

Le Syndrome Cardiorénal

Rémi Lajeunesse, MD, FRCPC
IUCPQ, Québec

Congrès Annuel SSVQ

Novembre 2021



INSTITUT UNIVERSITAIRE
DE CARDIOLOGIE
ET DE PNEUMOLOGIE
DE QUÉBEC



UNIVERSITÉ
LAVAL

*Conflits d'intérêts



Entreprise	Implication
Astra-Zeneca, Boehringer Ingelheim, Janssen, Novo-Nordisk, Otsuka	Consultant

Aucun support commercial reçu pour la création de cette présentation.

Objectif

1. Définir le syndrome cardiorénal (SCR)

Définition clinique

Implication pronostique

Cas 1. Mme Fleury



74 ans

Référence CRDS pour maladie rénale chronique (MRC) progressive.

HTA, DLDP, DB2, MCAS, MPOC
ICFEr d'étiologie ischémique et valvulaire
ETT (2020) : FeVG 35%, IM et IT 2-¾

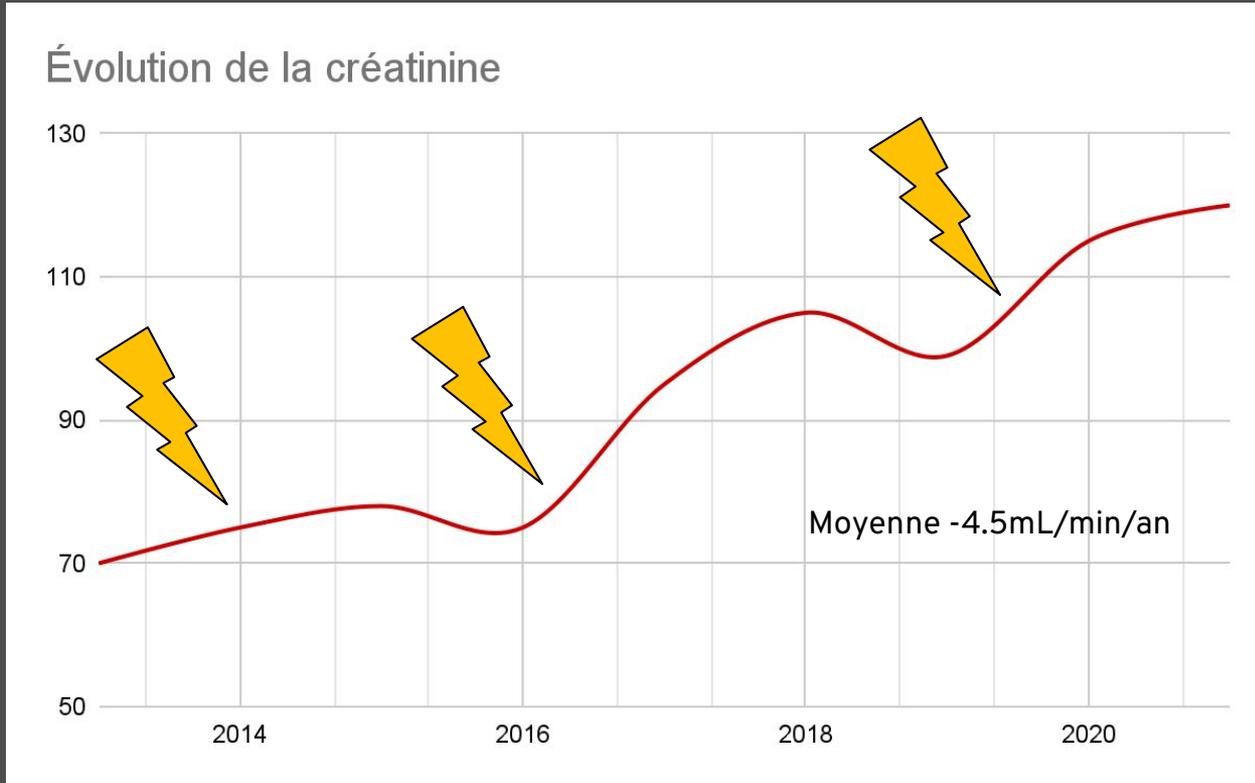
Analyse d'urine sans particularité
Ratio albumine/créat 1.8mg/mmol
Écho rénale : reins symétriques sans hydronéphrose

Liste de médicaments :

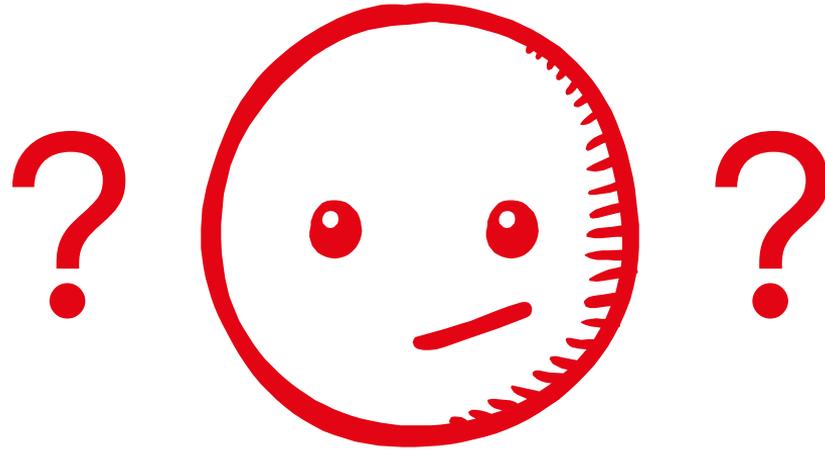
ASA 80mg die
Furosemide 40mg BID
Valsartan 80mg BID
Metoprolol 25mg BID
Amlodipine 5mg die
Metformine 500mg BID
Gliclazide MR 120mg die
Tiotropium

Quelle est sa "créat de base" ?

Cas 1. Mme Fleury



Définition du SCR



Définition du SCR

Table 1. Classification of CRS Based on the Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative

Phenotype	Nomenclature	Description	Clinical Examples
Type 1 CRS	Acute CRS	HF resulting in AKI	ACS resulting in cardiogenic shock and AKI, AHF resulting in AKI
Type 2 CRS	Chronic CRS	Chronic HF resulting in CKD	Chronic HF
Type 3 CRS	Acute renocardiac syndrome	AKI resulting in AHF	HF in the setting of AKI from volume overload, inflammatory surge, and metabolic disturbances in uremia
Type 4 CRS	Chronic renocardiac syndrome	CKD resulting in chronic HF	LVH and HF from CKD-associated cardiomyopathy
Type 5 CRS	Secondary CRS	Systemic process resulting in HF and kidney failure	Amyloidosis, sepsis, cirrhosis

ACS indicates acute coronary syndrome; AHF, acute heart failure; AKI, acute kidney injury; CKD, chronic kidney disease; CRS, cardiorenal syndrome; HF, heart failure; and LVH, left ventricular hypertrophy.

