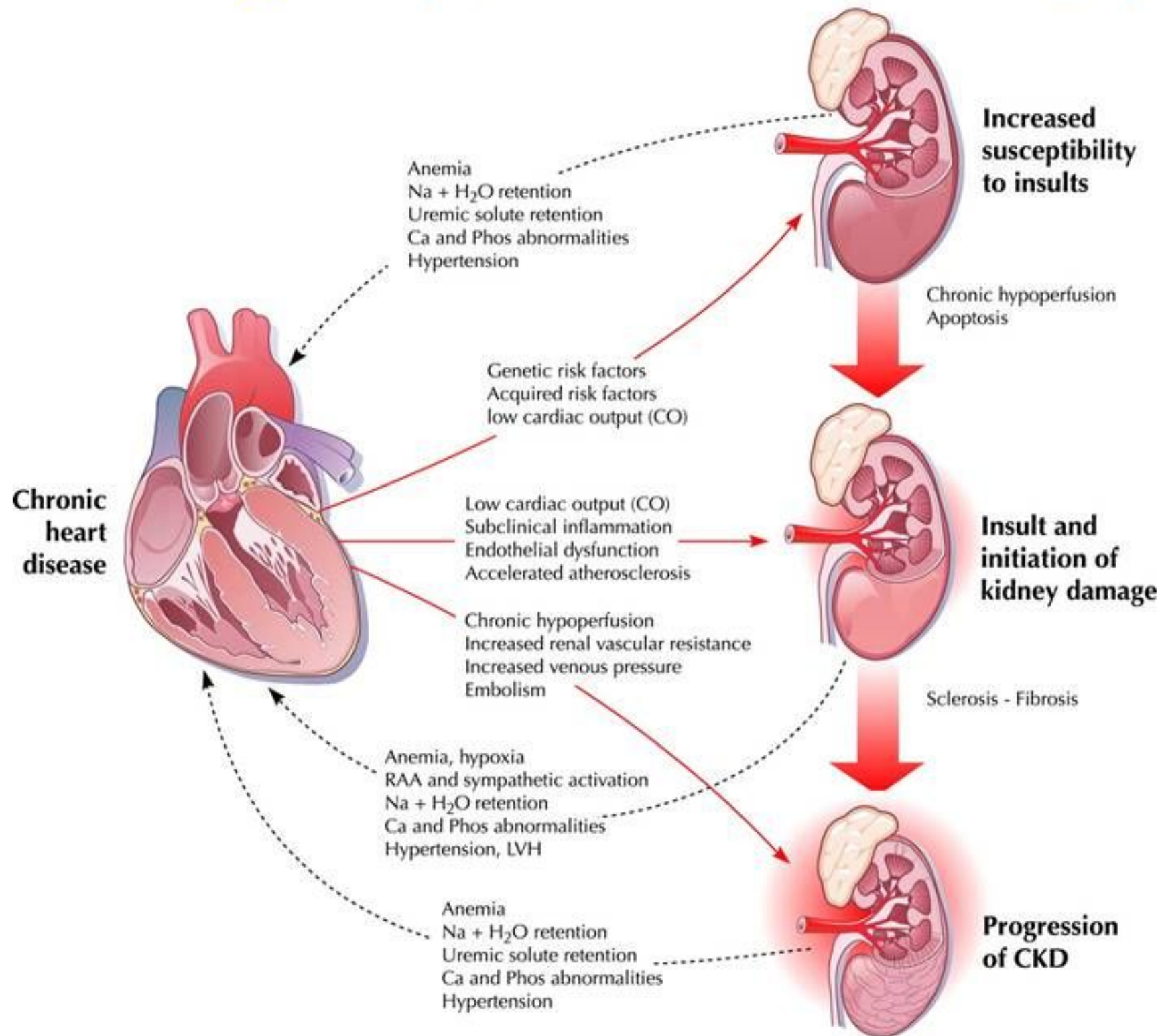


# SCR type 1

## Stratégies préventives de base



# SCR Type 2 (Syndrome cardiorénal chronique)



# SCR Type 2

## Syndrome cardiorénal chronique

- **Épidémiologie:**

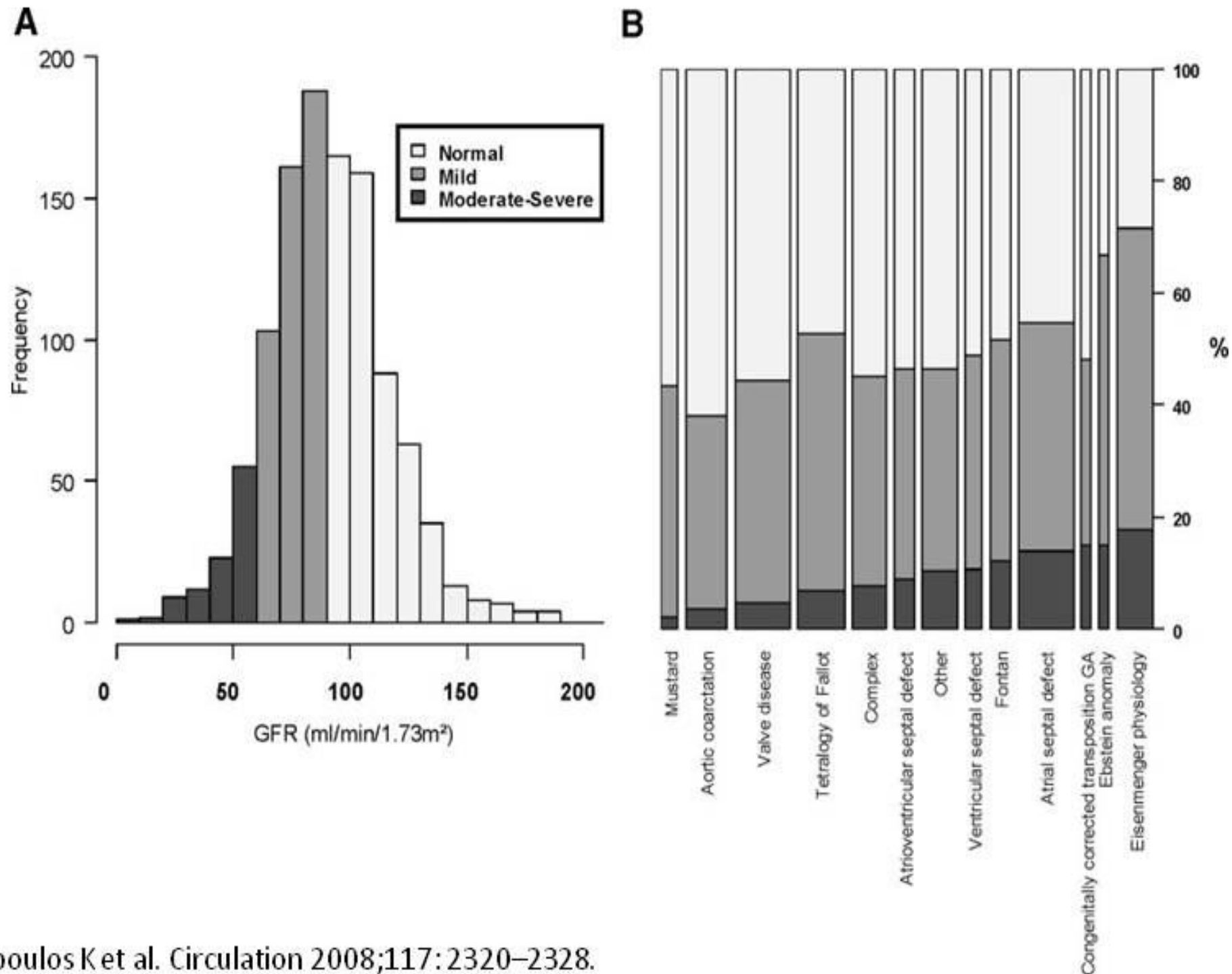
- Concerne 25% à 63% des IC chroniques.
- Augmente considérablement la mortalité
- Marqueur de la sévérité de l'IC

- **Physiopathologie:**

- Réduction prolongée de la perfusion rénale, favorisée par les altérations de la micro et macro-circulation.
- Rôle de la congestion rénale persistante
- Anomalies neuro-hormonales
- Rôle pathogénique du déficit partiel ou total en EPO.



# Fonction rénale au cours de la maladie cardiaque congénitale (1102 patients adultes)



**STATE-OF-THE-ART PAPER**

## **Cardiorenal Syndrome**

Claudio Ronco, MD,\* Mikko Haapio, MD,† Andrew A. House, MSc, MD,‡ Nagesh Anavekar, MD,§  
Rinaldo Bellomo, MD¶

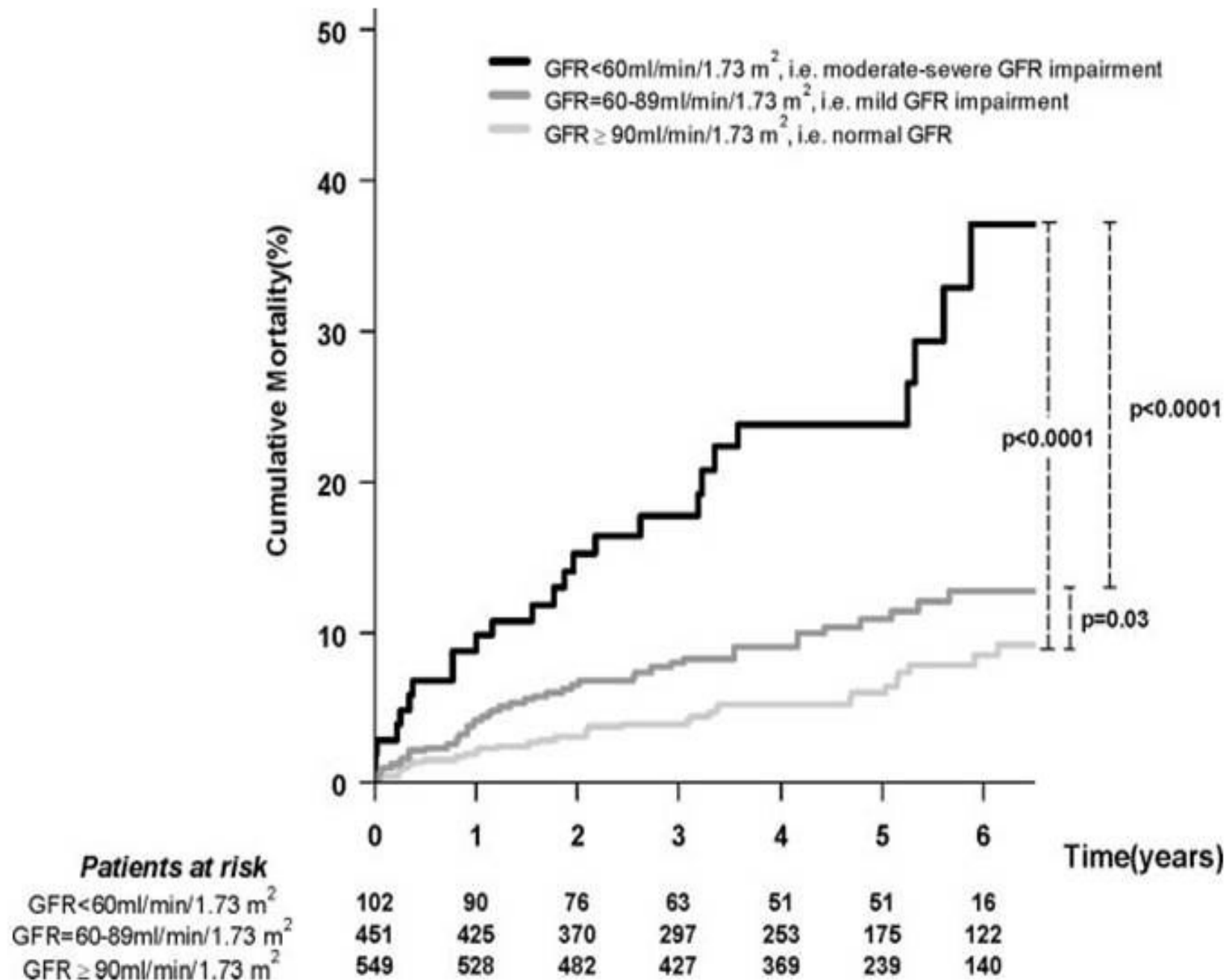
*Vicenza, Italy; Helsinki, Finland; London, Ontario, Canada; and Melbourne, Australia*

### **Nouvelle classification :**

- Souligner le caractère bidirectionnel des interactions cœur-rein.
- Basée sur une meilleure connaissance de la physiopathologie et la nature du dysfonctionnement cardiaque et rénal concomitant.

