

## Faculté de Médecine

Année 2021

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 20 octobre 2021

Par Valentin MARTIGNE

Né le 19 mai 1992 à Bergerac (24)

### **IMPACT PRONOSTIQUE AU LONG TERME D'UNE INSUFFISANCE RENALE AIGUE CHEZ LES PATIENTS PONTES CORONAIRES**

Thèse dirigée par le Professeur Victor ABOYANS

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges,  
Mme le Professeur Fatouma TOURE, CHU de Limoges  
M. le Professeur Julien MAGNE, CHU de Limoges  
M. le Professeur Patrice VIROT, CHU de Limoges  
M. le Docteur Benjamin DOUSSET, CHU de Limoges  
M. le Docteur Nicolas DUPIRE, CHU de Limoges,

Président

Juge

Juge

Juge

Membre invité

Membre invité







## Faculté de Médecine

Année 2021

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 20 octobre 2021

Par Valentin MARTIGNE

Né le 19 mai 1992 à Bergerac (24)

### **IMPACT PRONOSTIQUE AU LONG TERME D'UNE INSUFFISANCE RENALE AIGUE CHEZ LES PATIENTS PONTES CORONAIRES**

Thèse dirigée par le Pr Victor ABOYANS

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges,  
Mme le Professeur Fatouma TOURE, CHU de Limoges  
M. le Professeur Julien MAGNE, CHU de Limoges  
M. le Professeur Patrice VIROT, CHU de Limoges  
M. le Docteur Benjamin DOUSSET, CHU de Limoges  
M. le Docteur Nicolas DUPIRE, CHU de Limoges,

Président

Juge

Juge

Juge

Membre invité

Membre invité



## Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

---

Le 7 septembre 2020

<b>ABOYANS</b> Victor	CARDIOLOGIE
<b>ACHARD</b> Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
<b>AJZENBERG</b> Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
<b>ALAIN</b> Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>AUBARD</b> Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>AUBRY</b> Karine	O.R.L.
<b>BERTIN</b> Philippe	THERAPEUTIQUE
<b>CAIRE</b> François	NEUROCHIRURGIE
<b>CHARISSOUX</b> Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
<b>CLAVERE</b> Pierre	RADIOTHERAPIE
<b>CLEMENT</b> Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
<b>CORNU</b> Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
<b>COURATIER</b> Philippe	NEUROLOGIE
<b>DARDE</b> Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
<b>DAVIET</b> Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
<b>DESCAZEAUD</b> Aurélien	UROLOGIE
<b>DES GUETZ</b> Gaëtan	CANCEROLOGIE
<b>DESSPORT</b> Jean-Claude	NUTRITION
<b>DRUET-CABANAC</b> Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
<b>DURAND-FONTANIER</b> Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
<b>FAUCHAIS</b> Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
<b>FAUCHER</b> Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
<b>FAVREAU</b> Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

<b>FEUILLARD</b> Jean	HEMATOLOGIE
<b>FOURCADE</b> Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
<b>GAUTHIER</b> Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>GUIGONIS</b> Vincent	PEDIATRIE
<b>HANTZ</b> Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>HOUETO</b> Jean-Luc	NEUROLOGIE
<b>JACCARD</b> Arnaud	HEMATOLOGIE
<b>JAUBERTEAU-MARCHAN</b> M. Odile	IMMUNOLOGIE
<b>JESUS</b> Pierre	NUTRITION
<b>LABROUSSE</b> François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
<b>LACROIX</b> Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
<b>LAROCHE</b> Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
<b>LIENHARDT-ROUSSIE</b> Anne	PEDIATRIE
<b>LOUSTAUD-RATTI</b> Véronique	HEPATOLOGIE
<b>LY</b> Kim	MEDECINE INTERNE
<b>MABIT</b> Christian	ANATOMIE
<b>MAGY</b> Laurent	NEUROLOGIE
<b>MARIN</b> Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
<b>MARQUET</b> Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
<b>MATHONNET</b> Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>MELLONI</b> Boris	PNEUMOLOGIE
<b>MOHTY</b> Dania	CARDIOLOGIE
<b>MONTEIL</b> Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
<b>MOUNAYER</b> Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
<b>NATHAN-DENIZOT</b> Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
<b>NUBUKPO</b> Philippe	ADDICTOLOGIE

<b>OLLIAC</b> Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
<b>PARAF</b> François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
<b>PLOY</b> Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>PREUX</b> Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
<b>ROBERT</b> Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
<b>SALLE</b> Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
<b>STURTZ</b> Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>TCHALLA</b> Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
<b>TEISSIER-CLEMENT</b> Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
<b>TOURE</b> Fatouma	NEPHROLOGIE
<b>VALLEIX</b> Denis	ANATOMIE
<b>VERGNENEGRE</b> Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
<b>VERGNE-SALLE</b> Pascale	THERAPEUTIQUE
<b>VIGNON</b> Philippe	REANIMATION
<b>VINCENT</b> François	PHYSIOLOGIE
<b>YARDIN</b> Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

**PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES**

<b>BRIE</b> Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
<b>KARAM</b> Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
<b>MOREAU</b> Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

<b>BALLOUHEY</b> Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
<b>BARRAUD</b> Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>BOURTHOUMIEU</b> Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

<b>COUVE-DEACON</b> Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>DURAND</b> Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
<b>ESCLAIRE</b> Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
<b>JACQUES</b> Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
<b>LE GUYADER</b> Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
<b>LIA</b> Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>RIZZO</b> David	HEMATOLOGIE
<b>TERRO</b> Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
<b>WOILLARD</b> Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

#### **P.R.A.G.**

<b>GAUTIER</b> Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

#### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES A MI-TEMPS**

<b>SALLE</b> Laurence	ENDOCRINOLOGIE (du 01-09-2020 au 31-08-2021)
-----------------------	---

#### **PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE**

<b>DUMOITIER</b> Nathalie	(Responsable du département de Médecine Générale)
---------------------------	--

#### **MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE**

<b>HOUDARD</b> Gaëtan	(du 01-09-2019 au 31-08-2022)
<b>LAUCHET</b> Nadège	(du 01-09-2020 au 31-08-2023)
<b>PAUTOUT-GUILLAUME</b> Marie-Paule	(du 01-09-2018 au 31-12-2020)
<b>SEVE</b> Léa	(du 01-09-2020 au 31-08-2023)

#### **PROFESSEURS EMERITES**

<b>ADENIS</b> Jean-Paul	du 01-09-2017 au 31-08-2021
<b>ALDIGIER</b> Jean-Claude	du 01.09.2018 au 31.08.2020
<b>BESSEDE</b> Jean-Pierre	du 01-09-2018 au 31-08-2020

<b>BUCHON</b> Daniel	du 01-09-2019 au 31-08-2021
<b>MERLE</b> Louis	du 01.09.2017 au 31.08.2020
<b>MOREAU</b> Jean-Jacques	du 01-09-2019 au 31-08-2021
<b>TREVES</b> Richard	du 01-09-2020 au 31-08-2021
<b>TUBIANA-MATHIEU</b> Nicole	du 01-09-2018 au 31-08-2021
<b>VALLAT</b> Jean-Michel	du 01.09.2019 au 31.08.2022
<b>VIROT</b> Patrice	du 01.09.2018 au 31.08.2021

## **Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique**

---

Le 12 juin 2020

### **ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES**

<b>AUDITEAU</b> Emilie	EPIDEMIOLOGIE (CEBIMER)
<b>DAURIAT</b> Benjamin	HISTOLOGIE, EMBRIOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
<b>DERBAL</b> Sophiane	CHIRURGIE ANATOMIE
<b>DOUCHEZ</b> Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
<b>DUPONT</b> Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
<b>DURIEUX</b> Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
<b>GUYOT</b> Anne	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
<b>HERMINEAUD</b> Bertrand	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
<b>HUMMEL</b> Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
<b>LABRIFFE</b> Marc	PHARMACOLOGIE
<b>LEFEBVRE</b> Cyrielle	ANESTHESIE REANIMATION
<b>LOPEZ</b> Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
<b>PASCAL</b> Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
<b>PIHAN</b> Franck	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
<b>RIVAILLE</b> Thibaud	CHIRURGIE-ANATOMIE
<b>SANSON</b> Amandine	ANESTHESIE REANIMATION
<b>TCHU HOI NGNO</b> Princia	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

### **CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX**

<b>ALBOUYS</b> Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
<b>ARMENDARIZ-BARRIGA</b> Matéo	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>AUBLANC</b> Mathilde	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>BAÏSSE</b> Arthur	REANIMATION POLYVALENTE

<b>BEEHARRY</b> Adil	CARDIOLOGIE
<b>BLOSSIER</b> Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
<b>BRISSET</b> Josselin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
<b>CHASSANG-BRUZEAU</b> Anne-Hélène	RADIOLOGIE
<b>CHAUVET</b> Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
<b>CISSE</b> Fatou	PSYCHIATRIE
<b>COMPAGNAT</b> Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
<b>DE POUILLY-LACHATRE</b> Anaïs	RHUMATOLOGIE
<b>DESCHAMPS</b> Nathalie	NEUROLOGIE
<b>DESVAUX</b> Edouard	MEDECINE GERIATRIQUE
<b>DUVAL</b> Marion	NEPHROLOGIE
<b>EL OUAFI</b> Zhour	NEPHROLOGIE
<b>FAURE</b> Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES
<b>FAYEMENDY</b> Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
<b>FROGET</b> Rachel	CENTRE D'INVESTIGATION CLINIQUE (pédiatrie)
<b>GEYL</b> Sophie	GASTROENTEROLOGIE
<b>GHANEM</b> Khaled	ORL
<b>GILBERT</b> Guillaume	REANIMATION POLYVALENTE
<b>GUTTIEREZ</b> Blandine	MALADIES INFECTIEUSES
<b>HANGARD</b> Pauline	PEDIATRIE
<b>HARDY</b> Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>HESSAS-EBELY</b> Miassa	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
<b>LALOZE</b> Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
<b>LEGROS</b> Maxime	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>MAURIANGE TURPIN</b> Gladys	RADIOTHERAPIE

<b>MEUNIER</b> Amélie	ORL
<b>MICLE</b> Liviu-Ionut	CHIRURGIE INFANTILE
<b>MOWENDABEKA</b> Audrey	PEDIATRIE
<b>PARREAU</b> Simon	MEDECINE INTERNE ET POLYCLINIQUE
<b>PELETTE</b> Romain	CHIRURGIE UROLOGIE et ANDROLOGIE
<b>PEYRAMAURE</b> Clémentine	ONCOLOGIE MEDICALE
<b>PLAS</b> Camille	MEDECINE INTERNE B
<b>QUILBE</b> Sébastien	OPHTALMOLOGIE
<b>SIMONNEAU</b> Yannick	PNEUMOLOGIE
<b>SURGE</b> Jules	NEUROLOGIE
<b>TRICARD</b> Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
<b>VAIDIE</b> Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
<b>VERLEY</b> Jean-Baptiste	PSYCHIATRIE ENFANT ADOLESCENT
<b>VIDAL</b> Thomas	OPHTALMOLOGIE

### **CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE**

**BERTRAND** Adeline

**SEVE** Léa

### **PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE**

Néant



## Remerciements

---

**Aux membres du jury,**

**Monsieur le Professeur Victor ABOYANS**, Professeur des universités de cardiologie, Praticien Hospitalier, Chef du service de cardiologie du CHU de Limoges.

Je vous remercie d'avoir accepté la direction et la présidence du jury de cette thèse. Votre patience et vos conseils avisés pour l'élaboration de ce travail font mon admiration. Que cette thèse témoigne de mon profond respect.

**Madame le Professeur Fatouma TOURE**, Professeur des universités de néphrologie, Praticienne hospitalier, Chef du service de Néphrologie du CHU de Limoges.

Je suis honoré que vous ayez accepté de juger ce travail. Soyez assurée de toute ma reconnaissance.

**Monsieur le Professeur Julien MAGNE**, Professeur des universités, statisticien, chercheur en cardiologie, CHU de Limoges

Je te remercie d'avoir accepté d'être membre de mon jury de thèse. Merci également pour ton aide précieuse, ta rigueur, ton expertise et ta grande patience qui ont permis à ce travail d'aboutir.

**Monsieur le Professeur Patrice VIROT**, professeur émérite des universités de cardiologie

Je suis honoré que vous ayez accepté de juger ce travail. Votre expérience et vos connaissances imposent le plus grand respect. Soyez assuré de ma gratitude.

**Monsieur le docteur Benjamin DOUSSET**, Chef de Clinique Assistant au CHU de Limoges, cardiologie

On aura « grandi » ensemble pendant cet internat, ton organisation millimétrée et ta bonne humeur permanente sont source d'inspiration pour tout le monde. Je suis fier de pousser dans les côtes « M. le Docteur » pour l'aider à rentrer à bon port lors de nos sorties à vélo, promis ça restera entre nous...

**Monsieur le docteur Nicolas DUPIRE**, Chef de Clinique Assistant au CHU de Limoges, cardiologie

Que de chemin parcouru ensemble tout au long de cet internat, que ça soit au CHU, ou lors de nos nombreuses aventures sportives... D'une rigueur et d'une ténacité exemplaire dans ton travail, je suis fier et heureux de pouvoir te compter dans le jury de cette thèse.

## Aux médecins que j'ai pu côtoyer dans le service de cardiologie du CHU de Limoges :

**Valérian**, CCA star du tennis de table, pour ton grand professionnalisme dans les moments les plus sérieux. Toujours prompt à partager tes connaissances avec les plus jeunes, ta gestion de l'urgence a toujours fait mon admiration... mais aussi ton sens de la déconnade extrême quand il fallait faire redescendre la pression, je garderai en mémoire nos nombreuses gardes communes.

**Pierre Alain**, à nos moments passés en salle de coro, à ta passion du Rotablator. Je suis fier d'avoir poursuivi ton travail de thèse (je comprends mieux ton goût prononcé pour les insuffisants rénaux...).

**Virginie**, à ton sens clinique affuté, ta disponibilité sans faille, et à nos marathons du mardi en salle de coro, je me réjouis de travailler à tes côtés pour l'année qui arrive.

**Louis**, ton calme et tes compétences en salle de KT font mon admiration. Je garde en mémoire nos longues discussions lors des repas de garde...

**Nicole**, pour tes conseils toujours éclairés et ta disponibilité, c'est toujours avec grand plaisir que je te réveille à 2h du matin pour un ST+.

**Andrea**, le petit nouveau, la classe à l'italienne, toujours plein d'entrain, aucune coronaire ne te résiste

**Adil**, «t'es fouuuuuu» , l'homme le plus zen de la planète, content de marcher dans tes pas

**Benoit**, maître électricien, toujours disponible pour des avis toujours ultra pointus (ok tu me perds systématiquement au bout de 2min30...)

**Rim**, qui choque plus vite que son ombre, à ta bienveillance et ton optimisme sans faille, parie sur un autre cheval pour driver sa thèse...

**Eline**, la sœur, nouvelle star Corrèzienne de l'ablation... A ta joie et ta bonne humeur communicative, à bientôt sur le kayak !

**Abdelkarim**, reparti dans ses contrées, qui m'a drivé sur mes premières gardes, à nos nombreux cafés partagés, et à tes leçons d'arabe (*Choukrane khouya*)

**Pierre**, le stakhanoviste de la cardio, mon premier chef dans l'aile, pour ton impressionnante culture cardiologique et ta polyvalence exemplaire.

**Claude**, ton expérience et tes nombreux conseils me guideront durant toute ma carrière.

**Cyrille**, fournisseur officiel de garde, ce qui m'a permis l'achat de nombreux jouets... Aux équipes d'IDE, AS, ASH de l'USIC, des ailes, de coro, des explos

## A l'équipe de cardiologie du CH de Brive,

Aux Docteurs **Fleurant**, **Bosle**, **Lesczczinski**, **Cherbi**, pour leurs nombreux conseils qui me seront utiles au quotidien,

**Karine**, cadre de santé multi-tâche la plus efficace de la Terre

**Bart**, aussi brillant en salle de KT qu'en triathlon, toi qui m'as montré la voie de la coronarographie, à nos sorties vélos en afterwork, passées et à venir !