Physiologie en bref

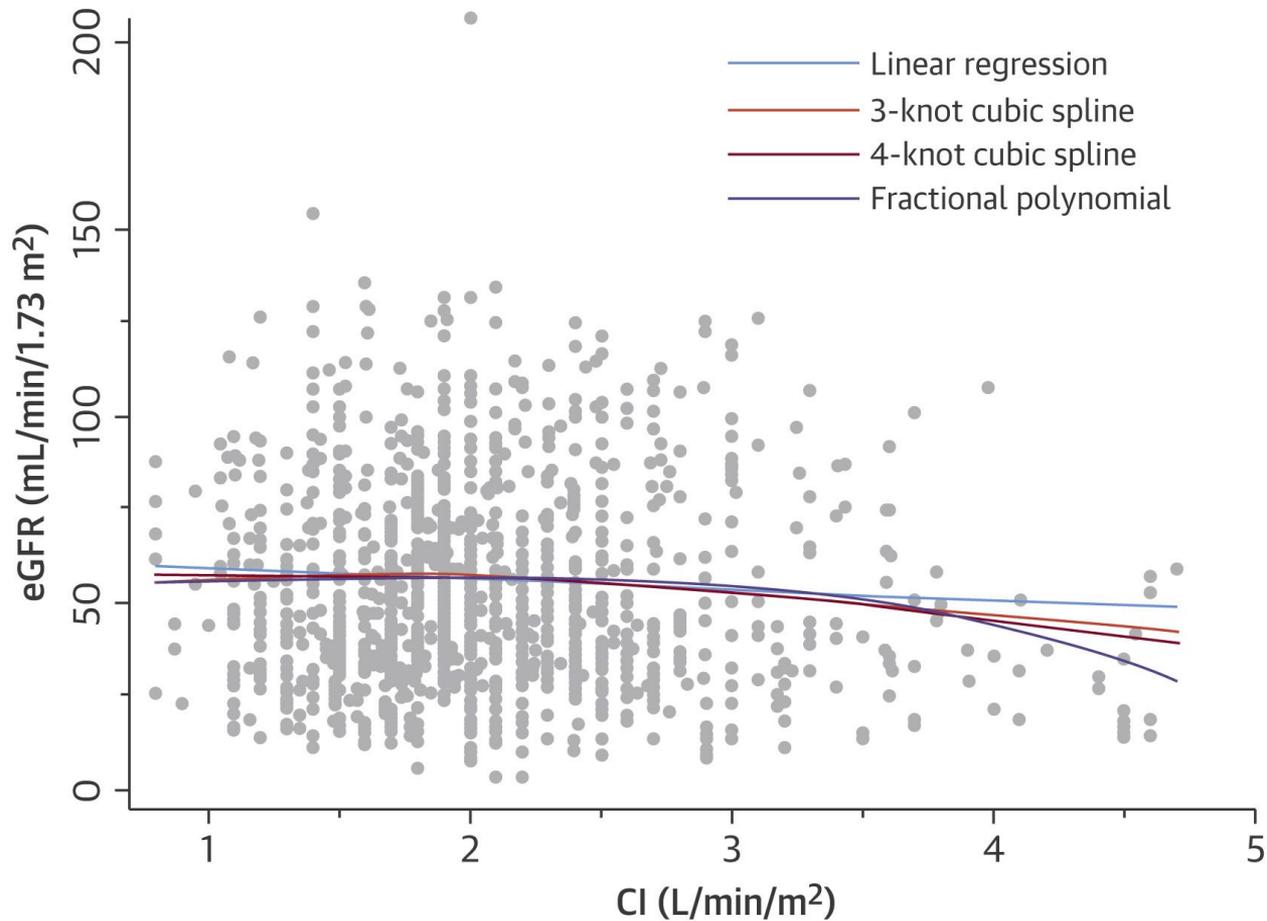


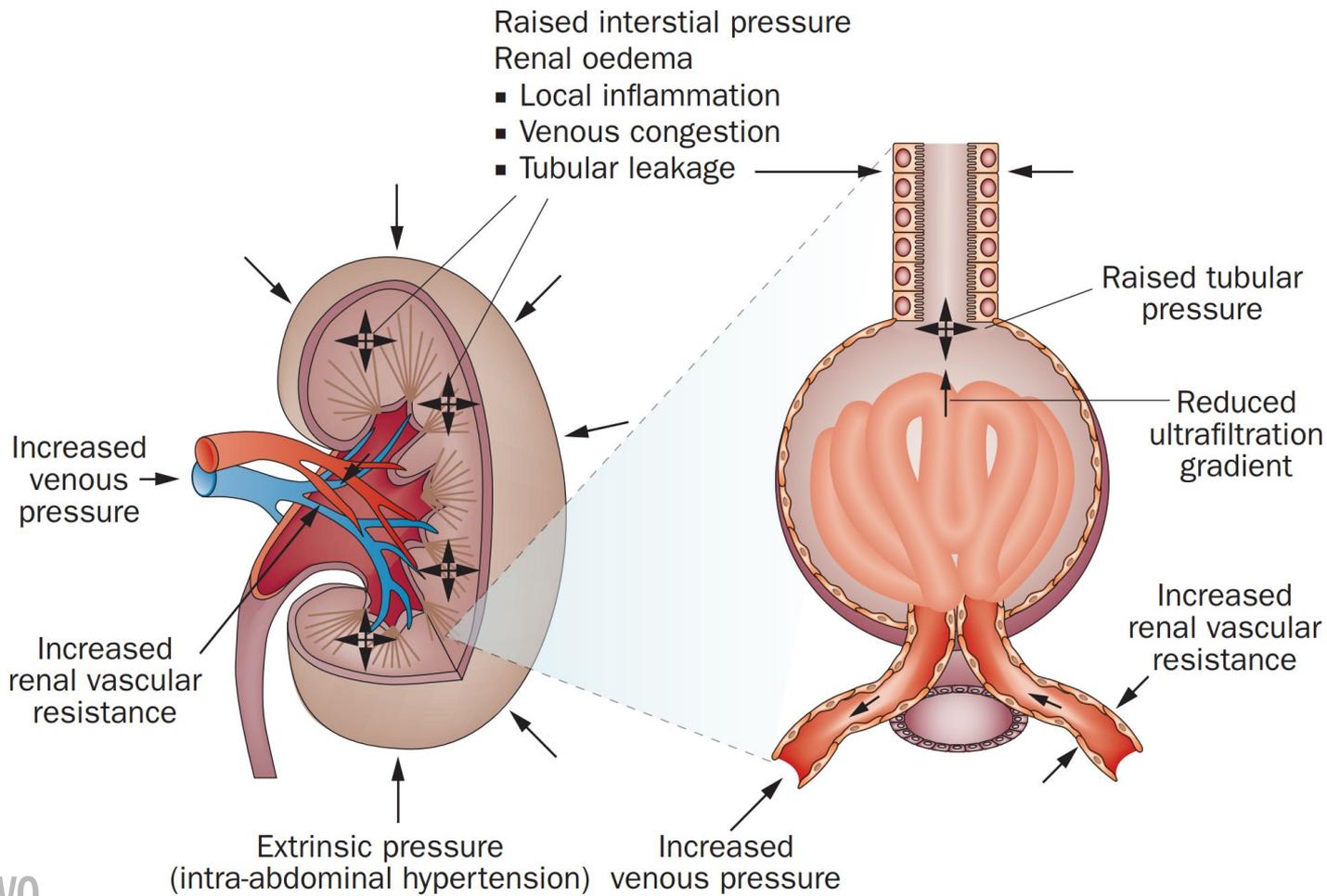
**L'hypothèse
hémodynamique
conventionnelle**

