

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Année : 2020

N° : 60

THESE
PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'État
Mention CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES

PAR

Peillex Marilou
Née le 13/01/1993 à Tahiti

**Insuffisance Rénale Aiguë et Récupération de la Fonction Rénale
après Remplacement Valvulaire Aortique Percutané ou TAVI**

Président de thèse : Professeur Olivier Morel
Directeur de thèse : Docteur Benjamin Marchandot

1
FACULTÉ DE MÉDECINE
(U.F.R. des Sciences Médicales)

Edition DECEMBRE 2019
Année universitaire 2019-2020



- **Président de l'Université** M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** M. SIBILIA Jean
- **Assesseur du Doyen (13.01.10 et 08.02.11)** M. GOICHOT Bernard
- **Doyens honoraires :** (1976-1983) M. DORNER Marc
- (1983-1989) M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994) M. VINCENDON Guy
- (1994-2001) M. GERLINGER Pierre
- (3.10.01-7.02.11) M. LUDES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** M. BITSCH Samuel

**HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)**
Directeur général :
M. GAUTIER Christophe



A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis

Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak

Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)

DOLLFUS Héléne

Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

PO214

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRP0 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRP0 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
ARNAUD Laurent P0186	NRP0 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak P0005	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques P0006	NRP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
BAUMERT Thomas P0007	NRP0 CU	• Pôle Hépatogastro-digestif de l'Hôpital Civil - Unité d'Hépatologie - Service d'Hépatogastro-Entérologie / NHC	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / PO170	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy P0008	NRP0 Resp	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	RP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles P0013	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Hautepierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	NRP0 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric P0213	NRP0 NCS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric P0187	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
Mme BOEHM-BURGER Nelly P0016	NCS	• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
BONNOMET François P0017	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale

NHC = Nouvel Hôpital Civil HC = Hôpital Civil HP = Hôpital de Hautepierre PTM = Plateau technique de microbiologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Maxillo-faciale et réparatrice / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CASTELAIN Vincent P0027	NRPô NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRPô NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
CHELLY Jameleddine P0173	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Centre de Chirurgie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
DANION Jean-Marie P0046	NRPô NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie 1 / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RPô CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	NRPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCH Pierre P0051	RPô CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRPô NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie/Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRPô NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de la Main et des Nerfs périphériques / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRPô NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoît P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRPô NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
GENY Bernard P0064	NRPô CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOÏCHOT Bernard P0066	RPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRPô CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HERBRECHT Raoul P0074	RP0 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01 Hématologie ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît P0078	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
KEMPF Jean-François P0083	RP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main-CCOM / Illkirch	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
KOPFERSCHMITT Jacques P0086	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service d'Urgences médico-chirurgicales adultes/Nouvel Hôpital Civil	48.04 Thérapeutique (option clinique)
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie 2 - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	NRP0 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôpital Hautepierre	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence P0202	NRP0 NCS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent P0092	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	42.01 Anatomie
LIPSKER Dan P0093	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénéréologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie orthopédique et de la main / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP0 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Hématologie et d'Oncologie / Hôpital de Hautepierre	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique, Cytologie et Histologie quantitative / Hôpital de Hautepierre	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRP0 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie ; Addictologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie - Hôpital Civil	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre • Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie • Unité de Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP6 CS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Haute-pierre / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NCS	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer Paul Strauss (par convention) - Département de radiothérapie	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
OHANA Mickael P0211	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Service SAMU/SMUR / HP	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	53.02 Chirurgie Générale
PETIT Thierry P0119	CDp	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP6 NCS	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Haute-pierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie P0196	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérald P0129	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SANANES Nicolas P0212	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SAUDER Philippe P0142	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
SAUER Arnaud P0183	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	RPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SCHNEIDER Francis P0144	RPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital de Haute-pierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / Hôpital Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRPô NCS CS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine • Centre de Lutte contre le Cancer Paul Strauss - Serv. Epidémiologie et de biostatistiques	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRPô NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptations gériatriques / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0207	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

Pô : Pôle RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service) Dir : Directeur

(1) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(3)

(5) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2019

(6) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2017

(7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
----------------	-----	--	--

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

HABERSETZER François	CS	Pôle Hépato-digestif 4190 Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
CALVEL Laurent	NRPô CS	Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	55.02 Ophtalmologie
SALVAT Eric		Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur	

MO128	B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)		
NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hautepierre • Faculté de Médecine / Institut d'Histologie	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Centre de lutte contre le cancer Paul Strauss	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
ARGEMI Xavier M0442 (En disponibilité)		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03 Maladies infectieuses ; Maladies tropicales Option : Maladies infectieuses
Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BARNIG Cindy M0110		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BONNEMAINS Laurent M0099		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	54.01 Pédiatrie
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Hélène M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle d'Oncologie et d'Hématologie - Service d'Oncologie et d'Hématologie / HP	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme de MARTINO Sylvie M0018		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01 Bactériologie-virologie Option bactériologie-virologie biologique
Mme DEPIENNE Christel M0400 (En disponibilité)	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique / HP	47.04 Génétique
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FILISSETTI Denis M0025		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Hôpital de Hautepierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme HEIMBURGER Céline M0120		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP et NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
JEGU Jérémie M0101		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil	46.01 Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume M0126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUX Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LAVIGNE Thierry M0043	CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service d'Hygiène hospitalière et de médecine préventive / PTM et HUS - Equipe opérationnelle d'Hygiène	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
Mme LEJAY Anne M0102		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (Biologique)
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénéréologie
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
Mme LONSDORFER-WOLF Evelyne M0090		• Institut de Physiologie Appliquée - Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Serv. de Chirurgie Maxillo-faciale, plastique reconstructrice et esthétique/HC	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTHER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
NOLL Eric M0111		• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - Hôpital Haute-pierre	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Labo. d'Explorations fonctionnelles par les isotopes / NHC • Institut de Physique biologique / Faculté de Médecine	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
RIEGEL Philippe M0059		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Haute-pierre	47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
Mme SCHNEIDER Anne M0107		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie pédiatrique / Hôpital de Hautepierre	54.02 Chirurgie Infantile
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Hautepierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme URING-LAMBERT Béatrice M0073		• Institut d'Immunologie / HC • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian	P0166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
Mme la Pr RASMUSSEN Anne	P0186	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

B4 - MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme CHAMBE Juliette	M0108	Département de Médecine générale / Faculté de Médecine	53.03 Médecine générale (01.09.15)
---------------------	-------	--	------------------------------------

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE
C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Pr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre BERTHOU anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dr BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)
Dr SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES
D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et de Réanimation néonatale (Pédiatrie 2) / Hôpital de Hautepierre
Dr ASTRUC Dominique (par intérim)	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr CALVEL Laurent	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins Palliatifs / NHC et Hôpital de Hautepierre
Dr DELPLANCQ Hervé	NRPô CS	- SAMU-SMUR
Dr GARBIN Olivier	CS	- Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO Schiltigheim
Dre GAUGLER Elise	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - UCSA - Centre d'addictologie / Nouvel Hôpital Civil
Dre GERARD Bénédicte	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Département de génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme GOURIEUX Bénédicte	RPô CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Pr LESSINGER Jean-Marc	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biologie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil + Hautepierre
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	NRPô Resp	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	RPô CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Dr REY David	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Dr TCHOMAKOV Dimitar	NRPô CS	- Pôle Médico-chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques - HP
Mme Dre TEBACHER-ALT Martine	NRPô NCS Resp	• Pôle d'Activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Maladies vasculaires et Hypertension - Centre de pharmacovigilance / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre TOURNOUD Christine	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Centre Antipoison-Toxicovigilance / Nouvel Hôpital Civil

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)
 - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
 - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o **pour trois ans (1er septembre 2017 au 31 août 2020)**
 - BELLOCOQ Jean-Pierre (Anatomie Cytologie pathologique)
 - CHRISTMANN Daniel (Maladies Infectieuses et tropicales)
 - MULLER André (Thérapeutique)
- o **pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)**
 - Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
- o **pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)**
 - Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o **pour trois ans (1er septembre 2019 au 31 août 2022)**
 - DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
 - NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
 - PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
 - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Dr BRAUN Jean-Jacques	ORL (2012-2013 / 2013-2014 / 2014-2015 / 2015-2016)
Pr CHARRON Dominique	Université Paris Diderot (2016-2017 / 2017-2018)
Mme GUI Yali	(Shaanxi/Chine) (2016-2017)
Mme Dre GRAS-VINCENDON Agnès	Pédopsychiatrie (2010-2011 / 2011-2012 / 2013-2014 / 2014-2015)
Dr JENNY Jean-Yves	Chirurgie orthopédique (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Mme KIEFFER Brigitte	IGBMC (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017)
Dr KINTZ Pascal	Médecine Légale (2016-2017 / 2017-2018)
Dr LAND Walter G.	Immunologie (2013-2014 à 2015-2016 / 2016-2017)
Dr LANG Jean-Philippe	Psychiatrie (2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Dr LECOCQ Jehan	IURC - Clémenceau (2016-2017 / 2017-2018)
Dr REIS Jacques	Neurologie (2017-2018)
Pr REN Guo Sheng	(Chongqing / Chine) / Oncologie (2014-2015 à 2016-2017)
Dr RICCO Jean-Baptiste	CHU Poitiers (2017-2018)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.11
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANDEL Jean-Louis (Génétiq) / 01.09.16
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BROGARD Jean-Marie (Médecine interne) / 01.09.02	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	MORAND Georges (Chirurgie thoracique) / 01.09.09
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SÄNDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
GRUCKER Daniel (Biophysique) / 01.09.18	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL Claude (Génétiq) / 01.09.09
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.09	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JACOMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.11	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WILHM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KREMER Michel (Parasitologie) / 01.05.98	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08

- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68

- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00

- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11

- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

**RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU
DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ
DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG**

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
À LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise 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.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Remerciements :

A Monsieur le **Docteur Benjamin Marchandot**, directeur de thèse et de mémoire, merci d'avoir dirigé ce travail avec ton optimisme débordant. Merci pour tes enseignements, tes encouragements, tes paroles rassurantes. « Le moins que je puisse faire, c'est le maximum » est vraiment la phrase qui définit ta façon de travailler et j'ai eu la chance de le découvrir.

A Monsieur le **Professeur Olivier Morel**, président du jury, merci de me faire l'honneur de présider ce jury, après avoir également dirigé mon mémoire. Je vous remercie de l'attention et la pédagogie dont vous avez fait preuve durant mon premier stage d'interne dans votre service, puis tout au long de mon internat. Merci de votre aide pour la réalisation de ce travail.

A Monsieur le **Professeur Patrick Ohlmann**, merci de me permettre de vous présenter ma thèse, après ces 4 années durant lesquelles j'ai pu apprendre à vos côtés, à l'hôpital durant mes stages ou pour l'organisation de la formation des internes, merci pour votre soutien.

A Madame le **Professeur Laurence Jesel-Morel**, merci de m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail, merci pour votre soutien lors de mon semestre dans votre service et lors de ma présentation des mémoires, merci pour ce que vous m'avez appris.

A Monsieur le **Docteur Fabien De Poli**, j'ai eu la chance de travailler dans votre équipe en deuxième puis quatrième année d'internat, vous me faites l'honneur de faire partie de mon jury de thèse. Merci pour votre bienveillance et votre accompagnement jusqu'à aujourd'hui.

A mes plus anciens et fidèles amis, qui connaissent cette vocation depuis toujours : **Flo, Anne-So, Laura, Lenick, Perle**, et **Brice**. A **Yohann**, qui m'a permis de lui voler son co-équipier.

A ceux qui ont partagé mes années à Bordeaux : merci à **Kenza, Anna** et **Peuts** mes tahitiano-bordelaises j'ai eu une chance incroyable de vous avoir près de moi pendant mes études, merci à **Tom Arthur Hugo** mes co-externes, merci à **Clarène Stéfane Maxime Cédric Leslie** la joyeuse troupe, merci à **Mareva François** et **Mailis**.

Je tiens à remercier l'ensemble des équipes médicales et paramédicales avec qui j'ai eu l'honneur de travailler durant ces quatre années :

Au **Pr Morel**, à **Antje, Seb, Bogdan, Jessica**, ceux qui m'ont enseigné ce métier en premier.

Au **Pr Kindo, Pr Mazzucotelli, au Dr Mommerot, Dr Billaud, à Danny, à Sophie, à Stefania**, pour ces 6 mois en chirurgie cardiaque, j'ai sincèrement aimé faire partie de votre Heart Team.

A **Mme Petit, Mme Trinh, Floriane, Evelyne** : merci pour tout ce que vous m'avez appris.

A **Vincent, Baptiste, Julie, Louise Marie** ; et à **François et Antonin** pour tout ce qu'on a partagé pendant le stage de réanimation médicale.

Au **Pr Ohlmann**, au **Dr Attali**, à **Caroline Birgy**, à **Benjamin et Marion**, et à toute l'**équipe paramédicale de l'USIC du NHC**, merci pour la superbe ambiance de travail de ce service,

Au **Pr Jesel, à Alex**, et **Halim**, merci pour ces 6 mois enrichissants au 1313. Merci à **Thomas (DJ Cardi)** pour ses quizz ECG et son soutien durant ce semestre de tous les défis.

Merci à toute l'équipe de Haguenau, médicale et paramédicale. Merci à **Philippe Couppié, Pierre, Fabien, Stefania, Alain**, merci à **Mathieu et Seb**, pour ces deux semestres. Merci à **Erwan, Gaëlle**, un grand merci à l'UTeam **Franck Charlotte et Julien** qui sont d'un soutien incomparable. Un merci particulier à Julien, qui a été comme un parrain (plus lorrain qu'italien...), merci pour tes précieux conseils, professionnels et personnels (et pour le jardin).

Merci à **Aubry**, le rayon de soleil de nos escapades lyonnaises et grenobloises qui tournaient souvent à la galère. Merci à **Antoine**, pour ces cafés où on échangeait des avis, des musiques, des adresses ... où on refaisait le monde, merci à **Steph**, pour tous ces dimanches à se partager le bâtiment ; merci à **Demange** avec qui le temps a passé trop vite, merci à **Charline** pour sa folle amitié et nos innombrables fous rires, merci à tous mes co-internes et notamment **Mathilde, Joe, Lucie, Antonin, François, Anis, Amandine, Kevin, Loïc**. Merci à **Adrien**, de m'avoir poussée à croire en moi, tes félicitations intempestives me redonnent toujours le sourire.

Merci à toute l'équipe de Colmar Pasteur **Wael, Mathias, John, Ophélie et Marie-Bé**, pour ce dernier semestre qui a été à votre image : ensoleillé et facile à vivre.

Merci à **Cécile**, ta bonne humeur, tes chansons, ton énergie 100% outre-mer me réchauffent le coeur depuis 4 ans,

Merci à **Pauline** de faire partie de ma vie à chaque instant, pouvoir compter sur toi a été plus qu'important.

Merci aux irremplaçables : à **Alex**, nos week-end COVID, nos balades vosgiennes, tes tirs à la pétanque, mais aussi tous ces dimanches où on ressemble à une petite famille. Merci aux MK, **Mohamad** pour ton écoute, tes attentions, ton amitié, tes chorégraphies, et **Marion**, merci de m'avoir aidée sans cesse et dans tous les domaines, tu m'es tellement précieuse ; Merci à **Damien, Emily et Camille**, merci d'avoir été mes amis, mes voisins, ma famille, mes compagnons de voyage.

Merci tout simplement à vous tous d'avoir été mes meilleures personnes ces dernières années. Une tendre pensée pour **Éléonore** qui a été présente malgré la distance.

Je remercie de tout mon cœur ma famille **Bertucci** : merci à **Pierre**, merci à **Maia** pour ton investissement durant ces années de médecine, tu nous as toujours soutenus avec force et détermination, surtout quand on en manquait, et avec **Dylan et Cara** vous nous avez apporté tant de joie et de douceur. Merci à **Bob** pour son soutien et ses conseils, merci à **Corine** pour le temps que tu nous consacres depuis toujours, pour l'amour et l'attention que tu nous offres, merci pour ton précieux support.