**Elie**, en un mot, la rigueur. Toujours d'une grande précision dans tes prises en charge, un modèle d'exemplarité pour tous.

**Sylvain**, le Romain Bardet local, des avis affutés comme ses mollets, la cardiologie à la sauce crêpe-caramel au beurre salé.

**Vanessa**, la touche exotique de Brive, une main de fer dans un gant de fer.

**Thibaut**, qui fut mon interne quand je suis passé jeune externe dans le service de cardio du CHU, en quelque sorte un modèle à suivre...

**Sarah**, la runneuse, et sa poisse légendaire sur les gardes.

**Simon**, ok t'es pas cardiologue, mais bon t'es sympa quand même... Pense à te reposer, le burn-out te guette.

Aux équipes infirmiers et AS des soins intensifs et de coro, merci de m'avoir supporté durant ces 2 semestres passés à vos côtés.

**A l'équipe de médecine vasculaire du CH de Brive**, Thierry et Graziella, pour leur enseignement prodigué durant mon premier semestre.

**A l'équipe de réanimation du CHU de Limoges**,

Au Professeur Vignon, aux Docteurs François, Goudelin, Feydou, Daix, Evrard, Gilbert, merci de m'avoir ouvert les portes de la réanimation. Votre grand professionnalisme et vos qualités humaines sont source d'inspiration et m'accompagneront pendant toute ma carrière.

Et à mes co-internes du semestre Pierre-Loïc, Enora, Bérénice, Robin et Rémi, parce qu'on aura bien déconné dans le bureau des internes...

**A mes co-internes de cardio :**

**Florence**, cardiologue-réanimatrice, discrète mais d'une efficacité redoutable, sauf pour les piqûres d'abeille...

**Sébastien** « Krauzette », la qualité allemande, cardiologue-surfer qui a les plus belles bouclettes de la côte basque.

**Cédric**, triathlète, réanimateur, cardiologue, mais plus triathlète que le reste...

**Valérie**, qui va faire suer quelques patients à Ste-Feyre.

**Paul et Jean-Paul**, parce que l'un ne va pas sans l'autre, comme le yin et le yang, ou le pastis et la pétanque.

**Yanis**, apprenti plombier, toujours une sonde d'écho dans une main, et une canette de coca dans l'autre.

**Valentine**, « Galette », future électricienne,

**Florian**, tantôt cycliste, tantôt kayakiste, mon but étant de te faire acheter un hélicoptère d'ici la fin de ton internat...

**Antoine**, « la masse », aussi à l'aise en cardio que devant une côte de bœuf, je serai là le jour où tu auras besoin de te faire déboucher une coronaire (ou pas...)

**Guillaume**, « Guigui la castagne », ne nous abandonne plus...

**Pierre**, le petit jeune qui débarque, je te souhaite d'être aussi bon en cardio qu'en soirée avec les étudiantes...

Et à tous les autres (**Mariam, Amandine, Jessica, Sébastien...**), accrochez-vous, la route est encore longue !

**A mes amis :**

**Charlène**, (et son Charly), une amitié sans faille depuis l'externat, un grand cœur dans cette grande carcasse un peu déglinguée, merci pour les soirées passées chez vous durant ce dernier semestre.

**Fabien et Karolin**, compagnons d'une longue épopée Européenne à vélo qui restera gravée à jamais. De trop rares moments partagés durant cet internat, mais ton rapprochement avec l'Allemagne valait le coup quand on voit la petite merveille que vous nous avait faite, certainement le futur du cyclisme mondial :-)

**Matthieu**, le chirurgien de la bande, toujours les mains dans la bidoche.

**Maxime**, l'intellectuel de la bande, merci de nous avoir fait visiter cette fameuse église néolithique paumée au fin fond de l'Irlande, ça valait le coup...

**Typhanie et Yohan** (et au petit sportif qui va arriver !!), les 2 baroudeurs expatriés au Danemark, à nos rares mais toujours intenses moments de sports partagés, que ce soit en ski de fond ou à vélo, vivement que l'on se retrouve tous !

**Antoine**, des projets pleins la tête, depuis toujours...

**Aux copains du club de vélo** de Bosmie-l'aiguille, notamment Ludo (le patron), nos sorties se sont faites beaucoup plus rares ces derniers temps, mais je n'oublie pas l'accueil, la découverte de vos belles routes limousines, et les bonnes parties de manivelles à vos côtés durant tout mon externat.

### **A ma famille,**

**A mes parents**, pour leur soutien indéfectible depuis le début, je ne vous remercierai jamais assez pour tout ce que vous m'apportez. Papa, la force tranquille, merci de m'avoir transmis ta passion du sport et le goût de l'effort, qui m'aura bien servi dans ces longues études. Maman, pour ta force de caractère, ta ténacité, toujours à me soutenir pour que je donne le meilleur, et à me reconforter dans les moments plus durs. Et à mon Paco, le petit dernier de la famille, toujours un plaisir de venir te voir.

**A ma sœur Manon**, pas facile quand on a un grand frère aussi parfait ... ^^ je suis fier de voir la femme que tu es devenue, ne change pas.

**A mes grands-parents**, c'est toujours avec grand plaisir que je reviens vous voir, même si ces moments sont trop rares. Vous m'êtes précieux, je vous aime.

Et enfin, « last but not least », à toi **Insaf**, ma néphrologue préférée, venue innocemment faire un semestre de cardiologie à Brive, nos chemins se sont alors croisés pour ne plus se séparer depuis maintenant plus de 2 ans. Sans cesse de bonne humeur, d'une patience inégalable (il en faut pour me supporter...) toujours partante pour la moindre aventure, tu as été d'une aide plus que précieuse dans l'élaboration de ce travail, qui par le plus grand des hasards a réuni nos deux spécialités... Je mesure au quotidien la chance de t'avoir à mes côtés, je t'aime.

## Droits d'auteurs

---

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



## Table des matières

---

Abréviations .....	21
I. Généralités.....	24
I.1. La maladie coronaire .....	24
I.1.1. Epidémiologie.....	24
I.1.2. Physiopathologie .....	24
I.1.3. Evaluation du risque cardiovasculaire.....	25
I.2. Insuffisance rénale et maladie coronarienne .....	27
I.3. Insuffisance rénale aigue post coronarographie .....	29
I.3.1. Définition .....	29
I.3.2. Physiopathologie .....	30
I.3.3. Facteurs de risque.....	31
I.3.4. Prévention des NPCI .....	32
I.4. Insuffisance rénale et pontage aorto-coronarien .....	34
II. L'étude .....	36
II.1. Objectifs de l'étude .....	36
II.2. Matériel et méthode .....	36
II.2.1. Population de l'étude .....	36
II.2.2. Recueil de données et suivi.....	36
II.2.3. Critères de jugement .....	37
II.2.4. Statistiques.....	38
II.3. Résultats.....	38
II.3.1. Analyse descriptive de la population.....	38
II.3.1.1. Répartition des groupes .....	38
II.3.1.2. Description de la population et comparaisons inter-groupes .....	39
II.3.2. Analyse des données de suivi des patients au long cours .....	41
II.3.2.1. Mortalité et MACE .....	41
II.3.2.2. Analyses multivariées .....	43
II.3.2.3. Devenir rénal à long terme .....	44
II.4. Discussion .....	45
II.4.1. Limites.....	47
II.4.2. Perspectives.....	48
Conclusion .....	49
Références bibliographiques .....	50
Serment d'Hippocrate.....	59

## Table des illustrations

---

<b>Figure 1</b> : Athérogénèse .....	25
<b>Figure 2</b> : SCORE 2 et SCORE2-OP pour les populations à bas risque cardiovasculaire....	26
<b>Figure 3</b> : Facteurs de risque cardiovasculaire et insuffisance rénale .....	28
<b>Figure 4</b> : Facteurs participant à la NPCI .....	30
<b>Figure 5</b> : Facteurs de risque de NPCI .....	31
<b>Figure 6</b> : Estimation du risque de NPCI selon Mehran et al.....	32
<b>Figure 7</b> : Répartition des patients dans les 3 groupes. ....	39
<b>Figure 8</b> : Survenue de MACE au long cours entre les 3 groupes.....	41
<b>Figure 9</b> : Survenue d'un MACE lors du suivi entre les 4 groupes .....	42
<b>Figure 10</b> : Mortalité toute cause au long cours entres les 3 groupes .....	43

## Table des tableaux

---

<b>Tableau 1</b> : Définitions de la NPCI .....	29
<b>Tableau 2</b> : Caractéristiques de la population et comparaison des 3 groupes .....	40
<b>Tableau 3</b> : Facteurs prédictifs de MACE au long cours : analyse multivariée .....	43
<b>Tableau 4</b> : Facteurs prédictifs de mortalité au long cours : analyse multivariée .....	44

## Abréviations

---

AngioVG : Angiographie du ventricule gauche

ARAI : Antagonistes des récepteurs à l'angiotensine 2

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

DBPM : Dextrane de bas poids moléculaire

DFG : Débit de filtration glomérulaire

EER : Épuration extra-rénale

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

FGF23 : Facteur de croissance des fibroblastes 23

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

HTA : Hypertension artérielle

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale

IVUS : Intravascular ultrasound

MACE : Major adverse cardiovascular events

MARCE : Major adverse renal and cardiovascular events

MRC : Maladie rénale chronique

NPCI : Néphropathie induite par les produits de contraste iodés

OCT : Optical Coherence Tomography

OMS : Organisation mondiale de la santé

PAC : Pontage aorto-coronarien

PCI : Produits de contraste iodés

SCA : Syndrome coronarien aigu

## Introduction

Les maladies cardio-vasculaires sont la deuxième cause de mortalité en France. La maladie coronarienne occupe une place prépondérante dans cette vaste entité regroupant entre autres AVC, artériopathie périphérique...

L'avènement des techniques de revascularisation coronaire, comprenant la chirurgie par pontages aorto-coronariens (PAC) et les progrès récents et en constante évolution de l'angioplastie transluminale par voie percutanée, ont fortement influé sur le pronostic à long terme des patients en améliorant leur qualité de vie, et en réduisant la mortalité.

Ces techniques sont pourvoyeuses d'insuffisance rénale aiguë, et dans le cas de pontages aorto-coronaires, le patient est soumis à deux temps à risque rénal, le premier lors de la coronarographie diagnostique, et le deuxième lors de la réalisation des pontages. De nombreuses études se sont intéressées à l'impact d'une dégradation de la fonction rénale en période péri-interventionnelle tant sur la mortalité que sur la morbidité cardiovasculaire à court, moyen et long terme.

Dans une cohorte de patients ayant bénéficié d'une revascularisation par pontages aorto-coronariens entre 2006 et 2008 au CHU de Limoges, nous avons voulu déterminer l'impact pronostique que pouvait avoir une dégradation de la fonction rénale après le diagnostic angiographique de la maladie coronaire et/ou après pontage.

# I. Généralités

---

## I.1. La maladie coronaire

### I.1.1. Epidémiologie

Les maladies cardiovasculaires représentent actuellement la première cause de mortalité dans le monde (1) et la deuxième cause de mortalité en France après les pathologies néoplasiques (2).

La maladie athéromateuse est la principale cause de maladie cardiovasculaire, représentant la majorité des décès dans les régions développées ainsi que dans ceux en voie de développement (3). En effet, elle constitue la première cause de mortalité en Europe chez l'homme de plus de 45 ans et la femme de plus de 65 ans. De plus, elle est à l'origine d'un nombre d'hospitalisations important et d'une source non négligeable de mortalité, de morbidité et d'invalidités précoces (2).

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les maladies cardiovasculaires entraînaient à elles seules environ 17,3 millions de décès en 2009. Cependant, de 1975 à 2000, la mortalité coronarienne a été réduite de moitié (5).

Cette diminution s'explique premièrement par une meilleure prise en charge thérapeutique des maladies coronariennes, avec l'émergence des techniques de revascularisation percutanées, et d'une meilleure maîtrise du PAC.

Par ailleurs, les facteurs de risques de la maladie cardiovasculaire sont dorénavant mieux identifiés et ainsi la prévention primaire constitue une priorité dans la prise en charge médicale de routine. Enfin, la prévention secondaire et notamment la mise en place de la rééducation cardiaque permet une réduction de la mortalité cardiaque et totale (6).

Ainsi, chez les patients coronariens stables, le taux de mortalité a nettement diminué (-6,5% sur deux ans), et il est dorénavant superposable à celui de la population générale (7).

En France, la mortalité liée à la cardiopathie ischémique est l'une des plus basses en Europe (8), avec toutefois un gradient décroissant Nord-Sud (9).

Malgré une nette diminution de la mortalité cardiovasculaire au décours des dernières décennies, la maladie coronarienne est toutefois responsable d'un tiers de tous les décès au-delà de 35 ans (10) et reste un enjeu majeur de santé publique.

### I.1.2. Physiopathologie

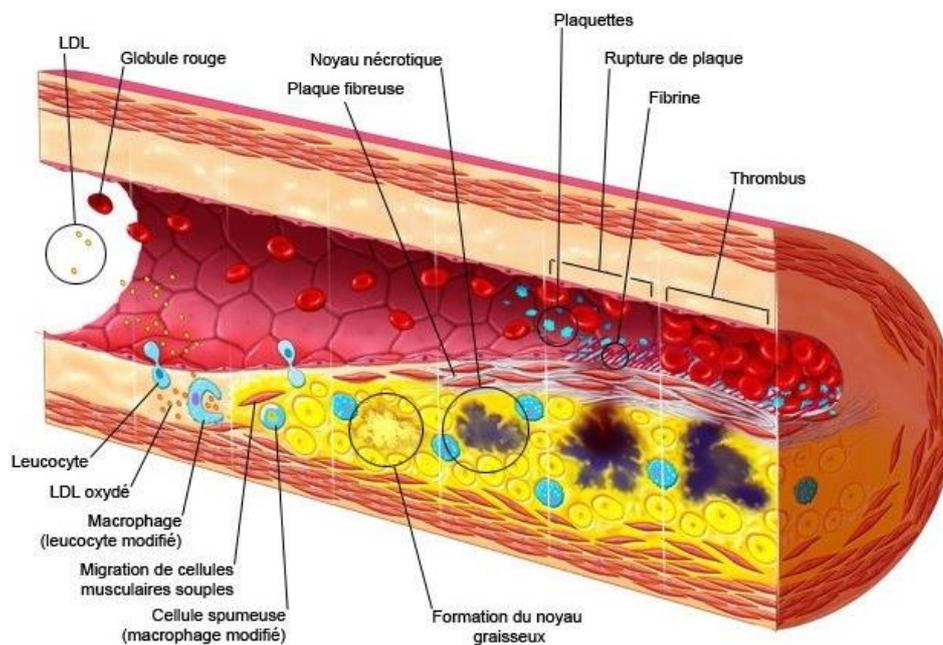
La maladie athéromateuse résulte d'un long processus dégénératif dans la paroi artérielle, l'athérosclérose (**Figure 1**).

Selon l'OMS, l'athérosclérose est définie comme une « *association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de*

*tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média »* (OMS) (11).

L'inflammation a été reconnue comme étant un facteur essentiel à l'initiation et à la progression de l'athérosclérose (12). En effet, le processus pro-athérogène est accéléré par des médiateurs de l'inflammation circulants, qui activent les cellules endothéliales (13).