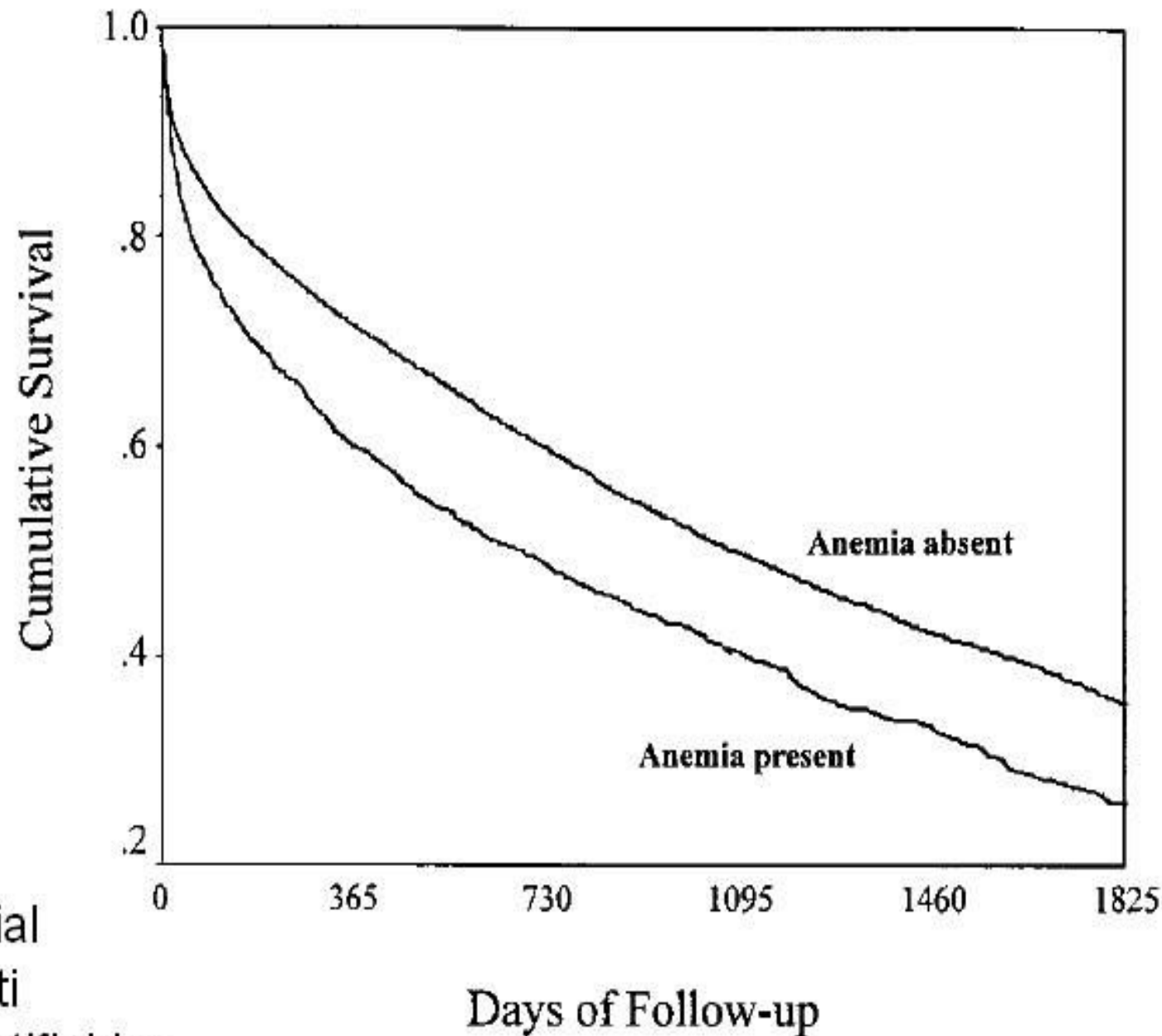
**→ 5 TYPES**

# Fonction rénale au cours de la maladie cardiaque congénitale (1102 patients adultes)





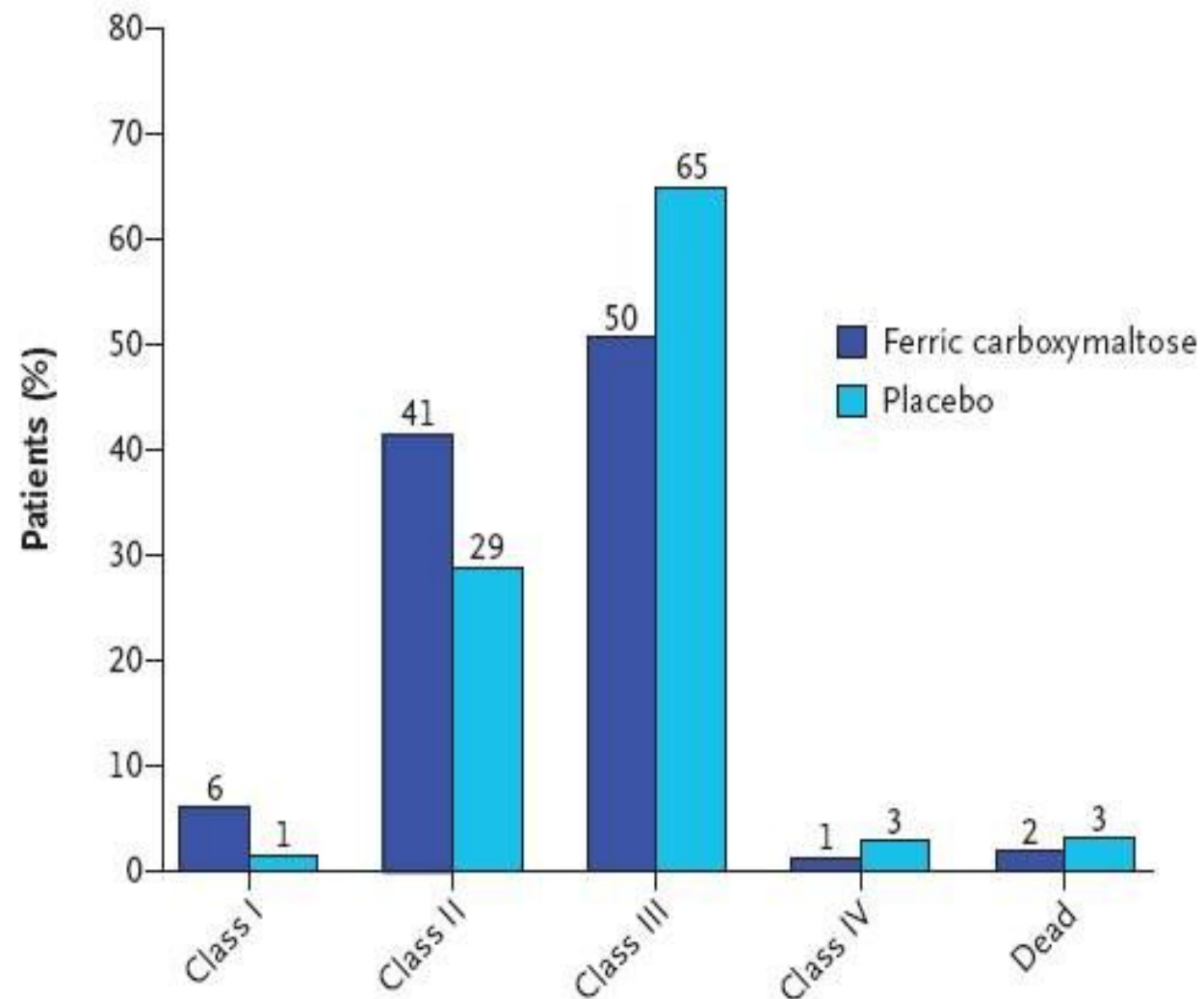
# L'anémie affecte négativement la survie des IC



12 065 patients  
17% anémie  
21% déficit martial  
08% autres défiti  
13% causes identifiables  
58% maladie chronique