Je remercie infiniment ma famille **Peillex** : merci à ma petite **mémé Mathilde**, ma plus grande fan (et ça compte), et à **pépé. Mamie Jeannette** j'aurais aimé que tu voies ça. Merci à **Nico** et ma sœur pour leur soutien, **Chloé** je me rappelle encore de cette note que tu m'as laissée le jour de mon premier concours « à cœur vaillant rien d'impossible », tu choisis souvent les bons mots et j'ai toujours tellement besoin de toi. Avec tout mon amour, merci à **papa et maman**, dès que j'ai choisi de devenir médecin vous avez su ce que cela représentait, merci de m'avoir positivement entourée comme vous l'avez fait et ce malgré les vingt mille kilomètres qui nous séparent. Merci de nous avoir soutenus, Greg et moi, depuis le début.

Et enfin **Greg**, mon chéri, dix ans qu'ensemble, on vit au rythme de nos études de médecine, dix ans d'aventures, de déménagements, de changements. Mais avec toi tout est facile. Merci pour ce bonheur.

Table des matières

I.	INTRODUCTION	19
A.	Le rétrécissement aortique	26
1.	Généralités	26
2.	Définition du rétrécissement aortique serré.....	26
3.	Évaluation d'un rétrécissement aortique.....	27
4.	Stratégies thérapeutiques	29
a)	Traitement médical.....	29
b)	Traitement invasif : place de la valvuloplastie	30
c)	Traitement invasif : place du TAVI	32
d)	Recommandations ESC 2017 : une mise à jour attendue	35
B.	L'insuffisance rénale dans le TAVI	40
1.	Définitions.....	40
a)	La classification VARC-2, pierre angulaire du grading des outcomes post TAVI	40
b)	Vers d'autres marqueurs de la fonction rénale ?	42
2.	Incidence de l'insuffisance rénale aiguë après un TAVI.....	42
3.	Pronostic de l'insuffisance rénale aiguë après un TAVI	42
4.	Principaux facteurs prédictifs d'IRA post TAVI	43
a)	Déterminants pré-procéduraux.....	43
b)	Déterminants procéduraux.....	43
c)	Déterminants post procéduraux	44
5.	Les scores de risque d'IRA.....	45
a)	Euroscore et STS score.....	45
b)	Mehran Risk Score	45
c)	Autres scores de risque	46
d)	Doppler rénal.....	47
6.	Modalités de contrôle et réduction du risque d'IRA.....	47
a)	Hyperhydratation et diurèse forcée	47
b)	La N-acétylcystéine	48
C.	L'interaction cardio-rénale : modèle appliqué au TAVI.....	50
1.	Le syndrome cardio-rénal	50
a)	Définitions et classifications	50
b)	Incidence et physiopathologie	51
2.	Le TAVI : modèle hémodynamique de choix dans l'interaction cardio-rénale	56
a)	Hémodynamique en pré-TAVI	56
b)	Hémodynamique en per-TAVI	57
c)	Données hémodynamiques rénales	59
D.	Le <i>recovery</i> rénal : nouveau concept.....	61
a)	Définition d'un nouveau concept	61
b)	Littérature.....	61
c)	Perspectives.....	66
E.	Objectifs de l'étude	66
II.	ARTICLE.....	78
III.	CONCLUSION	107

I. INTRODUCTION

Liste des abréviations

ADH : Hormone anti diurétique

AKI : Acute kidney injury

AKR : Acute kidney recovery

ANP : Atrial natriuretic peptide

AOD : Anticoagulant oral direct

ARA2 : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVK : Anticoagulant antivitamine K

AVR : Aortic valve replacement

BARC : Bleeding Academic Research Consortium

BNP : Peptide natriurétique type B

BPCO: Bronchopneumopathie chronique obstructive

CO : Cardiac output

CRP : Protéine C réactive

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DMS : Durée moyenne de séjour

ESC : European society of cardiology

ETO : Echocardiographie transoesphagienne

ETT : Echocardiographie transthoracique

FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

Gmoy : Gradient moyen transvalvulaire

HR : Hazard ratio

HTA : Hypertension artérielle

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRR : Index de résistance rénal

MACE : Major adverse cardiovascular event

NCDR : National Cardiac Data Registry

NYHA : New York Heart Association

OR : Odds Ratio

PAM : Pression artérielle moyenne

PP : Pression pulsée

PVC : Pression veineuse centrale

RAC : Rétrécissement aortique calcifié

RAo : Rétrécissement aortique

RBF : Renal blood flow

RVA : Remplacement de valve aortique

SAVR : Surgical aortic valve replacement

SCA : Syndrome coronarien aigu

SCR : Syndrome cardio rénal

SRAA : Système rénine-angiotensine-aldostérone

STS : Society of Thoracic Surgery

SVAo : Surface Valvulaire Aortique

SVR : Résistances vasculaires systémiques

TAVI : Trans Aortic Valve Implantation

TAVR : Trans Aortic Valve Replacement

VARC-2 : Valve Academic Research Consortium

VES : Volume d'éjection systolique

VG : Ventricule gauche

Zva : Impédance valvulo-artérielle

Liste des figures :

Figure 1 : Exemple de mesure de gradient trans valvulaire aortique en doppler continu (ETT)

Figure 2 : Méthode d'évaluation d'une sténose aortique selon l'ESC

Figure 3 : Contrôle scopique per-valvuloplastie aortique au ballon : pré dilatation

Figure 4 : Recommandations ESC de la prise en charge d'une sténose aortique sévère

Figure 5 : Résumé des mécanismes physiopathologiques des syndromes cardiorénaux

Figure 6 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 1

Figure 7 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 2

Figure 8 : Modèle de Georges Ohm transposé à l'hémodynamique per-TAVI

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Scores de risque chirurgical

Tableau 2 : AKI classification selon VARC-2

Tableau 3 : Classification des syndromes cardio-rénaux

Tableau 4 : Résumé des principales études sur le recovery rénal post TAVI

Le remplacement valvulaire aortique par voie percutanée ou TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation) s'est imposé comme une alternative thérapeutique au remplacement valvulaire aortique chirurgical conventionnel, chez les patients porteurs d'un rétrécissement aortique (RAo) serré symptomatique. Initialement validé chez les patients à haut risque chirurgical (1) puis chez les patients à risque intermédiaire (2), ses indications ne cessent de croître avec des études récentes validant son recours chez les patients à bas risque chirurgical (3).

Le TAVI apparaît dès lors comme une technique sûre, avec un taux de complications plus faible qu'une chirurgie conventionnelle et dont la mortalité à long terme est faite de causes majoritairement extra-cardiaques. (4). Affublé d'un critère de « safety » per et péri procédural désormais validé par tous, il apparaît primordial de mieux identifier les patients à haut risque résiduel malgré le succès technique initial de la procédure. Ainsi, différents scores de risque tels que l'Euroscore I (5) l'Euroscore 2 (6) et le STS-PROM (7); permettent une estimation de la morbi-mortalité à 30 jours.

L'insuffisance rénale aiguë (IRA), avec une incidence estimée à $22,1\% \pm 11.2$ (8) selon la définition VARC-2 (9) est une complication majeure après TAVI.

L'IRA post-TAVI est affublée d'un pronostic péjoratif, avec notamment une augmentation de la mortalité à court terme et moyen terme (12 mois) une augmentation de l'incidence des infarctus du myocarde et une association aux saignements menaçant le pronostic vital (8).

Bien que certaines équipes aient récemment proposé des méthodes préventives simples visant à réduire l'incidence de l'IRA (10,11) (réduction du timing de pacing, éviction des néphrotoxiques, contrôle tensionnel per procédure optimisé, hydratation pré procédurale etc.), l'identification des patients à haut risque d'insuffisance rénale aiguë reste un enjeu majeur pour le cardiologue interventionnel et clinicien.

A l'inverse, la récupération de la fonction rénale après TAVI, ou « Acute Kidney Recovery » (AKR) est un concept fraîchement défini, à la croisée des chemins entre switch hémodynamique cardiaque, incrément de perfusion rénale, levée du syndrome cardio-rénal ;

le tout en lien avec le seul modèle permettant une levée immédiate de l'obstacle valvulaire aortique : le TAVI. La levée de la sténose valvulaire aortique peut conduire à une amélioration de la fonction systolique ventriculaire gauche, une réduction de la post charge, à laquelle s'ajoute la levée synchrone de la congestion rénale, permettant une meilleure perfusion rénale. Décrite initialement par Azarbal et al, l'incidence de l'AKR est certaine avec 13,4% des patients bénéficiant d'un incrément rénal (12).

Notre travail s'est donc attaché à étudier (i) l'incidence, les facteurs prédictifs et l'impact pronostique de l'insuffisance rénale aiguë après un TAVI, et évaluer (ii) l'incidence, les facteurs prédictifs et l'impact pronostique du recovery rénal après un TAVI.

A. Le rétrécissement aortique

1. Généralités

Le rétrécissement aortique (RAo) est la première valvulopathie acquise dans les pays occidentaux. Parmi les cardiopathies valvulaires, elle représente la première indication à une chirurgie cardiaque ou à une prise en charge interventionnelle (13). Sa prévalence est estimée à 0,4% dans la population générale et jusqu'à 4-5% après 65 ans(14–16). En raison du vieillissement de la population, une augmentation de l'incidence du RAo est attendue sur les prochaines années, faisant de cette pathologie, un enjeu majeur de santé publique. (15)

2. Définition du rétrécissement aortique serré

On distingue 4 types de rétrécissement aortique serré, selon les recommandations actuelles et l'actualisation de Baumgartner et al. (17,18)

- RAC serré à gradient élevé :

- $SVA < 1 \text{ cm}^2$ ou $SVA \text{ indexée} < 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ avec
- Un gradient moyen transvalvulaire $> 40 \text{ mmHg}$

- RAC serré bas débit / bas gradient à FEVG altérée :

- $SVA < 1 \text{ cm}^2$ ou $SVA \text{ indexée} < 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ avec
- Un gradient moyen transvalvulaire $< 40 \text{ mmHg}$
- Associé à une FEVG $< 50\%$ et un VES indexé $\leq 35 \text{ ml}/\text{m}^2$

- RAC serré bas débit / bas gradient à FEVG normale ou RAC paradoxal :

- $SVA < 1 \text{ cm}^2$ ou $SVA \text{ indexée} < 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ avec
- Un gradient moyen transvalvulaire $< 40 \text{ mmHg}$
- Associé à une FEVG $\geq 50\%$ et un VES indexé $\leq 35 \text{ ml}/\text{m}^2$

- RAC à débit normal / bas gradient :

- SVA < 1cm^2 avec
- Un gradient moyen transvalvulaire < 40mmHg
- Associé à une FEVG $\geq 50\%$ et un VES indexé $\geq 35\text{ml}/\text{m}^2$

3. Évaluation d'un rétrécissement aortique

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est l'élément clé du diagnostic de rétrécissement aortique, en raison de symptômes aspécifiques et d'apparition tardive, tels que la dyspnée d'effort, l'angor d'effort, la syncope ou la décompensation cardiaque. L'ETT permet, par son étude bidimensionnelle associée aux mesures hémodynamiques en doppler, la confirmation du diagnostic, l'évaluation de la sévérité et le suivi de la pathologie avant et après prise en charge (figure 1).

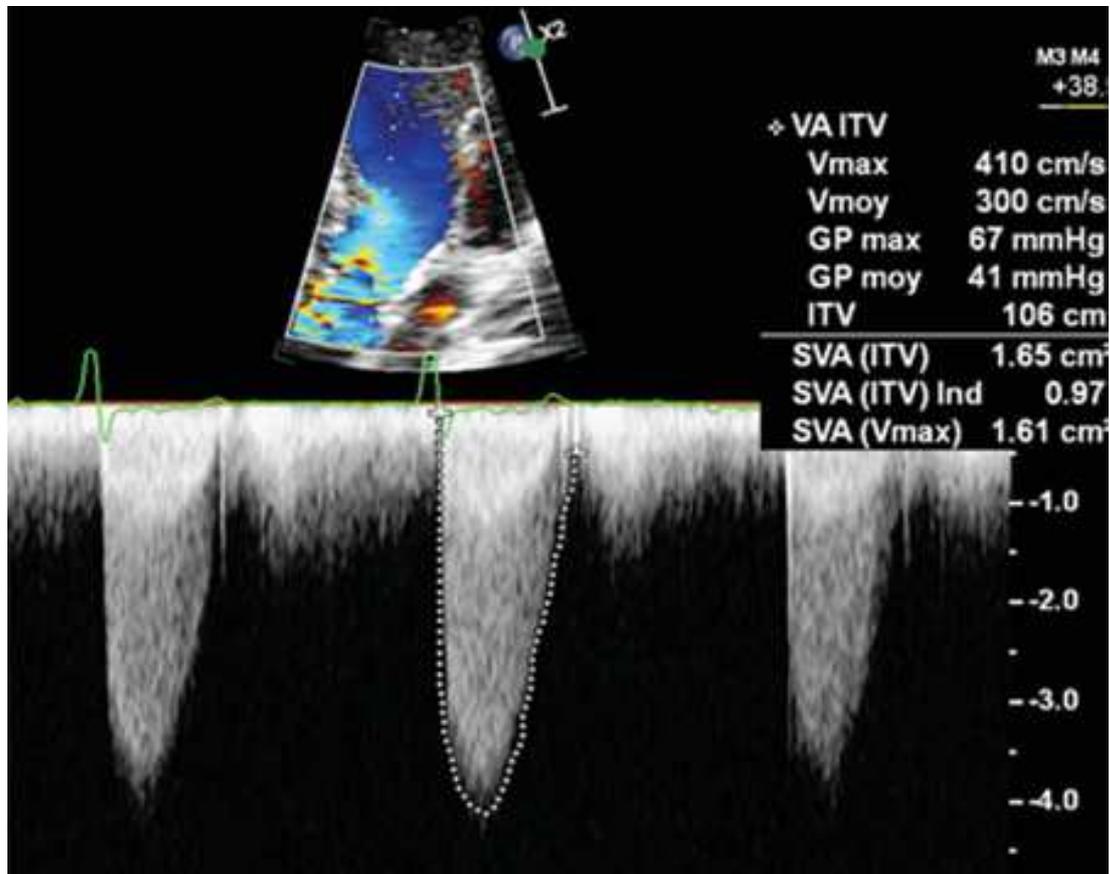


Figure 1 : Exemple de mesure de gradient transvalvulaire aortique en doppler continu (ETT)

D'autres examens sont utiles pour caractériser le RAO en complément de l'ETT et permettent ainsi une analyse d'imagerie multimodale liant diagnostic, pronostic et choix thérapeutique. L'échographie à la dobutamine permet une évaluation de la sévérité mais également une évaluation pronostique, en mesurant l'évolution du gradient transvalvulaire sous stress et en recherchant l'existence d'une réserve contractile (19).

Le scanner cardiaque permet la mesure du score calcique mais également de la surface valvulaire aortique et de la taille de l'anneau aortique (20).

Les recommandations actuelles font le lit d'une évaluation multimodale et proposent un suivi régulier lors de cas litigieux (figure 2).