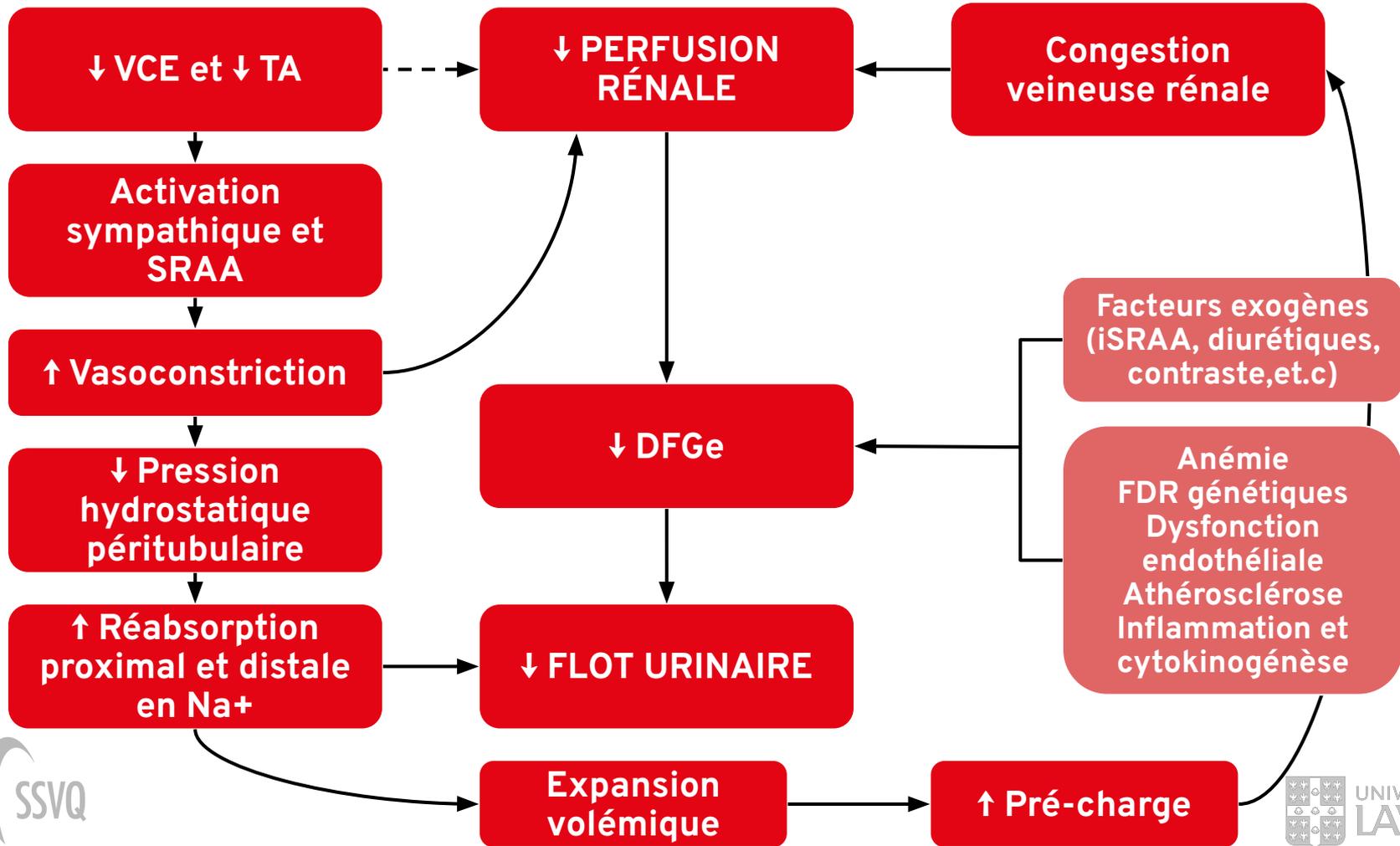
**L'hypothèse de la
congestion
veineuse**

Mais encore?

