

Lasilix et insuffisance cardiaque : contre

Matthieu KOSZUTSKI

Nancy

DES pneumologie 6eme semestre

DESC réanimation

REVIEW

Open Access

Loop diuretics in acute heart failure: beyond the decongestive relief for the kidney



Alberto Palazzuoli^{1*}, Gaetano Ruocco¹, Claudio Ronco² and Peter A. McCullough³

- désordres électrolytiques (hypokaliémie++)
- ↑ urée et créatinine
- Hypotension/hypovolémie
- Mortalité
- AKI

Diuretic response in acute heart failure: clinical characteristics and prognostic significance

Table 3 Clinical, rehospitalization, and mortality outcomes per quintile of diuretic response

| Diuretic response (kg/40 mg furosemide) | −1.33 (−1.95 to 0.07) (n = 349) | −0.70 (−0.80 to −0.60) (n = 349) | −0.38 (−0.44 to −0.33) (n = 351) | −0.18 (−0.24 to −0.13) (n = 347) | 0.00 (−0.04 to 0.18) (n = 349) | P for trend |
|---|------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------------|-------------|
| Weight change Day 1–4 (kg) | −5.7 ± 3 | −3.9 ± 2 | −2.8 ± 1.8 | −2.1 ± 1.6 | 0.5 ± 2.1 | <0.001 |
| Total diuretic dose, Day 1–3 (mg) | 130 (100–180) | 200 (140–280) | 240 (160–400) | 380 (240–607.5) | 330 (200–640) | <0.001 |
| Thiazide diuretics during admission | 15.2 (53) | 18.3 (64) | 16.8 (59) | 23.6 (82) | 21.2 (74) | 0.009 |
| Inotropes during admission [% (n)] | 2 (7) | 1.4 (5) | 4 (14) | 8.6 (30) | 14.6 (51) | <0.001 |
| Inotropes or vasodilators during admission [% (n)] | 13.8 (48) | 12 (42) | 14.8 (52) | 19 (66) | 21.8 (76) | <0.001 |
| WRF, Day 7 [% (n)] | 21.9 (75) | 16 (54) | 18.2 (62) | 26.8 (90) | 25.1 (84) | 0.016 |
| WRF, Day 14 [% (n)] | 21.9 (75) | 18.6 (63) | 22 (75) | 25 (84) | 29.6 (99) | 0.003 |
| Treatment failure due to death [% (n)] | 0.3 (1) | 0.9 (3) | 0.3 (1) | 0.9 (3) | 1.1 (4) | 0.218 |
| Treatment failure due to worsening Heart failure (%(n)) | 3.4 (12) | 4.9 (17) | 5.7 (20) | 14.1 (49) | 18.3 (64) | <0.001 |
| Treatment failure due to WRF [% (n)] | 11.4 (39) | 8.9 (30) | 10 (34) | 14.1 (47) | 16 (53) | 0.011 |
| Treatment failure due to HF rehospitalization (%(n)) | 0.3 (1) | 0 (0) | 0.3 (1) | 0.3 (1) | 0.3 (1) | 0.722 |
| Haemoconcentration on Day 4 [% (n)] | 65.8 (156) | 66.4 (176) | 61.6 (165) | 55.7 (151) | 47.1 (123) | <0.001 |
| 180-day mortality [% (n)] | 8 (28) | 12.6 (44) | 14 (49) | 21.9 (76) | 24.9 (87) | <0.001 |
| 60-day Heart failure rehospitalization [% (n)] | 7.4 (26) | 8.9 (31) | 15.7 (55) | 19 (66) | 23.2 (81) | <0.001 |
| 60-day death or renal or cardiovascular rehospitalization [% (n)] | 15.8 (55) | 19.2 (67) | 27.9 (98) | 35.2 (122) | 38.4 (134) | <0.001 |

Unadjusted incidence rates are reported.
WRF, worsening renal function; HF, heart failure.
WRF ≥ 0.3 mg/dL creatinine increase from baseline.