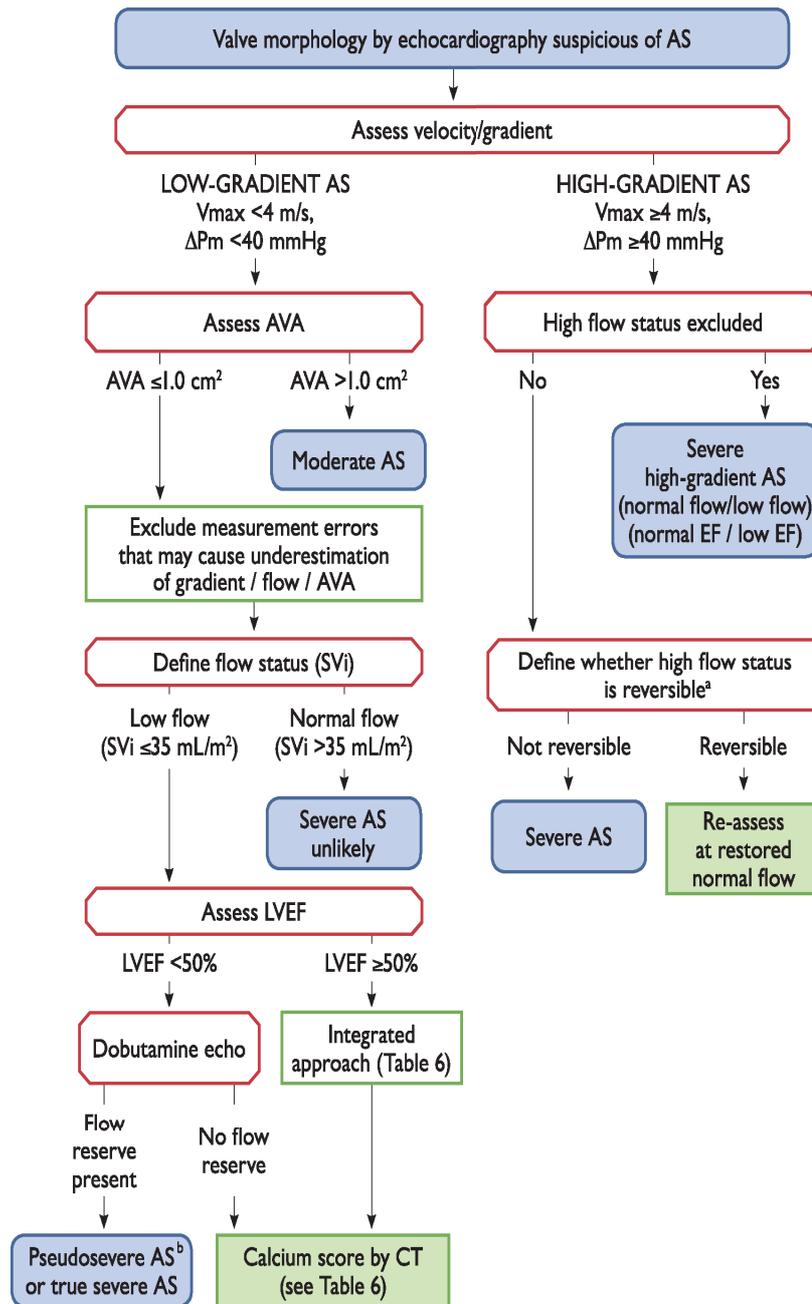


Figure 2 : Méthode d'évaluation d'une sténose aortique selon l'ESC (17)(18)

©ESC 2017

4. Stratégies thérapeutiques

a) Traitement médical

Le traitement médical est aspécifique et réside principalement en une prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires, en particulier l'hypertension artérielle. Des études ont évalué le bénéfice de stratégies médicamenteuses visant à ralentir la progression de la

sténose aortique chez des patients asymptomatiques, en ciblant par exemple les voies du métabolisme phospho calcique ou les voies du métabolisme lipidique (athérosclérose), mais il n'existe ni de preuves ni de recommandations actuelles en faveur de l'utilisation de ces traitements (17,21)

b) Traitement invasif : place de la valvuloplastie

Lors de sa mise en œuvre en 1986 (22), la valvuloplastie percutanée au ballon a été considérée comme une stratégie thérapeutique efficace, rapide et moins invasive que la chirurgie pour réduire le gradient transvalvulaire. Elle a été envisagée chez les patients avec un rétrécissement aortique serré symptomatique en insuffisance cardiaque aiguë ou en choc cardiogénique, ou chez les patients considérés comme trop fragiles pour une chirurgie conventionnelle. Par la suite, il s'est avéré que la recrudescence des symptômes était fréquente, en lien avec une récurrence de la sténose aortique, et la mortalité à 1 an finalement similaire au bras affublé d'un traitement médical. (23) La technique a donc été abandonnée, jusqu'à l'essor du TAVI.

De nos jours, les indications de la valvuloplastie aortique au ballon persistent à différents moments de la séquence de prise en charge d'un rétrécissement aortique serré : (i) au décours du TAVI, (ii) en bridge to therapy (TAVI ou chirurgie conventionnelle (SAVR)), (iii) en cas de chirurgie extra-cardiaque indiquée en urgence, et enfin (iv) en destination therapy (palliatif).

(i) Au décours d'une procédure de TAVI

La valvuloplastie aortique au ballon peut être réalisée avant la mise en place et le largage de la bioprothèse. Elle permet un déploiement facilité de la valve au sein de l'anneau aortique pré-dilaté, et une diminution du risque d'occlusion coronaire (24) (figure 3).

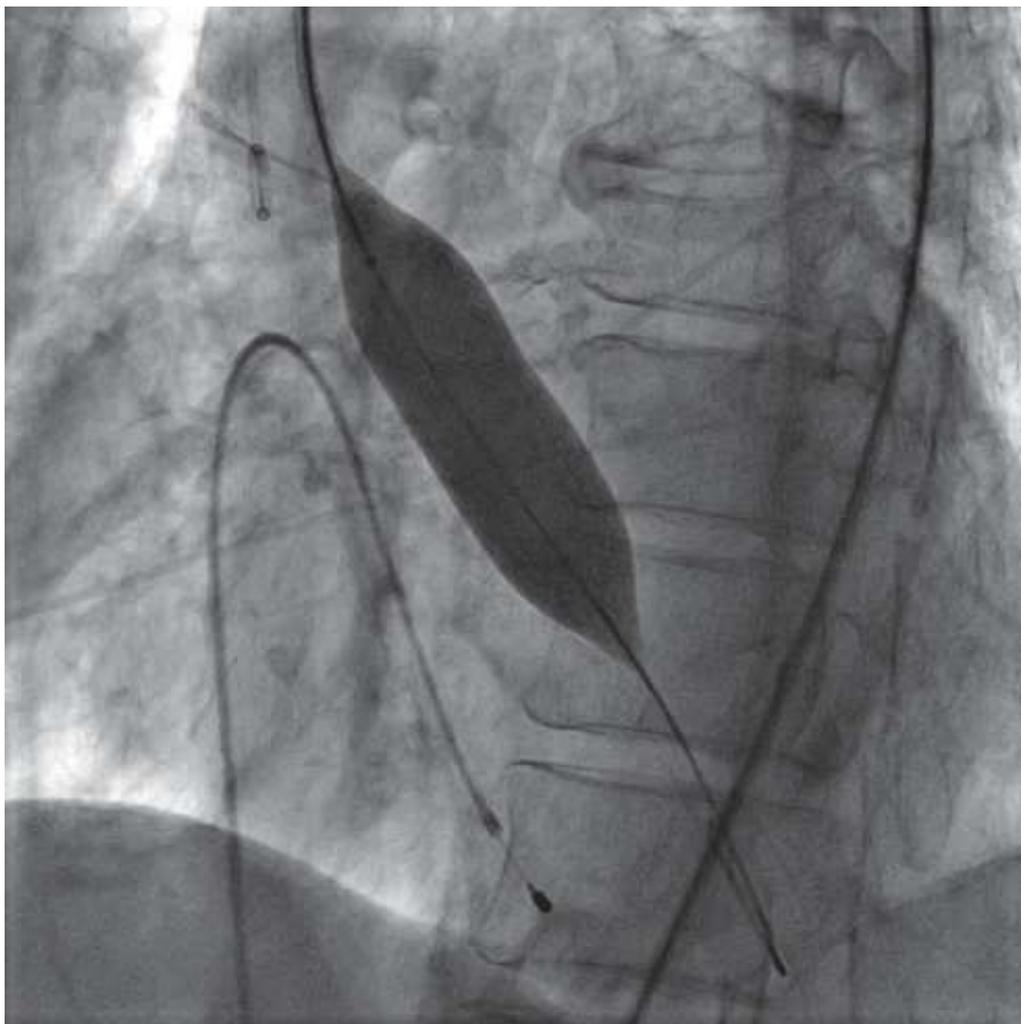


Figure 3 : Contrôle scopique per-valvuloplastie aortique au ballon : prédilatation

La valvuloplastie au ballon peut également être réalisée après le largage de la bio-prothèse TAVI (post dilatation) pour améliorer l'expansion de la bioprothèse et diminuer les fuites paravalvulaires.

(ii) Bridge to therapy (to TAVR or SAVR)

La valvuloplastie aortique en « bridge to therapy » s'adresse aux patients en insuffisance cardiaque aiguë ou en choc cardiogénique, trop instables pour envisager un TAVI ou un remplacement valvulaire chirurgical d'emblée. La valvuloplastie permet une amélioration clinique et hémodynamique à court terme, et réduit le risque péri-opératoire du patient. Ainsi, la prise en charge définitive par TAVI ou remplacement chirurgical conventionnelle est réalisée à moyen terme, dans des conditions plus favorables. (25)

(iii) Chirurgie extra-cardiaque indiquée en urgence

La valvuloplastie au ballon peut s'adresser à des patients ayant un RAC serré et devant bénéficier d'une intervention extra-cardiaque sous anesthésie générale urgente, elle-même difficilement envisageable en présence d'un RAC serré. (26,27) Cette indication reste anecdotique avec réalisation d'une procédure TAVI élective en urgence, dans la très grande majorité des cas actuellement.

(iv) Destination therapy

En cas de valvuloplastie au ballon réalisée en destination therapy, l'indication d'un TAVI ou d'un remplacement chirurgical conventionnel doit être rediscutée à 4 à 6 semaines. (25)

c) Traitement invasif : place du TAVI

Le TAVI est devenu une réalité clinique en 2002 après l'implantation de la première valve chez l'homme par Pr A. Cribier à Rouen (28). Cette technique a révolutionné la prise en charge des patients atteints d'un rétrécissement aortique serré symptomatique.

(i) Place du TAVI en urgence

Les patients porteurs d'un rétrécissement aortique serré en insuffisance cardiaque aiguë ou en choc cardiogénique sont affublés d'un pronostic péjoratif ainsi que d'un risque opératoire majeur (29). La stratégie thérapeutique dans cette situation n'est pas codifiée.

Comme cité précédemment, la valvuloplastie au ballon a été proposée comme alternative thérapeutique chez ces patients, mais elle ne permet qu'une réduction transitoire du gradient transvalvulaire et il existe un taux important de récurrence de sténose aortique à moyen terme. (23).

Des études ont par la suite suggéré de réaliser la valvuloplastie en « bridge to therapy », et de procéder au TAVI dans un second temps, une fois l'état clinique et hémodynamique optimisé. Cependant, cette stratégie thérapeutique conduit à multiplier les procédures et augmente ainsi le risque de complications (30).

Plusieurs études ont démontré que le TAVI était réalisable d'emblée chez ces patients en insuffisance cardiaque aiguë ou en choc cardiogénique (31) (32).

En 2018, Kolte et Al. ont montré que près de 10% des TAVI étaient réalisés en urgence. Le succès technique de la procédure n'était pas significativement différent entre le groupe de patients ayant bénéficié de la procédure TAVI de façon programmée de ceux ayant bénéficié de la procédure en urgence. Les patients bénéficiant d'un TAVI en urgence avaient significativement plus de comorbidités, des scores de risque opératoires plus élevés, et des FEVG plus basses. Les TAVI réalisés en urgence concernaient plus souvent des maladies aortiques mixtes avec rétrécissement et fuite, et concernaient plus souvent des procédures valve-in-valve. Comparée à la mortalité des patients bénéficiant d'un TAVI programmé, la mortalité hospitalière des patients ayant réalisé le TAVI en urgence était supérieure (0.96% vs. 0.49%; $p < 0.001$), ainsi que la mortalité à 30 jours (8.7% vs. 4.3%; HR: 1.20, 95% CI: 1.10 to 1.31; $p < 0.001$) et à 1 an (29.1% vs. 17.5%; adjusted HR: 1.28, 95% CI: 1.10 to 1.48; $p < 0.001$) (33).

Ces données montrent qu'en cas de rétrécissement aortique en insuffisance cardiaque aiguë grave ou en choc cardiogénique, la prise en charge par un TAVI d'emblée serait envisageable, avec un succès technique identique aux procédures programmées, et un critère de « *safety* » raisonnable chez ces patients à très haut risque chirurgical.

(ii) Place du TAVI dans la prise en charge du rétrécissement aortique serré stable

- Indication de prise en charge d'un rétrécissement aortique serré stable :

Les recommandations actuelles (17), qui datent de 2017, retiennent l'indication à un remplacement valvulaire aortique (classe de recommandation I) par voie chirurgicale ou percutanée dans les cas suivants:

- rétrécissement aortique serré symptomatique
- rétrécissement aortique asymptomatique avec altération de la fonction systolique ventriculaire gauche (FEVG inférieure à 50%)
- rétrécissement aortique serré asymptomatique avec test d'effort positif, démasquant des symptômes
- rétrécissement aortique serré associé à une autre chirurgie cardiaque indiquée (pontage aorto-coronarien, chirurgie d'une autre valvulopathie ou chirurgie de l'aorte ascendante)

Le champ d'application d'une stratégie invasive semble désormais concerner les patients avec RAC serré asymptomatique mais à haut risque (SVAo 0.75cm², G moy >50mmHg, pic de vélocité >4.50m/s) comme en atteste les dernières études notamment parues lors de l'AHA 2019 (34), mais n'apparaît pas encore dans les recommandations européennes.

- Choix entre remplacement valvulaire chirurgical ou TAVI

Le choix entre un remplacement valvulaire chirurgical conventionnel ou un remplacement valvulaire percutané (TAVI) dépend des caractéristiques du patient et du risque chirurgical, évalués en réunion médico-chirurgicale multidisciplinaire ou *Heart Team* (5–7).

Chez les patients atteints d'un rétrécissement aortique serré inopérable, le TAVI est supérieur au traitement médical seul (1) . Chez les patients atteints d'un rétrécissement aortique serré et à haut risque chirurgical, le TAVI est supérieur à la chirurgie cardiaque conventionnelle (35,36). Chez les patients atteints d'un rétrécissement aortique serré et à risque chirurgical intermédiaire, le TAVI est supérieur à la chirurgie conventionnelle, si un abord fémoral est réalisable (3,37). Chez les patients atteints d'un rétrécissement aortique serré, et à bas risque chirurgical, les données récentes montrent une réduction significative de la morbi-mortalité à 1 mois et 1 an, en faveur du TAVI (3). Si le bénéfice à court et moyen terme semble être en faveur du TAVI, les données actuelles concernant le bénéfice à long terme, le risque de thromboses infra cliniques, et dégénérescence de bioprothèses sont encore éparses (38)(39).

d) Recommandations ESC 2017 : une mise à jour attendue

(i) Recommandations ESC de prise en charge du RAC serré stable

En 2017, l'ESC a établi les recommandations suivantes concernant la prise en charge d'une sténose aortique sévère :

- Rétrécissement aortique symptomatique :

En cas de rétrécissement aortique serré symptomatique, chez un patient sans comorbidités majeures et ayant un bon état général, à bas risque chirurgical et sans caractéristiques favorables au TAVI, un remplacement valvulaire aortique par chirurgie conventionnelle est indiqué.

En cas de rétrécissement aortique serré symptomatique, chez un patient sans comorbidités majeures et ayant un bon état général, mais à risque chirurgical intermédiaire ou haut et/ou ayant des caractéristiques favorables au TAVI, la décision thérapeutique entre chirurgie conventionnelle et TAVI doit être individuellement prise en *Heart Team*.

En cas de rétrécissement aortique serré symptomatique chez un patient ayant d'importantes comorbidités et une altération de l'état général, un traitement médical est indiqué.

- Rétrécissement aortique asymptomatique :

En cas de rétrécissement aortique asymptomatique et d'altération de la FEVG <50%, un remplacement chirurgical est indiqué.

En cas de rétrécissement aortique asymptomatique sans altération de la FEVG, chez un patient ayant une activité physique normale, un test d'effort est indiqué à la recherche de symptômes masqués ou de chute de pression artérielle. En cas de positivité du test d'effort, associé à un risque chirurgical bas, un remplacement valvulaire est indiqué.