1. Hanberg JS, et al. J Am Coll Cardiol (2016)
2. Legrand M, et al. Crit Care (2013)
3. Cuffe MS, et al. JAMA (2002)
4. Klein L, et al. Circ Heart Fail (2018)







Implications pronostiques

Étant donné l'hétérogénéité du SCR, il est difficile d'établir aisément son pronostic. Voici quelques éléments associés à un mauvais pronostic :

- ❖ Élévation de la créatinine
- ❖ Oligurie
- ❖ Nécessité de thérapie de remplacement rénal (TRR)
- ❖ Résistance aux diurétiques
- ❖ Oedème/hyponatrémie

Courbe de survie du dialysé avec IC vs sans IC

Harnett et al: Congestive heart failure in dialysis subjects

887

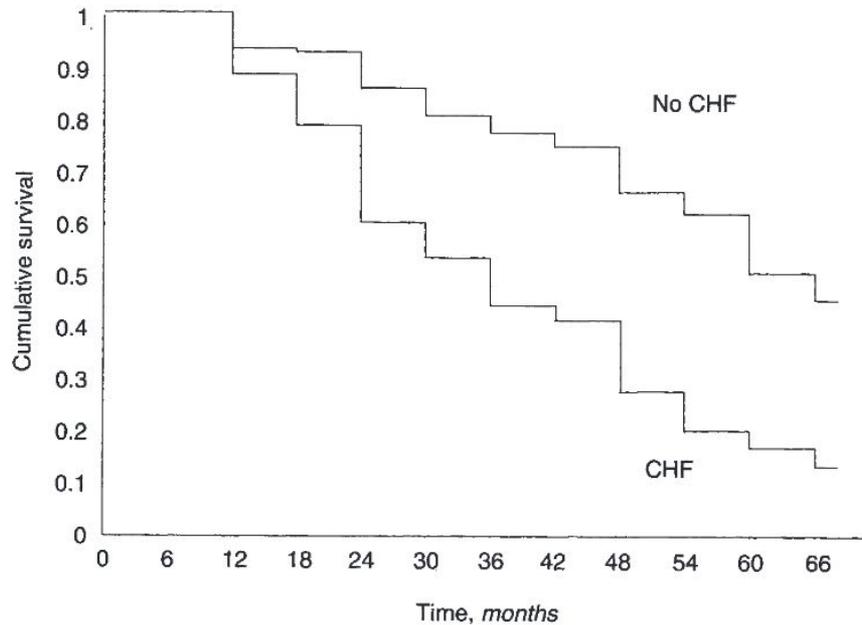


Fig. 2. Unadjusted survival curves comparing those with congestive heart failure on initiation of ESRD therapy to those without. $P < 0.001$.

Indicateurs de mortalité hospitalière en insuffisance cardiaque décompensée (ICD)

JAMA a établi en 2005 un outil de stratification du risque de mortalité hospitalière en utilisant la cohorte du registre ADHERE (N=65K)

Voici les meilleurs prédicteurs (à l'admission) ;

- ❖ Urée > 15mmol/L
 - ❖ TA systolique < 115mmHg
 - ❖ Créatinine > 243 umol/L
- } $\frac{2}{3}$ sont directement rénaux

Caractérise les patients en trois groupes de risque : faible, modéré, élevé

Risque faible 2.1% → Risque élevé 21.9% (↑10x)

Objectif

2. Reconnaître le SCR

Examen clinique

Modalités diagnostiques émergentes

Examen physique

Examen Physique		POCUS	
Crépitants pulmonaires		Lignes "B"	
Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
19-64	82-94	94	92

Examen Physique		POCUS	
Égophonie		Pattern de consolidation	
Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
4-16	96-99	94-95	90-96

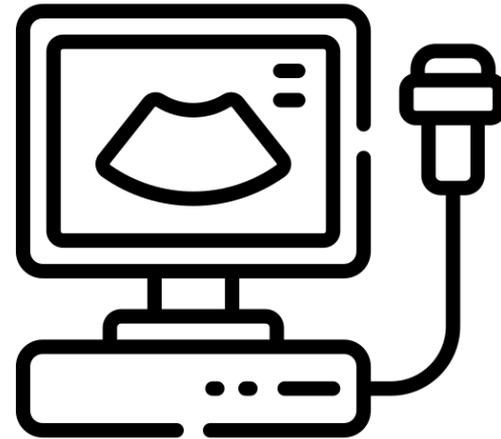
Examen Physique		POCUS	
Élévation de la TVC (jugulaire)		VCI dilatée qui ne varie pas	
Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
47-92	93-96	87	82



JAMA Cardiology | Special Communication

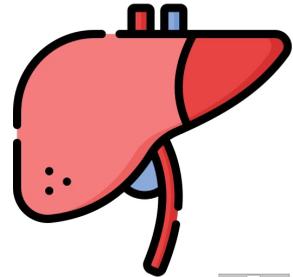
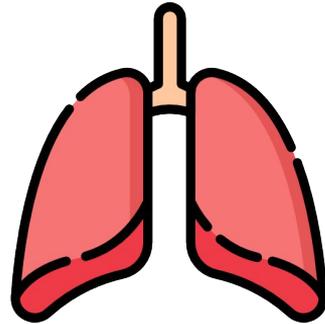
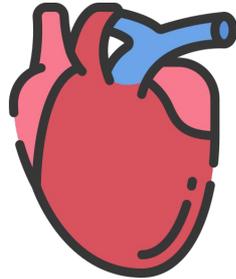
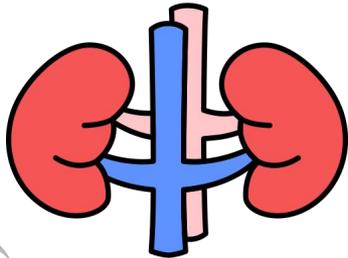
Time to Add a Fifth Pillar to Bedside Physical Examination Inspection, Palpation, Percussion, Auscultation, and Insonation

Jagat Narula, MD, PhD; Y. Chandrashekhar, MD; Eugene Braunwald, MD



À quelles questions ça peut répondre?

Hydronéphrose Taille des reins	Épanchement Fonction VG	Oedème pulmonaire Épanchement	Diamètre VCI
Doppler rénal pour la congestion veineuse	Volume d'éjection Dysfonction diastolique	Oedème pulmonaire cardio vs non-cardiogénique	Doppler portal et hépatique pour la congestion veineuse



L'exemple de la VCI pléthorique

Condition	Mécanisme
Insuffisance cardiaque congestive	Surcharge volémique G menant à surcharge D
Tamponnade cardiaque	Remplissage anormal de l'OD
Cardiomyopathie restrictive	Remplissage anormal de l'OD
Péricardite restrictive	Remplissage anormal de l'OD
Embolie pulmonaire	Surcharge de pression au coeur droit
Hypertension pulmonaire	Surcharge de pression au coeur droit
Insuffisance tricuspidiennne	Flot rétrograde dans la VCI lors de la systole
Sténose tricuspidiennne	Remplissage anormal de l'OD
Thrombus VCI	Drainage anormal de la VCI dans le coeur

L'estimation de la VCI à l'écho manque de nuance au-delà des confondants

Diamètre VCI (cm)	Variabilité respiratoire (%) en respiration spontanée	TVC estimée (mmHg)
≤ 2.1	> 50	Basse (0-5)
> 2.1	> 50	Intermédiaire (5-10)
< 2.1	< 50	
≥ 2.1	< 50	Haute (> 10)

Comment éviter cette situation?