ELSEVIER

European Journal of Heart Failure 9 (2007) 1064–1069

**The
European Journal
of
Heart Failure**

www.elsevier.com/locate/ejheart

Relation between dose of loop diuretics and outcomes in a heart failure population: Results of the ESCAPE Trial

Vic Hasselblad ^{a,*}, Wendy Gattis Stough ^a, Monica R. Shah ^b, Yuliya Lokhnygina ^a,
Christopher M. O'Connor ^a, Robert M. Califf ^a, Kirkwood F. Adams Jr. ^c

Table 3
Multivariate predictors of mortality

| Term | HR | 95% CI | Chi-square | <i>p</i> value |
|------------------------------|-------|--------------|------------|----------------|
| Age > 65 years | 1.100 | 1.043, 1.160 | 12.33 | .0004 |
| BUN (per 10), mg/dL | 1.215 | 1.086, 1.360 | 11.61 | .0007 |
| Sodium | 0.920 | 0.867, 0.977 | 7.39 | .0066 |
| Diuretic dose (per doubling) | 1.147 | 1.025, 1.282 | 5.76 | .0164 |

HR, hazard ratio; CI, confidence interval; BUN, blood urea nitrogen.

Review

Fluid overload in acute heart failure — Re-distribution and other mechanisms beyond fluid accumulation

Gad Cotter^{a,*}, Marco Metra^b, Olga Milo-Cotter^a, Howard C. Dittrich^c, Mihai Gheorghiad^d

^a *Momentum-Research Inc, Durham, NC, USA*

^b *University of Brescia, Brescia, Italy*

^c *University of California, San Diego, California, USA*

^d *Division of Cardiology, Northwestern University, Chicago, IL USA*

D'autres mécanismes que la simple surcharge hydro-sodée sont évoqués :

La vasoconstriction artérielle (artériolaire++) et veineuse induite par une **activation neuro hormonale** et les mécanismes **pro-inflammatoires** seraient à l'origine d'une redistribution de liquide vers certains organes (poumon, rein)

→ Intérêt de traiter la simple surcharge (diurétiques)?

→ Pas d'action thérapeutique du furosémide sur l'activation neuro-hormonale /
composante inflammatoire

→ Voire effet délétère via stimulation du SRAA par diurétiques de l'anse (via inhibition de la réabsorption du sodium et ↑ sécrétion de rénine)

Loop Diuretics in Acute Decompensated Heart Failure: Necessary? Evil? A Necessary Evil?

G. Michael Felker, MD, MHS¹, Christopher M. O'Connor, MD¹, and Eugene Braunwald, MD²
for the Heart Failure Clinical Research Network Investigators#

¹ Division of Cardiovascular Medicine, Duke University Medical Center, Durham, NC

² Cardiovascular Division, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA

- Activation du **système rénine angiotensine**
 - Par le biais de **l'hypovolémie**
 - D'autres mécanismes indépendants : **stimulation directe de la rénine** par l'inhibition de la réabsorption du Na et upregulation de l'expression du gène de la rénine dans le rein

- Activation du système nerveux sympathique

- Ces mécanismes participent à l'aggravation de l'insuffisance cardiaque

Fluid overload in acute heart failure — Re-distribution and other mechanisms beyond fluid accumulation

Gad Cotter^{a,*}, Marco Metra^b, Olga Milo-Cotter^a, Howard C. Dittrich^c, Mihai Gheorghide^d

^a *Momentum-Research Inc, Durham, NC, USA*

^b *University of Brescia, Brescia, Italy*

^c *University of California, San Diego, California, USA*

^d *Division of Cardiology, Northwestern University, Chicago, IL USA*

- Risque d'AKI ou sdr cardiorenal de type I après les premières doses de diurétiques (↑PVC++)
- Si la diurèse excède le retour du plasma du secteur extravasculaire vers les vaisseaux (en considérant une PVC constante), une baisse du DFG peut apparaître avec une augmentation de la réabsorption sodée.
- Cela particulièrement en cas de PVC augmentée
- → aggravation de l'insuffisance rénale

Loop diuretics in acute heart failure: beyond the decongestive relief for the kidney



