Adaptation du traitement IEC et ARA2 chez l'insuffisant cardiaque en fonction de la créatininémie et de la kaliémie

G. BOBRIE, A. CHEDID, P. ROSSIGNOL, P.F. PLOUIN
Unité d'hypertension artérielle,
Hôpital Européen Georges Pompidou, PARIS.

Les causes d'aggravation de la fonction rénale dans l'insuffisance cardiaque sont nombreuses, parfois simultanées, et souvent difficiles à différencier. Les IEC et les ARA2 peuvent y participer par l'hypoperfusion rénale liée à la baisse tensionnelle qu'ils entraînent, par leur rôle propre ou par leur conséquence en cas de maladie rénovasculaire.

Des recommandations récentes pratiques ont précisé les seuils de créatininémie incitant à prendre des précautions de prescription (créatininémie > 221 µmol/L ou 25 mg/L), à diminuer (augmentation de la créatininémie > 50 % ou > 266 µmol/L) ou à arrêter (augmentation de la créatininémie > 100 % ou au-dessus de 310 µmol/L ou 35 mg/L) les traitements par IEC ou ARA2.

Les autres causes d'aggravation de la fonction rénale doivent toujours être recherchées.

LA FONCTION RENALE

Parmi toutes les fonctions des reins (épuration, régulation de pression artérielle, équilibre hydroélectrolytique, synthèse de l'érythropoïétine, de la vitamine D…), la fonction d'épuration a été retenue comme celle permettant d'évaluer le fonctionnement des reins, et, en conséquence, appelée "fonction rénale". Elle est appréciée par le débit de filtration glomérulaire (DFG). Celui-ci peut être mesuré ou estimé. La mesure de la clairance de l'inuline est la méthode de référence de détermination du DFG. Chez l'homme jeune, la valeur normale est de 120 ± 15 mL/min/1,73 m^2. D'autres méthodes (^{51}Cr-EDTA, ^{99}Tc-DTPA, iohexol) permettent d'évaluer précisément le DFG. Ces techniques ne sont cependant pas utilisables de manière régulière en pratique clinique, où on utilise des méthodes d'estimation du DFG et plus particulièrement la mesure de la créatininémie et la formule de Cockcroft et Gault.

Formule de la clairance (C) de la créatinine de Cockcroft et Gault

- Chez l'homme, pour une créatininémie exprimée en µmol/L

$$C\ (mL/min) = \frac{[140 - \text{âge (années)}] \times \text{poids (kg)}}{\text{créatininémie (µmol/L)} \times 0{,}814}$$

- Chez la femme, la valeur obtenue doit être multipliée par 0,85.

La performance de la formule de Cockcroft et Gault est inconnue chez l'obèse (IMC > 30 kg/m^2) et peu évaluée chez le sujet âgé (âge > 75 ans) [1].

Les formules d'estimation du DFG, bien que relativement imprécises, sont simples et rapides. Elles sont utiles chez un sujet donné pour apprécier le degré de l'insuffisance rénale et l'allure générale de son évolution. On ne peut pas estimer valablement le DFG à partir de la seule créatininémie dont la production dépend du régime et surtout de la masse musculaire du sujet, et donc de sa taille, de son poids, de son sexe et de son âge. Pour deux individus, un même chiffre de créatininémie peut correspondre à des valeurs de DFG très différentes : par exemple, une créatininémie de 350 µmol/L (environ 40 mg/L) correspondra à un DFG d'environ 30 mL/min pour un homme de 25 ans pesant 75 kg et à un DFG d'environ 9 mL/min pour une femme de 70 ans pesant 45 kg.