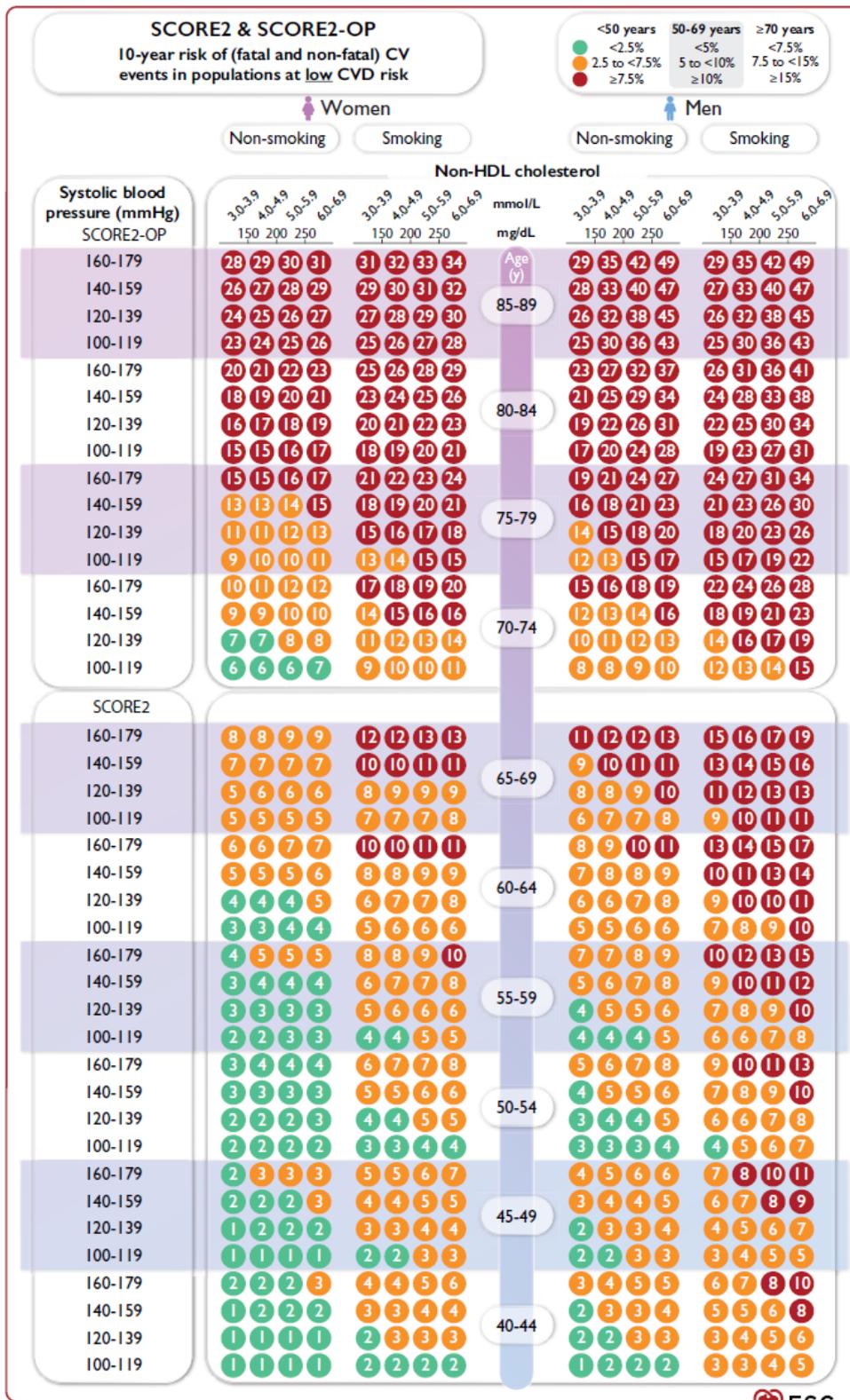
Au niveau coronaire, ces plaques peuvent aboutir à une diminution de la lumière artérielle, se rompre, se fissurer et former alors des microthrombi pouvant eux-mêmes migrer et devenir occlusifs (14), induisant des déséquilibres entre les besoins et les apports myocardique en oxygène (15).



**Figure 1 : Athérogénèse**

### I.1.3. Evaluation du risque cardiovasculaire.

Les très récentes recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) (16) publiées en 2021, ont donné lieu à une modification de l'échelle de risque de décès de maladie cardiovasculaire pour un individu à 10 ans : le SCORE2 (et SCORE2-Op pour les patients de plus de 70ans), en tenant compte en plus des facteurs de risque habituels (Age, Sexe, Tabac, Cholestérol LDL, HTA), du risque cardiovasculaire global de la population de chaque pays. En effet, celui-ci est désormais stratifié en 4 groupes, allant de « bas » à « très haut risque cardiovasculaire ». La **Figure 2** représente le SCORE2 pour des patients des pays à bas risque cardiovasculaire, comme la France.



**Figure 2 :** SCORE 2 et SCORE2-OP pour les populations à bas risque cardiovasculaire.

## I.2. Insuffisance rénale et maladie coronarienne

La maladie rénale chronique (MRC) est définie indépendamment de sa cause, par la persistance pendant plus de 3 mois, de marqueurs d'atteinte rénale (protéinurie) ou d'une baisse du débit de filtration glomérulaire estimé (DFG estimé) inférieur à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. (KDIGO 2012) (17). Elle constitue une problématique de santé publique majeure, avec une prévalence de 10 à 15 % dans le monde, ce qui représente 700 millions d'individus selon l'OMS.

La prévention des maladies cardiovasculaires doit être une priorité dans cette population. En effet, le risque de décès d'une cause cardiovasculaire est supérieur à celui du recours à une épuration extra-rénale, ou de mortalité liée à l'insuffisance rénale (18).

De plus, la prévalence des maladie CV est 10 à 30 fois plus importante chez les patients insuffisants rénaux chroniques en comparaison à la population générale (19), représentant ainsi à elles seules la première cause de mortalité chez les patients atteints d'une MRC (20).

Ce phénomène s'explique tout d'abord par la prévalence élevée de facteurs de risques cardiovasculaires traditionnels dans cette population. Le diabète est ainsi la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) dans les pays industrialisés (21), avec 22,9 % des patients en IRCT en France en 2008 (22). Par ailleurs, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, et l'obésité sont des comorbidités largement retrouvées dans cette population (23, 24). Ainsi, une étude américaine visant à préciser les caractéristiques de base des patients débutant une dialyse, a montré des prévalences de 54% pour le diabète et de 96 % pour l'hypertension artérielle (25).

Cependant, le « risque cardiovasculaire absolu », calculé à partir des équations diverses telles que le tout récent SCORE-2 (16), qui tiennent compte des facteurs de risque traditionnels, est nettement moins élevé que le risque réel observé chez les insuffisants rénaux. En d'autres termes, la morbidité-mortalité cardiovasculaire majeure des patients avec MRC ne peut pas totalement être expliquée uniquement par la prévalence des facteurs de risque traditionnels. Cela suggère donc que d'autres facteurs de risque contribuent au risque cardiovasculaire (**Figure 3**).

On retrouve tout d'abord des facteurs liés à l'état inflammatoire associé à l'insuffisance rénale chronique, favorisant ainsi la progression des lésions d'artériosclérose (26). L'urémie est associée à une réponse immunitaire anormale et à un état pro-inflammatoire. Une élévation des taux de CRP a été rapporté chez 30 à 60% des patients avec une MRC, d'origine multifactorielle. Ce taux est retrouvé 8 à 10 fois plus augmenté chez les patients en hémodialyse que chez les patients sains (27). En effet, l'épuration extra-rénale peut elle-même induire une stimulation inflammatoire via les accès vasculaires, ou par des phénomènes de biocompatibilité des membranes de dialyses par exemple (28).

De même, un stress oxydatif est généralement associé à l'urémie, avec une augmentation des composés pro-oxydants (LDL oxydés, malondialdéhyde...) chez les patients suivis pour

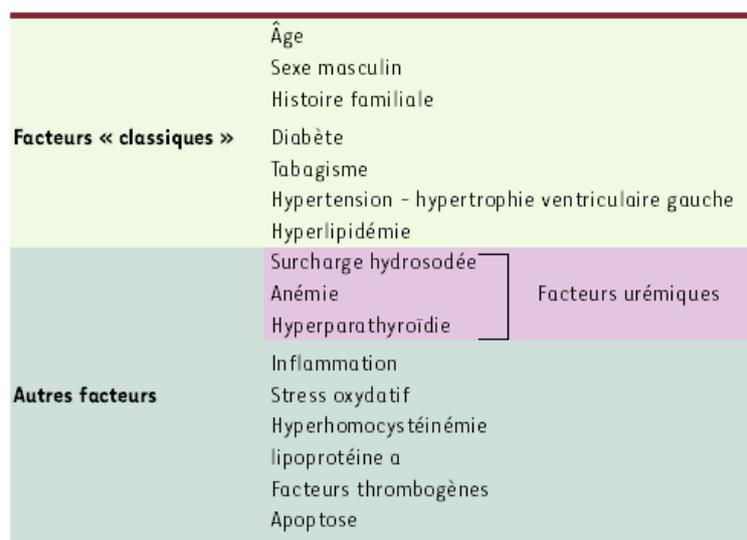
IRC (29). Celui-ci est accentué par l'hémodialyse, avec la production de radicaux libres après le contact du sang avec la membrane et le circuit de dialyse (30).

D'autres facteurs retrouvés dans la MRC contribuent à augmenter le risque cardiovasculaire. La rétention hydrosodée induit une HTA volo-dépendante et l'augmentation de l'épaisseur de la paroi artérielle systémique, et *in fine* une hypertrophie ventriculaire gauche par augmentation de la postcharge cardiaque (31).

Par ailleurs, l'anémie étant particulièrement fréquente chez les patients suivis pour IRC concourt à l'augmentation du risque cardiovasculaire et à l'insuffisance cardiaque (32).

Enfin, les anomalies du métabolisme phosphocalcique jouent un rôle non négligeable dans le pronostic cardiovasculaire avec l'apparition de calcifications. Une étude a montré une augmentation du risque relatif de décès de 6% chez le patient hémodialysé pour toute augmentation de 10 mg/L de la phosphatémie (33). Le FGF23 est un facteur de croissance secrété par les ostéocytes et les ostéoblastes, qui augmente progressivement avec la sévérité de l'IRC et l'hyperphosphatémie (34). Ce peptide agit au niveau rénal en induisant une phosphaturie par inhibition de co-transporteurs au niveau du tube proximal et diminue ainsi la phosphatémie. Au-delà de ses effets sur l'homéostasie du phosphate, et sur l'hyperparathyroïdie secondaire avec la diminution de la synthèse de calcitriol, des études ont montré l'effet néfaste du FGF23 au niveau cardiaque. En effet, ce facteur induit une diminution de la contractilité des cardiomyocytes, un effet pro-arythmogène et *in fine* une HVG (35,36).

Enfin, l'hyperhomocystéinémie est indépendamment associée aux évènements cardiovasculaires, en induisant dysfonction endothéliale, et une augmentation des facteurs de la coagulation, et d'agrégation plaquettaire (37). Des taux d'homocystéine ont été retrouvés de façon plus élevée chez les patients transplantés rénaux, en hémodialyse et en dialyse péritonéale (38).



**Figure 3 : Facteurs de risque cardiovasculaire et insuffisance rénale**

### I.3. Insuffisance rénale aigue post coronarographie

#### I.3.1. Définition

Toute injection de produit de contraste radiologique comme lors d'une coronarographie peut parfois être compliqué d'une IRA transitoire, résolutive dans la grande majorité des cas après quelques semaines (39).

Actuellement, il n'y a pas de consensus sur la définition de la néphropathie induite par le produit de contraste iodé (NPCI), et de nombreux modèles ont été proposés (**Tableau 1**). De ce fait, la comparaison des résultats entre les études cliniques concernant cette néphropathie peut être rendu complexe.

Référence	Définition
<b>Mehran et al. (40)</b>	Augmentation $\geq 0,5$ mg/dL (44 $\mu$ mol/L) ou $\geq 25$ % de la créatinine sérique dans les 48 h
<b>European Society of Urogenital Radiology (ESUR) (41)</b>	Augmentation $> 0,5$ mg/dL (44 $\mu$ mol/L) ou $> 25$ % de la créatinine sérique dans les 72 h
<b>Acute Kidney Injury Network (42)</b>	Augmentation $\geq 0,3$ mg/dL (27mol/L) ou $\geq 50$ % de la créatinine sérique avec oligurie ( $< 0,5$ mL/kg/h pendant $> 6$ h)
<b>Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function and End-stage kidney disease (RIFLE) (43)</b>	Augmentation $> 50$ % de la créatinine sérique ou diminution $> 25$ % du DFG (MDRD) avec oligurie (diurèse $< 0,5$ mL/kg/h pendant $> 6$ h)
<b>KDIGO (44)</b>	Augmentation $> 100$ % de la créatinine sérique avec oligurie (diurèse $< 0,5$ mL/kg/h pendant $> 12$ h)
<b>Canadian Association of Radiologists (45)</b>	Augmentation $> 0,5$ mg/dL (44mol/L) ou $> 25$ % de la créatinine sérique à 72 h

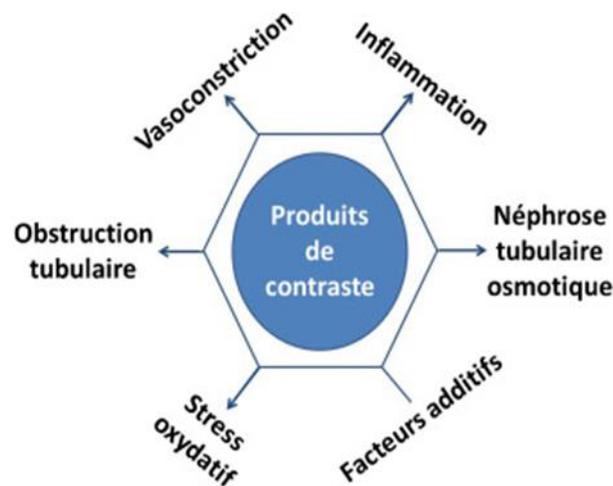
**Tableau 1:** Définitions de la NPCI

La définition la plus répandue est une augmentation absolue ( $\geq 0,5$  mg/dL, soit  $\geq 44\mu\text{mol/L}$ ) ou relative ( $\geq 25$  %) par rapport à la valeur de la créatinine plasmatique de base, 48–72 h après l'exposition aux produits de contraste iodés (PCI) (40).

L'incidence de la NPCI est très variable dans la littérature, entre 3,3 % et 14,5 % selon les séries (46).

### I.3.2. Physiopathologie

La physiopathologie de la NPCI est complexe et fait intervenir différents facteurs (**Figure 4**)



**Figure 4** : Facteurs participant à la NPCI

Le produit de contraste iodé induit la libération d'endothéline et d'adénosine, et une réduction de la disponibilité de l'oxyde nitrique et des prostaglandines, entraînant une vasoconstriction artériolaire. Ce phénomène engendre ainsi une hypoperfusion rénale avec une hypoxie de la zone médullaire externe, très vulnérable à l'ischémie.

Par ailleurs, les produits de contraste iodés exercent des effets toxiques directs sur les cellules tubulaires (néphrose osmotique) et sa viscosité diminue l'apport en oxygène sanguin au niveau des cellules tubulaires. Ces mécanismes déclenchent la libération de dérivés oxydés, augmentant ainsi le stress oxydatif (47).

Enfin, il existe d'autres facteurs liés directement au cathétérisme cardiaque pouvant entraîner une IRA ou amplifier l'effet délétère des PCI. Parmi eux on retrouve l'embolisation de fragments athéromateux de l'aorte lors du passage du matériel endovasculaire (sondes,

guides...) (48) (maladie des embolies de cristaux de cholestérol), ainsi que l'hypotension et les saignements per-procéduraux, qui provoquent un bas débit rénal.

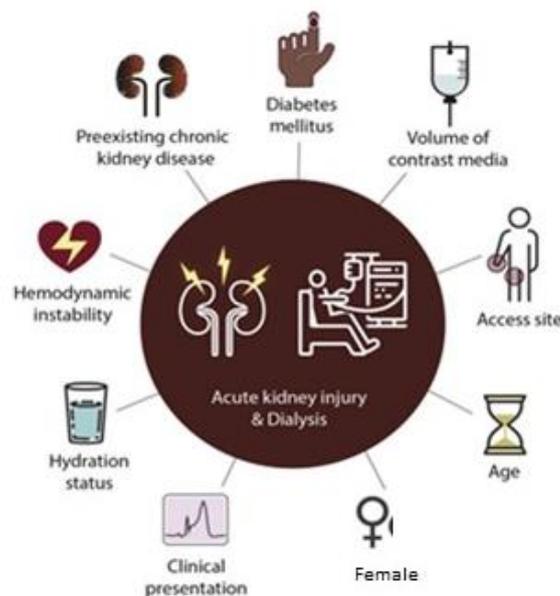
### I.3.3. Facteurs de risque

Différents facteurs de risque de NPCI ont été identifiés (**Figure 5**).

