

PLACE DES IECA ET DES ARA DANS LE TRAITEMENT DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

Fiche préparée par le Regroupement de pharmaciens experts en néphrologie de l'Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec
Septembre 2025



NOTE AU LECTEUR

Cette fiche est un aide-mémoire et ne remplace pas le jugement professionnel du clinicien. Elle a été préparée en s'appuyant sur la littérature scientifique ainsi que sur l'expérience clinique des auteurs. Elle reflète l'état des connaissances au moment de la rédaction (juillet 2024). Pour plus de détails, consultez les sources primaires ou les lignes directrices sur le sujet. Il est à noter que les éléments de cette fiche ne s'appliquent pas, entre autres, au traitement des maladies non néphrologiques ni à l'utilisation des inhibiteurs spécifiques de la rénine.

INDICATIONS

PHYSIOPATHOLOGIE

Dans plusieurs maladies rénales chroniques, une composante d'hypertension glomérulaire est présente et est responsable de plusieurs dommages aux reins à long terme. Elle provoque également des modifications hémodynamiques importantes pouvant mener à des complications cardiovasculaires. L'un des signes précurseurs d'une atteinte rénale est l'apparition d'une protéinurie, principalement l'excrétion d'albumine (voir *l'encadré Protéinurie*). Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine (ISRA) regroupent les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA). Ces médicaments jouent un rôle clé dans la maîtrise de cette hypertension glomérulaire par leur action de vasodilatation des artéioles efférentes rénales, ce qui entraîne une diminution de la protéinurie. Ainsi, dans la plupart des cas où un ISRA est utilisé chez un patient atteint de maladie rénale chronique, c'est pour réduire la protéinurie, ce qui dépasse la simple maîtrise de la pression artérielle systémique². Un ISRA pourrait donc être ajouté, ou sa posologie ajustée à la hausse, même si la pression artérielle du patient est inférieure ou égale à la cible visée. Toutefois, comme l'hypertension essentielle demeure un facteur de risque d'apparition et de progression de la maladie rénale, il est important d'en assurer une maîtrise optimale.

Protéinurie¹

L'excrétion de protéines dans l'urine peut être rapportée de plusieurs façons, soit en albuminurie ou en protéinurie, soit sous forme de ratio albumine/créatinine urinaire (RAC) ou de ratio protéine/créatinine urinaire (RPC). Ces mesures sont employées pour estimer la perte quotidienne de protéines dans l'urine et sont plus simples à réaliser qu'une collecte urinaire de 24 heures. Le type d'analyse effectuée varie selon le laboratoire bien que ces mesures soient généralement considérées comme cliniquement équivalentes. Il est cependant recommandé d'utiliser le RAC, le RPC ou la collecte urinaire de 24 heures en clinique.

Voici certaines équivalences entre les différentes mesures (variables d'une référence à l'autre)² :

■ Stade A1 (normal)

- RAC < 3 mg/mmol (< 30 mg/g)
- RPC < 15 mg/mmol (< 150 mg/g)

■ Stade A2 (haut)

- RAC de 3 à 30 mg/mmol (de 30 à 300 mg/g)
- RPC de 15 à 50 mg/mmol (de 150 à 500 mg/g)

■ Stade A3 (très haut)

- RAC > 30 mg/mmol (> 300 mg/g)
- RPC > 50 mg/mmol (> 500 mg/g)

BIENFAITS

Les bienfaits des ISRA dans le traitement de la maladie rénale chronique sont étudiés depuis de nombreuses années dans différentes populations. Il est difficile d'établir l'ampleur des bienfaits des ISRA chez certaines catégories de patients (voir *le tableau I*), mais il en ressort que ces agents procurent des avantages rénaux et cardiovasculaires importants aux patients atteints de maladie rénale associée ou non au diabète (voir *l'encadré Avantages cardiovasculaires et rénaux en maladie rénale chronique*)¹. Les IECA semblent également réduire la mortalité toutes causes confondues (diminution non significative contre placebo et diminution de 28 % contre les comparateurs actifs)³.