En cas de rétrécissement aortique asymptomatique sans altération de la FEVG, chez un patient peu actif, et/ou présentant un risque chirurgical, une réévaluation clinique et échocardiographique est indiquée toutes les 6 mois ou au moment de l'apparition de symptômes (figure 4.)

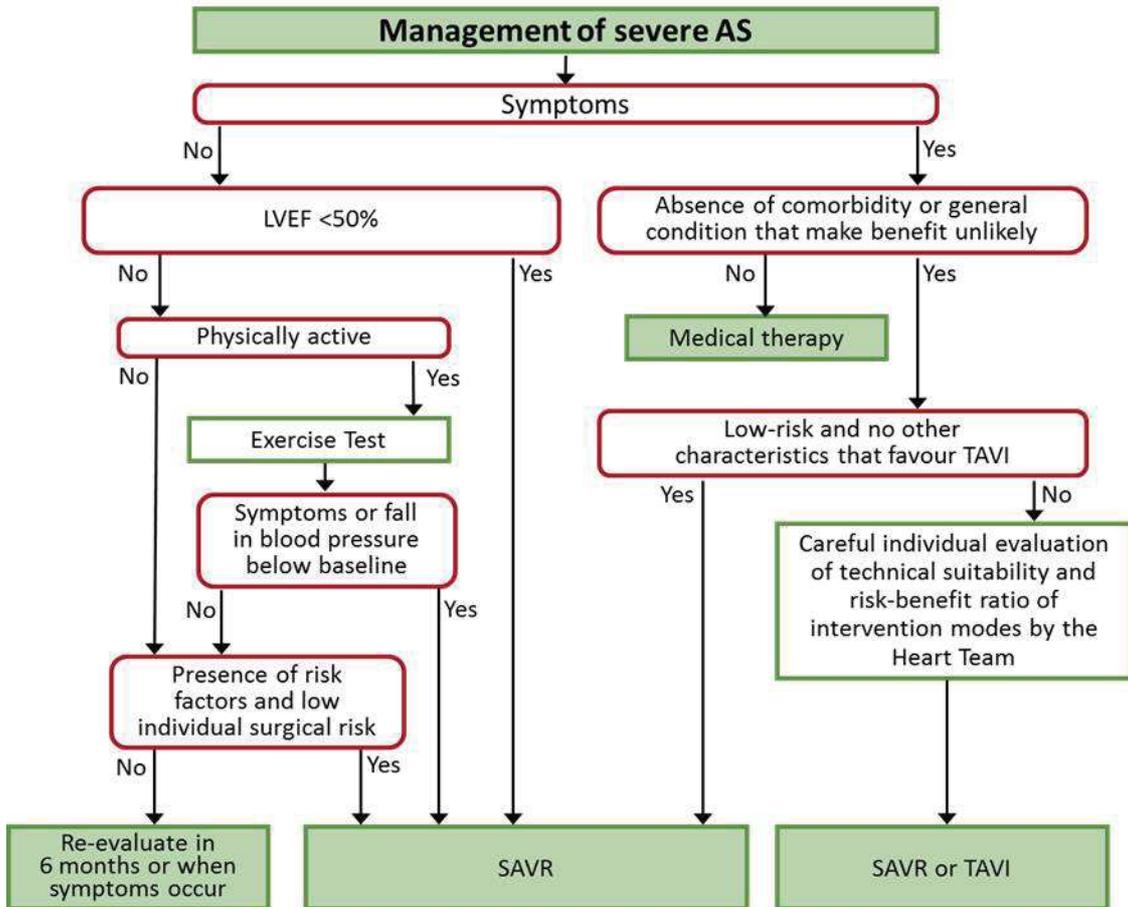


Figure 4 : recommandations ESC de la prise en charge d'une sténose aortique sévère

(ii) Recommandations ESC sur la méthode d'évaluation du risque chirurgical

Différents scores cliniques basés sur de nombreuses variables existent. Les deux scores actuellement recommandés par l'ESC pour l'évaluation du risque chirurgical apparaissent dans le tableau 1 (40).

Noms usuels	Noms complets	Adresse web du calculateur
STS-PROM	Society of Thoracic Surgeons-Predicted Risk of Mortality Score	http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc
EuroSCORE	European System for Cardiac Operative Risk Evaluation	www.euroscore.org/calc/html

Tableau 1 : Scores de risque chirurgical

Outre ces scores de risque basés sur des critères cliniques et biologiques, de nombreuses explorations sont indiquées avant un TAVI et permettent d'évaluer sa sécurité et sa faisabilité : ETT parfois ETO, scanner cardiaque, coronarographie, écho-doppler des troncs supra-aortiques, recherche de foyer dentaire, et dans certains cas, évaluation gériatrique.

(iii) Recommandations ESC, place du TAVI : une mise à jour attendue

Ces recommandations, publiées en 2017 (17), préconisent donc le remplacement valvulaire chirurgical dans le traitement du rétrécissement aortique chez les patients à bas risque (IB) alors que le TAVI par voie fémorale doit être préféré chez les patients de plus de 75 ans avec un score STS supérieur ou égal à 4% ou un Euroscore II Supérieur ou égal à 10%, ainsi qu'en présence d'un thorax hostile, d'antécédents de chirurgie cardiaque, d'une faible mobilité, de comorbidités sévères, d'une fragilité générale ou d'un risque d'inadéquation patient-prothèse (IB).

A la lumière des résultats des études publiées ces deux dernières années, sur la sécurité du TAVI, et notamment les résultats des études PARTNER-3 (3) et EVOLUT LOW RISK (41),

validant le TAVI chez les patients à bas risque chirurgical, nous pouvons supposer que ces recommandations vont évoluer à court terme en laissant une plus large place au TAVI.

B. L'insuffisance rénale dans le TAVI

Le taux de complications associées au TAVI a rapidement diminué depuis son avènement, grâce aux progrès technologiques apportés aux bioprothèses, aux progrès apportés à la technique elle-même (temps opératoire plus court, stabilité hémodynamique per-procédure, réduction du temps de pacing et de contraste injecté etc.) ; (42) et grâce à une meilleure sélection des patients et l'expérience grandissante des opérateurs (43,44). L'insuffisance rénale aiguë, qui intéresse ce travail, reste cependant une complication redoutée.

1. Définitions

- a) La classification VARC-2, pierre angulaire du grading des outcomes post TAVI

Afin de permettre une standardisation des définitions, c'est la classification VARC-2 (9) qui fait état dans la définition de l'insuffisance rénale aiguë post TAVI. Elle se définit selon une augmentation de la créatininémie et/ou une diminution de la diurèse, dans les 7 jours suivant la procédure (tableau 2).

Stades	Augmentation de la créatininémie	Diminution de la diurèse
Stade 1	Augmentation de la créatinine de 150 à 199% (1,5 – 1,99 x valeur de base), OU augmentation de ≥ 0.3 mg/dL ($\geq 26,4$ mmol/L)	Diurèse $<0,5$ mL/kg/h depuis >6 h mais <12 h
Stade 2	Augmentation de la créatinine de 200 à 299% (2,0 – 2,99 x valeur de base)	Diurèse $<0,5$ mL/kg/h depuis >12 h mais <24 h
Stade 3	Augmentation de la créatinine de $> 300\%$ (>3 x valeur de base) OU augmentation ≥ 4 mg/dL (≥ 354 mmol/L)	Diurèse $<0,3$ mL/kg/j depuis ≥ 24 h OU Anurie ≥ 12 h

Tableau 2 : Classification de l'IRA selon VARC-2

a) Limites de l'utilisation de la définition VARC-2

Née de la variabilité des définitions dans les publications initiales liant insuffisance rénale et procédure de type TAVI, l'initiative VARC vise à une standardisation et homogénéisation des données de publication. Eu égard à l'insuffisance rénale aiguë, plusieurs limitations peuvent être exprimées : (i) un monitoring précis de la diurèse est nécessaire et peu compatible avec l'essor de la pratique TAVI qui tend vers le « one day discharge TAVR », (ii) une extension récente de la durée de 3 à 7 jours des données biologiques a été adjudiquée, là encore difficilement compatible avec la pratique quotidienne ou la réduction de la durée moyenne de séjour (DMS) (entre 2012 et 2015 : DMS moyenne de 6,3 à 4,6 jours, $p < 0,001$) (45).

Enfin (iii), la nature même du dosage de la créatinine, qui est un marqueur biologique imparfait de la fonction rénale. La créatinine est issue du métabolisme musculaire, varie en fonction de

la masse musculaire du sujet, et ne devrait pas être utilisée dans les poids extrêmes(46). La créatinine varie également avec l'âge, le sexe et selon l'ethnie du sujet (47).

b) Vers d'autres marqueurs de la fonction rénale ?

La Cystatine C est un acide aminé produit dans toutes les cellules nucléées, distribué dans le liquide extracellulaire, dont le taux de filtration avoisine les 99%, et dont la réabsorption est réalisée au niveau du tube contourné proximal, ce qui en fait un marqueur de choix de la filtration rénale. La Cystatine C n'est pas affectée par la masse musculaire, est moins affectée par l'âge et le sexe ; et semble mieux corrélée au débit de filtration glomérulaire que la créatinine (48). Forte d'études sur des populations de réanimation, de soins intensifs, en post procédure de coronarographie et angiographie, la cystatine C semble plus sensible pour diagnostiquer l'insuffisance rénale aiguë et prédire les événements cardiovasculaires majeurs. (49–51). Elle semble dès lors être un marqueur de choix à étudier dans la population bénéficiant d'un TAVI.

2. Incidence de l'insuffisance rénale aiguë après un TAVI

Nombre de publications sont venues questionner l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë après TAVI. Dans une méta analyse datant de 2015 et portant sur plus de 5000 patients, (8) elle est estimée à 22 % \pm 11.2 selon la définition VARC-2.

3. Pronostic de l'insuffisance rénale aiguë après un TAVI

Dans cette méta-analyse de Gargiulo et al., la survenue d'une IRA est associée à une augmentation de la mortalité précoce (OR 5.09 ; $p < 0.00001$), une augmentation de la mortalité à 1 an (OR 3.27 ; $p < 0.00001$), une augmentation du risque d'infarctus du myocarde (OR 3.30 ; $p = 0.005$), une augmentation des saignements (OR à 2.90 ; $p = 0.0002$). Elle semble liée à un

état de frailty pré-existant, à des procédures plus compliquées, mais aussi à des complications plus fréquentes tel que le saignement, dont elle est autant une cause qu'une conséquence.

4. Principaux facteurs prédictifs d'IRA post TAVI

a) Déterminants pré-procéduraux

L'insuffisance rénale chronique pré-existante est un facteur prédictif majeur de survenue d'une IRA post procédure, qu'elle soit définie par la créatininémie pré-procédure (52) ou par le débit de filtration glomérulaire pré-procédure (53).

L'artériopathie périphérique et la coronaropathie avec l'antécédent de pontage aorto-coronarien sont également des facteurs prédictifs de l'IRA post TAVI (53). Un STS score et/ou un EuroSCORE élevés sont prédictifs de la survenue d'une insuffisance rénale aiguë post procédure (52).

Enfin, dans la littérature, d'autres marqueurs sont prédictifs de l'IRA post TAVI tels que l'âge, l'hypertension artérielle, le diabète, l'anémie pré-existante (54), la fibrillation atriale, l'existence d'une insuffisance cardiaque congestive à l'admission (55) ou encore l'altération de la FEVG (56).

Ces derniers marqueurs doivent être considérés avec précautions, de par leur nature et leurs facteurs confondants, en particulier l'âge et les facteurs de risque cardiovasculaires.

b) Déterminants procéduraux

Les déterminants per-procéduraux sont bien identifiés.

- (i) Le volume de produit de contraste est un facteur prédictif de l'IRA post-procédure, en raison de la survenue d'une néphropathie induite aux produits de contraste (57).

L'incidence de la néphropathie aux produits de contraste tend à diminuer, avec une utilisation de plus en plus parcimonieuse et les progrès bio-technologiques récents. Cependant, en cas d'utilisation de forte dose (>100mL), elle reste une complication à redouter.

- (ii) Le deuxième déterminant per-procédural de l'IRA post TAVI est le bas débit. Durant l'intervention, les drogues anesthésiques administrées ont un effet vasoplégique. Les saignements entraînent une perte sanguine donc une hypovolémie relative. Durant la valvuloplastie, une stimulation ventriculaire rapide (pacing) est nécessaire. L'ensemble de ces facteurs contribuent à une hypoperfusion rénale, et donc à un certain degré de nécrose tubulaire aiguë par bas débit. (57).
- (iii) Les autres facteurs per-procéduraux prédictifs d'IRA post TAVI dans la littérature sont l'approche transapicale, la nécessité d'un ballon de contre-pulsion intra aortique , et enfin l'anesthésie générale (57–60). L'approche transapicale conduit à plus d'insuffisance rénale aiguë car elle traduit une difficulté technique, le plus souvent avec atteinte vasculaire périphérique sévère, empêchant l'approche transfémorale ou transcarotidienne, est greffée d'un temps de procédure et d'anesthésie générale long, et d'un abord invasif à risque de complications.

c) Déterminants post procéduraux

Les déterminants post-procéduraux sont d'évaluation plus complexe car peuvent être la cause comme la conséquence de l'insuffisance rénale aiguë post-procédure.

- (i) Le support transfusionnel apparaît comme un facteur prédictif de l'IRA, mais est souvent la conséquence d'une complication vasculaire ou d'un saignement, qui sont également associés à la survenue d'une IRA (59).

- (ii) De la même façon, la survenue d'un saignement majeur selon la définition BARC est un marqueur prédictif d'IRA (58).
- (iii) Une hypovolémie ou une hypervolémie post-procédure sont également associées à la survenue d'une insuffisance rénale aiguë. L'optimisation de la volémie, avec des protocoles d'hydratation contrôlée et le recours aux diurétiques ont été étudiés comme méthode préventive de l'IRA, avec des résultats prometteurs (10,11).

5. Les scores de risque d'IRA

a) Euroscore et STS score

L'Euroscore et le STS score sont les scores recommandés par l'ESC/AHA pour prédire la mortalité et morbidité post opératoire de chirurgie cardiaque. Ils sont également validés dans la prédiction de l'insuffisance rénale aiguë et du recours à l'épuration extra rénale (52). Cependant, la limite de ces scores réside dans leur validation sur les premières expériences TAVI, on peut donc supposer que le risque d'IRA est surestimé (valve de première génération, procédures longues ...)

Le STS-score permet plus spécifiquement une évaluation de la défaillance rénale, en calculant le *STS renal failure*, qui montre de bons résultats dans une étude portant cependant sur l'insuffisance rénale aiguë post-coronarographie, avec une aire sous la courbe à 0,851 (60).

b) Mehran Risk Score

Le score de néphropathie aux produits de contraste ou Mehran Risk Score (61) a été développé à partir d'une cohorte de patients ayant bénéficié d'une coronarographie. L'insuffisance rénale aiguë y est définie comme une augmentation de >25% ou >44 $\mu\text{mol/L}$ de

la créatinine. Avec une aire sous la courbe de la courbe de 0.69, les critères discriminants permettant un scoring sont: (i) hypotension artérielle systolique <80mmHg pendant plus d'une heure ou la nécessité d'un support vasopresseur, (ii) l'utilisation d'un ballon de contre-pulsion aortique, (iii) une insuffisance cardiaque avec NYHA > ou = à 3, (iv) un âge supérieur ou égal à 75ans, (v) une anémie pré-existante, (vi) un diabète, (vii) une créatinine de base > 133 umol/L, et enfin (viii) un volume de produit de contraste > 100mL. A ce jour ce score permet une approche multimodale en sus des scores de risque spécifiquement désignés pour le TAVI (STS, euroscore). Cependant, son évaluation reste imprécise dans la littérature TAVI. Les études qui se sont intéressées au Mehran risk score dans le TAVI n'utilisent pas les critères VARC-2 pour la définition de l'insuffisance rénale aiguë (62) ou ne s'intéressent pas qu'exclusivement au TAVI mais plus largement à toutes les procédures de cardiologie interventionnelle (63).

c) Autres scores de risque

- (i) Le NCDR score est un score de risque de néphropathie induite aux produits de contraste après les procédures de cathétérisme cardiaque. Il a principalement été validé après une coronarographie ou une angioplastie. Ses discriminants permettant le scoring sont semblables aux précédents scores avec : (i) l'âge, (ii) l'antécédent récent d'insuffisance cardiaque aiguë, (iii) l'insuffisance rénale chronique, (iv) l'existence d'un diabète, (v) l'antécédent d'insuffisance cardiaque, (vi) l'antécédent de maladie cardiovasculaire, (vii) la présentation de la maladie avec syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST ou sans sus décalage, arrêt cardio respiratoire, choc cardiogénique, (viii) l'anémie et enfin (ix) la nécessité d'un ballon de contre pulsion aortique (64). Il n'existe pas à l'heure actuelle d'étude spécifique sur le NCDR score dans le TAVI (65).