Tout d'abord, les patients atteints d'IRC sévère, définie par un DFG < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, ont une incidence de NPCI supérieure à la moyenne, pouvant atteindre 27%, soit un risque multiplié par plus de 3 (49).

D'autre part, toutes les conditions pouvant induire une hypoperfusion rénale jouent également un rôle central dans le risque de NPCI tels que le choc cardiogénique, l'insuffisance cardiaque aiguë, la déplétion volémique, le SCA, et les hémorragies sévères (50).

D'autres facteurs sont également associés à la NPCI comme l'âge (>75 ans), le sexe féminin, le diabète, l'anémie et une FEVG diminuée.

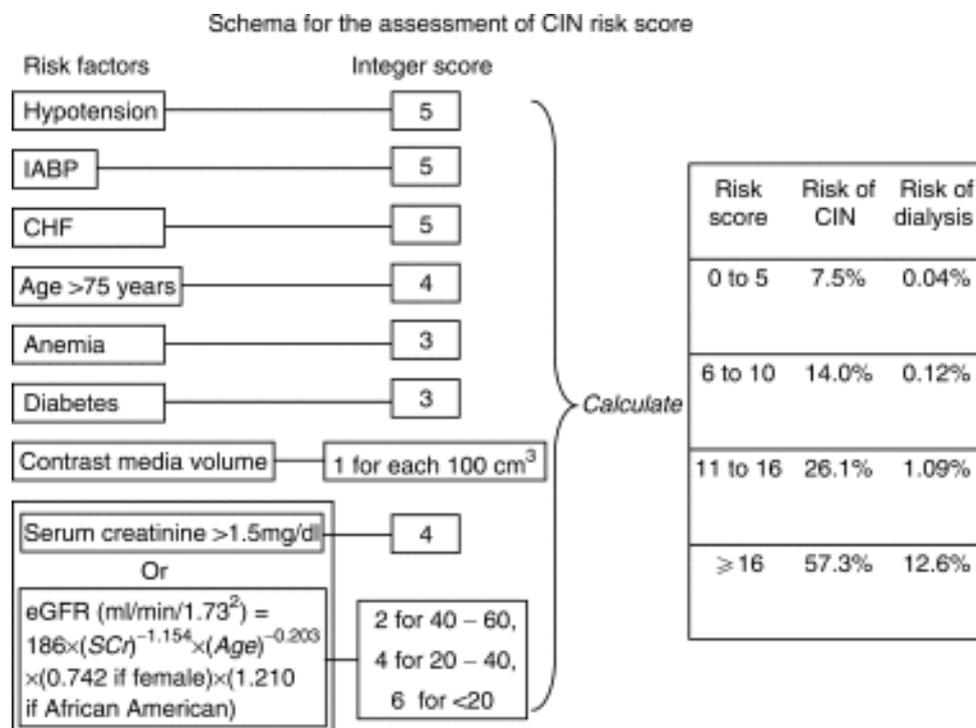


**Figure 5** : Facteurs de risque de NPCI

Connaître les patients à risque de NPCI est d'une importance capitale car cela permet de la prévenir et de mettre en place une stratégie de prise en charge spécifique avant la procédure.

Différents scores peuvent ainsi être utilisés afin de mieux cibler les patients à risque de NPCI. Nous pouvons par exemple citer celui proposé par Mehran et al., (**Figure 6**) (51), le modèle de prédiction du registre National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI (49) ou

encore le modèle Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Collaborative (BMC2) (52)



CHF : Congestive Heart Failure, IABP : Intra-Aortic Balloon Pump, CIN : Contrast-induced nephropathy  
**Figure 6** : Estimation du risque de NPCI selon Mehran et al.

### I.3.4. Prévention des NPCI

La prévention de la NPCI doit être mise en place dès la période pré-procédurale, avec l'hydratation basée sur l'administration intraveineuse de sérum physiologique (53). Aucun avantage n'a été démontré pour d'autres solutions, même si certaines études suggèrent un avantage pour les perfusions à base de Bicarbonate de Sodium (54).

Il n'y a pas de preuve tangible concernant l'intérêt de l'administration d'autres agents tels que la N-acétylcystéine, la trimétazidine, le fénoldopam entre autres (47,55).

Néanmoins, une étude récente a mis en évidence le rôle de la rosuvastatine. L'administration immédiatement avant et après exposition au PCI permettrait une diminution

du risque relatif de NPCI jusqu'à 62% (56). Les statines agiraient comme des stabilisateurs de l'endothélium vasculaire rénal, améliorant la production d'oxyde nitrique ; elles réduisent également la sécrétion d'endothéline et ont des effets antioxydants, anti-inflammatoires et antithrombotiques.

Enfin, il est recommandé d'arrêter les médicaments potentiellement néphrotoxiques au moins 48 h avant la réalisation de la coronarographie (57).

Certains paramètres de prévention de la NPCI sont à prendre en compte par le cardiologue interventionnel en cours de procédure.

Le volume de PCI utilisé doit être proportionnel au risque de NPCI. Un rapport « volume de PCI/clairance de la créatinine » (V/CrCl) supérieur à 2 a été identifié comme un facteur prédictif indépendant de NPCI chez les patients avec un DFG <30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. En effet, dans cette population de patients, un rapport V/CrCl <1 est idéal pour minimiser le risque de NPCI (58,59).

Par ailleurs, l'utilisation d'un contraste dilué (généralement à 50% avec du sérum salé physiologique) contribuerait aussi à diminuer le risque de NPCI.

L'accès vasculaire a également son importance dans la prévention de risque d'insuffisance rénale. L'abord radial est celui qui doit être préféré dans ce contexte. En effet, il est associé à des taux inférieurs d'hémorragie et, par conséquent, à une instabilité hémodynamique moindre pendant la procédure, par rapport à l'accès fémoral. Il permet également de réduire l'embolisation de l'athérome vers les artères rénales en évitant la remontée du matériel endovasculaire dans l'aorte abdominale. Récemment, une méta-analyse a étudié les données de 6 études observationnelles, comparant le site d'accès vasculaire et le risque de de NPCI chez 26 185 patients bénéficiant d'une coronarographie. L'accès radial était associé à un risque plus faible d'IRA (OR: 0,51, IC95% [0,39 - 0,67], p<0,001) (60).

En d'autres termes, l'accès radial doit être favorisé par rapport à l'accès fémoral, lorsque cela est possible, pour réduire le risque d'IRA (60).

Les techniques d'imagerie endovasculaire (IVUS, OCT) pourraient également constituer un moyen d'économie de PCI et permettraient ainsi une exploration coronarienne à volume de contraste ultra faible voir nul 6(1)

Une étude récente a proposé un protocole sophistiqué afin de permettre la réalisation d'une coronarographie sans PCI chez 31 sujets avec un DFG moyen de 16±8 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, quelques jours après une coronarographie à ultra-faible volume de contraste (médiane 13 ml). Cette approche a abouti à une revascularisation réussie et à l'absence de MARCE (*Major Adverse Renal and Cardiovascular Events*) lors du suivi à court terme chez tous les patients (62).

L'OCT à base de dextrane de bas poids moléculaire (DBPM) donne une qualité d'image comparable. Une étude de non-infériorité a récemment comparé l'impact au niveau néphrologique de l'OCT au DBPM avec l'angioplastie guidée par l'IVUS. Il n'y avait aucune différence significative en termes d'incidence de NPCI (1.5% vs. 2.3% respectivement ; p=0.65) ni en termes de MACE à 30 jours (2.3% vs. 6.0% ; p=0.12) et à 12 mois du suivi (2.3% vs. 3.0% ; p=0.70) (63).

Enfin, concernant l'osmolarité du PCI utilisé, les données actuelles sont contradictoires. Une méta-analyse portant sur 2 727 patients de 16 essais randomisés ayant comparé l'iodixanol

(PCI isotonique) par rapport au PCI à faible osmolarité a montré que les patients atteints d'IRC ont un risque moindre de NPCI avec l'iodixanol en comparaison au PCI à faible osmolarité (2,8% contre 8,4% ;  $p < 0,001$ ) (64).

Cependant, ces résultats ont été tirés d'études anciennes réalisées il y a 20 ans, sans mise en place des mesures de prévention de la NPCI actuelles.

A l'inverse, une grande étude observationnelle récente a comparé le risque de NPCI avec quatre différents PCI à osmolarité faible avec du iodixanol et n'a trouvé aucune différence (65).

À l'heure actuelle, il n'y a donc aucune preuve scientifique pour recommander le iodixanol au PCI à faible osmolarité pour la prévention de la NPCI.

Pour conclure, la NPCI est une problématique majeure, puisqu'elle est la troisième cause d'insuffisance rénale nosocomiale (66). Malgré le fait qu'elle soit rarement sévère, et nécessite exceptionnellement le recours à une EER, de nombreuses études ont montré qu'elle augmente la morbi-mortalité à court et à long terme (67,68). En effet, une augmentation même légère de la créatinine sérique est associée à une augmentation de la durée du séjour hospitalier et des dépenses hospitalières (69,70).

#### **I.4. Insuffisance rénale et pontage aorto-coronarien**

Concernant l'IRA post-opératoire, il s'agit de la complication post-chirurgie cardiaque la plus fréquente (73). Chaque année, 2 millions de chirurgies cardiaques sont réalisées à travers le monde, et l'incidence de l'IRA post-opératoire varie entre 5 et 42% (74), dont 3 % d'entre eux qui nécessitent un traitement de suppléance (75).

D'autre part, l'IRA post-opératoire est associée à un taux de survie nettement réduit et à une hospitalisation prolongée (76).

Il a même montré que la survenue d'une IRA post-chirurgie cardiaque était un facteur indépendant d'augmentation de la mortalité à 10 ans, même pour les patients qui avaient récupéré une fonction rénale normale au décours (77, 78).

De nombreux facteurs prédictifs d'IRA post-opératoire ont été dégagés.

Parmi eux, on retrouve : une maladie rénale préexistante, une FEVG altérée, une maladie pulmonaire obstructive chronique, le diabète, l'âge avancé, le sexe féminin, l'anémie (79-83)

Par ailleurs, un antécédent de chirurgie cardiaque antérieure et la réalisation d'une chirurgie en urgence ont toutes deux été associés à un risque accru d'IRA (82,84).

Le recours à une CEC (85) et le temps de CEC (86) ont également montré un surrisque d'IRA post-opératoire.

L'insuffisance rénale chronique est associée entre autres à une augmentation de la morbidité péri-opératoire. En effet, elle est associée à un surrisque d'IRA post-op, d'AVC, de complications hémorragiques et de transfusions (71).

Elle est également un facteur prédictif indépendant de mortalité au long cours, comme constaté dans une étude locale menée au CHU de Limoges et portant sur 931 patients, qui a montré qu'un DFG pré-op  $< 60$  ml/min/1,73m<sup>2</sup> était prédictif de mortalité (HR :1,89 ;  $p=0,011$ ) à 3 ans. (72)

Connaître ces différents facteurs permet donc de cibler les patients à risque d'IRA en post chirurgie cardiaque et de mettre en place des mesures de prévention en peropératoire.

Outre les mesures d'éviction des traitements néphrotoxiques habituelles, la prévention des IRA post-opératoires fait l'objet de nombreuses recherches.

Ainsi, dans une méta-analyse de 2017, l'administration d'aspirine en période pré-opératoire a démontré son efficacité dans la réduction du risque d'IRA post-opératoire, en dépit d'une augmentation du risque post-opératoire de saignements, sans pour autant engendrer plus de réinterventions pour geste hémostatique ni plus de transfusion (87).

L'administration d'érythropoïétine (EPO) pourrait jouer un rôle dans la prévention des IRA post-opératoire, en particulier dans les populations à bas-risque pré-opératoire (88). Il n'y a en revanche pas de preuve solide de l'utilisation de l'EPO dans les populations à haut-risque, qui constituent encore un axe de recherche (89).

En revanche, l'administration de bicarbonate de sodium (90) ou de statines (91) n'ont pas fait de preuve d'efficacité.

## II. L'étude

---

### II.1. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de notre étude est de comparer le pronostic cardiovasculaire à long terme des patients ayant subi une IRA post-coronarographie et/ou post-chirurgie de pontages par rapport à celui des patients insuffisants rénaux chroniques, ainsi que ceux sans insuffisance rénale (non IR).

L'objectif secondaire consiste à comparer leur mortalité globale au long terme.

Notre hypothèse principale est que les patients ayant présenté une IRA ont un pronostic plus défavorable que les non IR.

Notre deuxième hypothèse est que le pronostic des patients ayant une IRA est au moins aussi sévère que celui des patients ayant une IRC.

### II.2. Matériels et méthodes

#### II.2.1. Population de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, incluant 379 patients opérés d'une chirurgie par pontages aorto-coronariens sur une période de 20 mois entre août 2006 et avril 2008, au CHU de Limoges.

Aucune limite d'âge n'a été retenue pour notre étude.

Ont été exclus les patients :

- devant bénéficier d'une chirurgie valvulaire concomitante
- dialysés ou transplantés rénaux
- n'ayant pas bénéficié de la coronarographie pré-opératoire au CHU de Limoges
- décédés durant l'intervention chirurgicale

#### II.2.2. Recueil de données et suivi

Les données transversales et celles du suivi sont recueillies à partir des dossiers médicaux des patients, informatisés et papiers.

- Données démographiques, antécédents, facteurs de risque cardio-vasculaire
- Traitements avant chirurgie
- Bilan biologique, notamment taux de créatinine sérique en  $\mu\text{mol/l}$
- Echographie cardiaque (ETT) : la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) recueillie lors du bilan pré-opératoire
- Coronarographie : statut tri-tronculaire ou non, angiographie du ventricule gauche, délai coronarographie-chirurgie.
- Données cliniques pré-opératoire : NYHA, état stable ou non, rythme sinusal ou non

Données per-opératoires : circulation extra-corporelle ou non, caractère complet de la revascularisation ou non

Le DFG a été estimé à l'aide la formule du MDRD, que nous rappelons ci-dessous :

**DFG = 186,3 x (créatinine plasmatique<sup>-1,154</sup>) x (âge<sup>-0,203</sup>) x 1,212 (si sujet africain) x 0,742 (si femme)**, avec DFG en ml/min/1,73m<sup>2</sup>, Créatinine en mg/dl, âge en années

Trois groupes de patients ont pu être déterminés selon leur statut rénal après la chirurgie cardiaque :

- Les « non insuffisants rénaux » (non IR), définis par un DFG > 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> par la formule MDRD avant la coronarographie ET après la chirurgie par PAC, sans variation significative du taux de créatinine sérique après chaque intervention
- Les « insuffisants rénaux chroniques » (IRC), définis par un DFG < 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> avant la coronarographie ET avant le pontage (permettant d'exclure les patients ayant récupéré un DFG > 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> dans l'intervalle coronarographie-chirurgie)
- Les « insuffisants rénaux aigus » (IRA), qui avaient un DFG > 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> avant la coronarographie, et qui présentent une insuffisance rénale aiguë (définie par une augmentation du taux de créatinine sérique > 25%) à l'issue de la coronarographie et/ou de la chirurgie.

Comme nous l'avons vu précédemment, de nombreuses définitions de l'IRA post-coronarographie et post-opératoire sont retrouvées dans la littérature. Par simplification, nous avons opté pour une variation de créatinine > 25% par rapport au taux recueilli avant chaque procédure.

Le suivi des patients est réalisé entre les mois d'avril et de juillet 2021. Nous avons étudié les comptes-rendus de consultation et d'hospitalisation disponibles dans le dossier informatisé du CHU, interrogé les médecins traitants, et en cas de nécessité, interrogé les cardiologues référents et les patients.