Avantages cardiovasculaires et rénaux en maladie rénale chronique³

■ Avantages sur le risque d'événements cardiovasculaires majeurs (MACE)[†]

- ↓ de 30 à 39 % contre placebo
- ↓ de 25 à 35 % contre traitement actif

■ Avantages sur le risque d'événements rénaux majeurs (MARE)[‡]

- ↓ de 18 à 24 % contre placebo
- ↓ non significative contre traitement actif

[†]MACE : composite incluant l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque ou la mort cardiovasculaire

[‡]MARE : composite incluant une augmentation du double de la créatinine sérique, un déclin de 50 % du débit de filtration glomérulaire estimé ou l'insuffisance rénale terminale

Tableau I. Place des IECA et des ARA dans le traitement de la maladie rénale chronique selon la cause^{1,4-6}

Cause de la maladie rénale chronique [†]		Recommendations	
Diabète	Avec protéinurie (RAC \geq 3 mg/mmol)	Avec hypertension	■ À inclure dans le plan de traitement
		Sans hypertension	■ À privilégier dans le plan de traitement
	Sans protéinurie	Avec hypertension	■ À envisager, au besoin, dans le plan de traitement en présence de maladie rénale chronique <i>Note : bienfaits incertains en l'absence de protéinurie ou en présence d'une faible protéinurie</i>
		Sans hypertension	■ La place dans le plan de traitement varie selon les autres indications cliniques <i>Note : aucun bienfait pour la maladie rénale chronique</i>
Maladie rénovasculaire (p. ex. : hypertension, sténose unilatérale de l'artère rénale)	Avec protéinurie ou néphro-angiosclérose hypertensive [‡]		■ À inclure dans le plan de traitement si le RAC > 30 mg/mmol ■ À privilégier dans le plan de traitement si le RAC se trouve entre 3 et 30 mg/mmol
	Sans protéinurie		■ À envisager, au besoin, dans le plan de traitement en présence de maladie rénale chronique <i>Note : bienfaits incertains en l'absence de protéinurie ou en présence d'une faible protéinurie</i>
Glomérulonéphrite			■ La place dans le plan de traitement varie selon le type de glomérulonéphrite ■ À inclure dans le plan de traitement pour les néphropathies protéinuriques (p. ex. : néphropathie à IgA, glomérulonéphrite membraneuse primaire, hyalinose segmentaire et focale) <i>Note : l'objectif est la réduction de la protéinurie persistante</i>
Autres maladies avec protéinurie			■ La place dans le plan de traitement varie selon la maladie, mais leur emploi est généralement recommandé <i>Note : l'objectif est la réduction de la protéinurie persistante</i>

Sigles et abréviations : IECA : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine; ARA : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine; RAC : ratio albumine/créatinine urinaire

[†]Définition de la maladie rénale chronique selon les critères du KDIGO : anomalies structurelles ou fonctionnelles du rein depuis 3 mois avec des répercussions sur la santé (p. ex. : une baisse du débit de filtration glomérulaire estimé [$< 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$] ou une albuminurie [$> 3 \text{ mg/mmol}$])²

[‡]Dommages rénaux chroniques attribuables à une hypertension artérielle mal maîtrisée

À l'heure actuelle, il est impossible d'affirmer avec certitude que les avantages mentionnés précédemment sont aussi présents chez les patients de plus de 70 ans puisque ces derniers ne faisaient pas partie de la majorité des populations étudiées. Étant donné que les bienfaits du traitement se voient généralement après quelques années et que le tableau clinique de la maladie rénale chronique diffère chez les personnes âgées (p. ex. : protéinurie moindre), il est important d'individualiser la décision d'ajouter un ISRA. Il est également essentiel de ne pas oublier que les risques d'effets indésirables des ISRA (p. ex. : hyperkaliémie, insuffisance rénale aiguë [IRA]) sont plus élevés chez les patients âgés et que les objectifs thérapeutiques pourraient varier chez cette population^{7,8}. En cas de protéinurie importante (stade A3), les avantages attendus des ISRA dépassent habituellement les risques associés, à condition que le pronostic global du patient soit suffisamment favorable.