- (ii) En 2018, Nevena et Al ont proposé un score composé de six variables prédictives de la survenue d'une IRA après un TAVI, avec de bons résultats, une aire sous la courbe à 0,713. Les discriminants proposés pour le scoring sont : (i) un stade 4 de la NYHA, (ii) un abord autre que fémoral, (iii) une procédure valve-in-valve, (iv) une hémoglobine basse pré-procédure, (v) la clairance de la créatinine et (vi) le poids.
- (66)

d) Doppler rénal

Récemment, notre équipe a évalué l'apport de l'index de résistance rénal mesuré par échodoppler rénal au lit du patient afin de prédire l'insuffisance rénale aiguë après un TAVI. Dans une cohorte de 100 patients, un IRR > 0,80 mesuré à J1 post TAVI a été associé comme facteur prédictif indépendant de la survenue d'une IRA au troisième jour, avec un hazard ratio à 7,8. Cet outil simple, non invasif et peu coûteux, peut être utile dans la pratique courante.

(67)

6. Modalités de contrôle et réduction du risque d'IRA

a) Hyperhydratation et diurèse forcée

La plupart des études visant à définir des méthodes préventives de l'IRA en post TAVI se sont attachées à l'obtention d'un équilibre strict de la volémie, et un monitoring précis des apports et de la diurèse.

En 2015, Barbanti et Al. ont étudié l'intérêt de la diurèse forcée par le système *RenalGuard*. En comparaison à un groupe contrôle recevant 1mL/kg de solution isotonique 12heures avant et 6heures après la procédure, le groupe bénéficiant de la diurèse forcée par le RenalGuard System avait une incidence moins importante de l'insuffisance rénale aiguë à 72 heures et

selon la définition VARC, 5.4% versus 25.2% ($p=0,014$). Les limites de cette étude sont son caractère monocentrique, et la non réalisation en aveugle (10).

En 2017, Putzu et Al. ont mené une méta-analyse de 4 études contrôlées randomisées sur le RenalGuard System. L'incidence de l'IRA post TAVI était inférieure dans le groupe bénéficiant de RenalGuard System, comparé au groupe contrôle, 7.76% vs 21.43% ($p<0,00001$) (11).

En 2019, Arbel et Al. ont également étudié l'intérêt de la diurèse forcée par un automate dans la prévention de l'IRA post TAVI (étude REDUCE-AKI), dans une étude randomisée en double-aveugle. L'incidence de l'IRA n'était pas différente entre les deux groupes, et la mortalité à long-terme était supérieure dans le groupe « diurèse forcée ». L'étude a donc été interrompue prématurément (68).

Ces méthodes préventives de l'insuffisance rénale étudient donc la réalisation concomitante d'une hyperhydratation et d'une diurèse forcée. Cependant, chez les patients porteurs d'un rétrécissement aortique serré, l'équilibre volémique est fragile, et le risque d'œdème aigu pulmonaire est majeur et doit être mesuré.

b) La N-acétylcystéine

La N-acétylcystéine a longtemps été étudiée en prévention de la néphropathie induite aux produits de contraste après coronarographie ou angioplastie, avec des résultats contradictoires (69) (70). Son champ d'application a également été élargi à l'insuffisance rénale aiguë après chirurgie cardiaque, avec encore une fois des résultats contradictoires. (71).

En 2011, Glauco et Al. ont étudié l'administration de N-acétylcystéine 1200mg par voie intraveineuse 8 heures avant le TAVI, chez des patients ayant une insuffisance rénale chronique (clairance de créatininémie $<60\text{mL/min}$). Aucune différence sur la survenue d'une insuffisance

rénaie aiguë post procédure n'a été observée (12% dans le groupe contrôle et 14% dans le groupe IRA) (72).

C. L'interaction cardio-rénale : modèle appliqué au TAVI

1. Le syndrome cardio-rénal

a) Définitions et classifications

Le syndrome cardio-rénal est « une entité physiopathologique complexe touchant le cœur et les reins dans laquelle la dysfonction aiguë ou chronique d'un des organes peut induire une dysfonction aiguë ou chronique de l'autre organe ». En 2008, Ronco et al. ont proposé une classification en 5 sous types, selon que le cœur ou le rein est l'organe initialement lésé, l'altération fonctionnelle du second faisant suite à la dysfonction du premier, et selon que la situation est d'installation aiguë ou chronique, avec un cinquième sous-type identifiant les atteintes rénale et cardiaque dans les maladies systémiques. (73) (tableau 3)

	Mécanisme initial	Atteinte secondaire
Type 1	Insuffisance cardiaque aiguë	Insuffisance rénale aiguë
Type 2	Insuffisance cardiaque chronique	Insuffisance rénale chronique
Type 3	Insuffisance rénale aiguë	Insuffisance cardiaque aiguë
Type 4	Insuffisance rénale chronique	Insuffisance cardiaque, maladie coronaire, arythmie
Type 5	Maladies systémiques	Insuffisance rénale et cardiaque

Tableau 3 : Classifications des syndrome cardio-rénaux

b) Incidence et physiopathologie

Les paramètres hémodynamiques (débit cardiaque, vasoconstriction périphérique), les systèmes neuro-endocrines (SRAA, hyperactivité sympathique), l'inflammation chronique, l'HTA, les troubles acido-basiques et les troubles ioniques, participent au lien privilégié entre les deux organes que sont le cœur et le rein (figure 5).

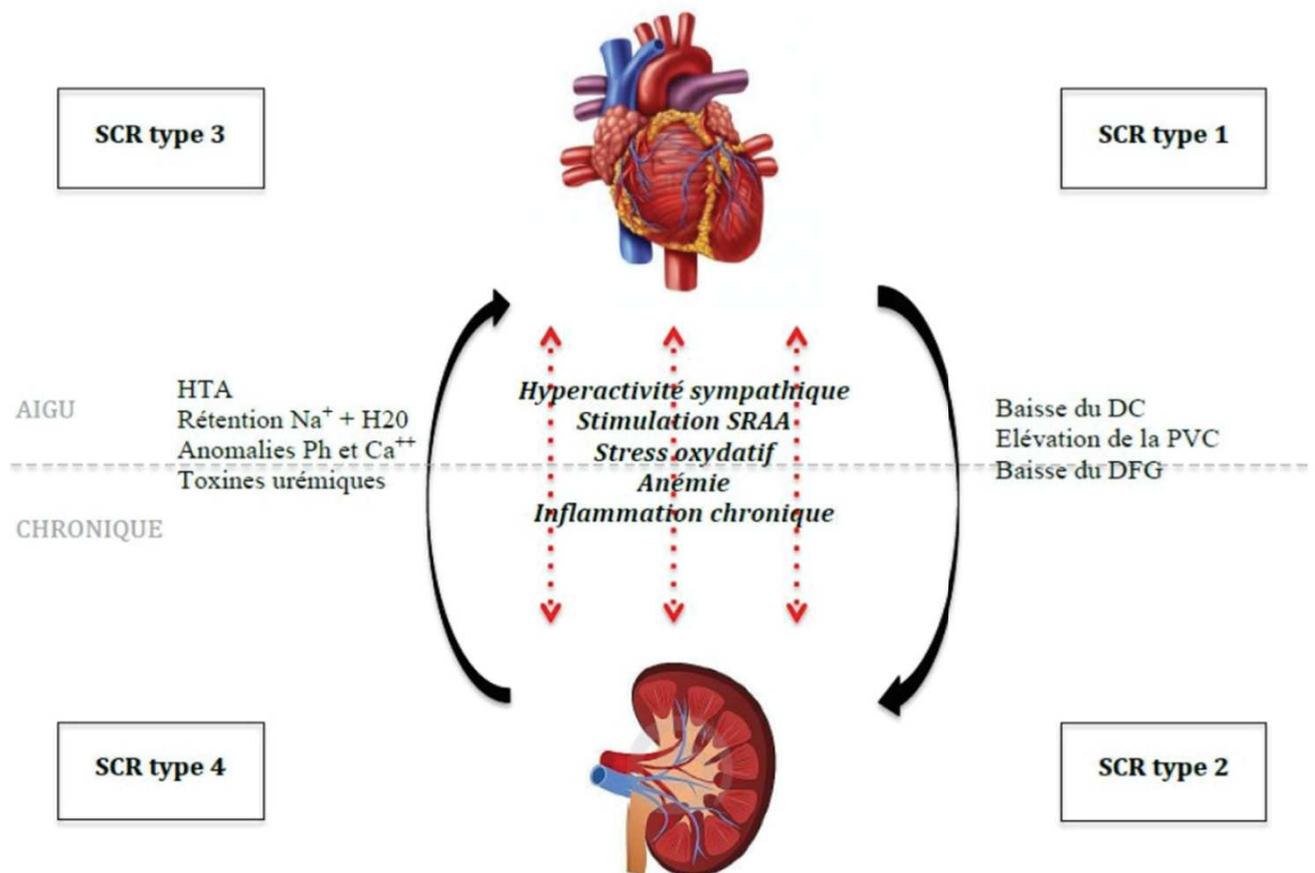


Figure 5 : Résumé des mécanismes physiopathologiques des différents SCR (74)

Au-delà de cette physiopathologie commune, différentes situations cliniques peuvent être décrites selon leur vitesse d'installation et le *primum novens*.

(i) Syndrome cardio-rénal de type 1

Le syndrome cardio-rénal de type 1 se définit par une insuffisance rénale aiguë consécutive à une insuffisance cardiaque aiguë. Près de 25% des patients hospitalisés pour une décompensation cardiaque présentent une insuffisance rénale. Cette insuffisance rénale est facteur prédictif indépendant de morbi-mortalité. (75).

Les principaux mécanismes impliqués dans la physiopathologie du SCR de type 1 sont la diminution de la perfusion rénale, l'altération de la régulation neuro-hormonale en particulier du système rénine angiotensine aldostérone, et la néphrotoxicité directe (figure 6).

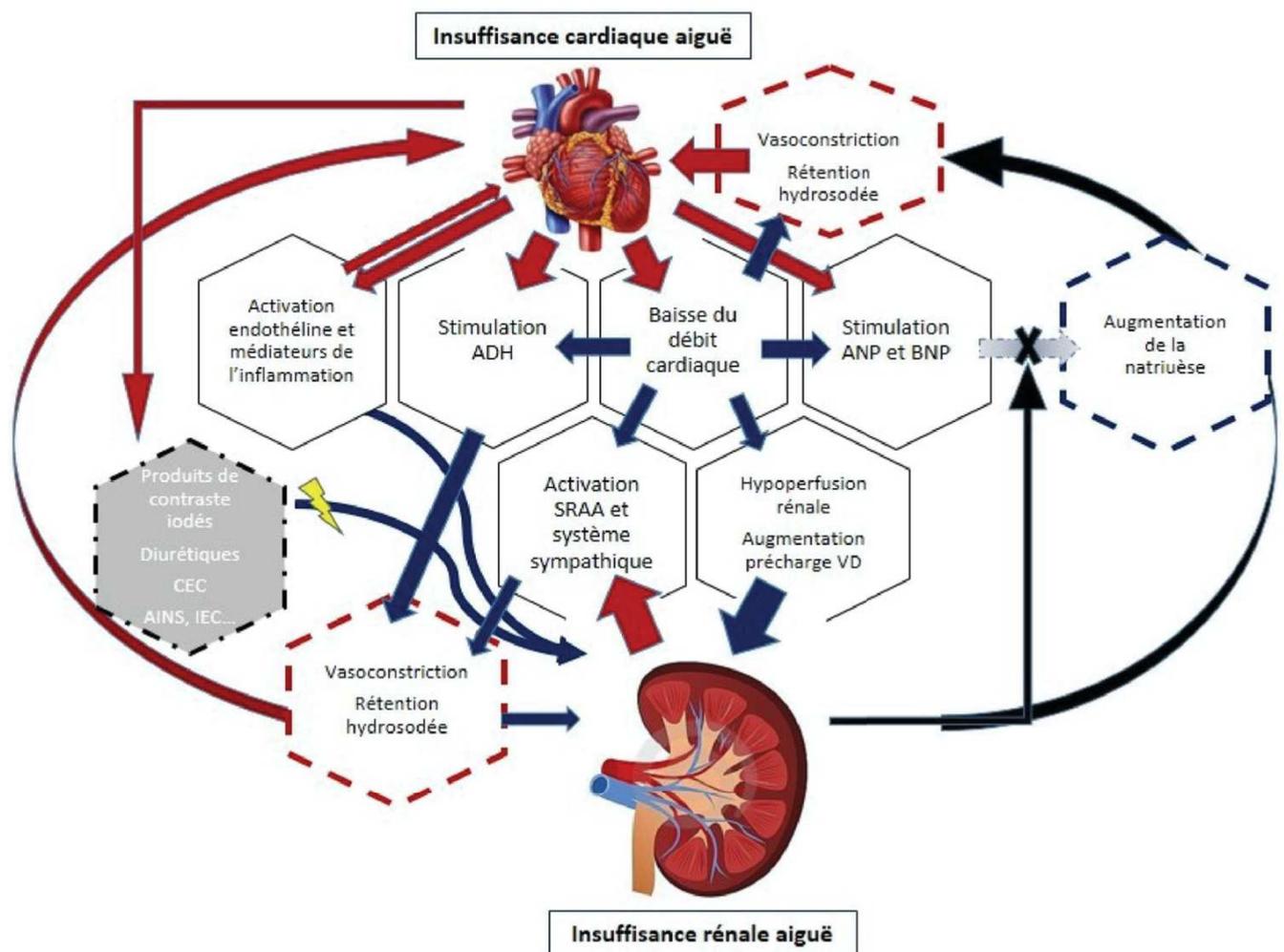


Figure 6 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 1 (74)

- La diminution du débit de filtration glomérulaire active le système rénine angiotensine aldostérone et d'autres systèmes neuro-endocrines vasoconstricteurs comme celui de l'endothéline, ce qui conduit à une augmentation des résistances vasculaires et une augmentation de la réabsorption tubulaire de sodium, résultant en une surcharge hydrosodée (76).
- Chez le sujet sain, une dilatation de l'oreillette conduit à une diminution des taux de vasopressine et hormone antidiurétique (ADH), et donc à une augmentation de l'excrétion d'eau libre. Dans le syndrome cardio-rénal de type 1, il existe paradoxalement une stimulation importante de l'ADH, résultant encore une fois en une augmentation des résistances vasculaires périphériques et également à une surcharge volémique et une hyponatrémie (77).
- Chez le sujet sain, l'atrial natriuretic peptide (ANP) augmente la filtration glomérulaire et l'excrétion de sel et d'eau. Dans l'insuffisance cardiaque, il existe une diminution d'apport en sodium au niveau du tube contourné distal, lieu d'action de l'ANP.
- Chez le sujet sain, la distension des cardiomyocytes par dilatation des cavités cardiaques entraîne une sécrétion de peptide natriurétique-B (BNP), permettant une augmentation de la natriurèse et une vasodilatation. Chez l'insuffisant cardiaque, ce mécanisme est le plus souvent dépassé (78).
- Dans les tableaux d'insuffisance cardiaque aiguë, il existe fréquemment une activation inflammatoire (79). Les cytokines activées participent à l'augmentation de la perméabilité capillaire et ainsi à l'œdème interstitiel. Elles ont également une toxicité directe sur les cardiomyocytes.
- L'ensemble de ces mécanismes concourent à une diminution du gradient de perfusion rénal, d'une part par diminution de la perfusion liée à la vasoconstriction artériolaire, et d'autre part par augmentation de la post charge rénale liée l'élévation de la pression veineuse centrale.