### II.2.3. Critères de jugement

Le critère de jugement principal (CJP) est caractérisé par la survenue au cours du suivi d'un critère composite de plusieurs événements cardiovasculaires dénommé « MACE » regroupant :

- Mortalité cardiovasculaire
- Récidive d'infarctus du myocarde
- Revascularisation coronarienne par angioplastie
- Chirurgie vasculaire périphérique
- Accidents vasculaires cérébraux

Les critères de jugement secondaires correspondent à la mortalité toute cause confondue ainsi qu'à l'évolution de la clairance de la créatinine au long cours.

## II.2.4. Statistiques

Les données ont été décrites en nombre et pourcentage pour les variables qualitatives, et en moyenne, écarts types et bornes d'intervalles de confiance pour les variables quantitatives. Des tests statistiques paramétriques ont été utilisés pour l'analyse de données. Les variables quantitatives ont été comparées à l'aide de l'ANOVA, les variables qualitatives à l'aide du Chi-2.

Pour décrire l'analyse de survie, des courbes de Kaplan-Meier ont été utilisées et comparées avec le test de Tarone-Ware.

Une analyse de survie a été réalisée par régression de Cox.

Le risque alpha fut de 5% pour toutes les analyses statistiques qui ont été réalisées grâce au logiciel SSPS (SSPS Inc, Chicago, IL, USA)

## II.3. Résultats

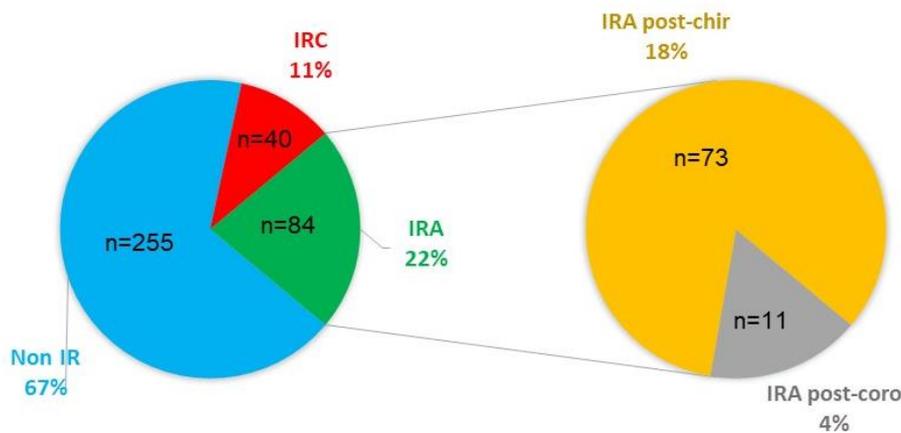
### II.3.1. Analyse descriptive de la population

#### II.3.1.1. Répartition des groupes

La **Figure 7** permet de visualiser la répartition des patients de l'étude dans chacun des groupes.

11% des patients opérés ont une insuffisance rénale chronique.

22% des patients développent une insuffisance rénale aiguë à l'issue soit de la coronarographie (pour 11 patients), soit de la chirurgie (pour 73 patients). Parmi ces 73 patients, il est à noter que 3 ont développé deux IRA consécutives, post-coronarographie et post-pontage. Compte tenu de leur faible nombre, nous les avons incorporés dans le groupe « IRA post-chirurgie ».



**Figure 7** : Répartition des patients dans les 3 groupes.

### II.3.1.2. Description de la population et comparaisons inter-groupes

L'ensemble des données est disponible dans le **Tableau 2**.

Parmi les 379 patients inclus, on retrouve une majorité d'hommes, âgés de 67 ans en moyenne. Les patients non insuffisants rénaux (groupe « non IR ») sont significativement plus jeunes que les patients des 2 autres groupes.

Hormis l'âge, il n'existe pas de différence significative entre les groupes « non IR » et « IRA ».

Les patients du groupe « IRC » sont plus souvent atteints d'hypertension artérielle, et ils ont été plus souvent revascularisés par le passé sur le plan coronarien, par rapport aux patients des 2 autres groupes.

Au niveau thérapeutique, on note seulement une différence significative au niveau des diurétiques, plus employés chez les IRC.

Le délais coronarographie-chirurgie est en moyenne de 29 jours, sans différence entre les 3 groupes.

Nous ne retrouvons pas non plus de différence significative entre les groupes « non IR » et « IRA », que ce soit sur les données coronarographiques ou concernant la chirurgie par pontages.

Lorsque nous comparons les données coronarographiques, nous remarquons une différence significative en terme d'angioVG, moins réalisées chez les IRC.

En revanche les 3 groupes sont équitables vis-à-vis du nombre d'atteinte tri-tronculaire

**Tableau 2** : Caractéristiques de la population et comparaison des 3 groupes

Paramètres	Population totale n=379	Non IR n=255 (67,3%)	IRC n=40 (10,5%)	IRA n=84 (22,2 %)	p
<b>Paramètres généraux</b>					
Age (années)	67,3 ±10,3	65±10,1	74,9±8,6 <sup>+</sup>	70,8±9,1*	<b>&lt;0 ,001</b>
Sexe M, n (%)	318 (83,7)	216(84,7)	30(75,0)	72(87,7)	0,26
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27,4±4,3	27,3±4,3	27,2±3,9	27,7±4,8	0,74
<b>Facteurs de risque cardiovasculaire, n (%)</b>					
Tabac	210 (55,3)	144(56,5)	16(40,0)	50(59,5)	0,10
Diabète	105 (27,6)	63(24,5)	14(35,0)	28(33,3)	0,17
Dyslipidémie	273 (72,0)	187(73,3)	32(80,0)	54(64,3)	0,14
HTA	255 (67,1)	156(61,2)	34(85,0) <sup>+</sup>	64(76,2)*	<b>0,002</b>
<b>Comorbidités, n (%)</b>					
BPCO	63 (16,6)	42(16,5)	7(17,5)	14(16,7)	0,99
Revascularisation myocardique	65 (17,1)	47(18,4)	12(30,0) <sup>+</sup>	6(7,1)*	<b>0,004</b>
Athérome périphérique	93 (24,5)	56(22,0)	14(35,0)	23(27,4)	0,162
Insuffisance cardiaque	34 (8,9)	20(7,8)	9(22,5)	5(6,0)	0,06
<b>Données coronarographiques, n (%)</b>					
Tritronculaire	284(74,9)	192(75,3)	30(75,0)	62(73,8)	0,96
AngioVG	309(82,4)	211(84,1)	24(60) <sup>+</sup>	74(88,1)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Traitements pré-opératoires, n (%)</b>					
IEC ou ARAI	239 (62,9)	153(60,0)	29(72,5)	57(67,9)	0,45
Statines	327 (86,1)	222(87,1)	30(75,0)	74(88,1)	0,10
Metformine	35 (9,2)	25(9,8)	2(5)	8(9,5)	0,62
Béta-Bloquants	300 (79,2)	201(78,8)	36(90,0)	63(75,0)	0,15
Diurétiques	94(24,8)	52(20,4)	20(50,0) <sup>+</sup>	22(26,2)	<b>&lt;0 ,001</b>
<b>Données pré et per-opératoires, n (%)</b>					
Délais coro-chir (j)	28,8±21,3	28,5±19,5	31,10±21,7	28,68±26,07	0,77
Stabilité pré-op	303(79,9)	206(80,8)	32(80,0)	65(77,4)	0,80
NYHA III-IV pré-op	65(17,2)	39(15,3)	9(22,5)	17(20,2)	0,37
FEVG <40%	28(7,5)	15(6,0)	7(17,9) <sup>+</sup>	6(7,1)	<b>0,03</b>
CEC	302(80,1)	196(77,5)	34(85,0)	72(85,7)	0,19
Revascularisation complète	244(64,4)	164(64,3)	32(80,0) <sup>+</sup>	48(57,1)	<b>0,05</b>
<b>Fonction rénale (DFG en ml/min/1,73m<sup>2</sup>)</b>					
DFG pré-coro	81,2±21,8	85,3±18,6	47,2±8,9 <sup>+</sup>	85,1±21,3	<b>&lt;0,001</b>
DFG pré-op	85,05±22,8	90,8±17,7	48,5±9,2 <sup>+</sup>	85,02±24,8	<b>&lt;0,001</b>
DFG post-op	77,64±27,6	90,9±19,7	41,8±14,2 <sup>+</sup>	54,5±22,1*	<b>&lt;0,001</b>

<sup>+</sup> : différence significative « IRC » VS « non IR »

\* : différence significative « IRA » VS « non IR »

° : différence significative « IRA » VS « IRC »

## II.3.2. Analyse des données de suivi des patients au long cours

### II.3.2.1. Mortalité et MACE

Le suivi moyen de notre population est de  $101 \pm 62$  mois après la chirurgie de PAC.

Lors de la période de suivi, on dénombre au total 160 décès dont 47 sont de cause cardiovasculaire.

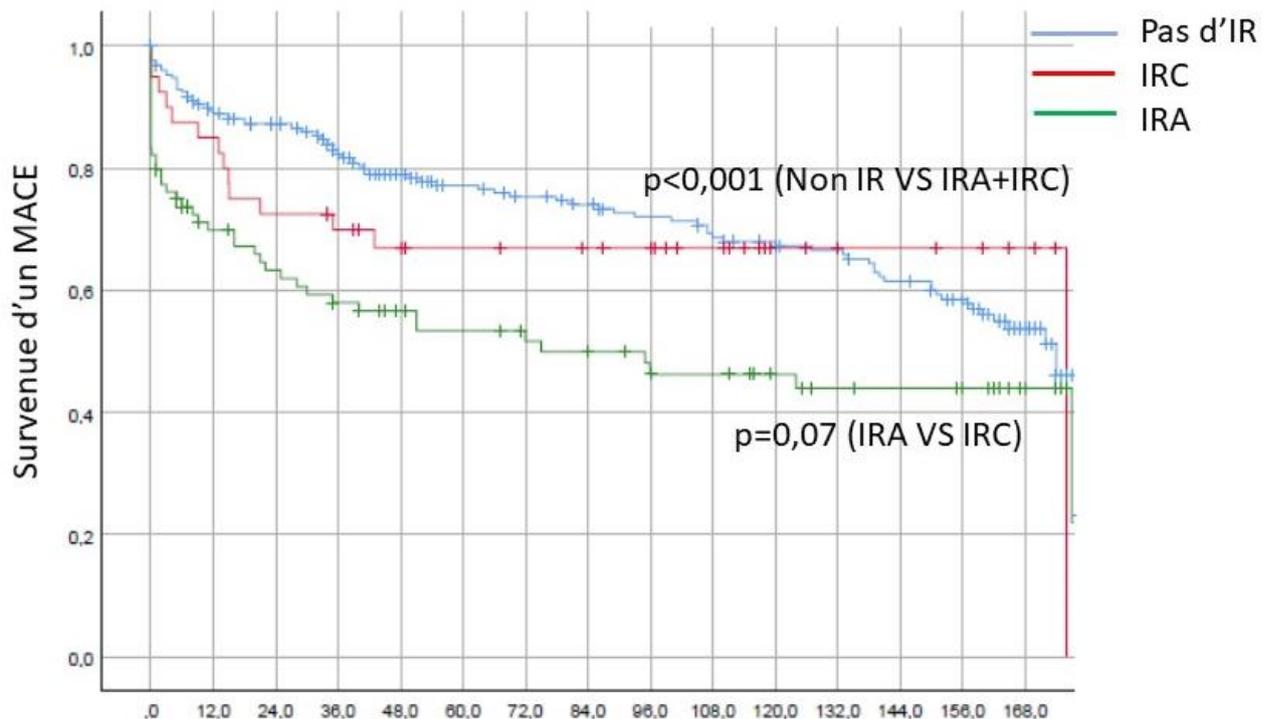
Par ailleurs, nous notons 56 SCA, 50 revascularisations myocardiques, 37 AVC et 35 chirurgies vasculaires périphériques.

A noter que 10 patients ont été perdus de vue dans l'année qui a suivi la chirurgie de PAC, 2 du groupe « IRA », ainsi que 8 du groupe « non IR ».

Concernant la survenue des MACE, on note une différence significative entre les groupes « non IR » et « IRA ».

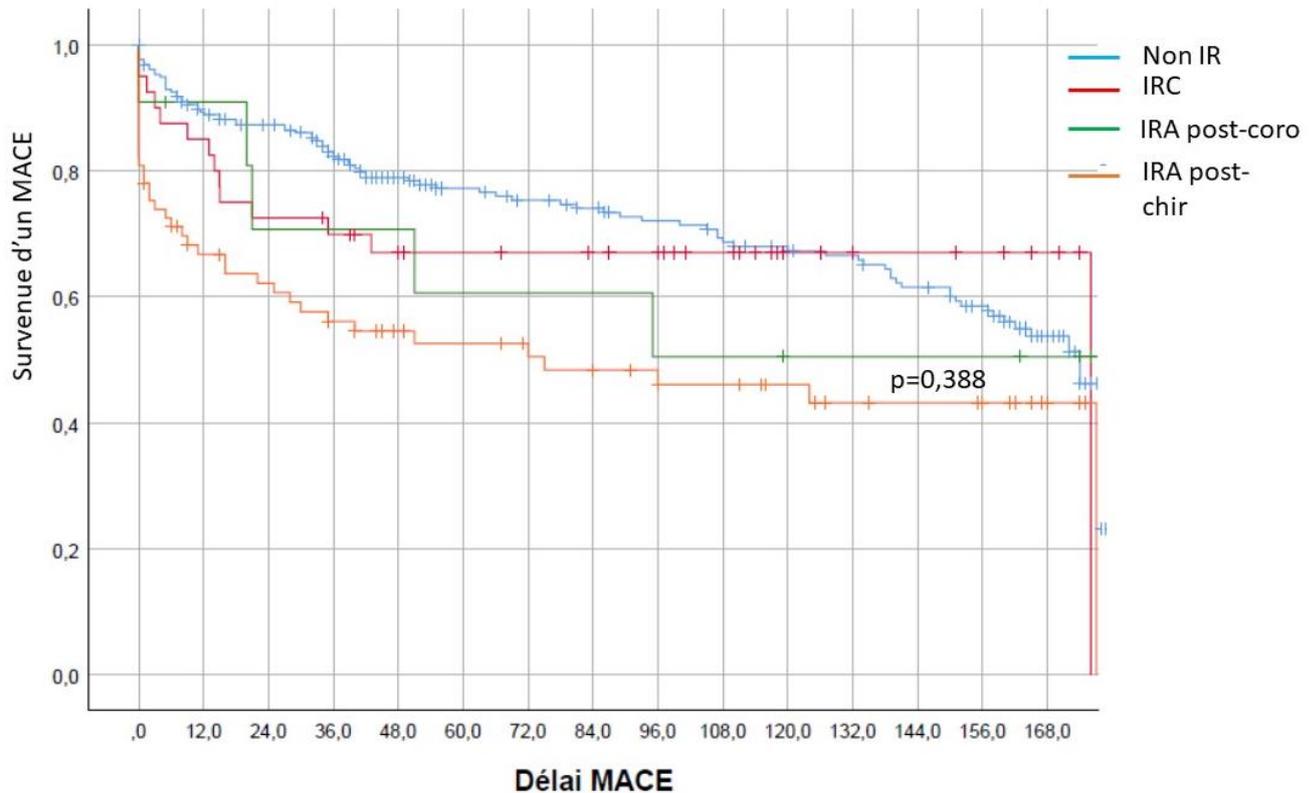
Il existe une différence à la limite de la significativité entre les groupes « IRC » et « IRA ». On note surtout un profil similaire lors des 48 premiers mois, puis la courbe du groupe « IRC » s'aplatie.

Il apparaît donc que les patients ayant présenté une IRA ont un pronostic plus péjoratif en termes de survenue d'évènement cardiovasculaire sur le long terme que ceux du groupe « non IR ». Par ailleurs, ils ont une tendance à présenter plus d'évènements également que les IRC, sans pour autant atteindre les critères de significativité.