# L'apport de fer IV améliore la fonction cardiaque

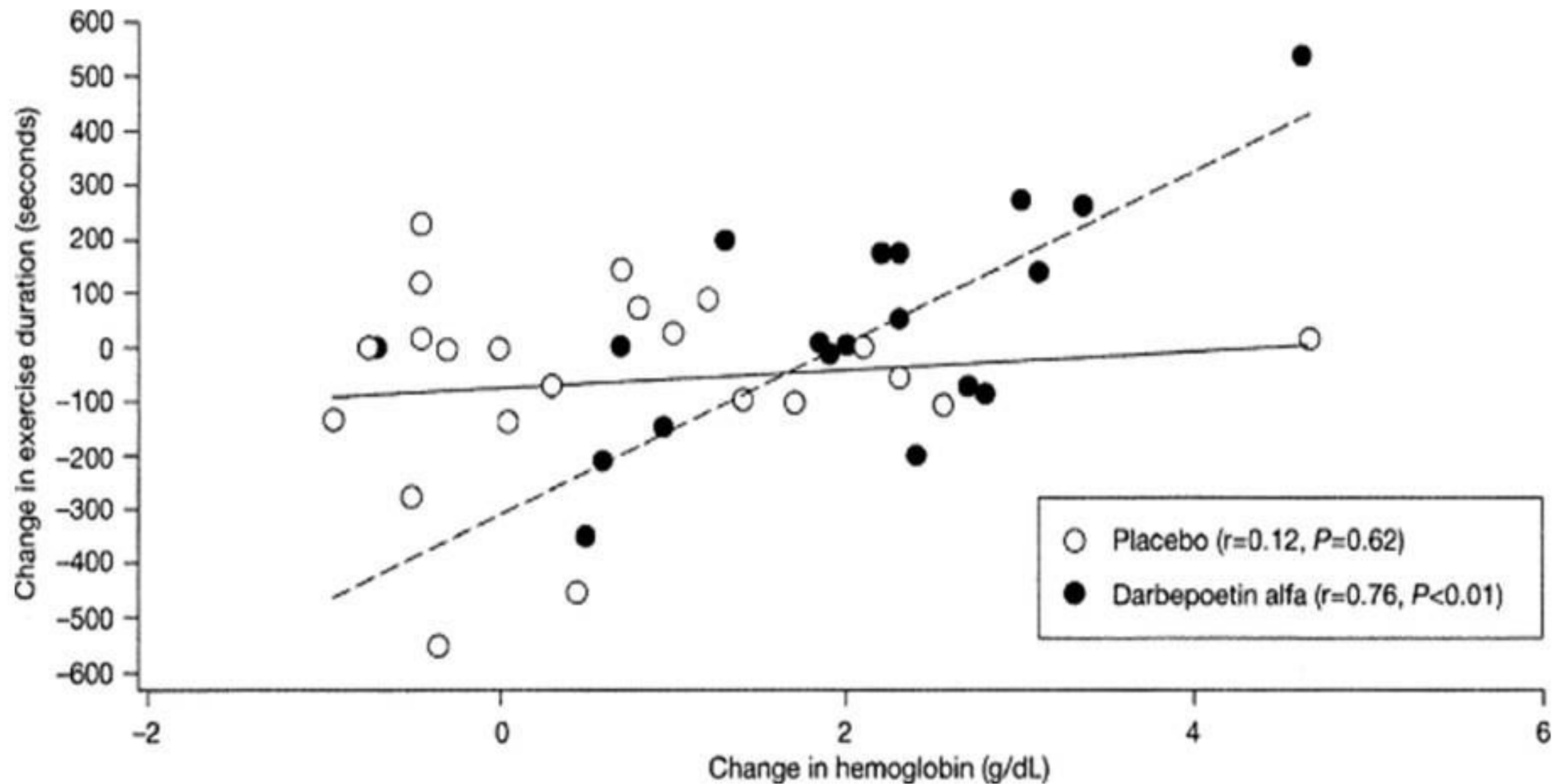
B NYHA Functional Class at Wk 24



**No. of Patients**

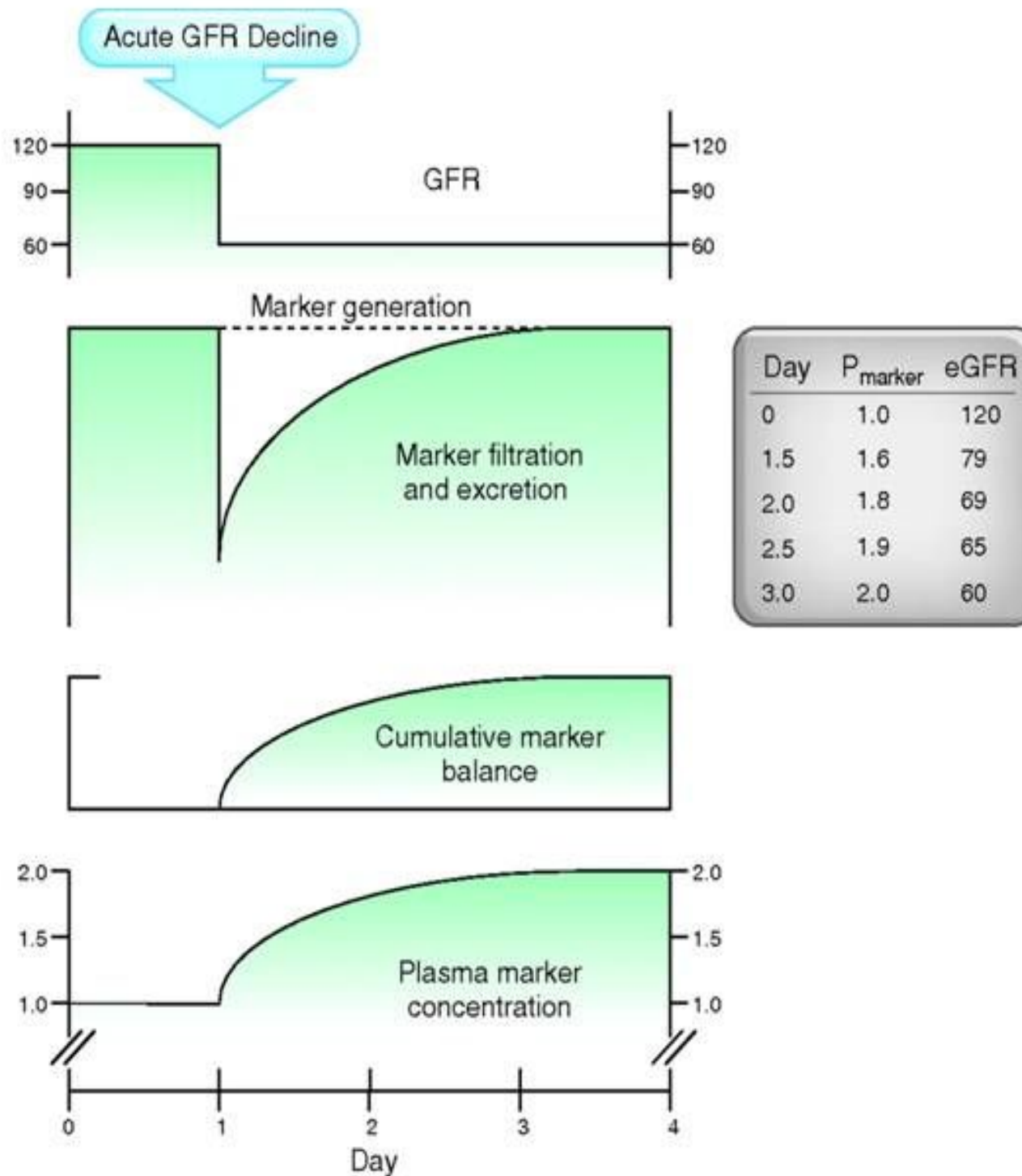
Ferric carboxymaltose	17	121	148	3	5
Placebo	2	43	97	4	4

# La correction de l'anémie augmente la capacité et la durée de l'exercice





# Effets d'une baisse aiguë du DFG



# SCR Type 2

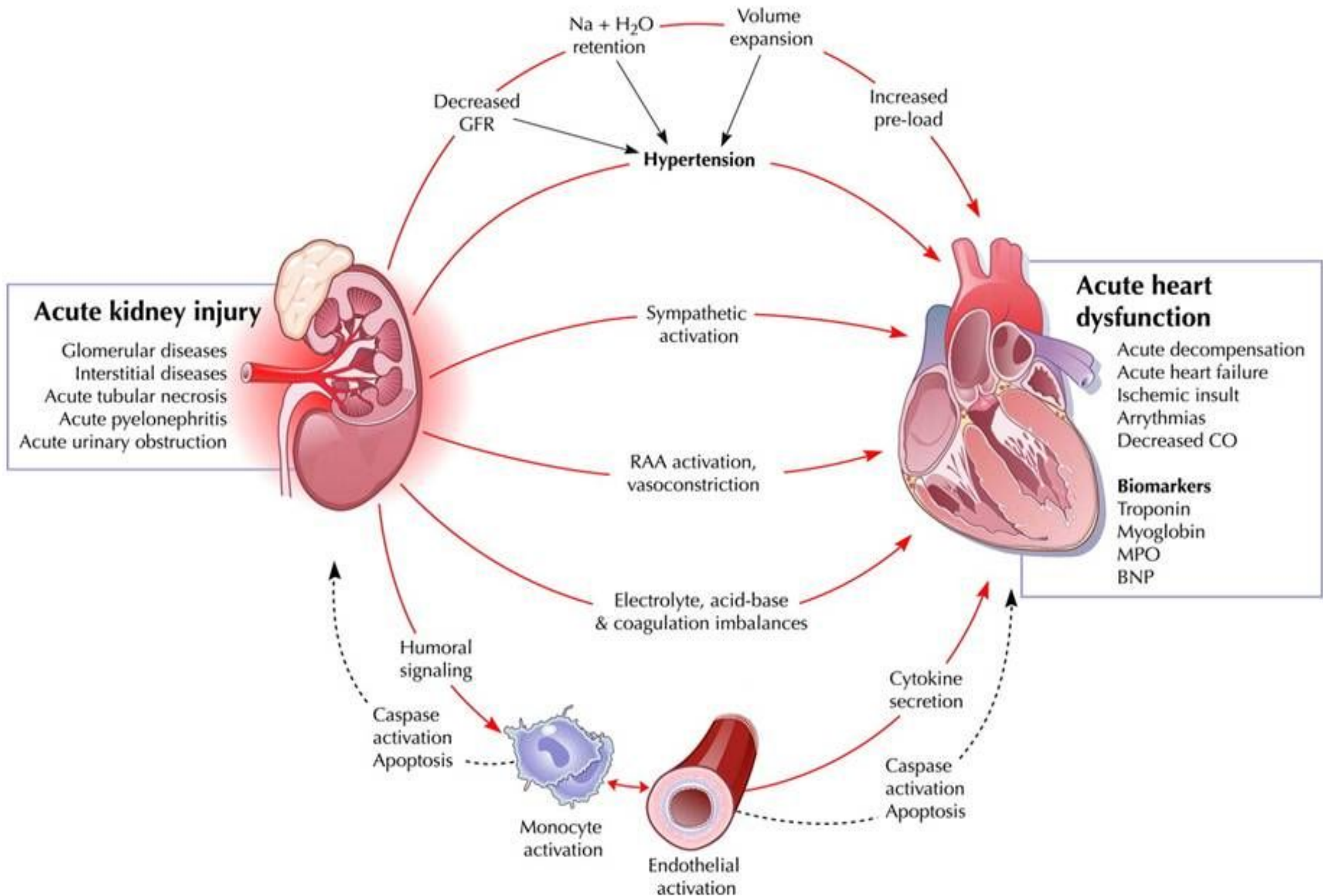
## Prise en charge

### Réduction des FR et optimisation des thérapeutiques

- Diurétiques.
- Inhibiteurs du SRA.
- Antagoniste aldostérone: spironolactone. (KALIEMIE+++)
- Béta-bloquants.
- Lutte contre le tabagisme, le surpoids...
- Traitement de l'anémie: Fer, EPO.
- Traitements des complications de l'IRC.

➔ **Cependant, l'évolution vers l'IRCT est inéluctable.**

# SCR Type 3 (Syndrome rénocardiaque aigu)





# SCR Type 3

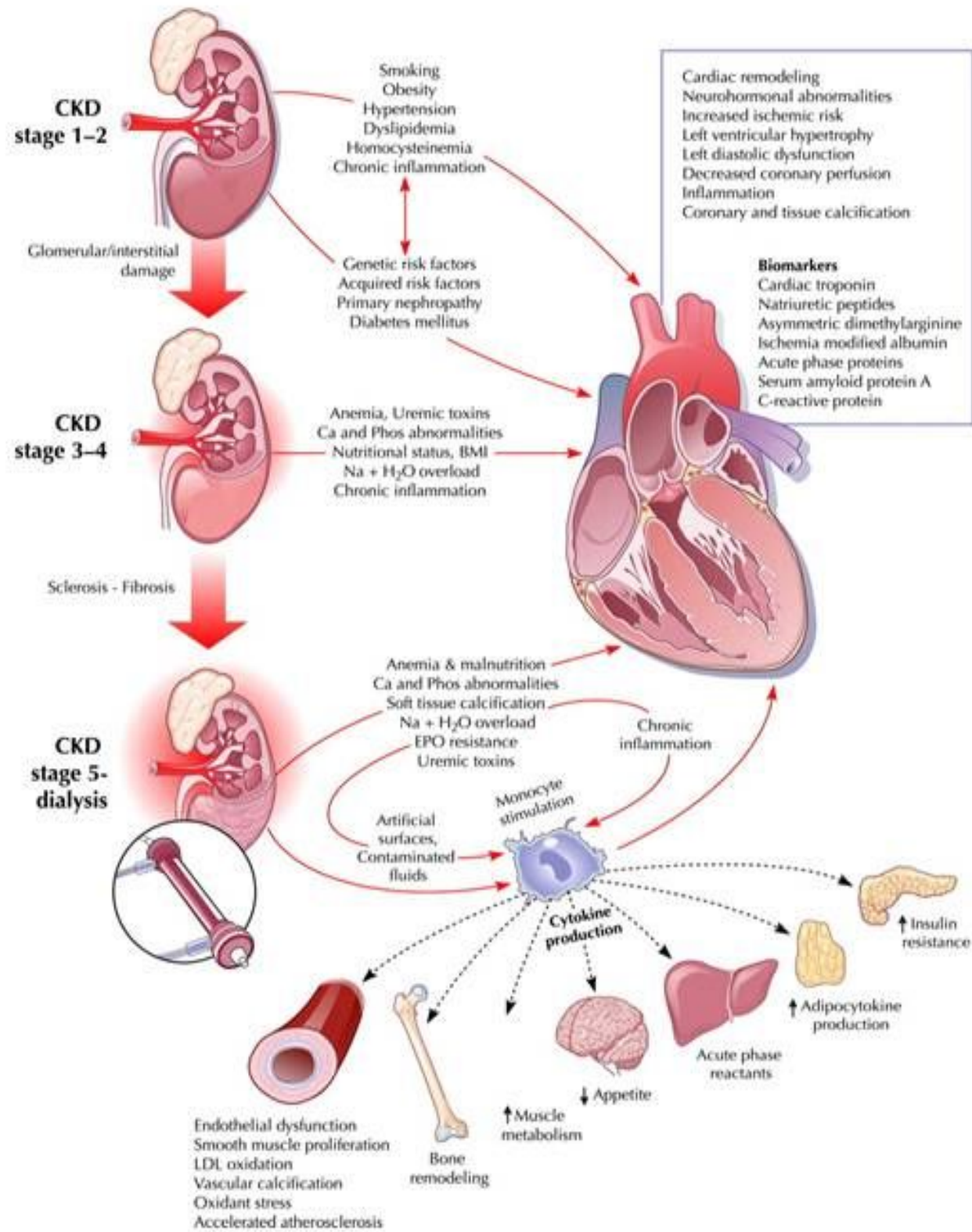
## Syndrome rénocardiaque aigu

- **Épidémiologie:**
  - Semble moins fréquent
  - Mais, moins étudié que le SCR type 1
- **Physiopathologie:**
  - Surcharge hydrosodée → HTA, OAP.
  - Hyperkaliémie, acidose → arythmies.
  - Urémie → affecte contractilité myocardique.
  - Cytokines et cellules pro-inflammatoires → apoptose myocardique et rénale.
- **Prévention:**      Maîtrise du bilan hydrosodé