Stades	Définitions	DFG (mL/min/1,73 m²)
1	Maladie rénale chronique* avec DFG ≥ 60	≥ 60
2	Insuffisance rénale modérée	30-59
3	Insuffisance rénale sévère	15-29
4	Insuffisance rénale terminale**	< 15

**Anomalies rénales biologiques et/ou histologiques et/ou morphologiques. ** Le caractère terminal de l'insuffisance rénale se définit par une clairance de la créatinine estimée < 15 mL/min/1,73 m² indépendamment du début du traitement de suppléance (dialyse ou transplantation).*

Tableau I : *Classification proposée de maladie rénale chronique et de sévérité d'insuffisance rénale chronique [1].*

La créatininémie est donc un marqueur imparfait du DFG. Elle garde cependant une valeur d'alerte. Selon l'Anaes, 85 % des adultes ayant un DFG < 60 mL/min/1,73 m² ont une créatininémie > 137 µmol/L (15,4 mg/L) pour les hommes et 104 µmol/L (11,7 mg/L) pour les femmes [1]. L'utilisation de la formule de la clairance de la créatinine de Cockcroft et Gault est recommandée [1] (cf. encadré). Plus récemment, une nouvelle méthode d'estimation du DFG, issue de l'étude Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), a été proposée [2]. Elle nécessitait cependant soit la prise en compte de l'excrétion uréique urinaire des 24 heures, soit la détermination de l'albuminémie, ce qui diminuait sa faisabilité au quotidien. Une formule simplifiée ne prenant pas en compte ces deux items devrait être généralisée.

Dans ses recommandations de 2002, l'Anaes a défini l'insuffisance rénale chronique par une diminution permanente du DFG. Un DFG < 60 mL/min/1,73 m² est une insuffisance rénale indiscutable qu'il y ait ou non des marqueurs d'atteinte rénale associés biologiques (protéinurie, leucocyturie, hématurie, microalbuminurie chez le diabétique de type 1) et/ou morphologiques et/ou histologiques. La classification de sévérité des maladies rénales et de l'insuffisance rénale est présentée dans le ***tableau I***.

L'AGGRAVATION DE LA FONCTION RENALE

Les causes d'aggravation de la fonction rénale dans l'insuffisance cardiaque sont nombreuses, parfois simultanées, et souvent difficiles à différencier. Elles sont résumées dans le ***tableau II***.

Bien que les bloqueurs du système rénine soient aussi proposés dans l'indication de néphroprotection, c'est-à-dire de ralentissement de la progression de l'insuffisance rénale, on sait depuis longtemps qu'ils peuvent paradoxalement être responsables ou aggraver une insuffisance rénale. Il a initialement semblé que l'insuffisance rénale apparaissait en cas de sténose artérielle rénale (SAR) bilatérale ou de sténose unilatérale d'un rein fonctionnellement unique [3, 4].

- Hypoperfusion rénale
  – secondaire à la baisse tensionnelle
  – par hypovolémie due à l'utilisation conjointe de diurétiques
- Hypovolémie efficace par aggravation concomitante de l'insuffisance cardiaque
- Rôle propre des bloqueurs du système rénine
- Maladie rénovasculaire
- Autre néphropathie
- Néphrotoxicité des médicaments concomitants et/ou des produits de contraste iodés

Tableau II : *Causes d'aggravation de la fonction rénale dans l'insuffisance cardiaque.*

Dans ces situations, la baisse de pression artérielle en aval d'une sténose artérielle rénale est responsable d'une diminution de la filtration glomérulaire. Un certain degré de filtration glomérulaire est heureusement maintenu par la mise en route d'une contre-pression obtenue par l'action de l'angiotensine 2 au niveau de l'artériole efférente au glomérule. Cette contre-pression efférente est la conséquence de la stimulation du système rénine-angiotensine au niveau de l'appareil juxtaglomérulaire, induite par la baisse de débit ou de pression artérielle dans l'artériole afférente au glomérule. Par définition, l'inhibition de l'enzyme de conversion de l'angiotensine diminue la production d'angiotensine 2 et les bloqueurs des récepteurs empêchent son action. Ainsi, l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) empêche la mise en route du phénomène adaptatif ; il n'y a plus de contre-pression artériolaire efférente, ce qui entraîne un effondrement de la filtration glomérulaire. Dans cette théorie, l'arrêt de la filtration glomérulaire apparaît le plus souvent "fonctionnel".