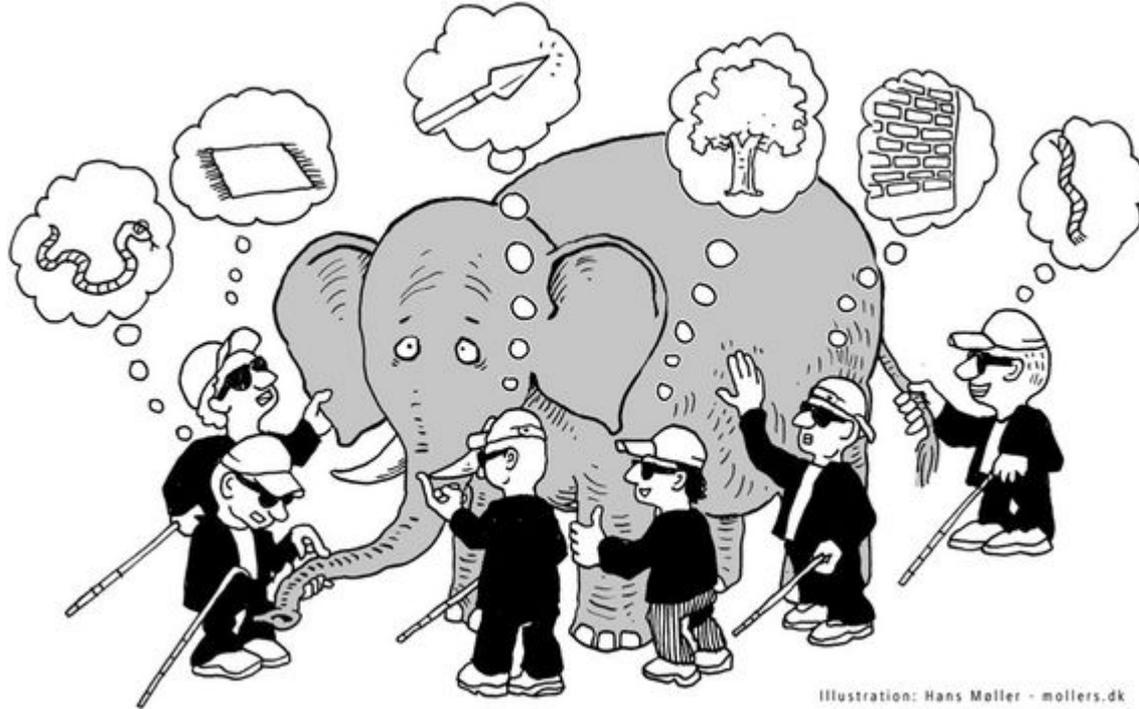
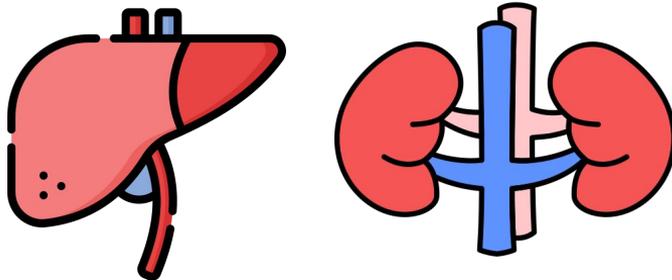
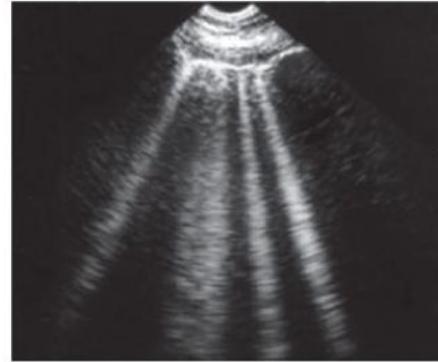
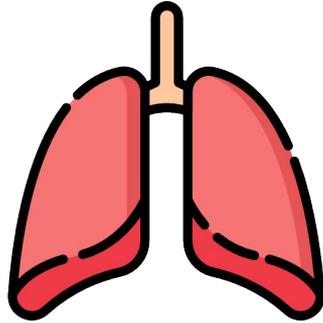