## Cas clinique n°2

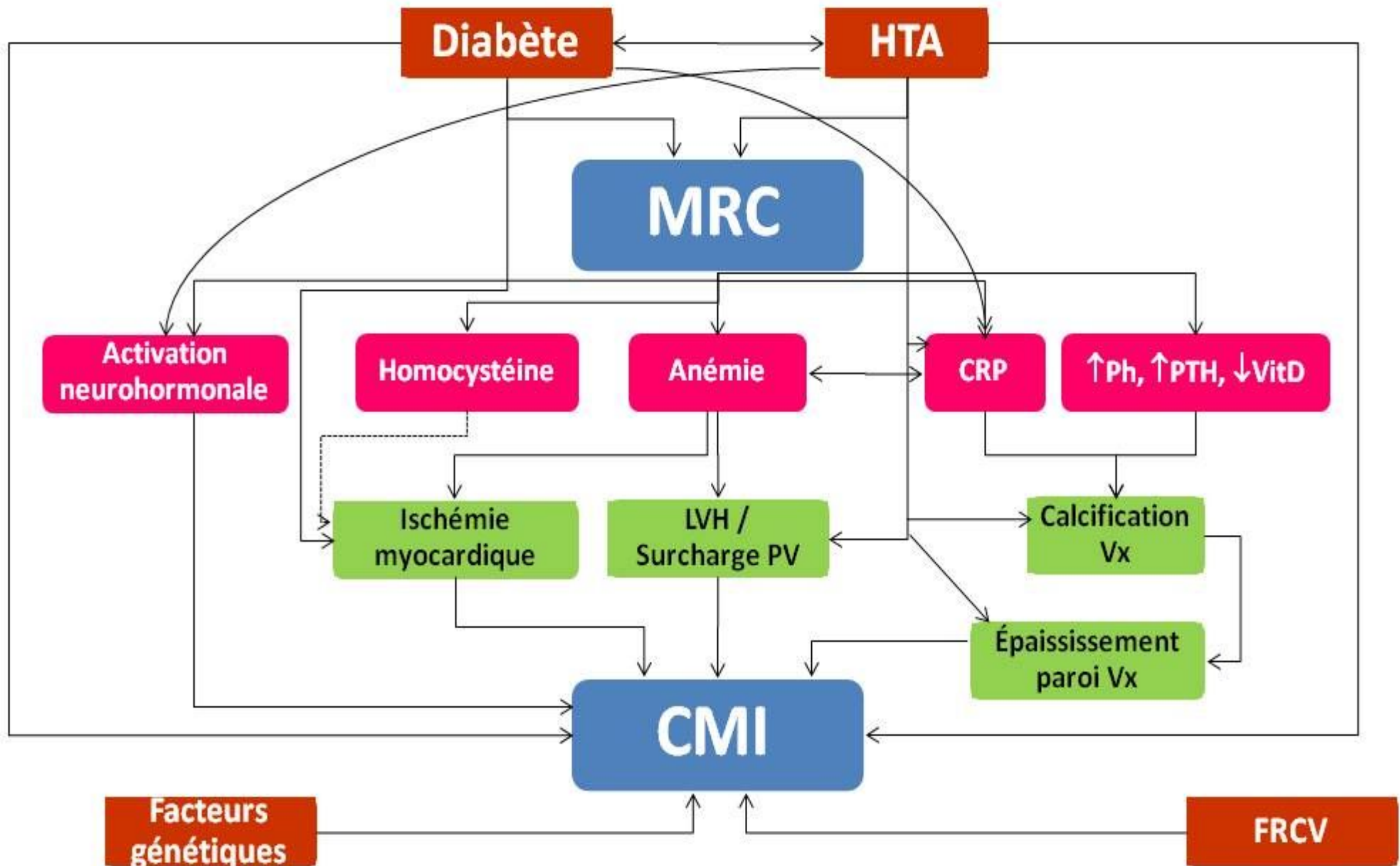
- **Mr B.E., 57 ans**
- **ATCDS:** IRCT sur NAS, HD depuis Janvier 98.
- **09/05/11: Écho-cœur:**
  - CMP dilatée, FE VG à 38%, trouble de remplissage du VG
  - Dilatation des cavités droites et de la VCI avec IT
  - NFS:** Hb= 9,6 g/dl hypochrome microcytaire, Ferritine: 153
- **17/10/11:** Douleur épigastrique irradiant vers les épaules ,
- **19/10/11:** état de choc, arrêt cardiorespiratoire, DC

# SCR Type 4 (Syndrome rénocardiaque chronique)





# L'association entre la MRC et les évènements CV





European Heart Journal (2010) **31**, 703–711  
doi:10.1093/eurheartj/ehp507

**CLINICAL RESEARCH**

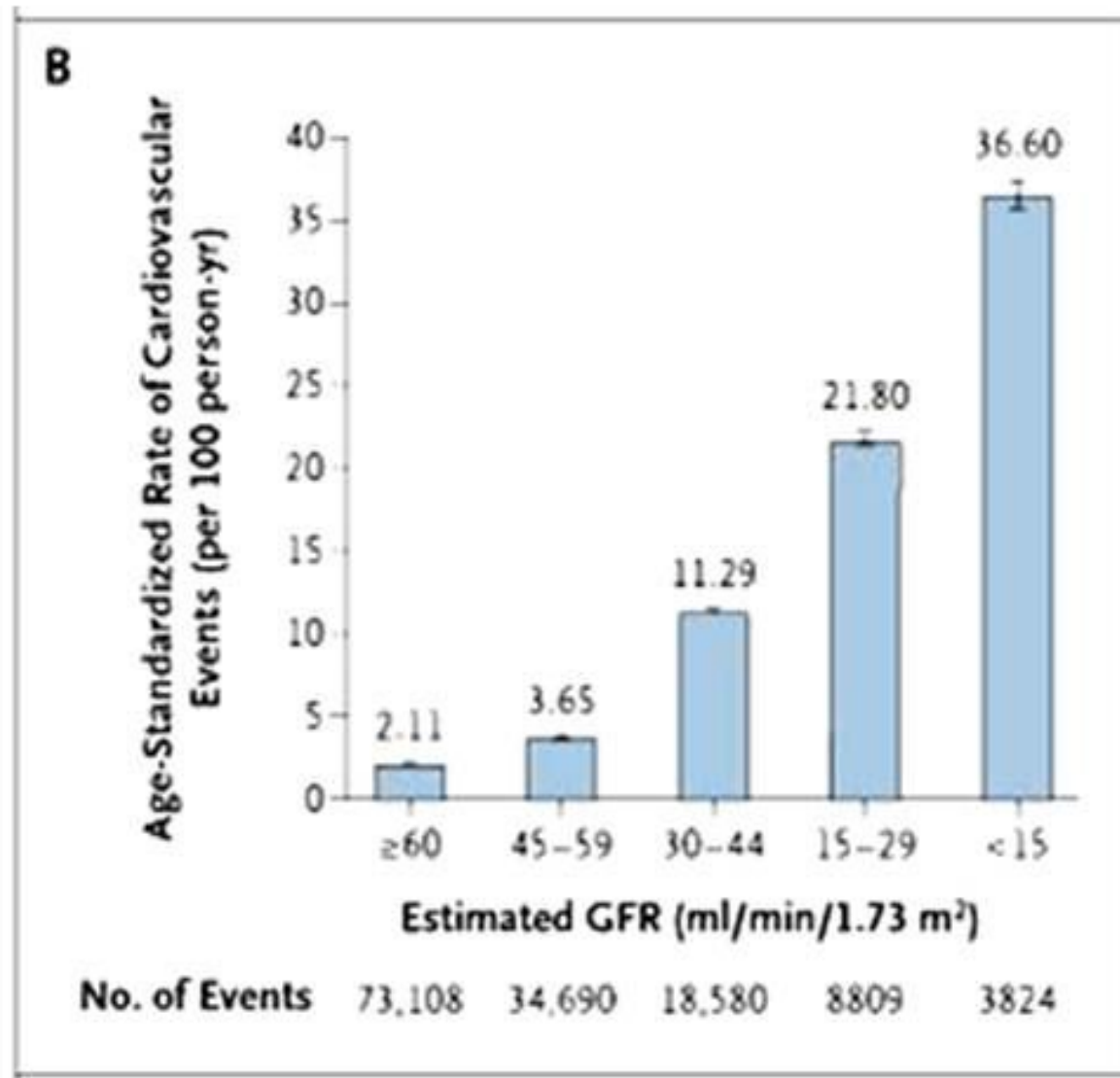
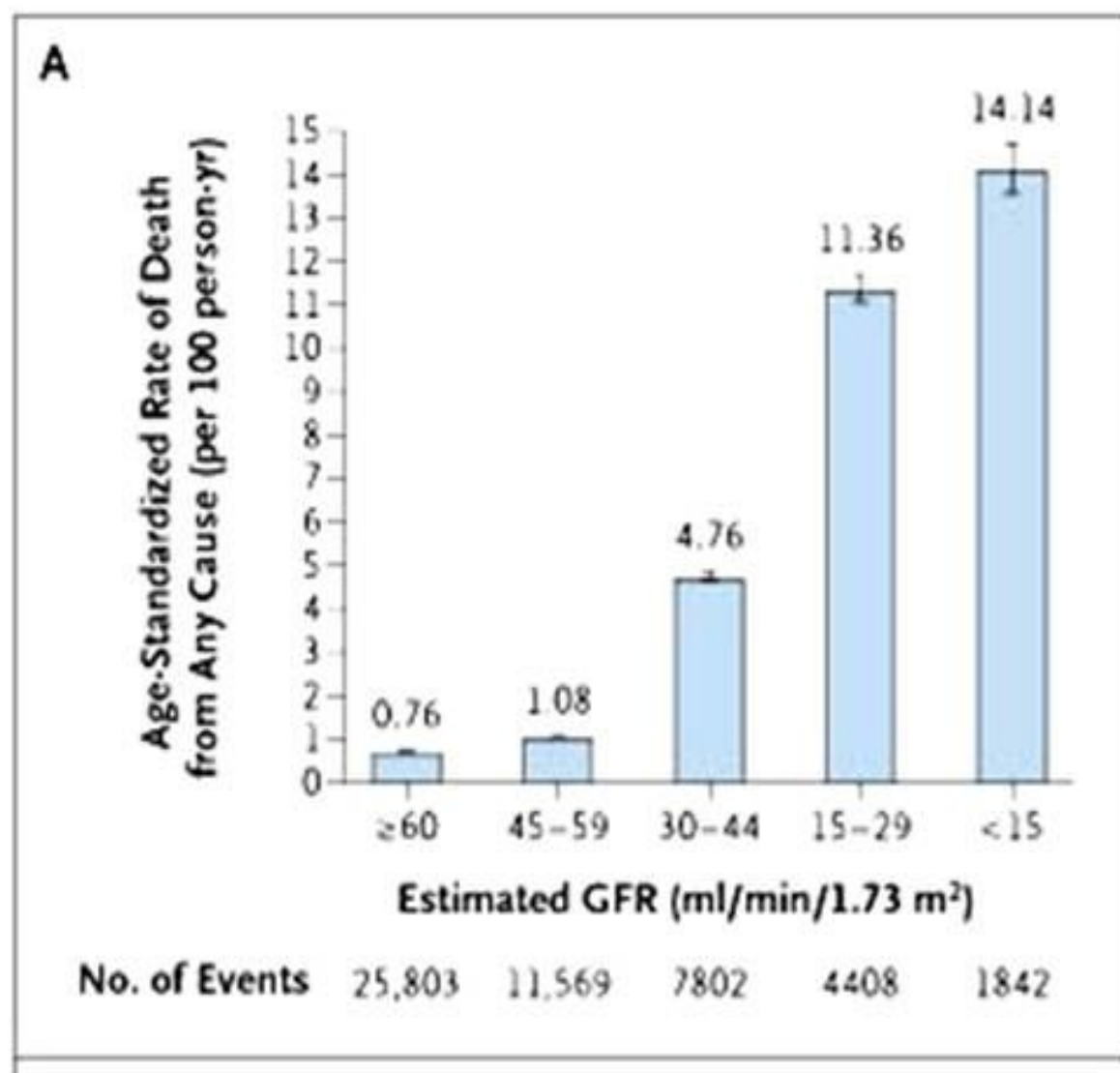
*Heart failure/cardiomyopathy*