Après interruption du traitement par IEC ou ARA2, le phénomène de contre-régulation reprend ses droits et permet la reprise de la filtration glomérulaire [4, 5]. Cependant, l'aggravation de l'insuffisance rénale sous IEC ou ARA2 ne correspond pas toujours à une SAR : il faut savoir que les lésions artériolaires intrarénales de néphroangiosclérose, bien évidemment non décelables par angiographie, peuvent être responsables d'une insuffisance rénale aiguë ou de l'aggravation d'une insuffisance rénale chronique sous IEC, lorsque de

POINTS FORTS

- **Les causes d'aggravation de la fonction rénale dans l'insuffisance cardiaque sont nombreuses, parfois simultanées, et souvent difficiles à différencier.**
- **Les IEC et les ARA2 peuvent aggraver la fonction rénale par l'hypoperfusion rénale liée à la baisse tensionnelle qu'ils entraînent, par leur rôle propre ou par leurs conséquences en cas de maladie rénovasculaire.**
- **Prendre des précautions de prescription des IEC ou d'ARA2 si créatininémie > 221 µmol/L ou 25 mg/L.**
- **Diminuer la dose des IEC ou ARA2 si augmentation de la créatininémie > 50 % ou > 266 µmol/L.**
- **Arrêter les IEC ou ARA2 si augmentation de la créatininémie > 100 % ou au-dessus de 310 µmol/L ou 35 mg/L).**
- **Rechercher les autres causes d'aggravation de la fonction**

- Augmentation asymptomatique de la créatininémie
- Fréquence de la déplétion sodée associée
- Survient dans les 2 premières semaines, puis lors d'une déplétion sodée
- Fréquence de l'hyperkaliémie
- Absence d'anomalie urinaire
- Peut révéler la présence d'une maladie rénovasculaire
- Réversible
- Améliorée par arrêt ou diminution des doses d'IEC ou d'un diurétique concomitant

Tableau III : *Caractéristiques des insuffisances rénales aiguës induites par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 [7].*

nombreuses artérioles afférentes sont sténosées, se comportant alors comme une sténose du tronc de l'artère rénale [6].

En dehors de toute lésion artérielle rénale, la situation est similaire en cas d'hypoperfusion rénale par baisse excessive de pression artérielle, ou par hypovolémie relative (comme dans l'insuffisance cardiaque) ou hypovolémie réelle (diurétiques). Enfin, l'aggravation de la fonction rénale peut aussi être due au défaut d'adaptation de l'hémodynamique intrarénale après baisse tensionnelle efficace.

Ainsi, l'analyse des essais thérapeutiques de néphroprotection a montré qu'une aggravation aiguë (2 premières semaines) et limitée (< 30 % d'augmentation de la créatininémie) de la fonction rénale était possible après introduction d'IEC (ou ARA2), et ce d'autant plus souvent que la créatininémie initiale était > 125 µmol/L et que l'objectif tensionnel était atteint. Cette aggravation de la fonction rénale se stabilise le plus souvent en 2 à 4 semaines. Elle est associée à une bonne préservation de la fonction rénale à long terme. En revanche, si aucune variation de créatininémie n'est constatée, il y a peu de risques de la voir survenir ultérieurement en dehors de l'ajout ou l'augmentation des diurétiques ou d'autre cause de déshydratation ou d'utilisation d'antiinflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou de coxibs. A la lecture de ces constatations, il a été recommandé de n'envisager l'arrêt du traitement par IEC ou ARA2 pour néphroprotection qu'en cas d'augmentation de la créatininémie > 30 % [7], avis spécialisé repris par les recommandations [8].

Les caractéristiques des insuffisances rénales aiguës (ou des aggravations d'insuffisance rénale chronique) induites par les IEC ou ARA2 sont résumées dans le ***tableau III***.

QUE FAIRE EN CAS D'AGGRAVATION DE LA FONCTION RENALE CHEZ L'INSUFFISANT CARDIAQUE ?

En cardiologie, les recommandations émises par *The European Society of Cardiology* concernant l'utilisation des IEC ou ARA2 dans l'insuffisance cardiaque sont précises en ce qui concerne les modalités d'introduction du traitement, de précautions d'emploi et de surveillance ***(tableau IV)***, mais sont très imprécises vis-à-vis des complications, se contentant de conseiller "Arrêter le traitement si la fonction rénale se détériore significativement" [9].