**Figure 8 :** Survie de MACE au long cours entre les 3 groupes

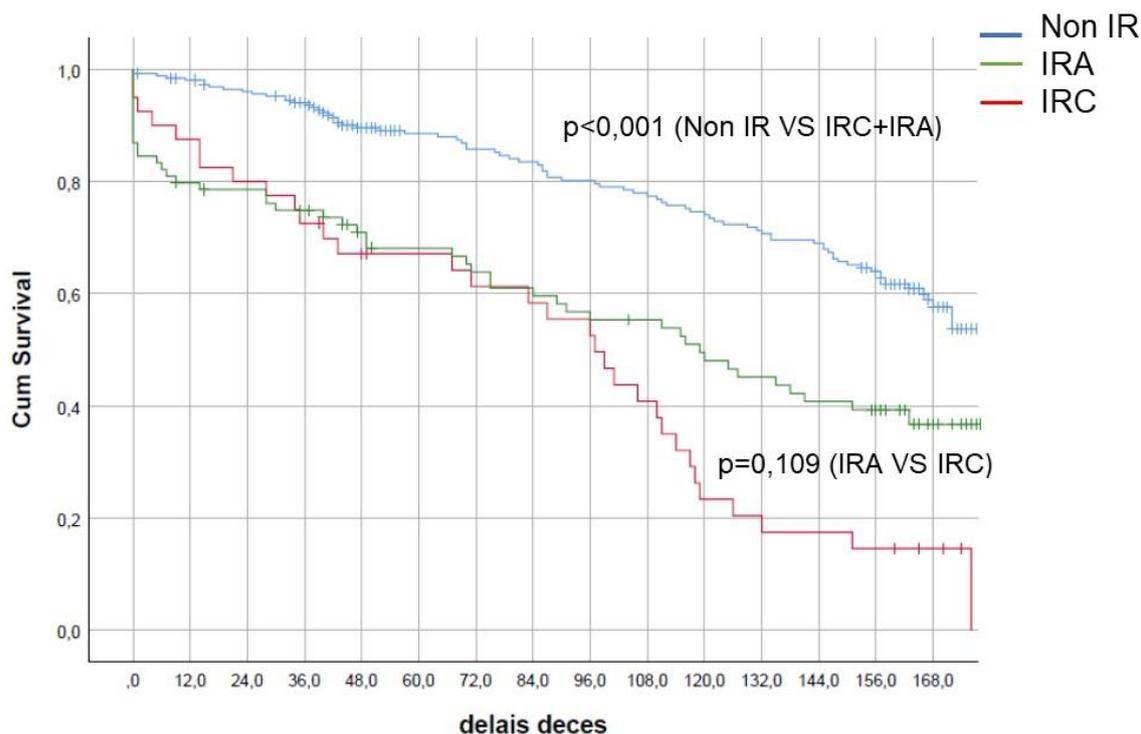
Nous avons également analysé indépendamment les patients qui avaient présenté une IRA post-coronarographie et une IRA post-chirurgie. La courbe suivante montre qu'il n'y a pas de différence significative dans l'évolution en termes de MACE entre ces 2 groupes ( $p=0,388$ ).



**Figure 9 :** Survie d'un MACE lors du suivi entre les 4 groupes

Concernant la mortalité globale, on remarque une évolution similaire entre les groupes « IRA » et « IRC » jusqu'au 96<sup>e</sup> mois, puis la courbe « IRC » s'infléchit. Il n'y a pas de différence significative entre ces 2 courbes.

La survie est statistiquement meilleure dans le groupe « non IR » par rapport aux 2 autres groupes (**Figure 10**).



**Figure 10** : Mortalité toute cause au long cours entres les 3 groupes

### II.3.2.2. Analyses multivariées

Concernant notre critère de jugement principal, un antécédant de revascularisation myocardique et la survenue d'une IRA sont des facteurs prédictifs indépendants de survenue d'un évènement cardiovasculaire au long cours. L'hypertension artérielle est à la limite de la significativité. En revanche, l'âge, le sexe et l'IRC ne sont pas des facteurs prédictifs indépendants de MACE dans notre étude (**Tableau 3**).

**Tableau 3** : Facteurs prédictifs de MACE au long cours : analyse multivariée

Variable	Hazard Ratio	IC 95%	p
Age	1,00	0,99 – 1,02	0,63
Sexe masculin	1,06	0,67 – 1,67	0,80
HTA	1,42	0,97 – 2,07	0,07
Revascularisation myocardique	<b>1,59</b>	1,07 – 2,36	<b>0,02</b>
Non IR	1 (ref)	1 (ref)	
IRC	0,94	0,52 – 1,70	0,84
IRA	<b>1,92</b>	1,30 – 2,82	<b>0,01</b>

Concernant la mortalité globale à long terme, l'âge, l'IRC et l'IRA sont des facteurs prédictifs indépendants (**Tableau 4**).

**Tableau 4** : Facteurs prédictifs de mortalité au long cours : analyse multivariée

Variable	Hazard Ratio	IC 95%	p
Age	<b>1,07</b>	1,05 – 1,09	<b>&lt;0,001</b>
Sexe masculin	1,13	0,73 – 1,73	0,59
HTA	1,17	0,82 – 1,68	0,38
Revascularisation myocardique	0,78	0,51 – 1,19	0,25
Non IR	1 (ref)	1 (ref)	
IRC	<b>2,24</b>	1,44 – 3,49	<b>&lt;0,001</b>
IRA	<b>1,66</b>	1,14 – 2,41	<b>0,009</b>

Enfin, lorsque nous nous intéressons de plus près au groupe « IRA » en le dichotomisant en « IRA post-coronarographie » et « IRA post-pontages », nous constatons que seuls les patients du groupe « IRA post-pontages » sont prédictifs aussi bien en termes de survenue de MACE au long cours (HR = 2,1, IC95% [1,4 – 3,2], **p<0,001**), que de survenue de mortalité au long cours (HR=1,9, IC95% [1,3 – 2,8], **p= 0,002**), alors que les patients ayant eu seulement une IRA post-coronarographie (sans IRA post-PAC) ne sont pas associés à un surrisque de ces 2 types d'évènements.

### II.3.2.3. Devenir rénal à long terme

Concernant le devenir rénal, 4 patients (1% de la population) ont développé une insuffisance rénale terminale avec nécessité de recours à l'épuration extra-rénale. 2 d'entre eux étaient des insuffisants rénaux chroniques, 1 avait développé une IRA post-chirurgicale et 1 faisait partie du groupe « non IR ».

Ces 4 patients sont décédés lors du suivi.

Par ailleurs, afin d'étudier l'évolutivité de la fonction rénale dans le temps, notamment pour les groupes « non IR » et « IRA » nous avons recueilli quand cela été possible les dernières clairances de créatinine. Le délais moyen représente l'intervalle « date de chirurgie – date de la dernière clairance obtenue ».

Concernant le groupe « non IR » :

- 123 clairances/ 255 patients ont été recueillies, avec un délai moyen de 148,4 mois : 37 patients (14,5%) ont désormais un DFG < 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>

Concernant le groupe « IRA » :

- 41 clairances/ 84 patients ont été recueillies, avec un délai moyen de 132,6 mois : 16 patients (19%) ont désormais un DFG < 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>

## II.4. Discussion

Nos résultats montrent que l'insuffisance rénale aiguë est associée à un pronostic à long-terme plus sombre, tant concernant les événements cardiovasculaires que la mortalité globale par rapport aux patients non IR, et ce dès les premiers mois post-opératoires. Ceci confirme donc notre hypothèse principale de l'étude.

La comparaison avec le groupe IRC permet de montrer que les patients ayant une IRA ont une tendance à plus d'événements cardiovasculaires (MACE) mais moins de mortalité. Ces observations n'ont pas atteint le seuil de significativité statistique.

A notre connaissance, peu d'études s'intéressent au pronostic au long terme des patients ayant présenté une insuffisance rénale aiguë post-interventionnelle avec des patients insuffisants rénaux chroniques ayant un parcours de prise en charge similaire, comprenant une angiographie coronaire diagnostique puis une chirurgie de pontages.

Tout d'abord, concernant notre population d'étude, le profil des patients inclus est assez comparable à celui d'autres études de référence s'intéressant à l'insuffisance rénale aiguë après une coronarographie ou après une chirurgie cardiaque (92,93). En effet, on retrouve une prédominance masculine, un âge moyen d'environ 67 ans, et la présence de facteurs de risque cardiovasculaires chez plus de 50% des patients, hormis pour le diabète, présents chez 27,6 % de la population globale de l'étude, ce qui est comparable à l'étude de Garcia et al. (93) (âge moyen 67 ans, 36% de diabétiques), où celle de Conchol et al. (72), dont l'âge moyen était également de 67ans, et qui comportait 26,5% de diabétiques entre autres.

Concernant la répartition des groupes, la prévalence de patients insuffisants rénaux chroniques (10,5%) dans notre étude est comparable à ce que l'on peut retrouver dans la littérature. Par exemple, dans l'étude de Conchol (72), on retrouvait 12% d'IRC avant la chirurgie de PAC.

Comme nous l'avons vu dans la partie I.4, l'estimation de l'incidence de l'IRA post-pontage est difficile en raison de la grande hétérogénéité des définitions, cependant, dans notre étude, notre incidence (22%) se situe dans la fourchette retrouvée dans la littérature.

Dans notre étude, l'âge et l'hypertension artérielle semblent être deux facteurs de risque d'IRA post-coronarographie et post-PAC.

L'âge est un facteur de risque de NPCI, et d'IRA post-PAC, déjà connu et retrouvé dans de nombreuses études (94, 81), et fait notamment partie des critères du score de Mehran (44). Toutefois, l'HTA n'est à notre connaissance non rapportée dans la littérature comme étant un facteur de risque de NPCI ou d'IRA post-PAC, contrairement à l'hypotension artérielle peropératoire. D'autres études à plus grande échelle sont nécessaires pour confirmer ou non cette donnée.

Le diabète, bien que de façon non significative, a tendance à être présent de façon plus importante dans le groupe « IRA » (33,3 %) et dans le groupe non « IRC » (35%), en comparaison avec le groupe « non IR » (24,5%). Cette donnée suggère que le diabète est un facteur de risque d'IRA chez les patients présentant une fonction rénale préopératoire normale, déjà incriminé dans de nombreuses études (94,95).

Néanmoins, contrairement à ce qui est retrouvé dans la littérature, où elles sont prédominantes chez les patients développant une IRA post-opératoire, nous n'avons pas retrouvé la BPCO ni l'artériopathie périphérique comme facteurs associés à l'IRA (80).

Notre étude a retrouvé une survenue de MACE plus importante dans le groupe « IRA » à long terme. Ce résultat est concordant avec les résultats d'une méta-analyse, montrant un risque accru de 86 % de mortalité cardiovasculaire et à un risque accru de 38 % de MACE (58% pour le risque d'insuffisance cardiaque aigue, 40 % pour l'infarctus du myocarde et 15 % du risque d'AVC) liée à l'IRA, quelle que soit la cause (96). Une autre étude plus récente a montré que les patients ayant développé une IRA consécutive à une NPCI étaient quatre fois plus susceptibles de développer un MACE. Notre analyse multivariée va également dans ce sens en montrant que l'IRA est un facteur prédictif indépendant de MACE (HR = 1,92, p=0,01).

L'agression néphrologique au décours de la coronarographie et de la chirurgie par pontage influence donc le pronostic cardiovasculaire au long cours.

D'autre part, notre étude met en évidence une mortalité globale significativement plus importante dans le groupe « IRA ». Cette donnée confirme encore une fois les résultats déjà retrouvés dans des études précédentes (97-99). Par ailleurs, l'IRA apparaît être comme un facteur prédictif indépendant de mortalité au long cours (HR : 1,66, p=0,009). Il semblerait donc que la survenue d'une IRA même résolutive après une coronarographie et/ou un PAC, augmente le risque de mortalité toute cause au long cours.

Cela pourrait s'expliquer, en partie, par le fait que l'IRA est possiblement associée à des niveaux plus élevés de cytokines inflammatoires circulantes (100), et contribuerait à un dysfonctionnement endothélial (101) favorisant l'athérosclérose et aggravant ainsi le pronostic cardiovasculaire, mais aussi la mortalité à long terme. Par ailleurs, l'IRA peut également être associée à des élévations aiguës du FGF23, connu pour sa toxicité cardiovasculaire dans l'IRC (35,36).

Des études à plus grandes échelles sont nécessaires pour mieux expliquer le rôle de l'IRA post NPCI et post-PAC dans les MACE et la mortalité au long cours, dont les mécanismes restent non totalement élucidés.

Nous avons analysé séparément les patients avec une IRC préalable à la coronarographie (et donc au PAC). Les patients de ce groupe étaient significativement plus âgés, et tendent à avoir plus de comorbidités cardio-vasculaires (HTA, revascularisation myocardique) et une dysfonction cardiaque plus importante. Ceci est comparable aux données retrouvées dans la littérature (102,103,104). L'utilisation des diurétiques plus importante dans ce groupe (50%, p<0,001) peut s'expliquer par plusieurs facteurs : une diminution de l'excrétion du sodium du fait de l'altération de la fonction rénale, un nombre plus important de patients hypertendus

avec l'utilisation de thiazidiques, ainsi qu'une altération plus marquée de la FEVG, source d'insuffisance cardiaque. Nous ne disposons pas en revanche de données dynamiques sur les modes d'administration, les posologies, ni même les différentes classes de diurétiques utilisées.

Dans notre étude, nous n'avons pas analysé les données concernant l'évolution de la fonction rénale dans le groupe « IRC ». Les études montrent qu'une atteinte rénale préalable est un facteur de développer une IRA post coronarographie, mais également post-pontage (105).

Concernant le risque d'évènements cardiovasculaires, nous avons vu que même si la différence n'était pas significative, le groupe IRA a tendance à faire plus d'évènement cardiovasculaires que le groupe IRC. Par ailleurs, il existe un phénomène compétitif au niveau de la courbe du groupe IRC qui s'aplatie à partir du 48<sup>e</sup> mois. Nous pouvons l'expliquer d'une part par un effectif plus faible dans ce groupe et une mortalité globale plus élevée et plus précoce par rapport aux autres groupes, ce qui limite donc la survenue des évènements cardiovasculaires sur le long terme. Dans la littérature, nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les patients IRC et les IRA post-opératoires en termes de survenue d'évènements cardiovasculaires au long cours (106).

#### **II.4.1. Limites**

Premièrement, nous présentons des limites inhérentes à toute étude observationnelle rétrospective, notamment des données manquantes qui n'ont pas pu être recueillies lors du suivi des patients. En revanche, moins de 4% des patients ont été perdus de vue un an après la chirurgie, la majorité d'entre eux (8) faisant parti du plus grand groupe (non IR).

Deuxièmement, concernant les IRA post-coronarographie, leur étiologie n'est pas claire car nous manquons de données durant l'intervalle coronarographie-pontage. Nous ne pouvons attribuer cette IRA à une néphropathie liée au produit de contraste iodée car le dosage de créatinine a été réalisé à distance de la coronarographie, et non dans les 2-3 jours suivant l'examen. Il peut donc dans certains cas exister un biais de classement. En effet, la majorité des NPCI récupèrent une fonction rénale dans les 7-14j suivant l'examen (107,108), mais les NPCI transitoires ont également un impact important sur la mortalité au long cours (109). Nous avons donc pu sous-estimer la prévalence de la survenue de la NPCI mais également son impact en termes de MACE et de mortalité globale.

Troisièmement, le groupe « IRC » est un groupe inhomogène avec des patients ayant une IR de modérée à sévère, dont le pronostic sur le long terme est différent. De plus, les patients ayant une IRC débutante avec un DFG entre 60 et 90 ml/min/1,73m<sup>2</sup> mais d'autres marqueurs d'altération de la fonction rénale n'ont pas été inclus.