---

# Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative

# Insuffisance rénale, décès et événements CV dans la population générale

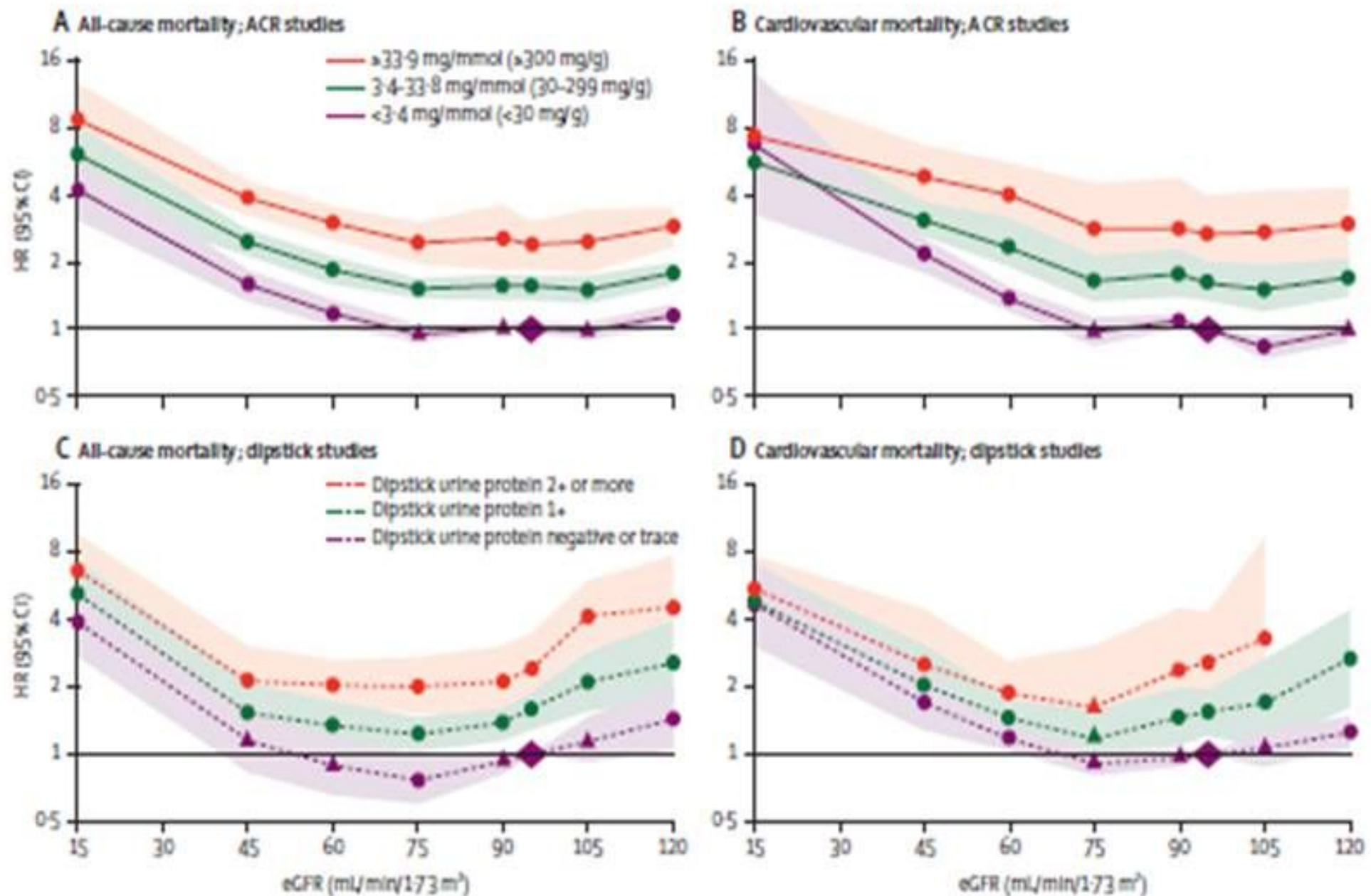
*Kaiser Permanente Renal Registry*





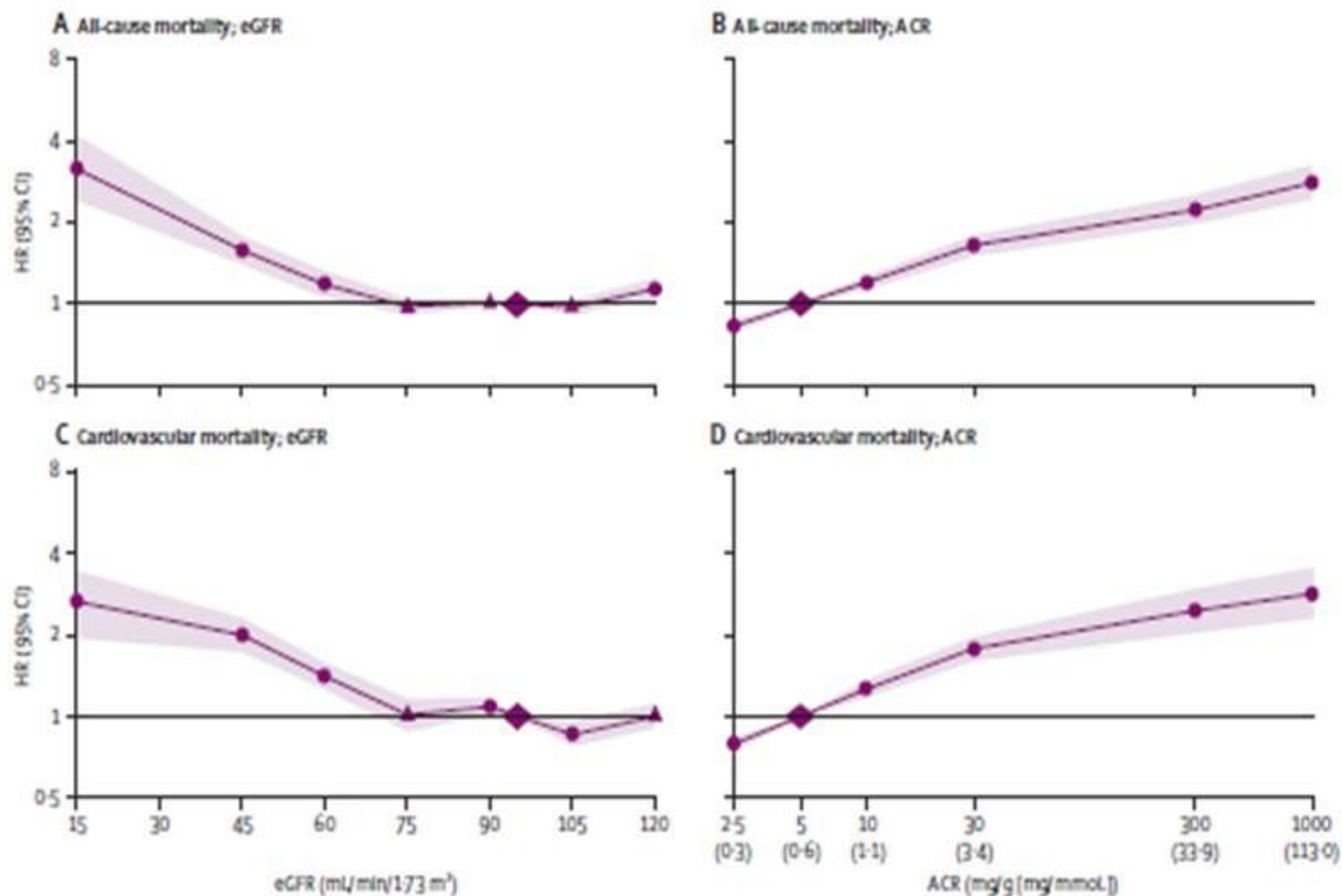
# Association du DFG estimé et l'albuminurie avec la mortalité globale et cardiovasculaire dans les cohortes de population générale

*Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium\**



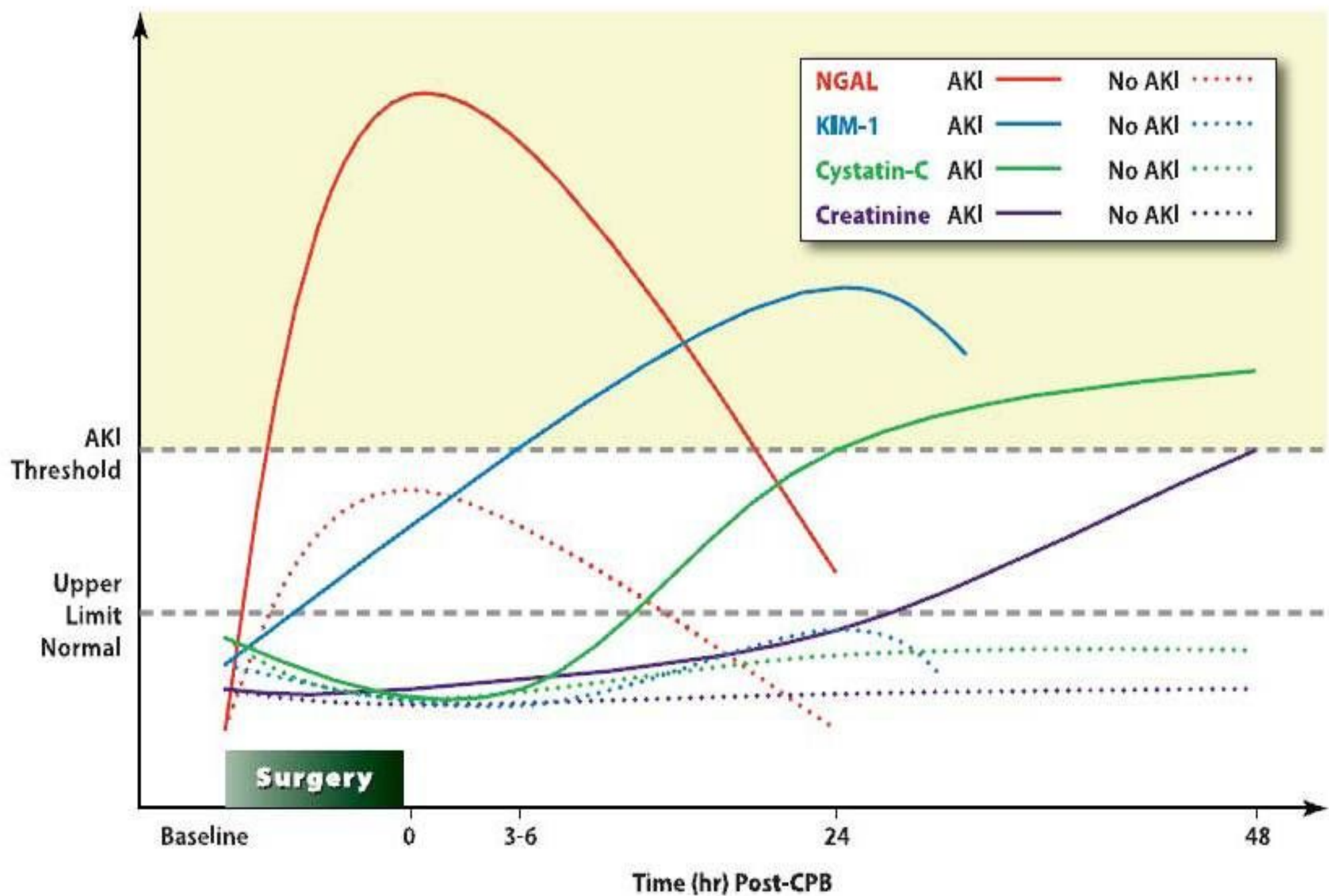
# Association du DFG estimé et l'albuminurie avec la mortalité globale et cardiovasculaire dans les cohortes de population générale

*Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium\**



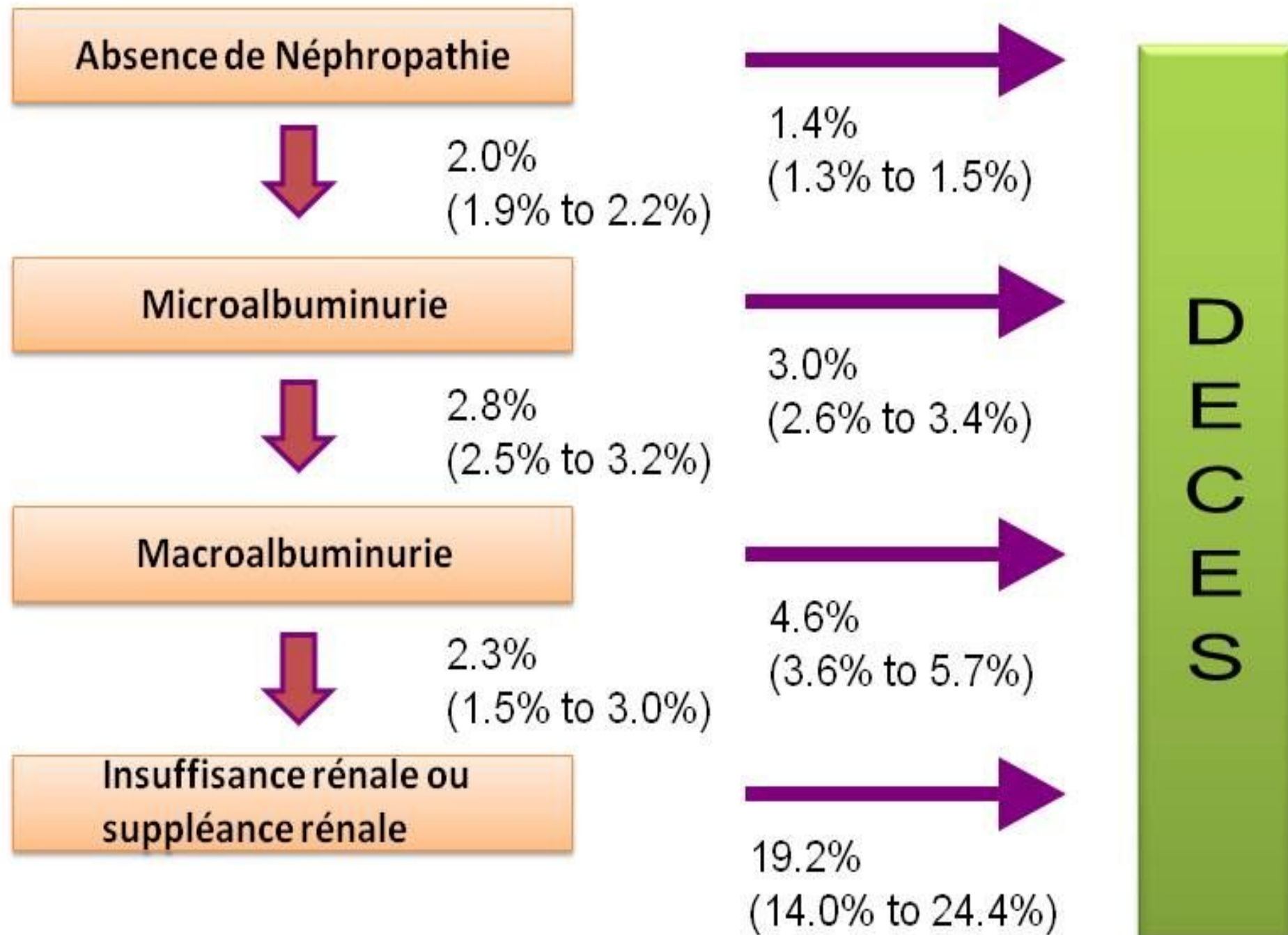


# Évolution théorique dans le temps de divers bio-marqueurs au cours de l'IRA

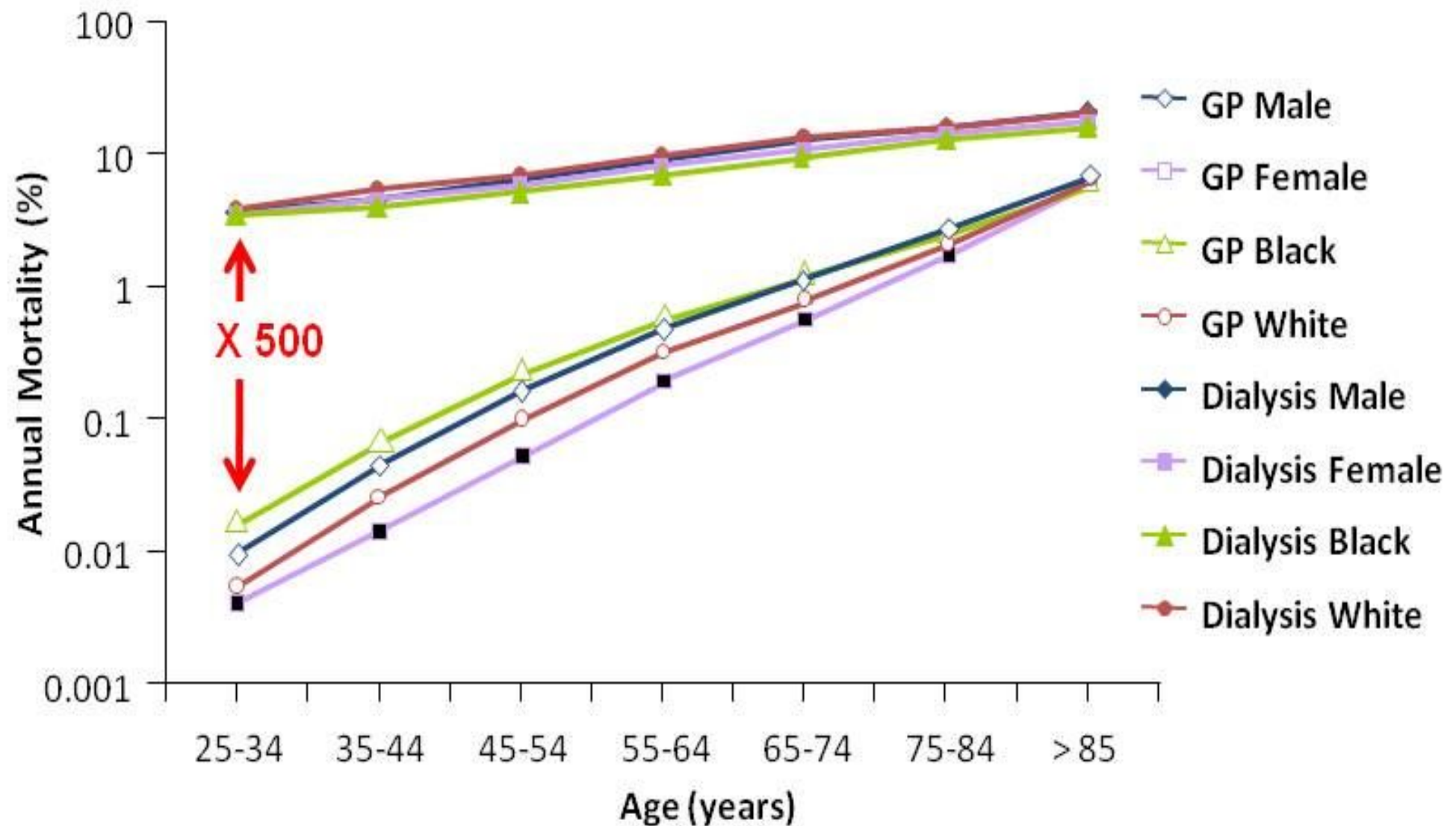




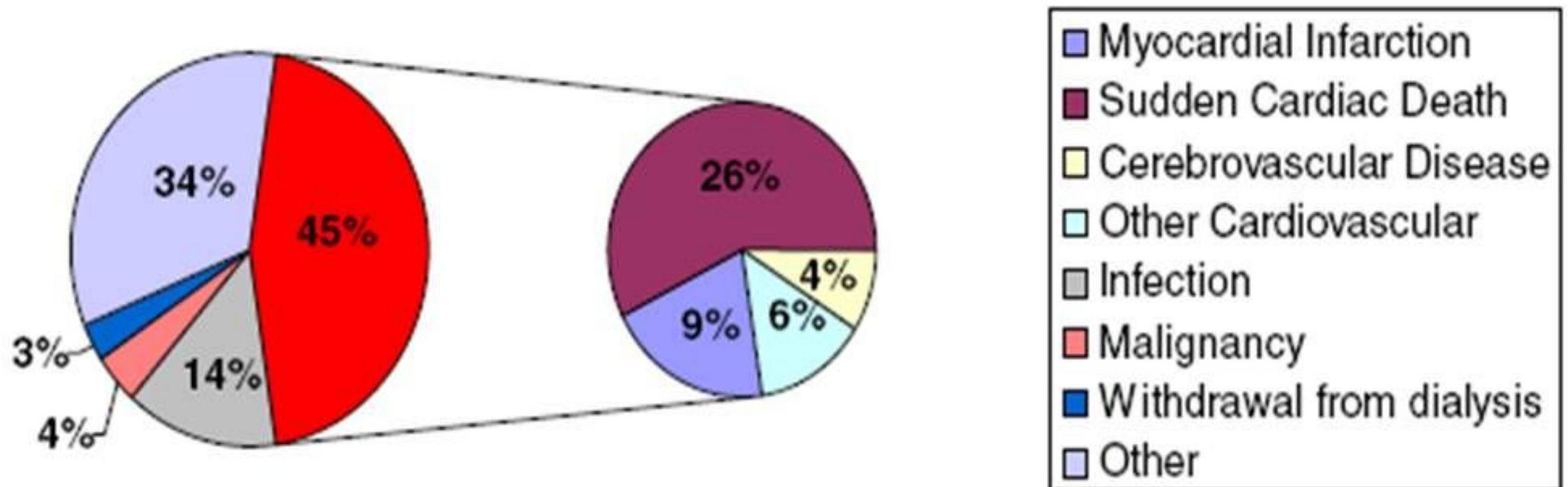
# Taux annuels de transition à travers les stades de la néphropathie diabétique



# MCV - Cause majeure de décès chez l'IRCT



# Distribution des causes de décès chez les patients IRCT (U.S.A. 2003 – 2005)



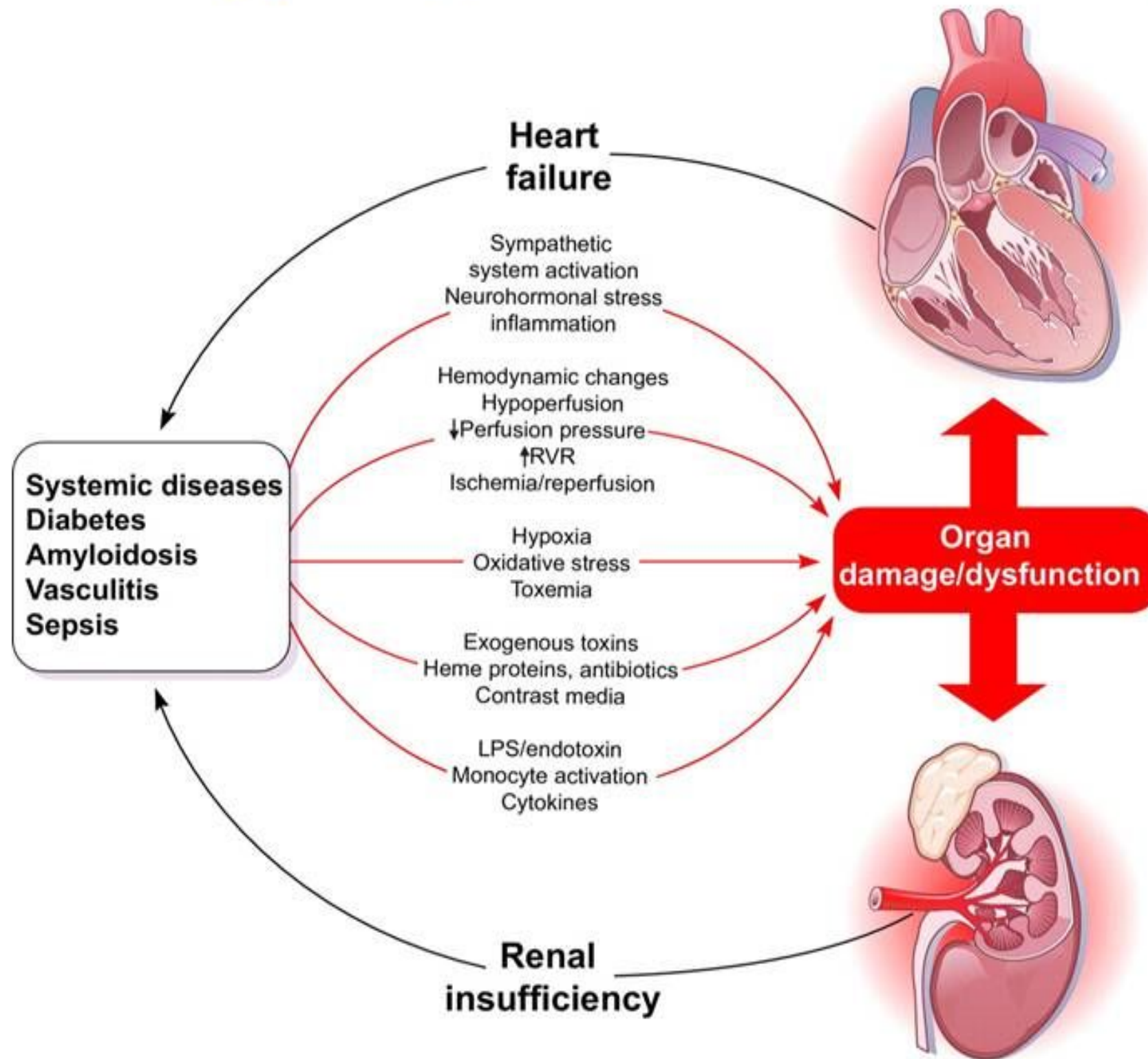


# SCR Type 4

## Prise en charge

- **LUTTER CONTRE LE NIHILISME THERAPEUTIQUE**
- **Cardioprotection et néphroprotection nécessaires**
  - Aspirine IEC ou ARA II, bêta-bloquants, statine.
- **Prise en charge des co-morbidités liées à la MRC:**
  - Traitement de l'anémie,
  - Traitement de l'hyperparathyroïdie,
  - Lutter contre la dénutrition,
  - Équilibre hydro-électrolytique
  - .....