UTILISATION EN CAS DE MALADIE RÉNALE CHRONIQUE AVANCÉE

Les bienfaits des ISRA en cas de maladie rénale chronique de stade 4, et particulièrement de stade 5, ne font toujours pas consensus. Il est impossible de dire avec certitude si les bienfaits associés à leur utilisation dans ces populations l'emportent sur les risques. Un essai randomisé contrôlé d'envergure, l'étude STOP ACEi, n'a pas montré de différence statistiquement significative quant au déclin de la fonction rénale au bout de 3 ans chez des sujets atteints d'une maladie rénale chronique de stade 4 ou 5 ayant poursuivi la prise d'un ISRA et chez ceux l'ayant cessé⁹. Le nombre d'événements indésirables, d'événements cardiovasculaires et de décès était similaire dans les deux groupes⁹. En pratique, il est important d'individualiser la décision de continuer ou de cesser l'ISRA chez les personnes souffrant d'une maladie rénale chronique de stade 4 ou 5. Lorsque le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) est inférieur à $30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$, l'utilisation d'un ISRA sera encouragée quand il peut être bénéfique pour plusieurs maladies concomitantes du patient ou déconseillée devant un risque élevé d'hyperkaliémie ou d'IRA, notamment chez des patients incapables de cesser le traitement les jours de maladie (voir la section suivante).

RISQUES ASSOCIÉS

DÉCLIN ATTENDU DU DFGe ET IRA

Une diminution réversible du DFGe est attendue à l'amorce d'un ISRA. Le taux de créatinine se stabilise en général dans les semaines suivantes. Les IRA franches (augmentation de plus de 30 % de la créatinine ou créatinine doublée) sont possibles, mais ne sont pas fréquentes. En effet, selon une analyse combinée des essais ONTARGET et TRANSCEND, un déclin de 15 % et plus du DFGe au bout de 2 semaines surviendrait chez 16 % des patients après l'instauration du traitement et persisterait au bout de 8 semaines chez uniquement 7 % des patients¹². Dans une autre étude menée auprès de patients atteints d'insuffisance rénale chronique, seulement 6,7 % des patients présentaient une augmentation de plus de 30 % de leur créatinine 3 mois après l'amorce d'un ISRA¹³. Plusieurs facteurs de risque sont associés à l'augmentation de la créatinine à l'amorce d'un ISRA, dont l'âge avancé, la durée du diabète, la présence de maladies concomitantes macrovasculaires (p. ex. : la sténose unilatérale de l'artère rénale), la maladie rénale chronique et l'albuminurie¹⁴. Des éléments à prendre en considération lors de la reprise d'un ISRA à la suite d'une IRA sont décrits dans l'encadré ci-joint.

Reprise de l'ISRA après une IRA

Le moment optimal pour reprendre un ISRA après une IRA fait encore l'objet de discussion et doit être adapté au patient. Selon Brar et coll., la reprise d'un ISRA suivant une IRA serait associée à une diminution de la mortalité, mais à un risque accru d'hospitalisation pour cause rénale¹⁰. Ainsi, il existe un possible avantage à leur reprise, mais un suivi étroit est nécessaire.

Voici une liste de certains éléments clés à considérer :

- Attendre le retour au taux de créatinine de base du patient (ce qui peut prendre de 6 à 8 semaines). De préférence, éviter la reprise de l'ISRA avant le retour à la valeur de base ou si le taux ne s'est pas stabilisé (nouvelle valeur de base)
- Réévaluer la pertinence de reprendre un ISRA plutôt que d'autres antihypertenseurs selon les maladies concomitantes du patient (p. ex. : insuffisance cardiaque, protéinurie, néphropathie diabétique, etc.) s'il est également atteint d'hypertension
- Reprendre les médicaments ayant des effets sur la fonction rénale, y compris les ISRA, de manière séquentielle
- Éviter de recommencer l'ISRA si l'hypertension est la seule indication, si la kaliémie est augmentée ou bien si le patient est déshydraté ou susceptible de l'être
- Reprendre l'ISRA à une posologie réduite
- Effectuer un suivi de la créatinine sérique et de la kaliémie de 1 à 2 semaines après la reprise
- Renforcer la gestion des médicaments pendant les jours de maladie (voir le feuillet réalisé par le RPE en néphrologie¹⁷).