Alberto Palazzuoli^{1*}, Gaetano Ruocco¹, Claudio Ronco² and Peter A. McCullough³

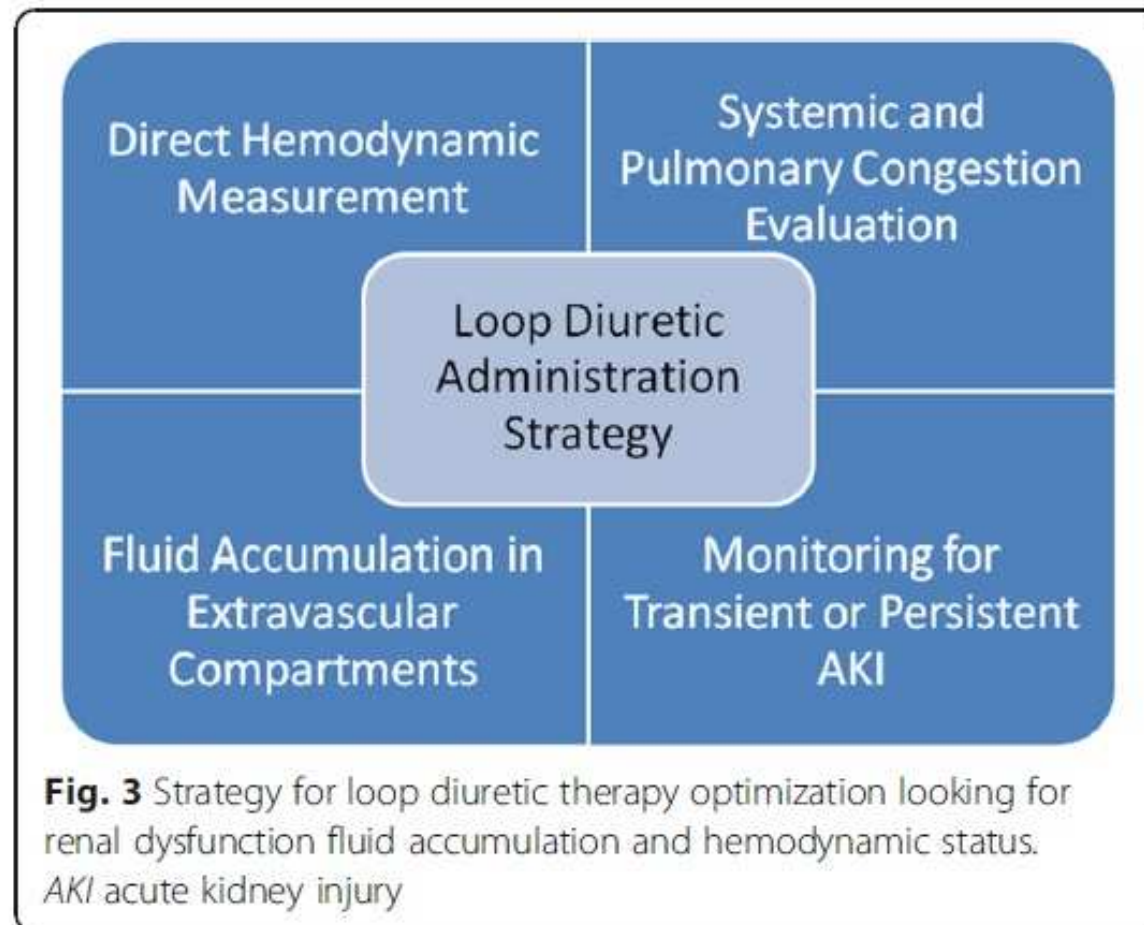


Fig. 3 Strategy for loop diuretic therapy optimization looking for renal dysfunction fluid accumulation and hemodynamic status.
AKI acute kidney injury

Conclusion

- Risque de dégradation de la fonction rénale
 - s'interroger sur l'indication et le bénéfice attendu
 - Surveiller particulièrement les patients chez qui on suppose (ou mesure) une augmentation des résistances au retour veineux
 - Administration prudente (au moins au début de la prise en charge)