- Également, le syndrome cardio rénal de type 1 est inévitablement lié à une certaine iatrogénie participant à la néphropathie aiguë, avec par exemple l'administration de produits de contraste iodés lors d'une coronarographie ou d'exams complémentaires nécessaires à la prise en charge diagnostique et/ou thérapeutique per-TAVI, le traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion ou de bloqueur du système rénine angiotensine.
- Enfin, dans les insuffisances cardiaques graves avec instabilité hémodynamique, la baisse du débit cardiaque conduit à une diminution de la perfusion rénale. L'utilisation de catécholamines, la noradrénaline et l'adrénaline notamment, aggrave la vasoconstriction périphérique.

(ii) Syndrome cardio-rénal de type 2

Le syndrome cardio-rénal de type 2 (figure 7) est une insuffisance rénale chronique consécutive à une insuffisance cardiaque chronique. Son concept est récent et son mécanisme hypothétique. Comme dans le SCR de type 1, l'association de la baisse du débit cardiaque et de la surcharge hydrosodée entraîne une diminution du gradient de perfusion rénale. Cependant, il ne semble pas y avoir de corrélation directe entre la FEVG et le DFG. Le facteur congestif semble prédominant (80). L'activation du SRAA entraîne une vasoconstriction et une rétention hydro-sodée, et sur le long terme, participe au développement de lésions de microangiopathies. L'inflammation chronique participe à l'œdème interstitiel puis conduit à un stade de nécrose et de fibrose rénale.

Également, les facteurs de risque cardiovasculaires communs à l'insuffisance cardiaque chronique et l'insuffisance rénale chronique, comme le diabète, l'HTA ou la dyslipidémie, participent à l'aggravation des deux pathologies et à une athérosclérose accélérée.

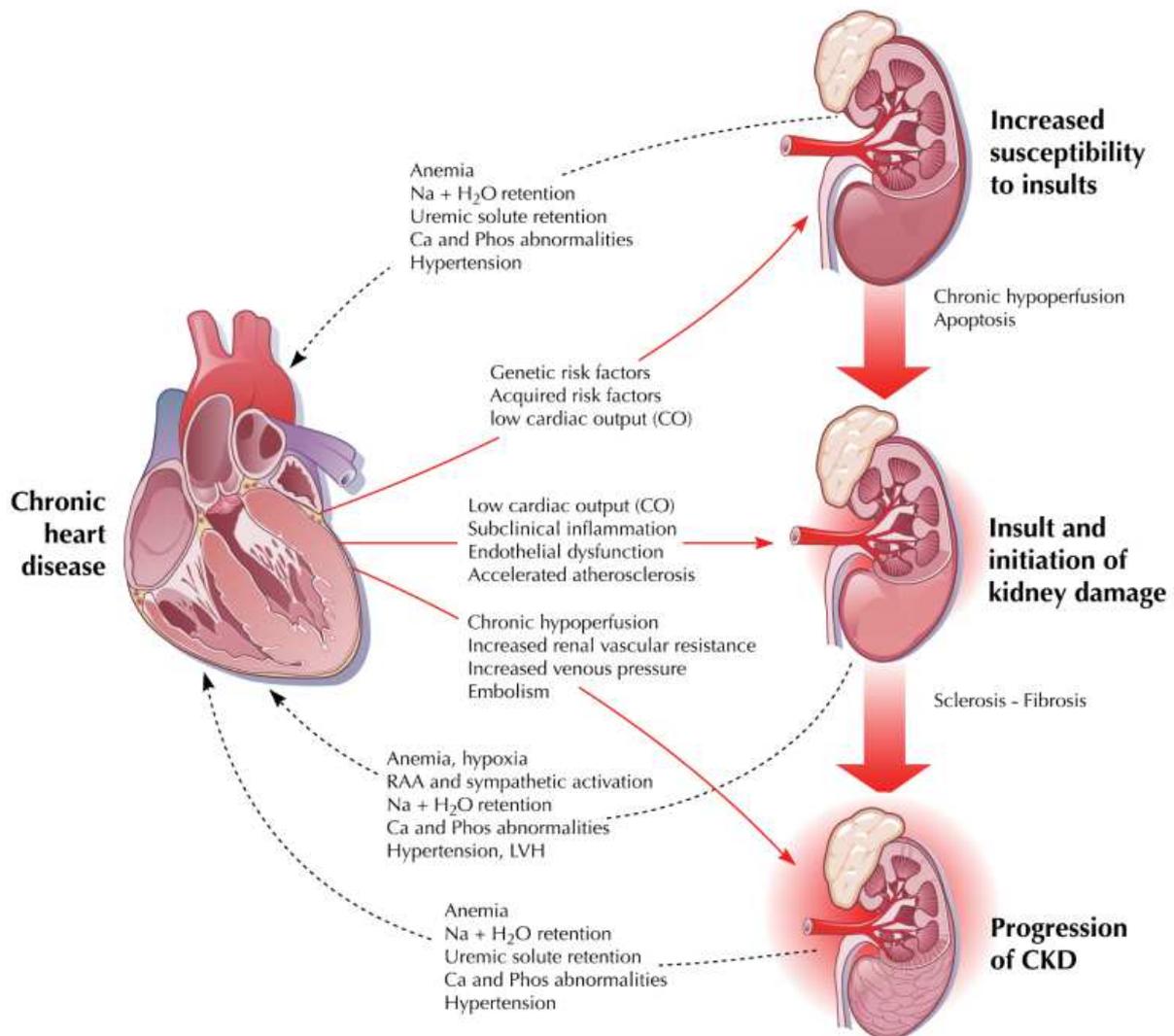


Figure 7 : Physiopathologie du syndrome cardio-rénal de type 2 (73)

(iii) Syndrome cardio-rénal de type 3

Le syndrome cardio-rénal de type 3 est une insuffisance cardiaque aiguë consécutive à une insuffisance rénale aiguë. Dans ce syndrome, le rein primitivement atteint conduit à une insuffisance cardiaque par plusieurs mécanismes : surcharge hydro-sodée, arythmies induites par les troubles ioniques, calcifications vasculaires liées aux anomalies du métabolisme phosphocalcique, inotropisme négatif secondaire à l'acidose métabolique.

Une augmentation chronique de l'urée peut également entraîner des péricardites dites urémiques (78).

(iv) Syndrome cardio-rénal de type 4

Le syndrome cardio-rénal de type 4 est une insuffisance cardiaque chronique consécutive à une insuffisance rénale chronique. Ce concept n'échappe pas aux intrications multiples que possèdent ces deux organes, et son diagnostic ne peut être posé de façon isolée. L'hypertension artérielle, l'anémie, la dénutrition protéique et l'inflammation chronique, fréquentes dans la maladie rénale évolutive, sont autant de facteurs d'aggravation d'une pathologie cardiaque (78).

2. Le TAVI : modèle hémodynamique de choix dans l'interaction cardio-rénale

a) Hémodynamique en pré-TAVI

Plus de 75% des patients avec rétrécissement aortique serré sont porteurs d'une dysfonction rénale au sens large du terme (81,82). Hétérogène, cette dysfonction rénale peut aller d'une composante infra-clinique à une altération sévère et durable de la fonction rénale. Le cas le plus criant est celui du RAC bas débit bas gradient avec une FEVG altérée où le bas débit cardiaque entraîne de par la dysfonction valvulaire aortique, une hypoperfusion rénale et une surcharge hydro-sodée menant à une congestion rénale surajoutée.

Le couplage ventriculo-aortico-rénal se définit comme l'interaction entre le VG, le système vasculaire et le rein. La contractilité et les données ventriculaires intrinsèques (FEVG, volume d'éjection systolique, obstacle aortique) fixent les conditions, a priori, de l'écoulement vasculaire. Le réseau vasculaire systémique est caractérisé par des propriétés élastiques et résistives. Le rein est ainsi directement affecté par le couplage ventriculo-artériel dans sa composante pré-charge puisque ces éléments représentent une contrainte physique (vascular load) qui fixe les caractéristiques de l'environnement dans lequel le rein évolue.

Les indices communs utilisés pour l'évaluation de la gravité du rétrécissement aortique (surface valvulaire aortique, gradient moyen de pression transvalvulaire, vitesse maximale du

jet aortique), mettent l'accent sur l'étendue de la maladie valvulaire aortique. Cependant, la charge hémodynamique globale imposée au VG chez les patients porteurs d'un RA est double : valvulaire et vasculaire. La réduction de la compliance systémique aortique augmente la post charge du VG et contribue à une fonction ventriculaire gauche réduite, à l'origine de l'hypoperfusion rénale renforcée par une post charge rénale (pression veineuse centrale) augmentée.

Des données hémodynamiques systémiques ont ainsi montré une performance pronostique dans le RAC. On citera : l'impédance valvulo artérielle (Z_{va}) qui intègre la charge hémodynamique globale, valvulaire et artérielle, imposée au VG (83) ; la charge artérielle totale (84); la compliance artérielle systémique (85).

L'augmentation de la rigidité des grosses artères impose un régime de pression accrue sur le VG. En effet, la perte de la fonction d'amortissement entraîne une pression systolique amplifiée par une onde retour qui vient plus précocement s'ajouter à l'onde de pression initiale. Ceci se traduit par une augmentation de la pression systolique centrale obligeant à un travail cardiaque supplémentaire et associé à un pronostic défavorable.

Le rein est donc dépendant de la vascularisation artérielle et la fonction VG (précharge) et sa post charge est représentée par la pression veineuse centrale, augmentée dans le cas d'un fluid overload. Ces caractéristiques en font un organe cible et de choix dans l'évaluation des modifications hémodynamiques en lien avec le rétrécissement aortique.

b) Hémodynamique en per-TAVI

Si on transpose le modèle de George Ohm pour expliquer l'hémodynamique après un TAVI, on assimile la circulation sanguine à un circuit électrique où $P = CO \times R$, où P est la pression artérielle, CO le débit cardiaque, et R les résistances vasculaires (figure 7). Les patients

atteints de sténose aortique sont confrontés à trois résistances principales : R1 la résistance pulmonaire totale constituée de la pression de remplissage du ventricule gauche et de la résistance pulmonaire ; R2 la résistance causée par la sténose aortique ; et R3 la résistance vasculaire systémique. Suivant ce principe, si la résistance chute sans augmentation concomitante du débit cardiaque, la pression doit également chuter. Dans la sténose aortique sévère, R2 (la résistance valvulaire) dépasse sensiblement R3 (la résistance vasculaire systémique) et le TAVI permet une réduction instantanée et unique du gradient trans-aortique, normalisant la zone de la valve aortique. R2 diminue jusqu'à une valeur normale (le gradient trans-prothétique est supposé être compris entre 5 et 10 mmHg). Ainsi, une chute de R2 causée par le TAVI peut augmenter la FEVG et le débit cardiaque, en particulier dans les sténoses aortiques à faible débit et faible gradient. Cependant, le modèle d'Ohm appliqué aux sténoses aortiques est trop restrictif et n'intègre pas l'interaction dynamique entre le cœur et la circulation systémique.

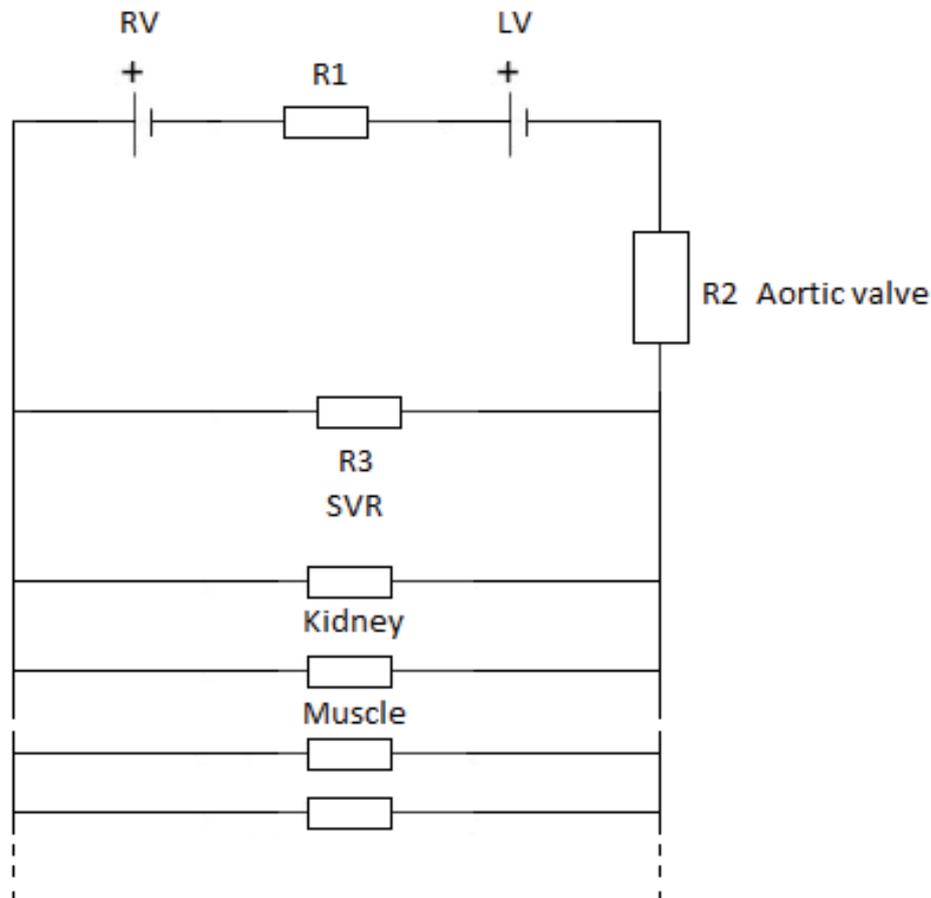


Figure 8 : Modèle de Georges Ohm transposé à l'hémodynamique per-TAVI

Giannini s'est intéressé aux évolutions des paramètres hémodynamiques en per-TAVI : en post-procédure immédiat, une diminution du pic de vélocité et du gradient transvalvulaire était observée, ainsi qu'une augmentation de la surface valvulaire. Il était également observé une augmentation de la fraction d'éjection systolique (85).

Lindman a montré qu'à 30 jours du TAVI, la tension artérielle et la charge artérielle systémique totale étaient toujours associées à la mortalité, et ce malgré la levée de l'obstacle valvulaire (86).

Dans notre étude sur l'écho-doppler rénal (67), nous avons essayé de démontrer le rôle de ces différents paramètres hémodynamiques dans la survenue d'une insuffisance rénale aiguë post-TAVI. Nous avons montré que la persistance d'une charge artérielle totale élevée et d'une impédance valvulo-artérielle élevée au premier jour post TAVI étaient associées à la survenue d'une insuffisance rénale aiguë. Notre cohorte étant faible, 100 patients, nous n'avons pas pu observer d'autres associations significatives, même s'il semblerait que l'index cardiaque et le volume d'éjection systolique augmentent après le TAVI, et que la charge artérielle totale et les résistances artérielles diminuent ; ce qui conforterait le modèle précédemment exposé.

c) Données hémodynamiques rénales

Dans notre étude sur l'écho-doppler rénal (67), nous avons transposé les paramètres hémodynamiques systémiques à la circulation rénale.

