

Mise au point

Contrôle de la pression artérielle chez le patient en insuffisance rénale chronique avancée : quelles données, quelles recommandations ?

Blood pressure control in patient with chronic kidney disease

J.-M. Halimi

Service de néphrologie-immunologie clinique, hôpital Bretonneau EA 4245, université François-Rabelais, 2, boulevard Tonnellé, 37000 Tours, France

Reçu le 3 mai 2014 ; accepté le 16 mai 2014

Disponible sur Internet le 2 juin 2014

Résumé

De nombreuses études épidémiologiques ont montré la relation entre pression artérielle élevée et altération de la fonction rénale progressive. Des cibles de pression artérielle chez le patient insuffisant rénal ont été proposées par de nombreuses sociétés savantes. Ces cibles ont souvent été modifiées ces dernières années en fonction des résultats des études publiées. Cette mise au point a pour objet de retracer l'histoire des études et des idées qui conduisent aujourd'hui à modifier certaines recommandations chez le patient insuffisant rénal.

© 2014 Publié par Elsevier Masson SAS.

Mots clés : Hypertension ; Insuffisance rénale ; Recommandations ; Dialyse

Abstract

Several epidemiological studies have indicated that high blood pressure is associated with deterioration of renal function in patients with renal disease. Target blood pressures in patients with renal diseases have been defined and proposed to the community in several national and international guidelines. However, some of these targets have been recently changed to take into account results of studies, including randomized clinical trials. The aim of this paper is to put into perspective the history of ideas regarding adequate blood pressure control in patients with renal disease in the light of these results, and explain how these trials have changed our perception, practice and guidelines.

© 2014 Published by Elsevier Masson SAS.

Keywords: Hypertension; Blood pressure control; Guidelines; Dialysis

1. Introduction

L'hypertension artérielle est un facteur de risque d'insuffisance rénale chronique. Cet élément est connu depuis plus de 50 ans. En effet, dès 1955, le Dr Pereira [1] a montré chez 500 patients hypertendus, jamais traités jusqu'à leur mort, que ces patients développaient plusieurs types de problèmes : insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, encéphalopathie hypertensive et atteinte rénale ; seulement 7 % développaient une hypertension artérielle maligne mais 42 % avaient une

protéinurie et 18 % développaient une insuffisance rénale chronique. Le pronostic vital après le développement d'une protéinurie ou d'une insuffisance rénale était considérable puisque la survie après l'apparition d'une protéinurie était en moyenne de 5 ans et elle n'était que d'un an si le patient développait une insuffisance rénale [1].

2. Quelle cible tensionnelle dans l'insuffisance rénale chronique ?

Depuis lors, de nombreuses études épidémiologiques ont bien montré la relation entre pression artérielle élevée et altération de la fonction rénale progressive [2]. L'histoire naturelle de

Adresse e-mail : halimi@med.univ-tours.fr

la néphropathie diabétique a été précisée avec les études de Mogensen et Viberti dans les années 1980 et confirmée en grande partie dans le cadre de l'étude UKPDS [2–5]. Trois grandes études nous ont indiqué que le blocage du système rénine permettait de réduire le risque d'insuffisance rénale chronique terminale ou doublement de la créatinine chez le patient diabétique de type II ou diabétique de type I en particulier si le patient avait déjà une insuffisance rénale et une protéinurie importante (étude de Lewis avec le captopril, IDNT avec l'irbesartan et RENAAL avec le losartan) [6–8]. Une autre étude dans le diabète de type II (ADVANCE) a permis de montrer que l'association indapamide/périndopril permettait de réduire les événements rénaux mais aussi de réduire la mortalité totale [9]. Dans le cadre des néphropathies non diabétiques, les IEC - en particulier le ramipril - ont permis de montrer une néphroprotection chez le patient protéinurique (étude REIN) [10].

La méta-analyse de Bakris GL et al. a montré de manière très convaincante, à partir de 11 études néphrologiques, qu'il existait une relation pratiquement linéaire entre la vitesse de progression des néphropathies protéinuriques et le contrôle tensionnel [11]. En effet, les patients ayant en moyenne une pression artérielle à 180–100 mmHg réduisaient leur débit de filtration glomérulaire de 12 à 14 mL/mn/an. Cette vitesse d'évolution diminuait à 6 à 8 mL/mn/an lorsque la pression artérielle était à 140–90 mmHg en moyenne et elle pouvait être réduite d'environ 2 mL/mn/an lorsque la pression artérielle était < 130–85 mmHg. Ces données concernant la relation entre pression artérielle atteinte et vitesse d'évolution peut être traduite de manière très simple chez un patient donné : si le patient a un débit de filtration glomérulaire à 40 mL/mn et qu'il est protéinurique, alors il arrivera au stade de dialyse probablement dans 2 ans ½ si sa pression artérielle est à 180–100 mmHg, 6 ans si elle est autour de 160–95 mmHg et environ 10 ans si elle est autour de 130–80 mmHg [11].