Illustration: Hans Møller - mollers.dk

Triangler le signal de la VCI



VCI +

Veines hépatiques

Veine porte

Veines rénales

*Venous Excess
Ultrasound Score
(VExUX)*

Objectif

3. Traiter le SCR

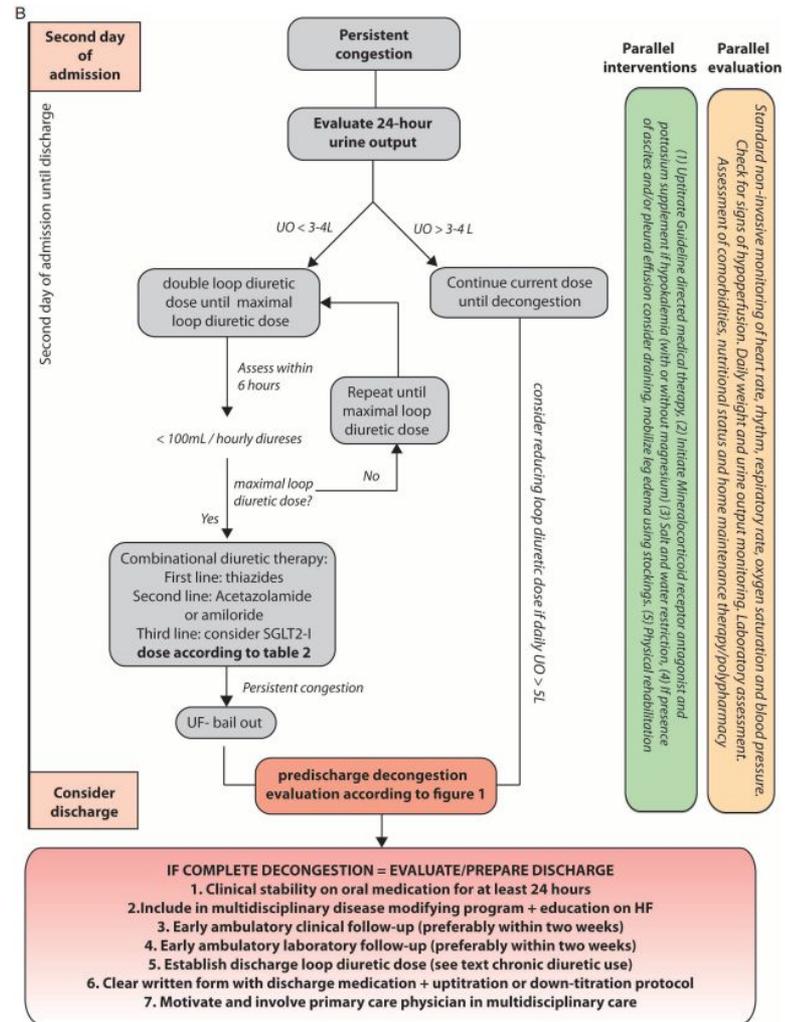
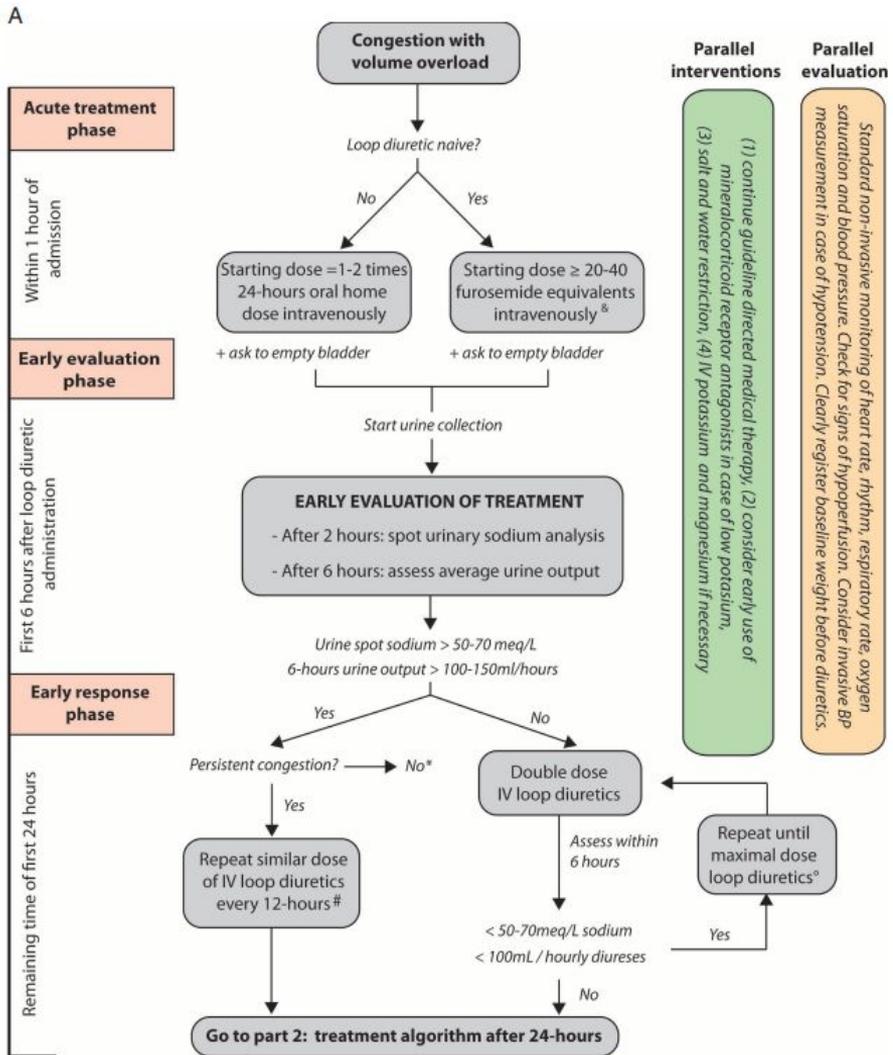
Approche traditionnelle

Approches “novatrices”

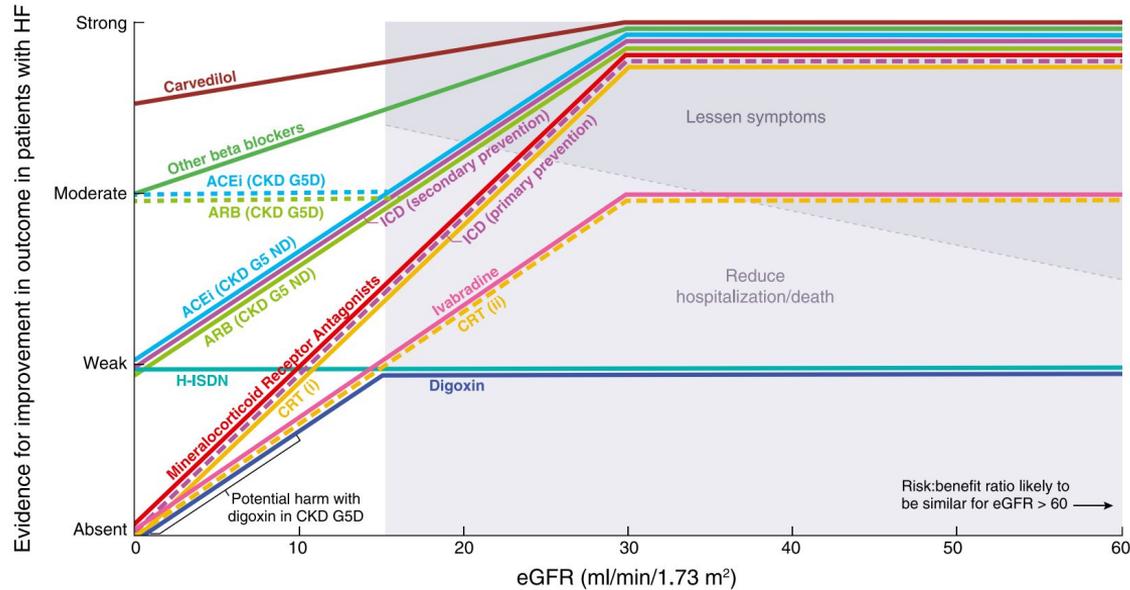
Traiter le syndrome cardiorénal

1. Optimiser la fonction cardiaque
 - a. **Traiter la surcharge volémique**
 - i. Approche nutritionnelle essentielle
 - ii. Décongestionner avec l'approche moderne
 - b. **Optimiser la médication cardioprotectrice**
 - c. Référer pour les “device”/thérapies avancées lorsqu'indiqué
 - d. Traiter l'anémie ferriprive

