

Le syndrome cardio-rénal

J-M KRZESINSKI, CHU Liège service de Néphrologie-Hypertension artérielle

L'insuffisance cardiaque (IC) et celle frappant les reins (IR) constituent deux pathologies au sommet d'un iceberg, cachant un grand nombre de candidats à ces complications redoutables. Souvent, trois facteurs de risque sont retrouvés très précocement dans l'histoire de ces patients, à savoir l'hypertension artérielle, le diabète sucré et le vieillissement.

L'atteinte cardiaque va avoir des répercussions péjoratives sur les reins. Ces derniers exercent aussi un rôle délétère sur le cœur en cas de défaillance. Ceci définit les syndromes cardio-rénaux qui vont exercer un rôle négatif sur la santé, modifiant la constance du milieu intérieur.

Ces syndromes sont la conséquence d'une défaillance initiale cardiaque ou rénale, soit encore les deux systèmes paient un lourd tribut à des affections systémiques comme le diabète, un sepsis, un traitement médicamenteux toxique pour les deux organes.

Il faut d'emblée insister sur l'évaluation de la fonction glomérulaire rénale, car trop souvent surestimée en raison du piège de la créatinine. L'urée n'est pas non plus un bon marqueur de fonction rénale.

Dès 60 ml/min de DFGR (débit de filtration glomérulaire rénale), le risque cardiovasculaire s'accroît et ce de façon exponentielle. Le recours à une récolte d'urine minutée ou à une technique de référence (isotopique par exemple) pour ce calcul de DFGR peut aider à gérer le choix diagnostique (technique d'investigation avec produit de contraste) ou thérapeutique (adaptation dans les choix et les doses des médicaments).

Lorsque l'atteinte cardiaque est aiguë, une mauvaise perfusion des reins s'ensuit avec, par ailleurs, congestion veineuse abdominale, altérant la filtration glomérulaire de façon aiguë. Ceci aura une répercussion rapide sur le risque de complications et de mortalité, même plusieurs mois plus tard! L'insuffisance rénale aiguë (IRA) va influencer la réponse aux diurétiques et le choix des techniques d'exploration.

Lorsque l'atteinte cardiaque est chronique, l'hypoperfusion chronique des reins va conduire à une insuffisance rénale chronique (IRC) avec développement d'une rétention hydrosodée, d'une anémie, d'un trouble des fonctions des reins (acidose, trouble phospho-calcique, activation chronique des systèmes rénine-angiotensine (SRA) et sympathique). L'atteinte rénale est secondaire, les analyses d'urines fraîches seront généralement négatives. Il faut bien sûr écarter dans ce tableau la sténose bilatérale des artères rénales toujours possible chez un patient athéroscléreux qui décompense. Le traitement sera bien sûr à visée cardiaque, avec restriction sodée, usage des inhibiteurs du SRA, recours aux bêta-bloqueurs. En cas d'anémie, il faudra d'abord réduire la surcharge hydrosodée avec des diurétiques de l'anse (éventuellement accompagnés de spironolactone mais pas si DFGR < 30 ml/min sous peine d'hyperkaliémie redoutable), de fer et, si nécessaire, d'érythropoïétine (EPO). La cible de l'hémoglobine est maintenant mieux connue, inférieure à 12 g/dl sous EPO. Le double blocage du SRA n'est utile que dans la décompensation cardiaque systolique avérée mais, dans ce contexte, les résultats

les meilleurs ont été obtenus avec IEC et spironolactone (étude RALES). Les produits de contraste iodés doivent être utilisés avec parcimonie chez de tels patients sous peine de les précipiter en dialyse. L'arrêt des diurétiques 24 h avant l'injection est recommandé, si cela est bien sûr possible.

Lorsque l'atteinte rénale est aiguë (situation moins fréquente), les troubles métaboliques induits, la surcharge en volume, l'hypertension et les besoins en technique d'épuration extra-rénale ont un impact négatif sur le cœur qui peut alors aussi décompenser. La prévention de l'IRA est possible en évitant des gestes intempestifs dans la prise en charge des patients et en étant attentifs à l'évolution quotidiennement.

Si l'atteinte rénale est chronique, elle peut avoir une influence sur le cœur en accélérant l'athérosclérose, l'artérosclérose et en favorisant la cardiomyopathie urémique. Le pronostic d'un patient insuffisant rénal sur le plan cardiovasculaire est sombre lié à la présence conjointe de multiples facteurs classiques de l'athérosclérose (HTA, troubles lipidiques, éventuel tabagisme, obésité et diabète) mais aussi par le développement, au fur et à mesure de la progression de l'IRC, de facteurs spécifiques de l'insuffisance rénale (anémie, hyperparathyroïdie, inflammation, stress oxydant, ..) qu'il faudra gérer en parallèle. La présence d'une protéinurie est un facteur de risque majeur de progression de la maladie rénale mais aussi de complications cardiovasculaires. Les désordres lipidiques doivent être traités avec statines bien que, sur le plan de la mortalité ou de la protection rénale, les résultats soient encore controversés.

Un déficit en vitamine D native est aussi un facteur de risque apparu majeur de progression de maladie rénale et de mortalité cardiovasculaire.

L'approche du patient cardiaque et/ou rénal est en fait fort similaire : agir sur les facteurs de risque cardiovasculaire aura un impact très positif sur l'atteinte rénale. L'action sur les facteurs de risque spécifiques de l'IRC par contre reste incertaine en terme de protection cardiaque mais doit être cependant tentée (lutte contre l'inflammation, l'anémie, l'hyperparathyroïdie), probablement à un stade très précoce, en agissant surtout sur le plan diététique (sel, phosphore, supplément vitaminé D, fer). Une prise en charge médicamenteuse spécifique de ces désordres reste à démontrer.

Quoi qu'il en soit, le syndrome cardio-rénal est péjoratif sur la santé et mérite que cardiologue et néphrologue soient des partenaires actifs précoce et interactifs pour freiner ces deux fléaux en termes de pronostic pour le patient et de coût pour la société.