La pression artérielle moyenne (PAM) représente la précharge rénale, tandis que la post charge rénale est considérée principalement comme entraînée par la pression veineuse centrale et la pression abdominale. Alors que le débit sanguin rénal (RBF) peut être évalué par le doppler rénal selon la formule $RBF = \text{vitesse d'écoulement moyenne dans le temps} \times \text{surface de la section transversale} \times 60$, une telle mesure est connue pour être difficile à mesurer avec une variabilité intra et inter observateur élevée. Une alternative consiste à

considérer que le débit sanguin rénal représente 20% du débit cardiaque. Selon ces définitions, les critères d'hémodynamique rénale locale peuvent être calculés comme suit :

-La charge artérielle rénale totale a été mesurée en élastance artérielle indexée rénale ($0,9 \times \text{PAM} / \text{volume éjection indexé}$)

-La pression transrénale a été mesurée par la pression pulsée rénale ($\text{PAM} - \text{PVC} + \text{pression intra abdominale}$)

-La compliance artérielle rénale a été calculée comme suit : 30% du volume éjection indexé / rénal PP)

Nous n'avons pas pu montrer d'associations significatives dans ces paramètres, mais nous pouvons supposer qu'en cas d'augmentation de l'index cardiaque, il existe une augmentation de la pré-charge rénale ; et les résistances vasculaires et la congestion diminuant, il existe une baisse de la post charge rénale ; favorisant donc la perfusion rénale.

D. Le *recovery* rénal : nouveau concept

a) Définition d'un nouveau concept

L'étude de l'insuffisance rénale aiguë post TAVI met en lumière l'importance de l'interaction cardio-rénale et l'étendue des mécanismes adaptatifs existants tant au niveau cardiaque et rénal que systémique.

L'effet inverse, la récupération de la fonction rénale après un TAVI ou « Acute Kidney Recovery » (AKR) est un concept fraîchement défini, à la croisée des chemins entre switch hémodynamique cardiaque, incrément de perfusion rénale, levée du syndrome cardio-rénal : le tout en lien avec le seul modèle permettant une levée immédiate de l'obstacle valvulaire aortique : le TAVI. Il a déjà été montré qu'il existait une amélioration de la FEVG à 48 heures d'un TAVI (87). Selon le modèle hémodynamique précédemment exposé, la levée de la sténose aortique peut conduire à une amélioration aiguë de la fonction systolique ventriculaire gauche, mais également permettre une réduction de la post charge, permettant ainsi une meilleure perfusion rénale. L'amélioration du débit cardiaque et la diminution de la surcharge hydro-sodée permettent in fine une augmentation du débit de filtration glomérulaire.

Azarbal et al. (12) ont été les premiers à supposer qu'il existait un phénomène de récupération de la fonction rénale après un TAVI.

b) Littérature

L'incidence de l'AKR est certaine avec 17 à 42% des patients bénéficiant d'un incrément rénal après la procédure. Les principales études sont résumées dans le tableau 4.

En 2017, Beohar et al. (88) s'intéressent à l'évolution du débit de filtration glomérulaire en post-TAVI et à son impact pronostique. A partir du registre PARTNER 1A (patients à très

haut risque chirurgical) et 1B (patients inopérables), ils montrent que 42% des patients bénéficient d'un incrément rénal, défini comme une amélioration de 10% du DFG à 30 jours du TAVI. Les facteurs prédictifs d'une amélioration du DFG à 30 jours du TAVI sont : (i) le sexe féminin et (ii) le caractère non-fumeur. Le DFG de base et la variation du DFG (delta) sont des facteurs prédictifs indépendants de la mortalité à 1 an, mais pas l'amélioration du DFG comme défini dans l'étude.

En 2017, les travaux de Thongprayoon et Al. (89) ont esquissé le concept de *recovery* rénal, en s'attachant au *recovery* post insuffisance rénale aiguë. Ainsi dans une cohorte de 374 patients présentant une insuffisance rénale aiguë post-TAVI, 56% ont présenté une récupération complète, 40% une récupération partielle et 4% l'absence de récupération. L'absence de récupération post IRA est greffée d'un pronostic péjoratif avec une mortalité à 2 ans significativement augmentée dans le groupe insuffisance rénale aiguë non récupérée (hazard ratio HR à 10.95, $p=0,003$). Dans le groupe insuffisance rénale aiguë partiellement récupérée, on retrouvait un HR à 2.65 ($p=0,004$), et dans le groupe insuffisance rénale aiguë complètement récupérée un HR à 1.87 ($p=0,04$) (89). Ces résultats suggèrent que la récupération de la fonction rénale joue un rôle pronostique majeur.

C'est la première étude de Azarbal (12), en 2017, qui lance le concept de *recovery* renal (AKR) spontané après TAVI, sans épisode d'insuffisance rénale aiguë préalable. Menée rétrospectivement, elle a inclus 392 patients, avec un *recovery* rénal défini comme une diminution de la créatinine de $\geq 0,3$ mg/dL comparée à la valeur d'admission ou comme une augmentation du débit de filtration glomérulaire de $\geq 25\%$. L'incidence du *recovery* était de 15% et les facteurs prédictifs indépendants du *recovery* rénal étaient : (i) le sexe masculin, (ii) l'absence de traitement par bêta-bloquants, et (iii) l'existence d'une insuffisance rénale chronique. Les patients présentant un *recovery* rénal avaient moins de transfusion en culots globulaires et une meilleure survie comme en atteste l'absence de décès per hospitalier dans le groupe *recovery*.

Une seconde étude, menée également par Azarbal en 2018 (90) a inclus près de 1500 TAVI réalisés entre 2012 et 2017. La définition du recovery était la même que dans leur première étude, concernant les chiffres de créatinine et l'évolution du DFG, mais était étendue de 48 heures au jour de la sortie d'hospitalisation. La durée moyenne de séjour des patients était de 5 jours. L'incidence de recovery dans cette étude s'élève à 17,8%. Les facteurs prédictifs de l'AKR étaient : (i) une insuffisance rénale chronique pré-existante, définie par un DFG < 60mL/min, (ii) une maladie pulmonaire chronique, et de façon surprenante (iii) un STS score bas, (iv) une absence de diabète et (v) une absence d'anémie. Cette étude met donc en lumière que les patients à haut risque (STS élevé, anémie, diabète) seraient moins sujets à une amélioration de la fonction rénale post TAVI, marquant donc une certaine irréversibilité de leur atteinte rénale chronique. Dans cette étude, la mortalité intra hospitalière n'était pas significativement différente entre les groupes « recovery » et « fonction rénale inchangée ».

En 2018, Nijenhuis (91) s'intéresse également à l'incrément de fonction rénale après un TAVI. Le recovery y est défini par un ratio créatininémie à 48heures/créatininémie avant la procédure < 0,8. L'étude porte sur 639 TAVI de 2007 à 2015. L'incidence de l'AKR s'élève à 15%. En comparaison avec les groupes « fonction rénale inchangée » (défini comme un ratio créatininémie H48/créatininémie avant la procédure entre 0,8 et 1,5) et « ORA » (défini comme ratio créatininémie H48/créatininémie avant la procédure >1,5) ; le recovery rénal était un facteur protecteur de la mortalité à 2 ans, avec un HR 0.53 (IC 95% 0.30-0.93). L'insuffisance rénale aiguë était un facteur prédictif de la mortalité à 2 ans avec un HR 3,69 (IC 95% 2,43-5,62). Les facteurs prédictifs du recovery dans cette étude étaient : (i) le sexe féminin, (ii) l'absence de FA, (iii) l'absence d'anémie, (iv) une fonction rénale normale.

En 2019, Lahoud (92) mène une étude sur plus de 2000 patients âgés de 65 à 90 ans, porteurs d'une insuffisance rénale chronique définie par un DFG < 60mL/min, et bénéficiant d'un TAVI ou d'un remplacement chirurgical conventionnel. Le recovery y est définie comme une

augmentation du DFG de 25% à la sortie. L'incidence de l'AKR dans la population TAVI s'élève à 26%, contre 23% dans la population SAVR. Les facteurs prédictifs de recovery étaient : (i) une FEVG inférieure à 50%, (ii) le sexe féminin, (iii) l'obésité, et encore une fois (iv) l'absence de diabète. Cette étude alimente donc l'hypothèse hémodynamique de l'incrément de perfusion rénale, en montrant qu'une fonction systolique altérée en pré procédure est un facteur prédictif de récupération de fonction rénale en post procédure. Dans cette étude, aucun décès hospitalier n'a été enregistré dans la population AKR.

Etudes	Nombre de patients	Définition de l'AKR	Incidence de l'AKR	Facteurs prédictifs de l'AKR	Impact pronostique de l'AKR
<i>Behoar, 2017 JAMA (PARTNER-1)</i>	821 DFG<60mL/min	-Amélioration du DFG >10% -A 30 jours du TAVI	42%	Sexe féminin, Non-fumeur	Non significatif sur la mortalité à 2 ans
<i>Azarbal, 2017 (Am J. Cardiol)</i>	366	-Amélioration DFG >25% Ou -Diminution de la créatininémie > 0,3mg/dL -A 48 heures	25%	Sexe masculin, IRC, Absence de beta-bloquants	Aucun décès intra-hospitalier
<i>Azarbal, 2018 (Am J. Cardiol)</i>	1502	-Amélioration DFG>25% -A la sortie d'hospitalisation	17,8%	IRC, pathologie pulmonaire chronique, STS score bas, absence de diabète, absence d'anémie	Pas de différence significative entre les groupes « unchanged » et AKR. Surmortalité dans le groupe « AKI ».
<i>Nijenhuis, 2018 (Am J. Cardiol)</i>	639	-Ratio Créatininémie H48 / J0 <0,8 -A 48 heures	15%	Sexe féminin, absence de FA, absence d'anémie, fonction rénale normale	AKR protecteur avec HR 0,53 comparé aux groupes « unchanged » et « AKI » sur la mortalité à 2 ans
<i>Lahoud, 2019 (Am J. Cardiol)</i>	1812 -65 à 90 ans -DFG <60 mL/min -TAVI et SAVR	-Amélioration DFG >25% -A la sortie d'hospitalisation	26% TAVI 23% SAVR	Sexe féminin, FE <50%, obésité, absence de diabète	Aucun décès intra hospitalier

Tableau 4 : Résumé des principales études sur le recovery rénal post TAVI

c) Perspectives

Le *recovery* rénal traduit une réversibilité de l'atteinte rénale pré-existante au TAVI et supposée jusqu'alors chronique. Il met en lumière l'existence d'une « réserve néphronique » chez certains patients.

L'identification de ces patients nécessite de mieux connaître les facteurs prédictifs du *recovery* rénal. L'intervention TAVI, qui peut sembler à risque chez les patients présentant une dysfonction rénale chronique, pourrait finalement s'avérer bénéfique. Ces patients devraient également être mieux surveillés et adressés systématiquement à leur néphrologue traitant après l'intervention.

L'amélioration du débit de filtration glomérulaire est un paramètre biologique mais dont les conséquences thérapeutiques pourraient être importantes, avec par exemple l'introduction de traitements jusqu'alors contre-indiqués (AOD à la place d'AVK, introduction d'IEC en cas de FEVG altérée, etc.).

L'amélioration du débit de filtration glomérulaire permettrait également une régression de la surcharge hydrosodée induite par la dysfonction rénale, et donc une amélioration à son tour de la dysfonction cardiaque.

Cependant, l'impact pronostique réel de ce *recovery* rénal est peu étudié.

E. Objectifs de l'étude

Fort de ces concepts, notre travail s'est donc attaché à étudier (i) l'incidence, les facteurs prédictifs et l'impact pronostique de l'insuffisance rénale aiguë après un TAVI, et évaluer (ii) l'incidence, les facteurs prédictifs et l'impact pronostique du *recovery* rénal après un TAVI.

1. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*. 21 oct 2010;363(17):1597-607.
2. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*. 28 avr 2016;374(17):1609-20.
3. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med*. 02 2019;380(18):1695-705.
4. Gilard M, Eltchaninoff H, Donzeau-Gouge P, Chevreul K, Fajadet J, Leprince P, et al. Late Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Replacement in High-Risk Patients: The FRANCE-2 Registry. *J Am Coll Cardiol*. 11 2016;68(15):1637-47.
5. Roques F, Michel P, Goldstone AR, Nashef S a. M. The logistic EuroSCORE. *Eur Heart J*. mai 2003;24(9):881-2.
6. Nashef SAM, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg*. avr 2012;41(4):734-44; discussion 744-745.
7. O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 2--isolated valve surgery. *Ann Thorac Surg*. juill 2009;88(1 Suppl):S23-42.
8. Gargiulo G, Sannino A, Capodanno D, Perrino C, Capranzano P, Barbanti M, et al. Impact of postoperative acute kidney injury on clinical outcomes after transcatheter aortic valve implantation: A meta-analysis of 5,971 patients: AKI Impacts on TAVI Outcomes. *Cathet Cardiovasc Intervent*. 1 sept 2015;86(3):518-27.
9. Kappetein AP, Head SJ, Généreux P, Piazza N, van Mieghem NM, Blackstone EH, et al. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: The Valve Academic Research Consortium-2 consensus document*. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. janv 2013;145(1):6-23.
10. Barbanti M, Gulino S, Capranzano P, Immè S, Sgroi C, Tamburino C, et al. Acute

Kidney Injury With the RenalGuard System in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement: The PROTECT-TAVI Trial (PROphylactic effect of furosemide-induced diuresis with matched isotonic intravenous hydration in Transcatheter Aortic Valve Implantation). *JACC Cardiovasc Interv.* oct 2015;8(12):1595-604.

11. Putzu A, Boscolo Berto M, Belletti A, Pasotti E, Cassina T, Moccetti T, et al. Prevention of Contrast-Induced Acute Kidney Injury by Furosemide With Matched Hydration in Patients Undergoing Interventional Procedures: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *JACC Cardiovasc Interv.* 27 2017;10(4):355-63.
12. Azarbal A, Leadholm KL, Ashikaga T, Solomon RJ, Dauerman HL. Frequency and Prognostic Significance of Acute Kidney Recovery in Patients Who Underwent Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol.* 01 2018;121(5):634-41.
13. Bonow RO, Greenland P. Population-wide trends in aortic stenosis incidence and outcomes. *Circulation.* 17 mars 2015;131(11):969-71.
14. Lindman BR, Clavel M-A, Mathieu P, Jung B, Lancellotti P, Otto CM, et al. Calcific aortic stenosis. *Nat Rev Dis Primers.* 03 2016;2:16006.
15. Osnabrugge RLJ, Mylotte D, Head SJ, Van Mieghem NM, Nkomo VT, LeReun CM, et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol.* 10 sept 2013;62(11):1002-12.
16. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet.* 16 sept 2006;368(9540):1005-11.
17. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 21 2017;38(36):2739-91.
18. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr.* janv 2009;22(1):1-23; quiz 101-2.

19. Levy F, Laurent M, Monin JL, Maillet JM, Pasquet A, Le Tourneau T, et al. Aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis operative risk stratification and long-term outcome: a European multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 15 avr 2008;51(15):1466-72.
20. Clavel M-A, Messika-Zeitoun D, Pibarot P, Aggarwal SR, Malouf J, Araoz PA, et al. The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol.* 17 déc 2013;62(24):2329-38.
21. Greve AM, Bang CN, Boman K, Egstrup K, Forman JL, Kesäniemi YA, et al. Effect Modifications of Lipid-Lowering Therapy on Progression of Aortic Stenosis (from the Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis [SEAS] Study). *Am J Cardiol.* 15 2018;121(6):739-45.
22. Cribier A, Savin T, Berland J, Rocha P, Mechmeche R, Saoudi N, et al. Percutaneous transluminal balloon valvuloplasty of adult aortic stenosis: Report of 92 cases. *Journal of the American College of Cardiology.* févr 1987;9(2):381-6.
23. Ben-Dor I, Pichard AD, Satler LF, Goldstein SA, Syed AI, Gaglia MA, et al. Complications and Outcome of Balloon Aortic Valvuloplasty in High-Risk or Inoperable Patients. *JACC: Cardiovascular Interventions.* nov 2010;3(11):1150-6.
24. Babaliaros VC, Junagadhwalla Z, Lerakis S, Thourani V, Liff D, Chen E, et al. Use of Balloon Aortic Valvuloplasty to Size the Aortic Annulus Before Implantation of a Balloon-Expandable Transcatheter Heart Valve. *JACC: Cardiovascular Interventions.* janv 2010;3(1):114-8.
25. Keeble TR, Khokhar A, Akhtar MM, Mathur A, Weerackody R, Kennon S. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty in the era of transcatheter aortic valve implantation: a narrative review. *Open Heart.* déc 2016;3(2):e000421.
26. Samarendra P, Mangione MP. Aortic Stenosis and Perioperative Risk With Noncardiac Surgery. *Journal of the American College of Cardiology.* janv 2015;65(3):295-302.