HYPERKALIÉMIE^{15,16}

Les patients souffrant d'une maladie rénale chronique présentent un risque d'hyperkaliémie secondaire à la prise d'un ISRA, et ce risque est décuplé en présence de diabète, d'insuffisance cardiaque ou de la prise concomitante d'autres médicaments agissant sur le système rénine-angiotensine-aldostérone. Un ISRA chez un patient atteint d'une maladie rénale chronique de stade 3 augmenterait la kaliémie, en moyenne, de 0,25 à 0,3 mmol/L et entraînerait un risque absolu d'hyperkaliémie (kaliémie supérieure à 5,5 mmol/L) d'environ 10 %¹⁷. Chez les patients ayant une maladie rénale chronique de stade 4 et 5, le risque de base d'hyperkaliémie est plus élevé, notamment en raison d'une diminution du DFGe. L'utilisation d'un ISRA dans cette population ferait augmenter le risque d'hyperkaliémie de 10 à 15 %¹⁸. Dans l'essai STOP ACEi, pendant les trois ans du suivi, 2 % des sujets ayant continué le traitement d'IECA ou d'ARA ont présenté une hyperkaliémie contre 1 % des sujets ayant cessé le traitement⁹. Le risque d'hyperkaliémie posé par les IECA ne serait pas différent de celui posé par les ARA.

Chez les patients devant poursuivre l'ISRA malgré une hyperkaliémie, plusieurs sociétés savantes recommandent de traiter l'hyperkaliémie par des diurétiques ou une résine échangeuse d'ions (p. ex. : polystyrène sulfonate sodique ou calcique, patiromer ou cyclosilicate de zirconium sodique) et de corriger l'acidose métabolique, le cas échéant. L'utilisation d'une résine permettrait de poursuivre l'ISRA ou d'ajuster la posologie à la hausse, contribuant ainsi à maximiser les bienfaits du traitement. Les stratégies de gestion de l'hyperkaliémie sont brièvement abordées dans le tableau II.

UTILISATION DES IECA ET DES ARA CHEZ LES PATIENTS EN DIALYSE

Les données existantes sur les bienfaits des ISRA chez les patients dialysés sont limitées, ces derniers étant généralement exclus des études cliniques. Quant à leurs effets sur le système cardiovasculaire, les ISRA ne semblent pas réduire la survenue d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral ni de décès toutes causes confondues, y compris d'origine cardiovasculaire. Leur utilisation pourrait cependant diminuer les événements liés à l'insuffisance cardiaque. Quant à leurs effets sur les reins, le recours à un ISRA ralentirait le déclin de la fonction rénale résiduelle (la production d'urine résiduelle) chez les patients en dialyse péritonéale. Les risques d'effets indésirables chez les patients en dialyse sont semblables à ceux des personnes atteintes d'insuffisance rénale chronique non dialysées, à l'exception du risque d'hyperkaliémie associé aux ISRA, qui est moindre chez les patients dialysés. En effet, dans une méta-analyse regroupant cinq études évaluant le recours aux IECA et aux ARA en hémodialyse, le risque d'hyperkaliémie n'était pas augmenté de façon significative comparativement à celui d'autres traitements pharmacologiques¹⁹. Les résultats de la méta-analyse ont également montré que le risque d'hyperkaliémie est faible chez les patients en dialyse péritonéale¹⁹.

Il est important de noter que les ARA sont privilégiés chez les patients hémodialysés, car ils ne sont pas éliminés par l'hémodialyse. Quant aux IECA, ils sont dialysables, mais parfois utiles chez les patients qui présentent des hypotensions pendant ou après la dialyse. De façon générale, à l'approche de l'initiation de la dialyse ou au moment de la commencer, les ISRA dont l'indication initiale était la néphroprotection sont cessés. Si l'indication est autre (p. ex. : hypertension essentielle, résistante ou réfractaire, insuffisance cardiaque), ils peuvent être maintenus, repris (dans le cas où ils avaient été cessés avec la progression de la maladie rénale chronique) ou commencés. Il demeure prudent de ne pas amorcer un tel agent ni d'en ajuster la posologie à la hausse lorsque la kaliémie est supérieure à 5,5 mmol/L ou alors il faut considérer l'ajout d'une résine.