- Réévaluer la nécessité et la dose de diurétiques et vasodilatateurs.
- Eviter une déplétion sodée excessive avant traitement.
- Envisager de diminuer ou d'arrêter les diurétiques, s'ils sont utilisés, pendant 24 h.
- Démarrer à dose faible et augmenter jusqu'aux doses de maintenance démontrées efficaces dans les essais thérapeutiques.
- Si la fonction rénale se détériore significativement, arrêter le traitement.
- Eviter les diurétiques épargneurs de potassium lors de l'initiation du traitement.
- Eviter les AINS et coxibs.
- Evaluer régulièrement pression artérielle, fonction rénale et équilibre hydroélectrolytique :
  - 1 à 2 semaines après chaque augmentation de dose, à 3 mois, puis tous les 3 à 6 mois ;
  - si adjonction d'autres médicaments (ARA2, antagoniste de l'aldostérone…) ;
  - plus fréquemment si dysfonction rénale ou troubles hydroélectrolytiques ;
  - à chaque hospitalisation.

Tableau IV : *Procédure d'utilisation des IEC ou ARA2 dans l'insuffisance cardiaque [9].*

Des recommandations extrêmement pratiques issues d'un groupe de travail sont venues apporter quelques précisions ***(tableau V)*** [10]. Il faut souligner que les seuils de créatininémie incitant à prendre des précautions de prescription (créatininémie > 221 µmol/L ou 25 mg/L), à diminuer (augmentation de la créatininémie > 50 % ou > 266 µmol/L) ou à arrêter (augmentation de la créatininémie > 100 % ou au-dessus de 310 µmol/L ou 35 mg/L) les traitements par IEC ou ARA2 ne correspondent qu'aux critères d'inclusion et d'adaptation de ces deux classes thérapeutiques dans différents essais thérapeutiques contrôlés de l'insuffisance cardiaque, et en aucun cas à des seuils de gravité particulière.

Contre-indications

- Sténose artérielle rénale bilatérale connue.

Précautions/Avis spécialisé

- Hyperkaliémie (K^+ > 5 mmol/L).
- Altération de la fonction rénale (créatininémie > 221 µmol/L ou 25 mg/L).
- Hypotension symptomatique ou sévère asymptomatique (PAS < 90 mmHg).

Interactions médicamenteuses à prendre en compte

- Supplémentations en potassium.
- Diurétiques épargneurs de potassium.
- Autres bloqueurs du système rénine.
- AINS.
- Sels de régime à fort contenu en potassium.

Mode d'utilisation

- Débuter le traitement à faibles doses.
- Ne doubler les doses que lentement à intervalles d'au moins 2 semaines.
- Surveiller pression artérielle, créatininémie et kaliémie 1 à 2 semaines après le début du traitement et 1 à 2 semaines après chaque titration.

Aggravation de la fonction rénale ou de la kaliémie

- Une augmentation de la créatininémie et de la kaliémie est attendue après introduction d'IEC ou d'ARA2 et, si elle est modérée, aucune action n'est nécessaire, partant du principe qu'un peu d'IEC ou ARA2 est meilleur que pas d'IEC ou ARA2.
- Une augmentation de la créatininémie de 50 % ou jusqu'à 266 µmol/L (le plus petit des deux) est acceptable.
- Si la créatininémie ou la kaliémie augmentent de façon plus importante, envisager l'arrêt des drogues néphrotoxiques (telles que les AINS), les diurétiques épargneurs de potassium, et en l'absence de signe de surcharge, réduire la dose de diurétiques.
- Si une augmentation de créatininémie ou de kaliémie supérieure aux bornes ci-dessus survient malgré l'adaptation des traitements concomitants, la dose d'IEC ou ARA2 doit être diminuée de moitié et la biologie recontrôlée 1 à 2 semaines plus tard.
- Si la kaliémie augmente > 5,5 mmol/L ou la créatininémie augmente de plus de 100 % ou au-dessus de 310 µmol/L (35 mg/L),

Tableau V : *Guide pratique de l'utilisation des IEC (ARA2) chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque par dysfonction ventriculaire gauche [d'après 10].*

De même, à aucun moment n'est signalée la nécessité de moduler les doses des diurétiques et des IEC ou ARA2 en fonction des événements intercurrents (canicule, fièvre quelle qu'en soit l'origine, gastro-entérite…) de façon à prévenir l'aggravation de la fonction rénale. Ces situations doivent être expliquées aux patients et à leur entourage pour adapter les traitements au fur et à mesure de la survenue des événements intercurrents et non avec retard.