## II.4.2. Perspectives

Les résultats de cette étude témoignent de l'importance de la détermination préopératoire de la fonction rénale en appliquant des critères de classification consensuels pour l'IRC selon KDIGO avec le DFG, mais également d'autres marqueurs simples comme la protéinurie. De même, la stratification du risque préopératoire et postopératoire pour l'IRA à l'aide de biomarqueurs urinaires pourrait permettre la mise en œuvre de stratégies préventives simples et peu coûteuses pendant la période pré-opératoire qui pourraient prévenir ou atténuer le déclin de la fonction rénale. Mis à part l'albumine urinaire, qui est encore aujourd'hui un marqueur de référence de la MRC, très utile pour le diagnostic précoce et l'évaluation du risque cardiovasculaire chez l'insuffisant rénal chronique, de nouveaux biomarqueurs sanguins et urinaires ont fait l'objet dernièrement d'essais cliniques prometteurs. Ainsi, ils pourraient être utilisés, seuls ou en association, pour améliorer la prise en charge de la MRC et pour détecter plus précocement l'IRA. Parmi eux, nous pouvons citer NGAL, IL-18, KIM-1, NAG et plus récemment Galectin-3 (110,111)

Il semble donc justifié de mettre en place une surveillance en collaboration avec les néphrologues, pour les patients ayant présenté une IRA au décours d'une coronarographie ou d'une chirurgie par pontage, afin de mettre en place des règles de néphroprotection.

Faut-il rallonger le délais coronarographie-chirurgie ? Dans notre étude, le délais coronarographie-chirurgie est de 28j. Les études divergent sur le délai minimal permettant de respecter le rein. En 2018, sur une population de 938 patients, Tecson et al. ont montré que les patients avec NPCI ayant une chirurgie de PAC dans le jour suivant la coronarographie étaient deux fois plus à risque d'évènements cardiovasculaires et d'évènements rénaux à 30jours, par rapport à des patients opérés dans un délais de 5 jours (92).

## Conclusion

---

Lors du parcours d'un patient pris en charge pour pontages aorto-coronaires, celui-ci est confronté à un risque rénal, lors de la coronarographie, puis lors de la chirurgie de pontages. La survenue d'une insuffisance rénale aiguë a donc un impact significatif sur la mortalité et la survenue d'événements cardio-vasculaires au long cours chez les patients pontés, notamment quand elle survient en post-opératoire. Le pronostic de ces patients s'approche de celui des insuffisants rénaux chroniques.

Les maladies cardiaques et rénales étaient déjà très liées, mais il apparait au travers de notre étude et d'autres travaux sur le sujet, que l'évolution de la fonction rénale pourrait servir de marqueur prédictif solide du devenir de nos patients coronariens. Cela nécessite tout de même la réalisation d'études complémentaires, portant sur les facteurs prédictifs, mais également sur les moyens thérapeutiques à mettre en place dès le diagnostic d'IRA.

Quoi qu'il en soit, la prévention, le dépistage précoce et un suivi assidu alliant néphrologues et cardiologues doit impérativement être mis en place pour ces patients fragiles.

## Références bibliographiques

---

1. Global, regional, and national age–sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*. 2015 Jan ; 385(9963):117–71. 2.
2. Données sur la mortalité en France : principales causes de décès en 2008 et évolutions depuis 2000 [Internet]. [cited 2016 Apr 18]. Available from: <http://www.invs.sante.fr/beh/2011/22/index.htm>
3. Naghavi M, Wang H, Lozano R, Davis A, Liang X, Zhou M, Abd-Allah F. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015, 385, 117–171.
4. Álvarez-Álvarez, M. M., Zanetti, D., Carreras-Torres, R., Moral, P., & Athanasiadis, G. A survey of sub-Saharan gene flow into the Mediterranean at risk loci for coronary artery disease. *Eur J of Hum Gen*, 2017:25, 472–476.
5. Bonnefoy E, Kirkorian G. La mortalité des syndromes coronariens aigus [Mortality of myocardial infarction]. *Ann Cardiol Angeiol* 2011;60:311-6.
6. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K. Exercisebased rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*. 2004;116:682–92.
7. Bauters C, Deneve M, Tricot O, Meurice T, Lamblin N. Prognosis of Patients With Stable Coronary Artery Disease (from the CORONOR Study). *Am J Cardiol*. 2014 Apr ; 113(7):1142–5.
8. Muller-Nordhorn J, Binting S, Roll S, Willich SN. An update on regional variation in cardiovascular mortality within Europe. *Eur Heart J*. 2007 Dec 7;29(10):1316–26
9. Disparités régionales de la mortalité prématurée par maladie cardiovasculaire en France (2008-2010) et évolutions depuis 2000-2002 [Internet]. [cited 2016 Apr 19]. Available from: [http://www.invs.sante.fr/beh/2014/26/2014\\_26\\_1.htm](http://www.invs.sante.fr/beh/2014/26/2014_26_1.htm)
10. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G. Executive summary: heart disease and stroke statistics– 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121(7):948–54.
11. World Health Organization - “Classification of atherosclerotic lesions, report of a study group”, World Health Organization technical report series, 1958, n°143, 1-20
12. Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999;340(2):115-126.
13. Tabas I., Garcia-Cardena G., Owens G.K. Recent insights into the cellular biology of atherosclerosis. *J. Cell Biol*. 2015;209:13–22.
14. Mendis, S., Puska, P., Norrving, B., & World Health Organization (2011). *Global atlas on cardiovascular disease prevention and control*. Geneva: World Health Organization

15. Cassar A, Holmes DR Jr, Rihal CS, Gersh BJ. Chronic coronary artery disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2009;84(12):1130-1146
16. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice [published online ahead of print, 2021 Sep 24]. *Eur J Prev Cardiol.* 2021;
17. International Society of Nephrology. KDIGO 2012 Clinical Practice guideline for the Evaluation and Management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplements* 2013;3(1).
18. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: A statement from the American heart association councils on kidney in cardiovascular disease, high blood pressure research, clinical cardiology, and epidemiology and prevention. *Circulation.* 2003; 108:2154-2169.
19. Parfrey P, Foley R. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1999 ; 10 : 1606-15.
20. Sarnak MJ, Amann K, Bangalore S, Cavalcante JL, Charytan DM, Craig JC, Gill JS, Hlatky MA, Jardine AG, Landmesser U, Newby LK, Herzog CA, Cheung M, Wheeler DC, Winkelmayer WC, Marwick TH, participants à la conférence. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 74(14):1823-1838.
21. Villar E, Zaoui P. Diabète et maladie rénale chronique : ce que nous apprend l'épidémiologie [Diabetes and chronic kidney disease: lessons from renal epidemiology]. *Nephrol Ther.* 2010;6(7):585-590.
22. Couchoud C, Villar E, Frimat L, Fagot-Campagna A, Stengel B. L'insuffisance rénale chronique terminale associée à un diabète : fréquence et conditions d'initiation du traitement de suppléance, France, 2006. *Bull Epidemiol Hebd* 2008;43:414–8.
23. Levey AS, Beto JA, Coronado BE. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease. What do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National kidney foundation task force on cardiovascular disease. *Am J Kidney Dis* 1998 ; 32 : 853-906.
24. Parfrey P, Foley R. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1999 ; 10 : 1606-15.
25. Longenecker J, Coresh J, Powe N. Traditional cardiovascular disease risk factors in dialysis patients compared with the general population : the CHOICE study. *J Am Soc Nephrol* 2002 ; 13 : 1918-27.
26. Park JS, Kim SB. C-reactive protein as a cardiovascular risk factor and its therapeutic implications in end-stage renal disease patients. *Nephrology (Carlton).* 2003;8 Suppl:S40-S44.
27. Zimmermann J, Herrlinger S, Pruy A, Metzger T, Wanner C. Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1999;55(2):648-658.
28. Schindler R, Boenisch O, Fischer C, Frei U. Effect of the hemodialysis membrane on the inflammatory reaction in vivo. *Clin Nephrol.* 2000;53(6):452-459.

29. Hasselwander O, Young IS. Oxidative stress in chronic renal failure. *Free Radic Res.* 1998;29(1):1-11.
30. Boaz M, Matas Z, Biro A. Serum malondialdehyde and prevalent cardiovascular disease in hemodialysis. *Kidney Int* 1999 ; 56 : 1078-83.
31. Borrelli S, Provenzano M, Gagliardi I, Michael A, Liberti ME, De Nicola L, Conte G, Garofalo C, Andreucci M. Sodium Intake and Chronic Kidney Disease. *Int J Mol Sci.* 2020 Jul 3;21(13):4744.
32. Foley R, Parfrey P, Harnett J. The impact of anemia on cardiomyopathy, morbidity, and mortality in end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1996 ; 28 : 53-61.
33. Ganesh SK, Stack AG, Levin NW. Association of elevated serum PO(4), Ca x PO(4) product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2001 ; 12 : 2131-8.
34. Gutierrez OM, Isakova T, Rhee E. Fibroblast growth factor-23 mitigates hyperphosphatemia but accentuates calcitriol deficiency in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 2205–2215
35. Leifheit-Nestler M, Große Siemer R, Flasbart K, Richter B, Kirchhoff F, Ziegler WH, Klintschar M, Becker JU, Erbersdobler A, Aufricht C, Seeman T, Fischer DC, Faul C, Haffner D. Induction of cardiac FGF23/FGFR4 expression is associated with left ventricular hypertrophy in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2016 Jul;31(7):1088-99
36. Navarro-García JA, Delgado C, Fernández-Velasco M, Val-Blasco A, Rodríguez-Sánchez E, Aceves-Ripoll J, Gómez-Hurtado N, Bada-Bosch T, Mérida-Herrero E, Hernández E, Praga M, Salguero R, Solís J, Arribas F, Delgado JF, Bueno H, Kuro-O M, Ruilope LM, Ruiz-Hurtado G. Fibroblast growth factor-23 promotes rhythm alterations and contractile dysfunction in adult ventricular cardiomyocytes. *Nephrol Dial Transplant.* 2019 Nov
37. Moustapha A, Naso A, Nahlawi M, Gupta A, Arheart KL, Jacobsen DW, Robinson K, Dennis VW. Prospective study of hyperhomocysteinemia as an adverse cardiovascular risk factor in end-stage renal disease. *Circulation.* 1998 Jan 20;97(2):138-41
38. Herrmann W, Quast S, Ellgass A, Wolter K, Kiessig ST, Molinari E, Riegel W. An increased serum level of free Apo(a) in renal patients is more striking than that of Lp(a) and is influenced by homocysteine. *Nephron.* 2000 May;85(1):41-9
39. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, Levin RN, O'Neill WW. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med.* 1997 Nov;103(5):368-75.
40. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, Mintz GS, Lansky AJ, Moses JW, Stone GW, Leon MB, Dangas G. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Oct 6;44(7):1393-9.
41. Stacul F, van der Molen AJ, Reimer P, Webb JA, Thomsen HS, Morcos SK, Almén T, Aspelin P, Bellin MF, Clement O, Heinz-Peer G; Contrast Media Safety Committee of European Society of Urogenital Radiology (ESUR). Contrast induced nephropathy:

updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. *Eur Radiol.* 2011 Dec;21(12):2527-41.

42. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A; Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007;11(2):R31
43. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, Acute Dialysis Quality Initiative w. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8(4):R204–12.
44. KDIGO AKI Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012;17:1–138.
45. Owen RJ, Hiremath S, Myers A, Fraser-Hill M, Barrett BJ. Canadian Association of Radiologists consensus guidelines for the prevention of contrast-induced nephropathy: update 2012. *Can Assoc Radiol J* 2014;65(2):96–105
46. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB, Ting HH, Best PJ, Singh M, Bell MR, Barsness GW, Mathew V, Garratt KN, Holmes DR Jr. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 2002 May 14;105(19):2259-64.
47. McCullough PA, Choi JP, Feghali GA, Schussler JM, Stoler RM, Vallabahn RC, Mehta A. Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Sep 27;68(13):1465-1473.
48. Andò G, Cortese B, Russo F, Rothenbühler M, Frigoli E, Gargiulo G, Briguori C, Vranckx P, Leonardi S, Guiducci V, Belloni F, Ferrari F, de la Torre Hernandez JM, Curello S, Liistro F, Perkan A, De Servi S, Casu G, Dellavalle A, Fischetti D, Micari A, Loi B, Mangiacapra F, Russo N, Tarantino F, Saia F, Heg D, Windecker S, Jüni P, Valgimigli M; MATRIX Investigators. Acute Kidney Injury After Radial or Femoral Access for Invasive Acute Coronary Syndrome Management: AKI-MATRIX. *J Am Coll Cardiol.* 2017 May 11:S0735-1097(17)36897-3.
49. Tsai TT, Patel UD, Chang TI, Kennedy KF, Masoudi FA, Matheny ME, Kosiborod M, Amin AP, Messenger JC, Rumsfeld JS, Spertus JA. Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the NCDR Cath-PCI registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014 Jan;7(1):1-9.
50. Maioli M, Toso A, Leoncini M, Musilli N, Grippo G, Ronco C, McCullough PA, Bellandi F. Bioimpedance-Guided Hydration for the Prevention of Contrast-Induced Kidney Injury: The HYDRA Study. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Jun 26;71(25):2880-2889.
51. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, Mintz GS, Lansky AJ, Moses JW, Stone GW, Leon MB, Dangas G. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Oct 6;44(7):1393-9.

52. Gurm HS, Seth M, Kooiman J, Share D. A novel tool for reliable and accurate prediction of renal complications in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(22):2242-2248.
53. Hagikura A, Goto K, Takebayashi H, Kikuta Y, Kobayashi K, Sato K, Taniguchi M, Hiramatsu S, Kawai Y, Kohno H, Kusuyama T, Haruta S. The Role of Saline and Sodium Bicarbonate Preprocedural Hydration to Prevent Mid-term Renal Insufficiency in Patients with Chronic Kidney Disease Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Intern Med.* 2019 Apr 15;58(8):1057-1065
54. Jarocka IT, Bachórzewska-Gajewska H, Kobus G, Czaban S, Małyszko J, Dobrzycki S. Renal function after percutaneous coronary interventions depending on the type of hydration. *Adv Med Sci.* 2013;58(2):369-75
55. Bugani G, Ponticelli F, Giannini F, Gallo F, Gaudenzi E, Laricchia A, Fisicaro A, Cimaglia P, Mangieri A, Gardi I, Colombo A. Practical guide to prevention of contrast-induced acute kidney injury after percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2021 Feb 15;97(3):443-450.
56. Leoncini M, Toso A, Maioli M, Tropeano F, Villani S, Bellandi F. Early high-dose rosuvastatin for contrast-induced nephropathy prevention in acute coronary syndrome: Results from the PRATO-ACS Study (Protective Effect of Rosuvastatin and Antiplatelet Therapy On contrast-induced acute kidney injury and myocardial damage in patients with Acute Coronary Syndrome). *J Am Coll Cardiol.* 2014 Jan 7-14;63(1):71-9.
57. Azzalini L, Spagnoli V, Ly HQ. Contrast-Induced Nephropathy: From Pathophysiology to Preventive Strategies. *Can J Cardiol.* 2016 Feb;32(2):247-55
58. Azzalini L, Laricchia A, Regazzoli D, Mitomo S, Hachinohe D, Bellini B, Demir OM, Poletti E, Maccagni D, Colombo A. Ultra-Low Contrast Percutaneous Coronary Intervention to Minimize the Risk for Contrast-Induced Acute Kidney Injury in Patients With Severe Chronic Kidney Disease. *J Invasive Cardiol.* 2019 Jun;31(6):176-182. Epub 2019 Mar 15.
59. Gurm HS, Seth M, Dixon SR, Michael Grossman P, Sukul D, Lalonde T, Cannon L, West D, Madder RD, Adam Lauver D. Contemporary use of and outcomes associated with ultra-low contrast volume in patients undergoing percutaneous coronary interventions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019 Feb 1;93(2):222-230.
60. Andò G, Costa F, Trio O, Oreto G, Valgimigli M. Impact of vascular access on acute kidney injury after percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc Revasc Med.* 2016;17(5):333-338.
61. Ali ZA, Karimi Galougahi K, Nazif T, Maehara A, Hardy MA, Cohen DJ, Ratner LE, Collins MB, Moses JW, Kirtane AJ, Stone GW, Karpaliotis D, Leon MB. Imaging- and physiology-guided percutaneous coronary intervention without contrast administration in advanced renal failure: a feasibility, safety, and outcome study. *Eur Heart J.* 2016 Oct 21;37(40):3090-3095.
62. Mariani J Jr, Guedes C, Soares P, Zalc S, Campos CM, Lopes AC, Spadaro AG, Perin MA, Filho AE, Takimura CK, Ribeiro E, Kalil-Filho R, Edelman ER, Serruys PW, Lemos PA. Intravascular ultrasound guidance to minimize the use of iodine contrast in percutaneous coronary intervention: the MOZART (Minimizing cOntrast utilization

With IVUS Guidance in coRnary angioplasTy) randomized controlled trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014 Nov;7(11):1287-93.