SUIVIS SUGGÉRÉS

Le tableau II présente les suivis liés à l'utilisation des ISRA chez les patients atteints de maladie rénale chronique avant ou au moment de leur amorce ainsi qu'en cours de traitement.

Tableau II. Suivi des IECA et des ARA chez les patients atteints de maladie rénale chronique^{1,2,15,16}

Étape	Suivis
Bilan avant l'amorce	<ul style="list-style-type: none"> ■ Évaluer la présence de contre-indications, notamment une sténose bilatérale des artères rénales, ou une sténose unilatérale sur un rein unique, et sans tuteurs ■ Obtenir les valeurs de base de la créatinine sérique, de la kaliémie et de la protéinurie, ainsi que le taux de bicarbonates si le patient est atteint d'une maladie rénale chronique de stade 3 et plus
Amorce et ajustement posologique	<ul style="list-style-type: none"> ■ Éviter la combinaison IECA et ARA ■ Amorcer l'ISRA à faible dose, surtout si le DFGe est réduit, si la kaliémie est à la limite supérieure ou si la pression artérielle est près de la limite inférieure de la normale ■ Ajuster la posologie à la hausse toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à l'atteinte de la dose maximale recommandée ou tolérée <ul style="list-style-type: none"> • Bienfaits établis à dose maximale, mais incertains à dose réduite ■ En cas de protéinurie persistante malgré la dose maximale : considérer une dose supratherapeutique, si le patient la tolère¹⁹⁻²² ■ En cas d'insuffisance rénale chronique avec un DFGe réduit : une dose supérieure à la dose ajustée recommandée par les fabricants et dans certaines références est fréquemment utilisée en pratique, si elle est tolérée <ul style="list-style-type: none"> • Les ajustements posologiques selon la fonction rénale ne sont donc pas considérés, mais peuvent toutefois servir de guide lors de l'amorce du traitement
Suivis en cours de traitement	<p>Créatinine</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Effectuer un suivi environ 2 semaines après l'amorce et après chaque ajustement posologique ■ En cas d'augmentation de la créatinine sérique jusqu'à 30 % de la valeur de base : aucun ajustement posologique ■ En cas d'augmentation de la créatinine sérique au-delà de 30 % : <ul style="list-style-type: none"> • Évaluer les facteurs contributifs et considérer une diminution de la posologie ou un arrêt temporaire du traitement • Répéter le suivi de la créatinine et des électrolytes de 1 à 2 semaines plus tard • Considérer de cesser l'ISRA en l'absence d'amélioration
	<p>Kaliémie</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Effectuer un suivi environ 2 semaines après l'amorce et après chaque ajustement posologique ■ En cas d'hyperkaliémie légère : optimiser les mesures visant à réduire la kaliémie (p. ex. : correction de l'acidose, approche nutritionnelle, diurétiques, résine, traitement de la constipation), selon le cas ■ En cas d'hyperkaliémie non maîtrisée malgré toutes les mesures ci-dessus : considérer de diminuer la dose ou de cesser l'ISRA en dernier recours
	<p>Pression artérielle</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Effectuer un suivi de 2 à 4 semaines après l'amorce et après chaque ajustement posologique ■ Interroger le patient sur les symptômes d'hypotension orthostatique ■ Si la pression artérielle du patient est près de la limite inférieure de la normale avant l'ajustement : favoriser un suivi plus rapproché
	<p>Protéinurie</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Effectuer un suivi au plus tôt 4 semaines après l'amorce (généralement de 1 à 3 mois après) et après chaque ajustement posologique Note : la diminution de la protéinurie ne survient généralement pas avant 4 semaines de traitement

Sigles et abréviations : IECA : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine; ARA : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine; ISRA : inhibiteur du système rénine-angiotensine; DFGe : débit de filtration glomérulaire estimé