2. Ralentir le déclin du DFGe



Niveau de preuve selon le DFGe



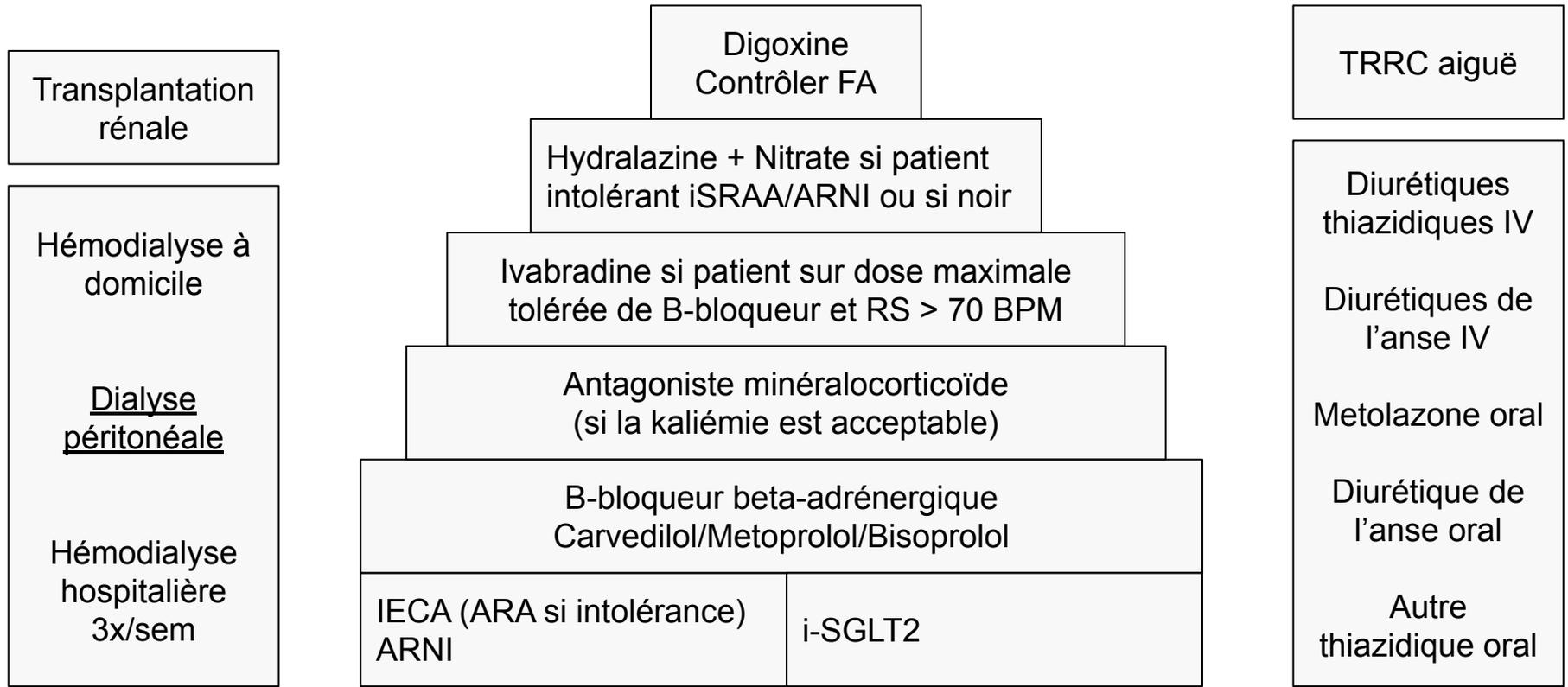
CKD G5 CKD G4 CKD G3a-G3b

Dialysis indicated

CRT (i) = QRS > 120 ms, LBBB QRS morphology, EF ≤ 35%;
or QRS > 130 ms, EF ≤ 30%
CRT (ii) = QRS > 150 ms

Loop diuretics (PO/IV) (furosemide, bumetanide, torsemide)
and thiazide diuretics (metolazone (PO), chlorothiazide (IV))
= benefit uncertain





Autres considérations :

Éviter l'IRA (contraste, AINS, aminoglycosides, Vanco, Lithium)

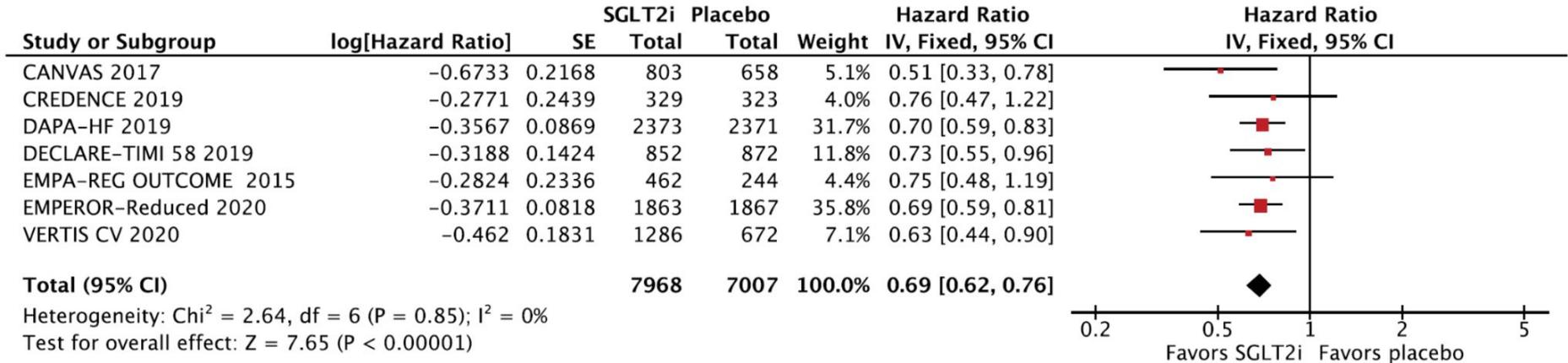
Traiter l'anémie ferriprive, optimiser l'axe phosphocalcique, traiter les carences en vit B et thiamine