Depuis lors, d'autres études sont venues affiner et modifier notre perception de la relation entre contrôle tensionnel et dégradation de la fonction rénale. L'étude AASK a comparé l'effet de 2 stratégies tensionnelles sur le risque rénal : dans le bras « traitement intensif », la pression artérielle a été réduite en moyenne à 128 mmHg pour la systolique versus 140 mmHg dans le bras contrôle [12]. Elle comparait également trois médicaments antihypertenseurs : l'amlodipine, le ramipril et le métoprolol. Les résultats initiaux ont montré une amélioration du pronostic rénal chez les patients traités par ramipril à partir du moment où le débit de filtration glomérulaire initial était < 45 mL/mn et la protéinurie > 0,22 g/g de créatinine urinaire. Depuis lors, les patients inclus ont été suivis dans une phase de cohorte qui a duré jusqu'à 10 ans pour certains. Les résultats sont clairs : la baisse de pression intensive chez le patient en insuffisance rénale chronique dépend de son niveau de protéinurie : si la protéinurie est > 0,22 g/g de créatinine urinaire alors on obtient une diminution de la vitesse de progression de l'insuffisance rénale [13]. Dans le cas inverse, lorsque la protéinurie est faible ou nulle, la baisse intensive de la pression artérielle n'a pas d'effet. Les mêmes constatations peuvent être faites concernant le blocage du système rénine. En effet, la méta-analyse de Kent et al. a montré que le blocage du système rénine

chez les patients sans protéinurie ne permettait pas de réduire la vitesse d'évolution vers l'insuffisance rénale chronique terminale ou le doublement de la créatinine quand on prenait en compte le risque initial de ces patients ; à l'inverse, on obtenait bien une réduction du risque rénal à partir du moment où il existait une protéinurie et on a donc raison de bloquer le système rénine chez ces patients [14]. L'étude de De Zeeuw et al. a apporté une précision supplémentaire [15] : à protéinurie initiale égale, les bloqueurs du système rénine apportent une protection rénale par rapport au placebo chez les patients protéinuriques diabétiques. Une fois la baisse de la protéinurie obtenue sous traitement, le risque rénal devient totalement dépendant de la protéinurie atteinte et on peut donc considérer que l'effet du blocage du système rénine se réduit ou se résume à son effet sur la protéinurie.

La question centrale devient donc chez les patients protéinuriques de savoir quelle est la meilleure stratégie pour baisser la protéinurie. Cette stratégie comporte la baisse effective de la pression artérielle avec contrôle en ambulatoire du niveau de pression artérielle, le blocage du système rénine à dose maximale tolérée, la normalisation de l'apport sodé (avec contrôle de la natriurèse sur les urines de 24 h pour s'en assurer), l'arrêt de l'intoxication tabagique et l'adjonction d'un diurétique lorsque le patient est protéinurique. Chez le patient non protéinurique, la question de la baisse de la protéinurie est donc caduque et ce sont les données d'une étude cardiologique, l'étude *Accomplish* qui a apporté les données les plus convaincantes [16]. Chez ces patients à haut risque vasculaire, une stratégie basée sur un traitement par bénazépril et amlodipine a été comparée à une stratégie comportant du bénazépril et de l'hydrochlorothiazide. La stratégie bénazépril et amlodipine a permis une réduction des événements cardiovasculaires et de la mortalité totale importante mais également permis une réduction du critère rénal (doublement de la créatinine, débit de filtration glomérulaire < 15 mL/mn, ou dialyse) et donc ainsi chez le patient non protéinurique à risque rénal, hypertendu, la bithérapie qui paraît la plus adaptée est donc plutôt celle associant un bloqueur du système rénine et un inhibiteur calcique.

L'étude *Accord* n'a cependant pas permis de montrer un bénéfice évident, en dehors de celui de la baisse du risque d'accident vasculaire cérébral chez les patients diabétiques de type II [17]. Depuis lors, les recommandations qui jusque-là prônaient une pression artérielle systématiquement < 130–80 mmHg ont été modifiées dans un certain nombre de cas : les recommandations européennes de 2013 ont proposé un seuil de traitement pour une pression artérielle à 140–90 mmHg et d'obtenir une pression artérielle diastolique < 85 mmHg chez les patients diabétiques mais ces recommandations ajoutées, on pouvait envisager des cibles tensionnelles plus basses < 130 mmHg en cas de protéinurie [18]. Les recommandations diabétologiques américaines (ADA) ont proposé un niveau tensionnel < 140–80 mmHg chez les patients diabétiques et pour certains plus bas [19]. Les recommandations internationales dans l'insuffisance rénale chronique (KDIGO 2012) [20] ont proposé une cible tensionnelle < 140–90 mmHg en cas d'insuffisance rénale associée à une albuminurie < 30 mg/24 h ou une cible tensionnelle plus basse < 130–80 mmHg à partir du moment où l'albuminurie

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2868823>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2868823>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)