A côté des modalités d'utilisation des IEC ou des ARA2 au cours du traitement de l'insuffisance cardiaque, l'altération de la fonction rénale doit systématiquement faire évoquer et éliminer l'ensemble des causes déjà citées ***(tableau II)***. En cas d'aggravation plus importante de la fonction rénale que celle décrite dans ces recommandations, il faut bien sûr éliminer la possibilité d'une SAR bilatérale ou sur rein fonctionnellement unique ou unilatérale sur néphropathie préexistante en raison du bénéfice fonctionnel rénal que l'angioplastie pourrait apporter. Il ne s'agit pas là de discuter du bénéfice tensionnel des angioplasties des SAR athéroscléreuses, mais du bénéfice sur la fonction rénale, l'aggravation de l'insuffisance rénale sous IEC ou ARA2 étant une des indications d'angioplastie de SAR [11].

Dans cette indication, nous ne disposons cependant que d'études ouvertes, non contrôlées, avec courte durée de suivi et fort pourcentage de perdus de vue ou de patients non analysés. Surtout, il faut noter que, dans ces études, il y a eu aggravation de l'insuffisance rénale chez certains patients au décours de la procédure [11]. Dans la crainte d'aggraver l'insuffisance rénale, il faut alors discuter en milieu néphrologique spécialisé le rapport bénéfice/risque d'une angioplastie, et dans cette optique, le type d'explorations artérielles rénales à envisager. Elles ont été précisées par des recommandations récentes de l'Anaes en 2004 [12].

Si elles insistent sur l'intérêt du scanner spiralé par rapport aux autres méthodes dans le cas général, le Doppler et l'IRM gardent tout leur intérêt chez le sujet insuffisant rénal du fait de l'absence de néphrotoxicité de ces examens. Cependant, aucun de ces examens – y compris le scanner – n'a la sensibilité de l'artériographie. Du fait des risques liés à cet examen (néphrotoxicité des produits de contraste, emboles de cholestérol), l'indication de ces examens devra être discutée au cas par cas.

Si les recommandations de *The European Society of Cardiology* évoquent la possibilité de l'ultrafiltration en cas de résistance aux diurétiques [9], il faut bien sûr évoquer la nécessité de dialyse en cas de dégradation importante de la fonction rénale ne cédant pas à l'arrêt des IEC ou des ARA2. Surtout, il faut y ajouter la possibilité d'utiliser la dialyse péritonéale en cas d'insuffisance cardiaque sévère résistante au traitement avec insuffisance rénale modérée.

COMMENT NE PAS AGGRAVER L'INSUFFISANCE RENALE ?

A côté de l'utilisation d'un bloqueur du système rénine-angiotensine, il faut garder à l'esprit l'impérieuse nécessité de ne pas aggraver l'insuffisance rénale. La néphrotoxicité potentielle de nombreux médicaments et des produits de contraste iodé est majorée par l'existence d'une insuffisance rénale préexistante.

Il faut proscrire la prescription conjointe d'AINS ou de coxibs qui, en dehors de leur néphrotoxicité directe, modifient l'hémodynamique intrarénale par leur action sur les prostaglandines et ajoutent un caractère fonctionnel à l'insuffisance rénale. La voie percutanée ne met pas à l'abri des effets systémiques et de la néphrotoxicité des AINS [13].

Il faut être particulièrement vigilant à l'utilisation des produits de contraste iodés dont la néphrotoxicité est majorée par l'insuffisance cardiaque, l'âge > 75 ans, l'anémie, le diabète, l'insuffisance rénale préalable [14], mais aussi la déplétion sodée et les gammapathies. La discussion précédente sur les questions posées par l'aggravation de l'insuffisance rénale survenant sous IEC ou ARA2 prend ici tout son sens. L'augmentation de la créatininémie fera envisager des explorations qui peuvent par elles-mêmes être plus délétères (néphrotoxicité) que le bénéfice supposé obtenu par l'angioplastie d'une éventuelle SAR.