Thérapie de resynchronisation/défibrillateur lorsqu'indiqué

Études d'iSGLT2 avec critère d'évaluation en lien avec l'insuffisance cardiaque

	Number of HF patients	SGLT2 inhibitor	Female, n(%)	Mean/median age (years)
de Boer 2020 [29]	63	empagliflozin	24 (38.1)	70
CANVAS HF 2018 [9,28]	1461	canagliflozin	648 (44.3)	63.8
CREDESCENCE 2019 [26,27]	652	canagliflozin	257 (39.4)	65.2
DAPA-HF 2019 [8,30]	4744	dapagliflozin	1109 (23.3)	66.3
DECLARE- TIMI 58 2019 [10,17]	1724	dapagliflozin	37.4%*	63.9*
DEFINE-HF 2019 [24]	263	dapagliflozin	70 (26.6)	61.3
EMPA-REG OUTCOME 2015 [11,25]	706	empagliflozin	211 (29.9)	64.5
EMPA-TROPISM 2020 [23]	84	empagliflozin	30 (35.7)	62
EMPEROR-Reduced 2020 [12]	3730	empagliflozin	893 (23.9)	66.8
EMPIRE HF 2020 [22]	190	empagliflozin	28 (14.7)	64
REFORM 2020 [21]	56	dapagliflozin	19 (33.9)	67.1
SCORED 2020 [13]	3283	sotagliflozin	44.9%*	69*
SOLOIST-WHF 2020 [14]	1222	sotagliflozin	412 (33.7)	70
SUGAR-DM-HF 2020 [20]	105	empagliflozin	28 (26.6)	68.7
VERTIS 2020 [15,16]	1958	ertugliflozin	624 (31.8)	64.4*

Méta-analyse - Hospitalisation pour ICD



Messages clés

Le patient avec duo d'IC et d'IRC avancées doit connaître son pronostic et doit avoir entendu parlé de l'option palliative de manière responsable.

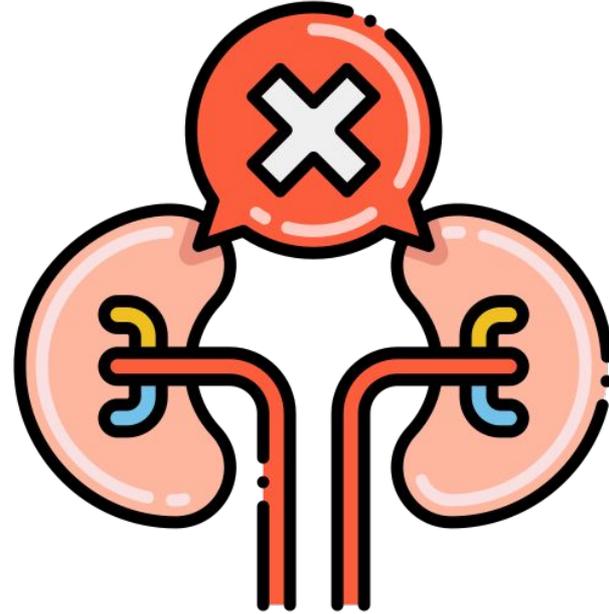
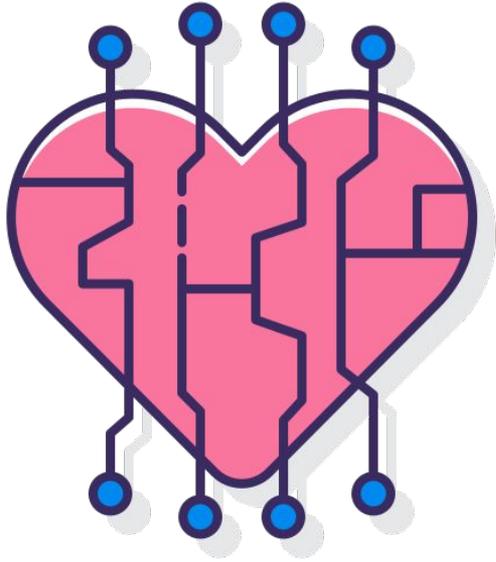
La surcharge volémique non-traitée est associée à une augmentation de la mortalité et des événements CV.

L'élévation de la créatinine dans un contexte de décongestion ne constitue pas une IRA à proprement parler.

L'échographie au chevet est un adjuvant intéressant à l'examen physique pour guider l'optimisation de la volémie.

Une approche multidisciplinaire cardio/néphro est essentielle.

Période de questions



Références

1. Rangaswami et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies. *Circulation* (2019)
2. Harnett, J et al. Congestive heart failure in dialysis patients: Prevalence, incidence, prognosis and risk factors. *Kidney International* (1995)
3. Fonarow GC, et al. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA* (2005)
4. Gottlieb SS, et al. The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure. *J Card Fail* (2002)
5. Pokhrel N, et al. Cardiorenal syndrome: A literature review. *Exp Clin Cardiol* (2008)
6. Hanberg JS, et al. Reduced cardiac index is not the dominant driver of renal dysfunction in heart failure. *J Am Coll Cardiol* (2016)
7. Legrand M, et al. Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients, a retrospective observational study. *Crit Care* (2013)
8. Cuffe MS, et al. Short-term IV Milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure : A randomized control trial. *JAMA* (2002)
9. Klein L, et al. Admission or change in renal function during hospitalization for worsening heart failure predict post-discharge survival : Results from the outcome of a prospective of IV Milrinone for exacerbation of chronic heart failure (OPTIME-CHF). *Circ Heart Fail* (2018)
10. Prowle JR, et al. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. *Nature Reviews Nephrology* (2014)
11. Kooiman J et al. Association between AKI and in hospital mortality in patients undergoing PCI. *Circulation : Cardiovascular Interventions* (2015)

Références

12. Bhagra A, et al. Point of care ultrasonography for primary care and general internists. *Mayo Clinic Proceedings* (2016)
13. Koratala A et al. Point of care ultrasonography for objective assessment of heart failure : Integration of cardiac, vascular, and extravascular determinants of volume status. *Cardiorenal Medicine* (2021)
14. Bass CM et al. Beside ultrasound for assessing patients in shock. *Clinical Pulmonary Medicine* (2016)
15. Denault A, et al. Clinical significance of portal hypertension diagnosed with bedside ultrasound after cardiac surgery. *International Anesthesia Research Society* (2017)
16. Beaubien-Souligny W, et al. The Association Between Pulsatile Portal Flow and Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery : A Retrospective Cohort Study. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* (2018)
17. Banerjee D, et al. Management of heart failure patient with CKD. *CJASN* (2021)
18. Stuart C, et al. Pathophysiology of diuretic resistance and its implications for the management of chronic heart failure. *Hypertension* (2020)
19. Mullens W, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion. *European Journal of Heart Failure* (2019)
20. Cardoso R, et al. SGLT2 inhibitors decrease cardiovascular death and heart failure hospitalizations in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. *EClinical Medicine* (2021).
21. House AA, et al. Heart failure in chronic kidney disease : Conclusion from a KDIGO controversies conference. *Kidney International* (2018)