63. Kurogi K, Ishii M, Sakamoto K, Komaki S, Kusaka H, Yamamoto N, Takashio S, Arima Y, Yamamoto E, Kaikita K, Tsujita K. Optical Coherence Tomography-Guided Percutaneous Coronary Intervention With Low-Molecular-Weight Dextran - Effect on Renal Function. *Circ J.* 2020 May 25;84(6):917-925.
64. McCullough PA, Bertrand ME, Brinker JA, Stacul F. A meta-analysis of the renal safety of isosmolar iodixanol compared with low-osmolar contrast media. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(4):692-699.
65. Azzalini L, Vilca LM, Lombardo F, Poletti E, Laricchia A, Beneduce A, Maccagni D, Demir OM, Slavich M, Giannini F, Carlino M, Margonato A, Cappelletti A, Colombo A. Incidence of contrast-induced acute kidney injury in a large cohort of all-comers undergoing percutaneous coronary intervention: Comparison of five contrast media. *Int J Cardiol.* 2018 Dec 15;273:69-73
66. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002;39:930 – 6
67. Hobson CE, Yavas S, Segal MS, Schold JD, Tribble CG, Layon AJ, Bihorac A. Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery. *Circulation.* 2009 May 12;119(18):2444-53.
68. Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, Bachmann LM, Druml W, Bauer P, Hiesmayr M. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol.* 2004 Jun;15(6):1597-605
69. Rydén L, Ahnve S, Bell M, Hammar N, Ivert T, Holzmann MJ. Acute kidney injury following coronary artery bypass grafting: early mortality and postoperative complications. *Scand Cardiovasc J.* 2012;46(2):114-120.
70. Rydén L, Ahnve S, Bell M, Hammar N, Ivert T, Sartipy U, Holzmann MJ. Acute kidney injury after coronary artery bypass grafting and long-term risk of myocardial infarction and death. *Int J Cardiol.* 2014 Mar 1;172(1):190-5
71. Anderson RJ, O'brien M, MaWhinney S, VillaNueva CB, Moritz TE, Sethi GK, Henderson WG, Hammermeister KE, Grover FL, Shroyer AL. Renal failure predisposes patients to adverse outcome after coronary artery bypass surgery. VA Cooperative Study #5. *Kidney Int.* 1999 Mar;55(3):1057-62
72. Chonchol MB, Aboyans V, Lacroix P, Smits G, Berl T, Laskar M. Long-term outcomes after coronary artery bypass grafting: preoperative kidney function is prognostic. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134(3):683-689.
73. Bove T, Monaco F, Covello RD, Zangrillo A. Acute renal failure and cardiac surgery. *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth.* 2009;1(3):13-21.
74. Weisse AB. Cardiac surgery: a century of progress. *Tex Heart Inst J.* 2011;38(5):486-90.

75. Kertai MD, Zhou S, Karhausen JA, et al. Platelet counts, acute kidney injury, and mortality after coronary artery bypass grafting surgery. *Anesthesiology* 2016; 124: 339-52.
76. Loef BG, Epema AH, Smilde TD, et al. Immediate postoperative renal function deterioration in cardiac surgical patients predicts in-hospital mortality and long-term survival. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 195-200.
77. Hobson CE, Yavas S, Segal MS, Schold JD, Tribble CG, Layon AJ, Bihorac A. Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery. *Circulation*. 2009 May 12;119(18):2444-53.
78. Corredor C, Thomson R, Al-Subaie N. Long-Term Consequences of Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2016;30(1):69-75.
79. Rosner MH, Portilla D, Okusa MD. Cardiac surgery as a cause of acute kidney injury: pathogenesis and potential therapies. *J Intensive Care Med*. 2008 Jan-Feb;23(1):3-18.
80. Andersson LG, Ekroth R, Bratteby LE, Hallhagen S, Wesslén O. Acute renal failure after coronary surgery--a study of incidence and risk factors in 2009 consecutive patients. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1993 Aug;41(4):237-41.
81. Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP , A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol*. 2005 Jan; 16(1):162-8.
82. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, Daley J, Preoperative renal risk stratification., *Circulation*. 1997 Feb 18; 95(4):878-84.
83. Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, Aggarwal A, Herskowitz A, Mangano DT, Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization. The Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *Ann Intern Med*. 1998 Feb 1; 128(3):194-203.
84. Zanardo G, Michielon P, Paccagnella A, Rosi P, Caló M, Salandin V, Da Ros A, Michieletto F, Simini G, Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation. Prevalence, mortality rate, and main risk factors. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994 Jun; 107(6):1489-95.
85. Seabra VF, Alobaidi S, Balk EM, Poon AH, Jaber BL. Off-pump coronary artery bypass surgery and acute kidney injury: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(10):1734-1744.
86. Antunes PE, Prieto D, Ferrão de Oliveira J, Antunes MJ. Renal dysfunction after myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004 Apr;25(4):597-604.
87. Aboul-Hassan SS, Stankowski T, Marczak J, Peksa M, Nawotka M, Stanislawski R, Kryszkowski B, Cichon R. The use of preoperative aspirin in cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis. *J Card Surg*. 2017 Dec;32(12):758-774.
88. Penny-Dimri JC, Cochrane AD, Perry LA, Smith JA. Characterising the Role of Perioperative Erythropoietin for Preventing Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery: Systematic Review and Meta-Analysis. *Heart Lung Circ*. 2016;25(11):1067-1076.

89. Tie HT, Luo MZ, Lin D, Zhang M, Wan JY, Wu QC. Erythropoietin administration for prevention of cardiac surgery-associated acute kidney injury: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015;48(1):32-39.
90. Tie HT, Luo MZ, Luo MJ, Zhang M, Wu QC, Wan JY. Sodium bicarbonate in the prevention of cardiac surgery-associated acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2014;18(5):517.
91. Zhao BC, Shen P, Liu KX. Perioperative Statins Do Not Prevent Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2017;31(6):2086-2092.
92. Tecson KM, Brown D, Choi JW, Feghali G, Gonzalez-Stawinski GV, Hamman BL, Hebler R, Lander SR, Lima B, Potluri S, Schussler JM, Stoler RC, Velasco C, McCullough PA. Major Adverse Renal and Cardiac Events After Coronary Angiography and Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg*. 2018 Jun;105(6):1724-1730.
93. Garcia S, Ko B, Adabag S. Contrast-induced nephropathy and risk of acute kidney injury and mortality after cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 2012 Sep;94(3):772-6.
94. Kroll RG, Yelavarthy P, Menees DS, Sutton NR. Predicting Contrast-Induced Renal Complications. *Interv Cardiol Clin*. 2020 Jul;9(3):321-333.
95. Doddakula K, Al-Sarraf N, Gately K, Hughes A, Tolan M, Young V, McGovern E. Predictors of acute renal failure requiring renal replacement therapy post cardiac surgery in patients with preoperatively normal renal function. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007; 6: 314-8
96. Odutayo A, Wong CX, Farkouh M, Altman DG, Hopewell S, Emdin CA, Hunn BH. AKI and Long-Term Risk for Cardiovascular Events and Mortality. *J Am Soc Nephrol*. 2017 Jan;28(1):377-387
97. Connolly M, Kinnin M, McEneaney D, Menown I, Kurth M, Lamont J, Morgan N, Harbinson M. Prediction of contrast induced acute kidney injury using novel biomarkers following contrast coronary angiography. *QJM*. 2018 Feb 1;111(2):103-110.
98. Faguer S, Tardif E, Mayeur N, Labaste F, Grunenwald E, Minville V, Marcheix, B, Schanstra J. Incidence et facteurs prédictifs d'insuffisance rénale aiguë après chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle : cohorte prospective monocentrique de 509 patients. *Nephrol Ther*, 2018, 14(5), 360–361.
99. Mao H, Katz N, Ariyanon W, Blanca-Martos L, Adýbelli Z, Giuliani A, Danesi TH, Kim JC, Nayak A, Neri M, Virzi GM, Brocca A, Scalzotto E, Salvador L, Ronco C. Cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Cardiorenal Med*. 2013 Oct;3(3):178-199.
100. Hoke TS, Douglas IS, Klein CL, He Z, Fang W, Thurman JM, Tao Y, Dursun B, Voelkel NF, Edelstein CL, Faubel S. Acute renal failure after bilateral nephrectomy is associated with cytokine-mediated pulmonary injury. *J Am Soc Nephrol*. 2007 Jan;18(1):155-64.
101. Ko GJ, Grigoryev DN, Linfert D, Jang HR, Watkins T, Cheadle C, Racusen L, Rabb H. Transcriptional analysis of kidneys during repair from AKI reveals possible roles for NGAL and KIM-1 as biomarkers of AKI-to-CKD transition. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2010 Jun;298(6):F1472-83.

102. Baigent C, Burbury K, Wheeler D. Premature cardiovascular disease in chronic renal failure. *Lancet* 2000; 356: 147-52.
103. Reddan DN, Szczech LA, Tuttle RH, Shaw LK, Jones RH, Schwab SJ, Smith MS, Califf RM, Mark DB, Owen WF Jr. Chronic kidney disease, mortality, and treatment strategies among patients with clinically significant coronary artery disease. *J Am Soc Nephrol* 2003;14: 2373-80.
104. Na KY, Kim CW, Song YR, Chin HJ, Chae DW. The association between kidney function, coronary artery disease, and clinical outcome in patients undergoing coronary angiography. *J Korean Med Sci.* 2009 Jan;24 Suppl(Suppl 1):S87-94.
105. Chang TI, Leong TK, Boothroyd DB, Hlatky MA, Go AS. Acute kidney injury after CABG versus PCI: an observational study using 2 cohorts. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:985–94.
106. Ozrazgat-Baslanti T, Thottakkara P, Huber M, Berg K, Gravenstein N, Tighe P, Lipori G, Segal MS, Hobson C, Bihorac A. Acute and Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Mortality After Major Surgery. *Ann Surg.* 2016 Dec;264(6):987-996.
107. Marenzi G, Lauri G, Assanelli E, Campodonico J, De Metrio M, Marana I, Grazi M, Veglia F, Bartorelli AL. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Nov 2;44(9):1780-5.
108. Wi J, Ko YG, Kim JS, Kim BK, Choi D, Ha JW, Hong MK, Jang Y. Impact of contrast-induced acute kidney injury with transient or persistent renal dysfunction on long-term outcomes of patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention. *Heart.* 2011 Nov;97(21):1753-7.
109. Brown JR, Malenka DJ, DeVries JT, Robb JF, Jayne JE, Friedman BJ, Hettleman BD, Niles NW, Kaplan AV, Schoolwerth AC, Thompson CA. Transient and persistent renal dysfunction are predictors of survival after percutaneous coronary intervention: insights from the Dartmouth Dynamic Registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008 Sep 1;72(3):347-354.
110. Laurence Piéroni, Jean-Paul Cristol. Biomarqueurs urinaires de dysfonction rénale. *Annales de Biologie Clinique.* 2015;73(2):151-15
111. L. Boutin, F. Dépret, J.L. Samuel, M. Legrand, A. Mebazaa, E. Gayat, C. Chadjichristos, Impact of Galectin-3 tissue deletion in renal damage and type-3 cardio-renal syndrome, *Néphrologie & Thérapeutique*, Volume 17, Issue 5, 2021, Page 284, ISSN 1769-7255.

## Serment d'Hippocrate

---

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

## IMPACT PRONOSTIQUE AU LONG TERME D'UNE INSUFFISANCE RENALE AIGUE CHEZ LES PATIENTS PONTES CORONAIRES

**Introduction** : Les maladies cardio-vasculaires sont la 2ème cause de mortalité en France. Les progrès des techniques de revascularisation et de chirurgie cardiaque ont amélioré le pronostic des patients mais restent pourvoyeuses d'IRA. Nous avons voulu évaluer l'impact de cette dernière en termes de mortalité et d'évènements cardiovasculaires au long cours.

**Méthode** : Il s'agit d'une étude observationnelle, incluant 379 patients opérés d'une chirurgie par PAC entre août 2006 et avril 2008 au CHU de Limoges. L'objectif principal de l'étude est de comparer les MACE à long terme des patients ayant présenté une IRA post-coronarographie et/ou post-PAC par rapport à celui des patients IRC, et avec les non IR. L'objectif secondaire consiste à comparer leur mortalité globale à long terme. **Résultats** : Au total 379 patients ont été inclus, en majorité des hommes, d'un âge moyen de 67 ans. Les patients du groupe «non IR» étaient plus jeunes et avaient moins d'HTA. Dans le groupe «IRC» il y avait plus d'antécédents de revascularisation myocardique. Les patients du groupe «IRA» présentaient significativement plus de MACE sur le long terme que ceux du groupe «non IR», et une tendance supérieure au groupe «IRC». En termes de mortalité, la survie est statistiquement meilleure chez les non IR. En analyse multivariée, un antécédent de revascularisation myocardique et la survenue d'une IRA sont des facteurs prédictifs indépendants de survenue de MACE. **Conclusion** : La survenue d'une IRA même transitoire au décours d'une coronarographie ou d'un PAC est un marqueur pronostic défavorable en termes de MACE et de mortalité au long cours. Ces données impliquent une meilleure prévention et une surveillance rapprochée de ces patients fragiles.

---

Mots-clés: Pontage, coronarographie, insuffisance rénale, MACE, mortalité.

## LONG-TERM PROGNOSTIC IMPACT OF ACUTE KIDNEY INJURY ON PATIENTS AFTER CORONARY-ARTERY BYPASS-GRAFTING

**Introduction** : Cardiovascular diseases are the second leading cause of death in France. Advances in revascularization and cardiac surgery techniques have improved patient prognosis but continue to lead to acute renal failure. Therefore, determining the impact of the latter in terms of mortality and long-term cardiovascular events seems to be interesting.

**Methods** : This is an observational study, including 379 patients operated by CABG between August 2006 and April 2008, at the CHU of Limoges. The main aim of the study is to compare MACE of patients having a post-angiography and/or post-CABG AKI compared to those with chronic renal failure ("CKD"), and with those without renal failure ("no-AKI"). Secondary aim is to compare their overall long-term mortality. **Results** : Among the 379 patients included, we found a majority of men, with an average age of 67 years. Patients without kidney Injury are significantly younger and had less hypertension than the other ones. The "CKD" group had significantly more history of myocardial revascularization. Patients in the "AKI" group presented significantly more MACE over the long term than those in the "non-AKI" group, and a higher tendency than the "CKD" group. Survival is statistically better in the "non-AKI" group compared to the other 2 groups. In multivariate analysis, a history of myocardial revascularization and the occurrence of an AKI are independent predictors of the occurrence of a MACE. **Conclusion** : The occurrence of AKI after coronary angiography or CABG is a major prognostic marker in terms of cardiovascular events and long-term mortality. These data are therefore in favor of better monitoring and closer prevention in these fragile patients.

Keywords : Coronary artery Bypass Grafting, coronarography, Kidney injury, MACE, Mortality