Toute autre prescription médicamenteuse doit être précédée de la réflexion sur son éventuelle néphrotoxicité. Lorsque le médicament est indispensable, le respect des précautions d'emploi et notamment l'adaptation posologique permettent de diminuer les risques d'aggravation de l'insuffisance rénale.

QUE FAIRE EN CAS D'HYPERKALIEMIE ?

Dans une étude cas-contrôle, les facteurs prédictifs de survenue d'une hyperkaliémie sévère et de mortalité ont été individualisés chez 1 818 Vétérans utilisant des IEC. Une insuffisance rénale préexistante (urée sanguine ≥ 6,4 mmol/L et créatininémie ≥ 137 μmol/L), une insuffisance cardiaque et une longue durée d'action des IEC apparaissent associées de façon indépendante au risque d'hyperkaliémie. A l'inverse, la coprescription de diurétiques est associée à une diminution du risque [15].

L'apparition d'une hyperkaliémie sous IEC peut aussi être favorisée par l'utilisation concomitante de sels de régime [16] ou de suppléments potassiques, par l'utilisation de médicaments limitant l'excrétion rénale du potassium (diurétiques épargneurs de potassium, triméthoprime qui agit comme l'amiloride, ciclosporine, pentamidine, amphotéricine, anti-inflammatoires non stéroïdiens), mais aussi dans les situations d'hypoaldostéronisme (diabète, utilisation d'héparine…) et dans toutes les situations modifiant les échanges cellulaires de potassium (hyperglycémie, acidose, bêtabloquants, digoxine…) [17, 18] ***(tableau VI)***.

En pratique, il faut mémoriser les facteurs médicamenteux favorisant la survenue d'hyperkaliémie sous IEC ou ARA2. Même si les résultats d'un essai thérapeutique contrôlé récent sont assez rassurants [19], l'utilisation concomitante de plus en plus fréquente des diurétiques épargneurs de potassium reste un facteur aggravant potentiel. L'hyperkaliémie nécessite rarement l'arrêt des IEC ou des ARA2 ; l'adaptation de la posologie au degré de l'insuffisance rénale conseillée dans les mentions légales est en règle suffisante. S'il peut y avoir un intérêt à utiliser des IEC à courte durée d'action [15], il n'y a pas d'argument formel en faveur de l'utilisation des IEC à élimination extrarénale préférentielle.

Les précautions d'utilisation des IEC ou ARA2 et des diurétiques épargneurs de potassium ont été précisées par les recommandations déjà citées [9, 10]. De façon inattendue, à aucun moment n'est signalée la possibilité d'augmenter la posologie des diurétiques de l'anse, a fortiori si des signes de surcharge hydrosodée persistent et il n'est pas fait mention de la possibilité d'utiliser des chélateurs du potassium (polystyrène de sulfonate de sodium : Kayexalate, 15 g/j, de 2-3 fois par semaine à une prise quotidienne).

QUAND FAIRE APPEL AU NEPHROLOGUE ?

Bien évidemment, l'aggravation de l'insuffisance rénale sous IEC ou ARA2, les explorations artérielles rénales et leur traitement, le traitement par ultrafiltration ou dialyse doivent

Apports (oraux/intraveineux) de potassium

- Sels de régime désodé
- Aliments riches en potassium : fruits secs, fruits (bananes), légumes, chocolat…
- Alimentation entérale, perfusion…

Diminution de l'excrétion urinaire de potassium

- Insuffisance rénale
- Hypovolémie
- Déficit sélectif de l'excrétion rénale de potassium
- Hypoaldostéronisme
  - > Diminution de l'activité du système rénine-angiotensine
    - – Hyporéninisme hypoaldostéronisme (diabète)
    - – AINS
    - – IEC/ARA2
    - – Ciclosporine
    - – SIDA
  - > Diminution de la synthèse surrénalienne
    - – Avec hypocortisolémie : insuffisance surrénale, blocs enzymatiques
    - – Avec normocortisolémie : héparine, phase postsurrénalectomie
- Inhibition de l'excrétion rénale de potassium
  - > Diurétiques épargneurs de potassium
  - > Triméthoprime
  - > Ciclosporine
  - > Pentamidine
  - > Pseudohypoaldostéronisme

Modification des échanges de potassium entre les milieux intra- et extracellulaires