# SCR Type 5 (Syndrome cardiorenal secondaire)



# SCR Type 5

## Prise en charge

- Identification et traitement de l'infection ou de la maladie causale.
- Thérapies de remplacement pour l'atteinte rénale.
- Traitement inotrope et vasopresseur pour l'atteinte cardiaque.
- Sepsis: épuration extra-rénale intensive améliore la performance myocardique.



# De nombreuses questions en suspens !

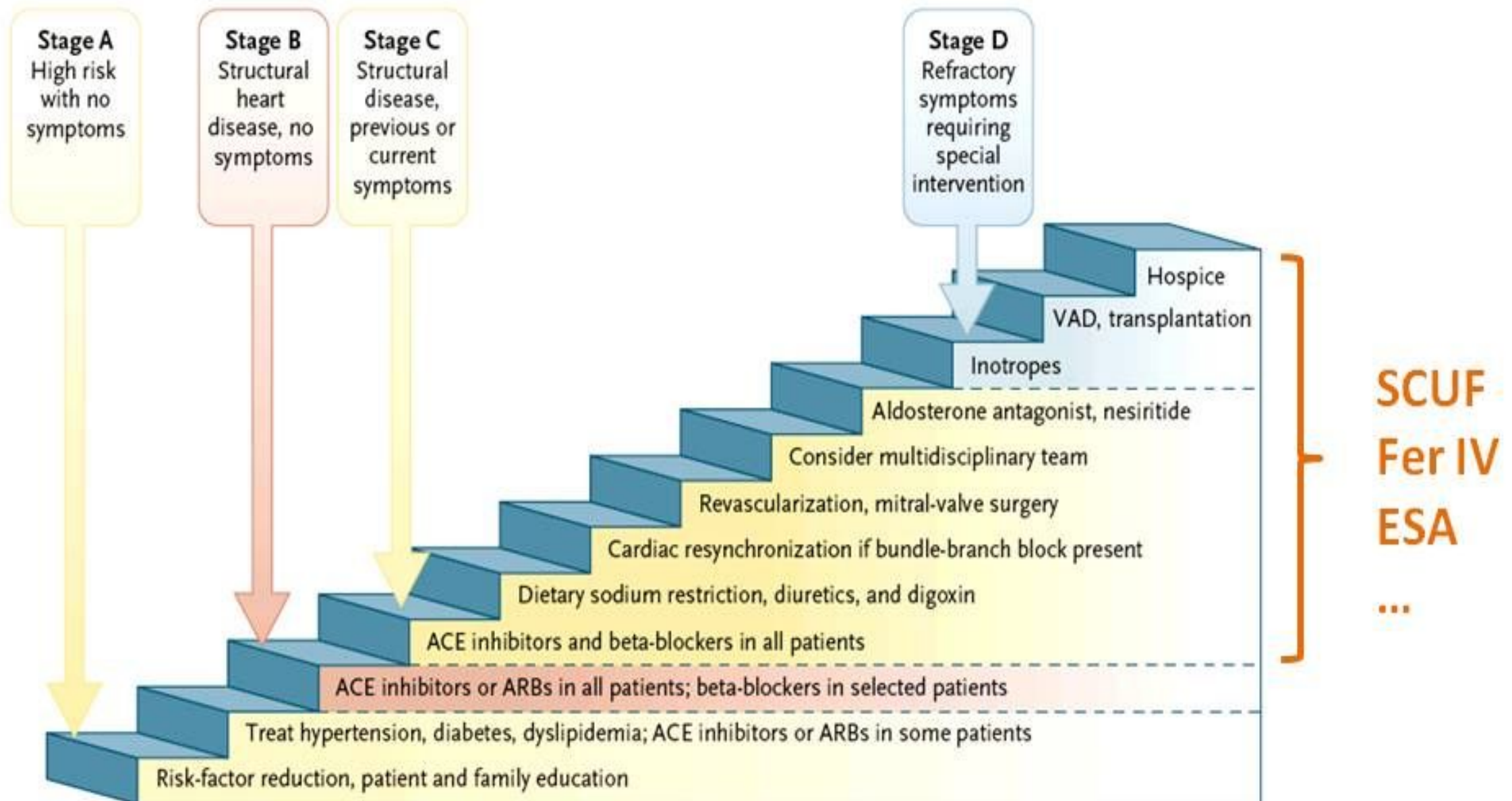
1. Chez les patients avec maladie cardiaque chronique :
  - a) Quel est **l'objectif tensionnel optimal** qui préviendrait une MRC progressive sans induire d'effets secondaires cardiovasculaires ?
  - b) Quels outils nouveaux pour **évaluer le volume et le sodium** intra- et extra-vasculaire afin d'atteindre une fenêtre optimale étroite pour les deux fonctions cardiaque et rénale.
2. Chez les patients avec IRA, quels efficacité, mode et début optimal de la **suppléance rénale** préviendraient de manière optimal le SCR ?
3. Les mesures ralentissant la **progression de la MRC**, réduisent-elles le risque et la sévérité du SCR ?
4. Le traitement des **comorbidités liées à la MRC** (anémie, TMO) modifie-t-il la probabilité d'apparition du SCR ?
5. La **prévention du SCR**, quelque soit le type, entraîne-t-elle une baisse de l'incidence ou l'aggravation de l'IC, de la progression de la MRC, d'évolution vers la dialyse et des hospitalisations ?

# Cas clinique n°1

- **Mlle A.N., 34 ans**
- **ATCDS:** remplacement valvulaire mitral, sur MM avec RM serré et dysfonction VG (FE : 33%) en octobre 2010.
- **22/06/11:** Admission en cardiologie pour désinsertion de sa prothèse mitrale avec suspicion d'EI.
- **Clinique:** consciente, apyrétique, TA : 80/40 mmHg, FC:40bpm, Dyspnée stade IV, OMI, Urines: 1L/12h, P2+/Sg3+ (règles)
- **Bilan:** Créatinine: 12 → 55 → 71mg/l, Urée : 1,34g/l , K<sup>+</sup>: 4,25 meq/l  
RA: 20 meq/l, Hb:9,2g/dl, Pq:236000/ml, GB: 9950/ml, TP: 17%  
Hemoc et ECBU: stériles  
Echo rénale: normale, Echo cœur: absence végétations, FE:30%



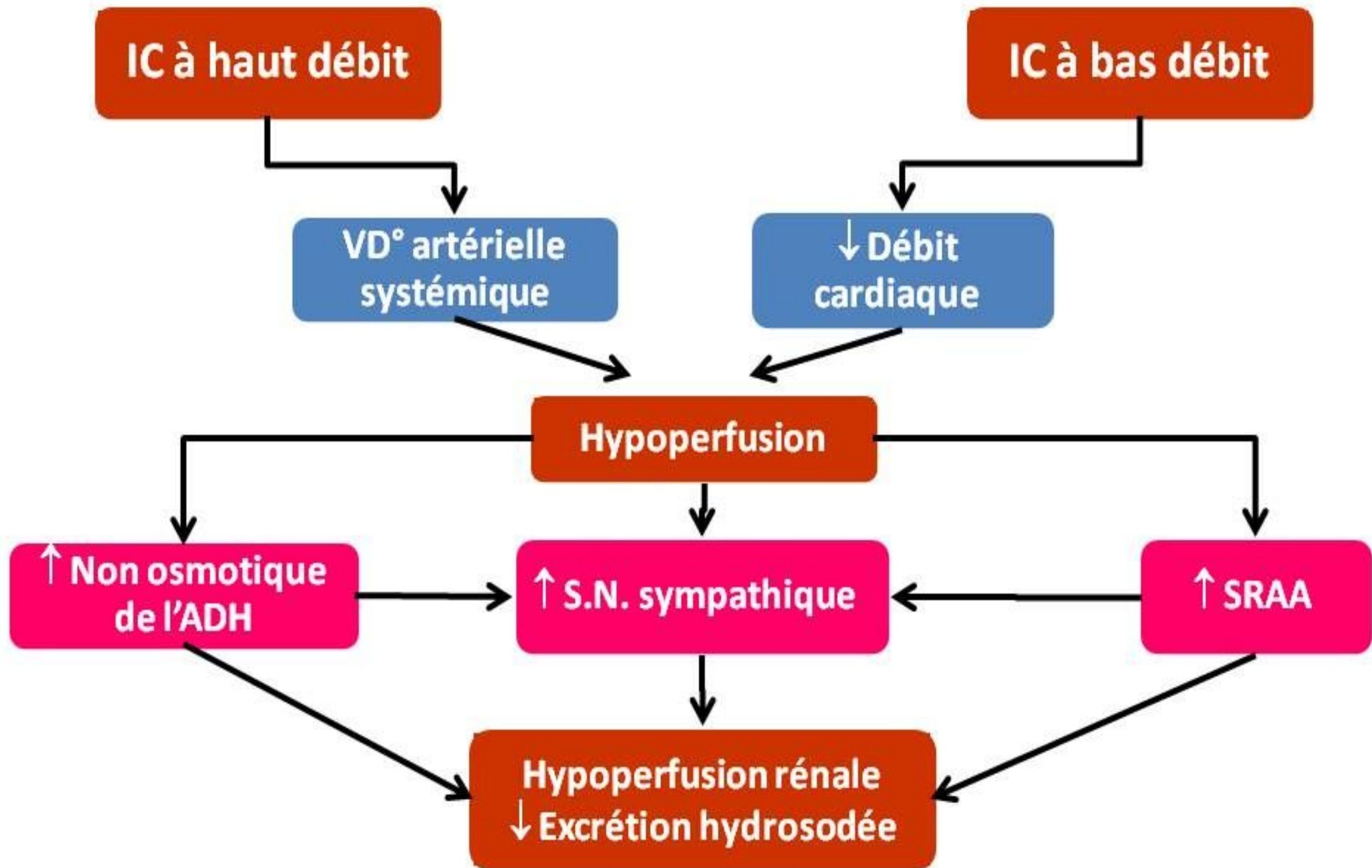
# La prise en charge de l'insuffisance cardiaque doit encore progresser. Les recommandations sont en retard