RÉDACTION ET CONSULTATIONS

Auteurs

Par ordre alphabétique

Guillaume Brousseau, Pharm. D., M. Sc., pharmacien, Hôpital du Sacré-Cœur-de-Montréal du CIUSSS du Nord-de-l'Île-de-Montréal (membre du RPE en néphrologie au moment de la rédaction)

Gabriel Dallaire, Pharm. D., M. Sc., pharmacien et président du RPE en néphrologie, Hôpital du Sacré-Cœur-de-Montréal du CIUSSS du Nord-de-l'Île-de-Montréal

Frédérique Harvey-Cyr, Pharm. D., M. Sc., pharmacienne, Hôpital de Granby du CIUSSS de l'Estrie-CHUS (membre du RPE en néphrologie au moment de la rédaction)

Réviseure scientifique

Suzanne Dominique Genest, M.D., M. Sc., néphrologue, Hôpital du Sacré-Cœur-de-Montréal du CIUSSS du Nord-de-l'Île-de-Montréal

Coordination et révision

Par ordre alphabétique

Matthew Hung, Pharm. D., M. Sc., pharmacien et conseiller aux affaires professionnelles, A.P.E.S.

François E. Lalonde, B. Pharm., M. Sc., pharmacien et adjoint professionnel à la direction générale, A.P.E.S.

Avec la collaboration de

Par ordre alphabétique

François Desjardins, agent de communication, A.P.E.S.

Martine Picard, M. A., réviseure linguistique

Justine Trudel-Paquin, avocate et conseillère juridique, A.P.E.S.

Laetitia Amirouche, pharmacienne au CIUSSS du Nord-de-l'Île-de-Montréal et vice-présidente du RPE en néphrologie, et **Gabriel Dallaire**, pharmacien au même établissement et président du RPE en néphrologie, ont assuré les suivis liés à la préparation de cette fiche.