- Pseudohyperkaliémie
- Acidose métabolique
- Déficit en insuline, hyperglycémie et hyperosmolalité
- Hypercatabolisme cellulaire
- Exercice musculaire intense
- Paralysie périodique
- Médicaments : bêtabloquants, surdosage digitalique, succinylcholine, arginine

Tableau VI : *Causes d'hyperkaliémie [17, 18].*

être discutés avec l'équipe néphrologique correspondante. Comme le rappellent les recommandations de prise en charge de l'insuffisance rénale chronique émises par l'Anaes en 2002 : "Un avis néphrologique est recommandé pour le patient ayant une maladie rénale chronique, dans le but de rechercher et de corriger des facteurs éventuellement réversibles, d'optimiser la stratégie d'intervention et pour organiser le suivi du patient" [1]. ■

Bibliographie

1. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. ANAES. Septembre 2002.

2. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D for the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine : a new prediction equation. *Ann Intern Med,* 1999 ; 130 : 461-70.

3. Farrow PR, Wilkinson R. Reversible renal failure during treatment with captopril. *BMJ*, 1979 ; 1 : 1 680.

4. Hricik DE, Browning PJ, Kopelman R, Goorno WE, Madias NE, Dzau VJ. Captopril-induced functional renal insufficiency in patients with bilateral renal-artery stenoses or renal stenosis in a solitary kidney. *N Engl J Med,* 1983 ; 308 : 373-6.

5. Bridoux F, Hazzan M, Pallot JL, Fleury D, Lemaitre V, Kleinknecht D, Vanhille P. Acute renal failure after the use of angiotensin-converting-enzyme inhibitors in patients without renal artery stenosis. *Nephrol Dial Transplant,* 1992 ; 7 : 100-4.

6. Van de Ven PJ, Beutler JJ, Kaatee R, Beek FJ, Mali WP, Koomans HA. Angiotensin converting enzyme inhibitor-induced renal dysfunction in atherosclerotic renovascular disease. *Kidney Int,* 1998 ; 53 : 986-93.

7. Bakris GL, Weir MR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine. Is this a cause for concern? *Arch Intern Med*, 2000 ; 160 : 685-93.

8. Moyens thérapeutiques pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. ANAES Septembre 2004.

9. The Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure : executive summary (update 2005). *Eur Heart J*, 2005 ; 26 : 1 115-40.

10. McMurray J, Cohen-Solal A, Dietz R, Eichhon E, Erhardt L, Hobbs FDR, Krum H, Maggioni A, McKelvie RS, Pina IL, Soler-Soler J, Swedberg K. Pratical recommendations for the use ACE inhibitors, beta-blockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: Putting guidelines into practice. *Eur J Heart Fail,* 2005 ; 7 : 710-21.

11. Plouin PF, Rossignol P, Bobrie G. Atherosclerotic renal artery stenosis : To treat conservatively, to dilate, to stent, or to operate? *J Am Soc Nephrol*, 2001 ; 12 : 2 190 -6.

12. Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère rénale. ANAES Mai 2004.

13. Krummel T, Dimitrov Y, Moulin B, Hannedouche T. Drug points : Acute renal failure induced by topical ketoprofen. *BMJ*, 2000 ; 320 : 93.

14. Barrett BJ, Parfrey PS. Clinical practice. Preventing nephropathy induced by contrats medium. *N Engl J Med,* 2006 ; 354 : 379-86.

15. Reardon LC, Macpherson DS. Hyperkalemia in outpatients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. How much should we worry ? *Arch Intern Med*, 1998 ; 158 : 26-32.

16. Ray KK, Dorman S, Watson RDS. Severe hyperkalaemia due to the concomitant use of salt substitutes and ACE inhibitors in hypertension : a potentially life threatening interaction. *J Human Hypertens,* 1999 ; 13 : 717-20.

17. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients. Causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with publisher therapy guidelines. *Arch Intern Med*, 1998 ; 158 : 917-24.

18. Siamopoulos KC, Elisaf M, Katopodis K. Iatrogenic hyperkalaemia-points to consider in diagnosis and management. *Nephrol Dial Transplant,* 1997 ; 13 : 2 402-6.

19. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, Palensky J, Wittes J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med,* 1999 ; 341 : 709-17.