**Merci de votre attention**

# Rôle de l'hypoperfusion

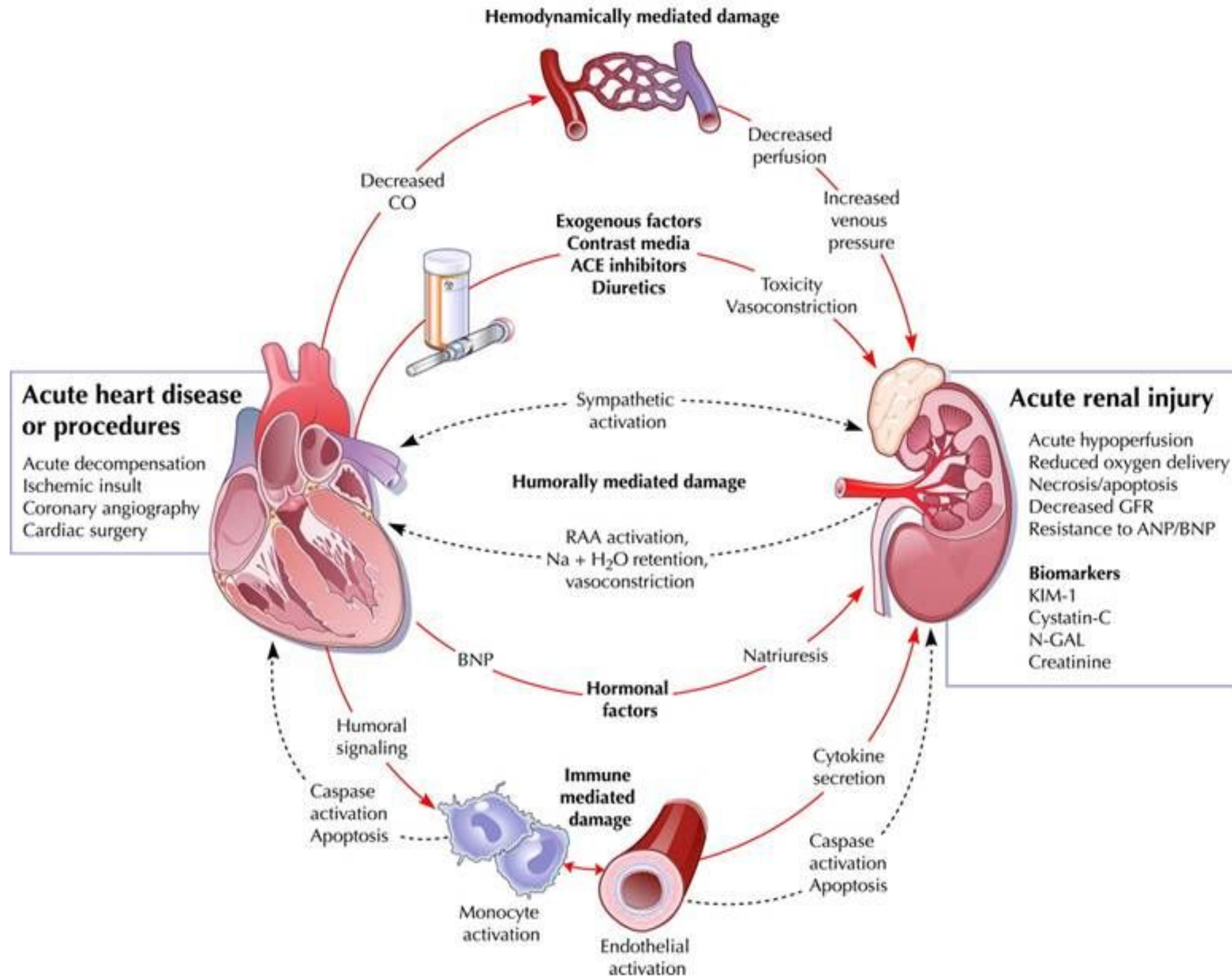


## Cas clinique n°1 (Suite)

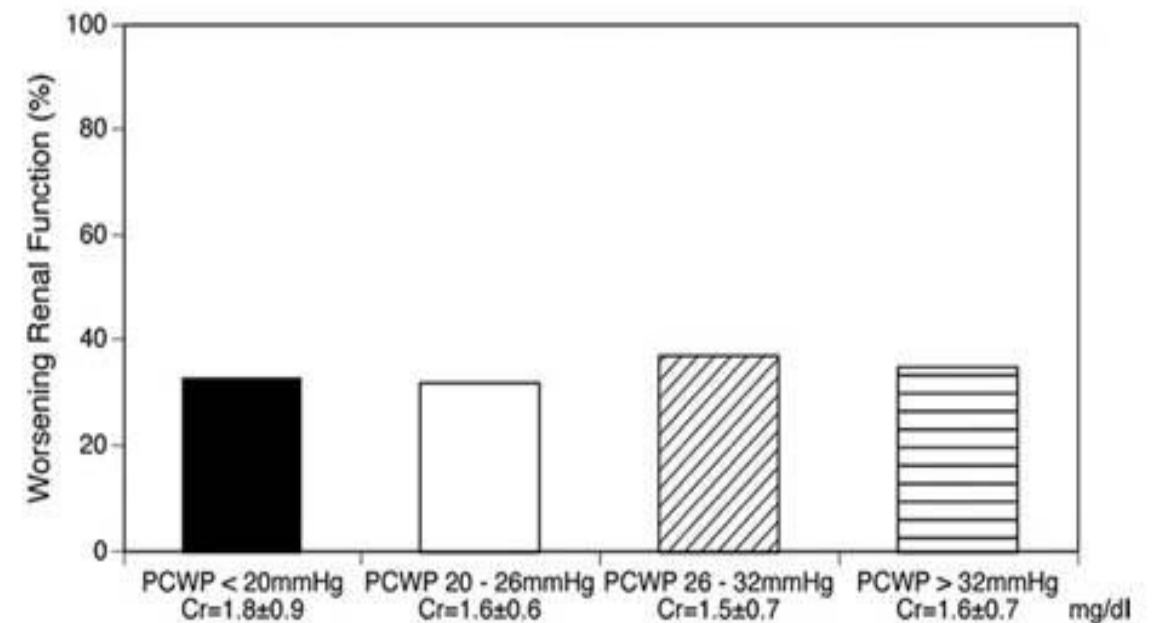
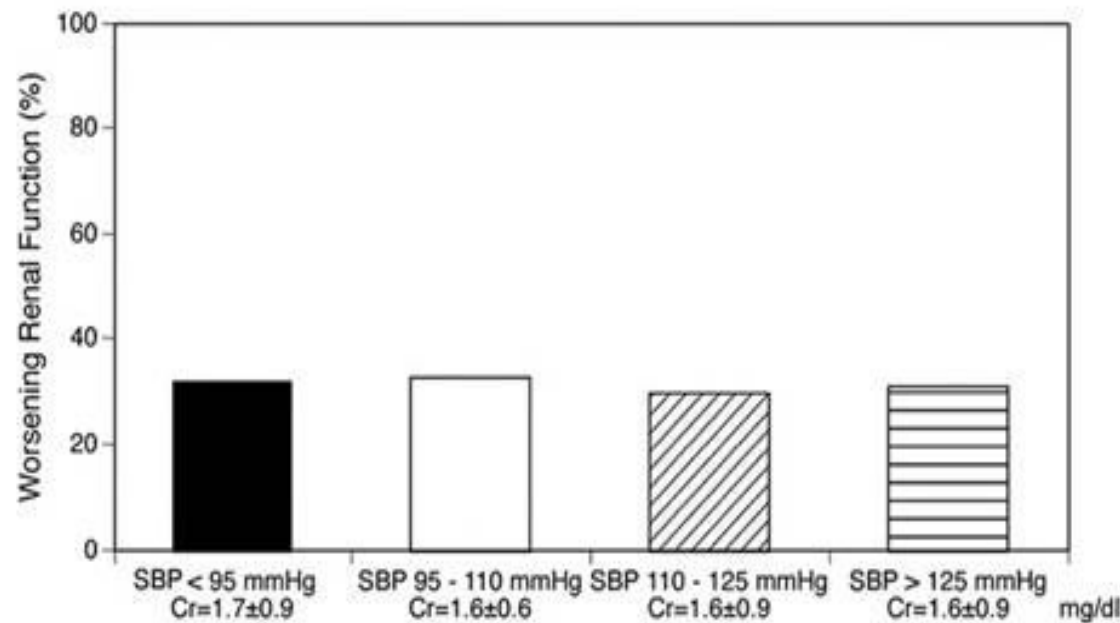
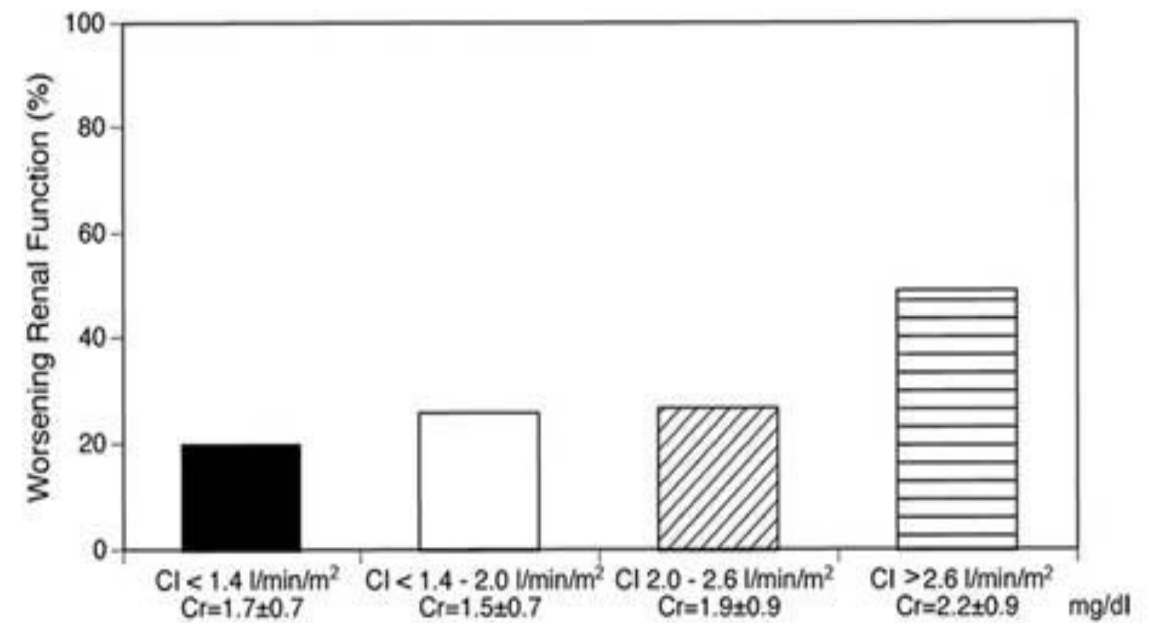
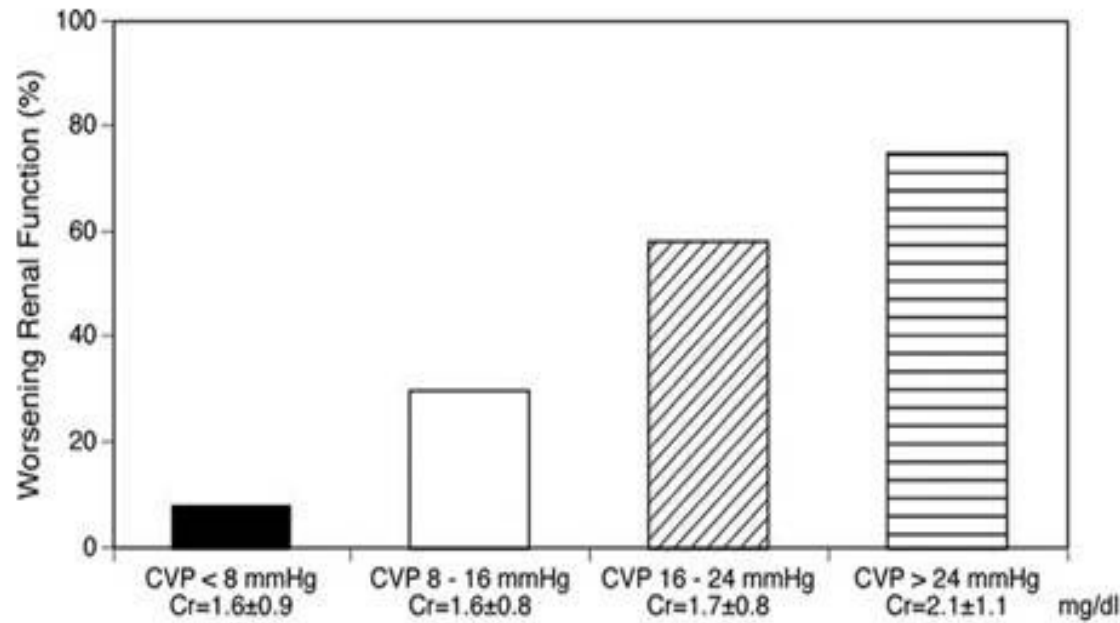
- **PEC:** Stabilisation de l'état hémodynamique  
4 séances d'HD avec TS (3CG, 8CP & 8 PFC)
- **Évolution:** Amélioration de la FR (créatininémie: 52 → 33 → 21mg/l)  
Hb:11, 37g/dl, Pq: 100 000el/ml, GB: 9870el/ml, TP: 53%
- **ETO:** Désinsertion valvulaire avec IAo grade IV et FE =70%  
→ Indication d'une réinsertion valvulaire
- **DC 1 mois après**



# SCR Type 1 (Syndrome cardiorenal aigu)



# Rôle de la stase veineuse



# Contributions relatives de la stase veineuse et du débit cardiaque