RÉFÉRENCES

1. McFarlane P, Cherney D, Gilbert RE, Senior P. La néphropathie chronique en présence de diabète. *Can J Diabetes* 2018;42:S201-9.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2013;3:1-150.
3. Xie X, Liu Y, Perkovic V, Li X, Ninomiya T, Hou W et coll. Renin-angiotensin system inhibitors and kidney and cardiovascular outcomes in patients with CKD: A Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Kidney Dis* 2016;67:728-41.
4. Umemura S, Arima H, Arima S, Asayama K, Dohi Y, Hirooka Y et coll. The Japanese Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension (JSH 2019). *Hypertension Res* 2019;42:1235-481.
5. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M et coll. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018;39:3021-104.
6. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2021;99:S1-87.
7. Bowling CB, O'Hare AM. Managing older adults with CKD: Individualized versus disease-based approaches. *Am J Kidney Dis* 2012;59:293-302.
8. O'Hare AM, Kaufman JS, Covinsky KE, Landefeld CS, McFarland LV, Larson EB. Current guidelines for using angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II-receptor antagonists in chronic kidney disease: Is the evidence base relevant to older adults? *Ann Intern Med* 2009;150:717-24.
9. Bhandari S, Mehta S, Khwaja A, Cleland JGF, Ives N, Brettell E et coll. Renin-angiotensin system inhibition in advanced chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2022;387:2021-32.
10. Brar S, Ye F, James MT, Hammelgarn B, Klarenbach S, Pannu N. Association of angiotensin-converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blocker use with outcomes after acute kidney injury. *JAMA Intern Med* 2018;178:1681-90.
11. Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec (A.P.E.S.). Comment gérer mes médicaments lorsque je suis malade. Feuillet préparé par le Regroupement de pharmaciens experts en néphrologie. A.P.E.S.;2022. 2 p. Disponible à : apesquebec.org/joursmaladie (consulté le 10 septembre 2023).
12. Clase CM, Barzilay J, Gao P, Smyth A, Schmieder RE, Tobe S et coll. Acute change in glomerular filtration rate with inhibition of the renin-angiotensin system does not predict subsequent renal and cardiovascular outcomes. *Kidney Int* 2017;91:683-90.
13. Garlo KG, Bates DW, Seger DL, Fiskio JM, Charytan DM. Association of changes in creatinine and potassium levels after initiation of renin angiotensin aldosterone system inhibitors with emergency department visits, hospitalizations, and mortality in individuals with chronic kidney disease. *JAMA Netw Open* 2018;1:e183874.
14. Ohkuma T, Jun M, Rodgers A, Cooper ME, Glasziou P, Hamet P et coll. Acute increases in serum creatinine after starting angiotensin-converting enzyme inhibitor-based therapy and effects of its continuation on major clinical outcomes in type 2 diabetes mellitus. *Hypertension* 2019;73:84-91.
15. Mononiat T, Ilyas D, Bhandari S. ACE inhibitors and ARBs: Managing potassium and renal function. *Cleve Clin J Med* 2019;86:601-7.
16. Weinstein J, Girard LP, Lepage S, McKelvie RS, Tennankore K. Prevention and management of hyperkalemia in patients treated with renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. *CMAJ* 2021;193:E1836-41.
17. Espinol E, Joven J, Gil I, Suñé P, Renedo B, Fort J et coll. Risk of hyperkalemia in patients with moderate chronic kidney disease initiating angiotensin converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers: A randomized study. *BMC Res Notes* 2013;6:306.
18. Bandak G, Sang Y, Gasparini A, Chang AR, Ballew SH, Evans M et coll. Hyperkalemia after initiating renin-angiotensin system blockade: The Stockholm Creatinine Measurements (SCREAM) project. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e005428.
19. Liu Y, Ma X, Zheng J, Jia J, Yan T. Effects of angiotensin-converting enzymeinhibitors and angiotensin receptor blockers on cardiovascular events and residual renal function in dialysis patients: A meta-analysis of randomised controlled trials. *BMC Nephrol* 2017;18:206.
20. Burgess S, Muirhead N, Rene de Cotret P, Chiu A, Pichette V, Tobe S. Supramaximal dose of candesartan in proteinuric renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:893-900.
21. Rossing K, Schjoedt KJ, Jensen BR, Boomsma F, Parving HH. Enhanced renoprotective effects of ultrahigh doses of irbesartan in patients with type 2 diabetes and microalbuminuria. *Kidney Int* 2005;68:1190-8.
22. Hollenberg NK, Parving HH, Viberti G, Remuzzi G, Ritter S, Zelenkofske S et coll. Albuminuria response to very high-dose valsartan in type 2 diabetes mellitus. *J Hypertens* 2007;25:1921-6.

Le présent document a été validé par les membres du Regroupement de pharmaciens experts en néphrologie de l'A.P.E.S. Les auteurs, les réviseurs et l'A.P.E.S. déclinent toute responsabilité pour toute information désuète en raison de nouvelles découvertes dans ce domaine ou pour toute omission ou toute erreur dans le texte. L'utilisation du genre masculin, considéré comme une forme neutre, a été retenue afin de faciliter la lecture du document. Elle inclut donc le féminin.

La diffusion et la reproduction totale ou partielle de ce document, sous quelque forme que ce soit, sont interdites sans une autorisation préalable de l'A.P.E.S. Il est toutefois possible de diffuser ou de reproduire sans autorisation l'hyperlien suivant du document : apesquebec.org/ISRAmrc

Pour citer ce document : Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec (A.P.E.S.). Place des IECA et des ARA dans le traitement de la maladie rénale chronique. Fiche préparée par le Regroupement de pharmaciens experts en néphrologie. Montréal, Québec : A.P.E.S.;2025. 5 pages.

A.P.E.S.

4050, rue Molson, bureau 320, Montréal (Québec) H1Y 3N1
Téléphone : 514 286-0776
Télécopieur : 514 286-1081
Courrier électronique : info@apesquebec.org

Dépôt légal

Bibliothèque et Archives nationales du Québec, 2025
Bibliothèque et Archives Canada, 2025
ISBN 978-2-925150-23-7 (PDF)
© A.P.E.S., 2025