27. Takafuji H, Hosokawa S, Ogura R, Hiasa Y. Efficacy and safety of percutaneous transcatheter aortic valvuloplasty prior to non-cardiac surgery in Japanese patients with severe aortic stenosis. *Cardiovasc Interv Ther.* oct 2019;34(4):352-7.
28. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, et al. Percutaneous Transcatheter Implantation of an Aortic Valve Prosthesis for Calcific Aortic Stenosis: First Human Case Description. *Circulation.* 10 déc 2002;106(24):3006-8.
29. Nagao K, Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, Ando K, Kanamori N, et al. Acute Heart Failure in Patients With Severe Aortic Stenosis — Insights From the CURRENT AS Registry —. *Circ J.* 2018;82(3):874-85.
30. Ben-Dor I, Maluenda G, Dvir D, Barbash IM, Okubagzi P, Torguson R, et al. Balloon aortic valvuloplasty for severe aortic stenosis as a bridge to transcatheter/surgical aortic valve replacement. *Cathet Cardiovasc Intervent.* 2012;n/a-n/a.
31. Landes U, Orvin K, Codner P, Assali A, Vaknin-Assa H, Schwartzberg S, et al. Urgent Transcatheter Aortic Valve Implantation in Patients With Severe Aortic Stenosis and Acute Heart Failure: Procedural and 30-Day Outcomes. *Canadian Journal of Cardiology.* juin 2016;32(6):726-31.
32. Frerker C, Schewel J, Schlüter M, Schewel D, Ramadan H, Schmidt T, et al. Emergency transcatheter aortic valve replacement in patients with cardiogenic shock due to acutely decompensated aortic stenosis. *EuroIntervention.* avr 2016;11(13):1530-6.
33. Kolte D, Khera S, Vemulapalli S, Dai D, Heo S, Goldsweig AM, et al. Outcomes Following Urgent/Emergent Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC: Cardiovascular Interventions.* juin 2018;11(12):1175-85.
34. Kang D-H, Park S-J, Lee S-A, Lee S, Kim D-H, Kim H-K, et al. Early Surgery or Conservative Care for Asymptomatic Aortic Stenosis. *N Engl J Med.* 16 nov 2019;NEJMoa1912846.
35. Deeb GM, Reardon MJ, Chetcuti S, Patel HJ, Grossman PM, Yakubov SJ, et al. 3-Year Outcomes in High-Risk Patients Who Underwent Surgical or Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol.* 7 juin 2016;67(22):2565-74.

36. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis. *N Engl J Med*. 04 2014;371(10):967-8.
37. Thyregod HGH, Steinbrüchel DA, Ihlemann N, Nissen H, Kjeldsen BJ, Petursson P, et al. Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement in Patients With Severe Aortic Valve Stenosis: 1-Year Results From the All-Comers NOTION Randomized Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol*. 26 mai 2015;65(20):2184-94.
38. Søndergaard L, Ihlemann N, Capodanno D, Jørgensen TH, Nissen H, Kjeldsen BJ, et al. Durability of Transcatheter and Surgical Bioprosthetic Aortic Valves in Patients at Lower Surgical Risk. *J Am Coll Cardiol*. 12 2019;73(5):546-53.
39. Blackman DJ, Saraf S, MacCarthy PA, Myat A, Anderson SG, Malkin CJ, et al. Long-Term Durability of Transcatheter Aortic Valve Prostheses. *Journal of the American College of Cardiology*. févr 2019;73(5):537-45.
40. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*. oct 2012;33(19):2451-96.
41. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, Mumtaz M, Gada H, O'Hair D, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2 mai 2019;380(18):1706-15.
42. Eggebrecht H, Mehta RH, Haude M, Sack S, Mudra H, Hein R, et al. Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) by centres with and without an on-site cardiac surgery programme: preliminary experience from the German TAVI registry. *EuroIntervention*. sept 2014;10(5):602-8.
43. Eggebrecht H, Mehta RH, Kahlert P, Schymik G, Lefèvre T, Lange R, et al. Emergent cardiac surgery during transcatheter aortic valve implantation (TAVI): insights from the Edwards SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) registry. *EuroIntervention*. déc 2014;10(8):975-81.
44. Khatri PJ, Webb JG, Rodés-Cabau J, Fremes SE, Ruel M, Lau K, et al. Adverse

effects associated with transcatheter aortic valve implantation: a meta-analysis of contemporary studies. *Ann Intern Med.* 1 janv 2013;158(1):35-46.

45. Iluyomade A, Cohen MG. Transcatheter Aortic Valve Replacement: The Evolution of Simplicity. *Circ Cardiovasc Interv* [Internet]. sept 2018 [cité 19 janv 2020];11(9). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007169>

46. Delanaye P, Cavalier E, Pottel H. Serum Creatinine: Not So Simple! *Nephron.* 2017;136(4):302-8.

47. Perrone RD, Madias NE, Levey AS. Serum creatinine as an index of renal function: new insights into old concepts. *Clin Chem.* oct 1992;38(10):1933-53.

48. Levey AS, Inker LA. Assessment of Glomerular Filtration Rate in Health and Disease: A State of the Art Review. *Clin Pharmacol Ther.* sept 2017;102(3):405-19.

49. Newman DJ, Thakkar H, Edwards RG, Wilkie M, White T, Grubb AO, et al. Serum cystatin C measured by automated immunoassay: a more sensitive marker of changes in GFR than serum creatinine. *Kidney Int.* janv 1995;47(1):312-8.

50. Dharnidharka VR, Kwon C, Stevens G. Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* août 2002;40(2):221-6.

51. Briguori C, Visconti G, Rivera NV, Focaccio A, Golia B, Giannone R, et al. Cystatin C and contrast-induced acute kidney injury. *Circulation.* 18 mai 2010;121(19):2117-22.

52. Arsalan M, Squiers JJ, Farkas R, Worley C, Herbert M, Stewart W, et al. Prognostic Usefulness of Acute Kidney Injury After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Am J Cardiol.* 15 avr 2016;117(8):1327-31.

53. Aalaei-Andabili SH, Pourafshar N, Bavry AA, Klodell CT, Anderson RD, Karimi A, et al. Acute Kidney Injury After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Card Surg.* juill 2016;31(7):416-22.

54. Elhmidi Y, Bleiziffer S, Deutsch M-A, Krane M, Mazzitelli D, Lange R, et al. Acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation: incidence, predictors and impact

on mortality. *Arch Cardiovasc Dis.* févr 2014;107(2):133-9.

55. Wang J, Yu W, Zhou Y, Yang Y, Li C, Liu N, et al. Independent Risk Factors Contributing to Acute Kidney Injury According to Updated Valve Academic Research Consortium-2 Criteria After Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Meta-analysis and Meta-regression of 13 Studies. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* juin 2017;31(3):816-26.
56. Liao Y-B, Deng X-X, Meng Y, Zhao Z-G, Xiong T-Y, Meng X-J, et al. Predictors and outcome of acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation: a systematic review and meta-analysis. *EuroIntervention.* 20 avr 2017;12(17):2067-74.
57. Ram P, Mezue K, Pressman G, Rangaswami J. Acute kidney injury post-transcatheter aortic valve replacement. *Clin Cardiol.* déc 2017;40(12):1357-62.
58. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Srivali N, Kittanamongkolchai W, Greason KL, Kashani KB. Incidence and risk factors of acute kidney injury following transcatheter aortic valve replacement. *Nephrology (Carlton).* déc 2016;21(12):1041-6.
59. Chatani K, Abdel-Wahab M, Wübken-Kleinfeld N, Gordian K, Pötzing K, Mostafa AE, et al. Acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation: Impact of contrast agents, predictive factors, and prognostic importance in 203 patients with long-term follow-up. *J Cardiol.* déc 2015;66(6):514-9.
60. Chang C-H, Fu C-M, Yang C-H, Fan P-C, Li P-C, Hsu G-Y, et al. Society of Thoracic Surgeons score predicts kidney injury in patients not undergoing bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* janv 2015;99(1):123-9.
61. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol.* 6 oct 2004;44(7):1393-9.
62. Gul I, Zungur M, Tastan A, Okur FF, Damar E, Uyar S, et al. The Importance of Contrast Volume/Glomerular Filtration Rate Ratio in Contrast-Induced Nephropathy Patients after Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Cardiorenal Med.* 2015;5(1):31-9.
63. Rear R, Bell RM, Hausenloy DJ. Contrast-induced nephropathy following angiography

and cardiac interventions. *Heart*. 15 avr 2016;102(8):638-48.

64. Tsai TT, Patel UD, Chang TI, Kennedy KF, Masoudi FA, Matheny ME, et al. Contemporary Incidence, Predictors, and Outcomes of Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions. *JACC: Cardiovascular Interventions*. janv 2014;7(1):1-9.
65. Morcos R, Kucharik M, Bansal P, Al Taii H, Manam R, Casale J, et al. Contrast-Induced Acute Kidney Injury: Review and Practical Update. *Clin Med Insights Cardiol*. janv 2019;13:117954681987868.
66. Zivkovic N, Elbaz-Greener G, Qiu F, Arbel Y, Cheema AN, Dvir D, et al. Bedside risk score for prediction of acute kidney injury after transcatheter aortic valve replacement. *Open Heart*. 2018;5(1):e000777.
67. Peillex M, Marchandot B, Bayer S, Prinz E, Matsushita K, Carmona A, et al. Bedside Renal Doppler Ultrasonography and Acute Kidney Injury after TAVR. *J Clin Med*. 25 mars 2020;9(4).
68. Arbel Y, Ben-Assa E, Puzhevsky D, Litmanowicz B, Galli N, Chorin E, et al. Forced diuresis with matched hydration during transcatheter aortic valve implantation for Reducing Acute Kidney Injury: a randomized, sham-controlled study (REDUCE-AKI). *Eur Heart J*. 7 oct 2019;40(38):3169-78.
69. Schweiger MJ, Chambers CE, Davidson CJ, Zhang S, Blankenship J, Bhalla NP, et al. Prevention of contrast induced nephropathy: Recommendations for the high risk patient undergoing cardiovascular procedures. *Cathet Cardiovasc Intervent*. janv 2007;69(1):135-40.
70. Zagler A, Azadpour M, Mercado C, Hennekens CH. N-Acetylcysteine and contrast-induced nephropathy: A meta-analysis of 13 randomized trials. *American Heart Journal*. janv 2006;151(1):140-5.
71. Sisillo E, Ceriani R, Bortone F, Juliano G, Salvi L, Veglia F, et al. N-acetylcysteine for prevention of acute renal failure in patients with chronic renal insufficiency undergoing cardiac surgery: A prospective, randomized, clinical trial*: *Critical Care Medicine*. janv 2008;36(1):81-6.

72. Juliano G, Brambillasca C, Merli G, Gregu S, Salis S. O-54 N-acetylcysteine for prevention of acute kidney injury (AKI) in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation (TAVI). *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. juin 2011;25(3):S23-4.
73. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. nov 2008;52(19):1527-39.
74. Goursaud S, du Cheyron D. Le syndrome cardiorénal : diagnostic, physiopathologie et prise en charge. *Réanimation*. nov 2014;23(6):585-94.
75. Damman K, Navis G, Voors AA, Asselbergs FW, Smilde TDJ, Cleland JGF, et al. Worsening renal function and prognosis in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Card Fail*. oct 2007;13(8):599-608.
76. Blankstein R, Bakris GL. Renal Hemodynamic Changes in Heart Failure. *Heart Failure Clinics*. oct 2008;4(4):411-23.
77. Schrier RW. Role of Diminished Renal Function in Cardiovascular Mortality. *Journal of the American College of Cardiology*. janv 2006;47(1):1-8.
78. Stucker F, Saudan P. [The cardiorenal syndrome in 2013: definition, mechanisms and new possible treatments]. *Rev Med Suisse*. 27 févr 2013;9(375):474-8.
79. Milo O, Cotter G, Kaluski E, Brill A, Blatt A, Krakover R, et al. Comparison of inflammatory and neurohormonal activation in cardiogenic pulmonary edema secondary to ischemic versus nonischemic causes. *The American Journal of Cardiology*. juill 2003;92(2):222-6.
80. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC, et al. Importance of Venous Congestion for Worsening of Renal Function in Advanced Decompensated Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. févr 2009;53(7):589-96.
81. Dellegrottaglie S, Saran R, Gillespie B, Zhang X, Chung S, Finkelstein F, et al. Prevalence and predictors of cardiovascular calcium in chronic kidney disease (from the

- Prospective Longitudinal RRI-CKD Study). *Am J Cardiol.* 1 sept 2006;98(5):571-6.
82. Thourani VH, Keeling WB, Sarin EL, Guyton RA, Kilgo PD, Dara AB, et al. Impact of preoperative renal dysfunction on long-term survival for patients undergoing aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg.* juin 2011;91(6):1798-806; discussion 1806-1807.
83. Hachicha Z, Dumesnil JG, Pibarot P. Usefulness of the valvuloarterial impedance to predict adverse outcome in asymptomatic aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 8 sept 2009;54(11):1003-11.
84. Lancellotti P, Donal E, Magne J, Moonen M, O'Connor K, Daubert J-C, et al. Risk stratification in asymptomatic moderate to severe aortic stenosis: the importance of the valvular, arterial and ventricular interplay. *Heart.* 1 sept 2010;96(17):1364-71.
85. Giannini C, Petronio AS, De Carlo M, Guarracino F, Benedetti G, Delle Donne MG, et al. The incremental value of valvuloarterial impedance in evaluating the results of transcatheter aortic valve implantation in symptomatic aortic stenosis. *J Am Soc Echocardiogr.* avr 2012;25(4):444-53.
86. Lindman BR, Otto CM, Douglas PS, Hahn RT, Elmariah S, Weissman NJ, et al. Blood Pressure and Arterial Load After Transcatheter Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging.* juill 2017;10(7).
87. Dauerman HL, Reardon MJ, Popma JJ, Little SH, Cavalcante JL, Adams DH, et al. Early Recovery of Left Ventricular Systolic Function After CoreValve Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Circ Cardiovasc Interv* [Internet]. juin 2016 [cité 10 juill 2020];9(6). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003425>
88. Beohar N, Doshi D, Thourani V, Jensen H, Kodali S, Zhang F, et al. Association of Transcatheter Aortic Valve Replacement With 30-Day Renal Function and 1-Year Outcomes Among Patients Presenting With Compromised Baseline Renal Function: Experience From the PARTNER 1 Trial and Registry. *JAMA Cardiol.* 1 juill 2017;2(7):742.
89. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Srivali N, Kittanamongkolchai W, Sakhuja A, Greason KL, et al. The association between renal recovery after acute kidney injury and long-term mortality after transcatheter aortic valve replacement. *PLoS ONE.*

2017;12(8):e0183350.

90. Azarbal A, Malenka DJ, Huang Y-L, Ross CS, Solomon RJ, DeVries JT, et al.

Recovery of Kidney Dysfunction After Transcatheter Aortic Valve Implantation (from the Northern New England Cardiovascular Disease Study Group). *Am J Cardiol.* 01

2019;123(3):426-33.

91. Nijenhuis VJ, Peper J, Vorselaars VMM, Swaans MJ, De Kroon T, Van der Heyden

JAS, et al. Prognostic Value of Improved Kidney Function After Transcatheter Aortic Valve Implantation for Aortic Stenosis. *The American Journal of Cardiology.* mai

2018;121(10):1239-45.

92. Lahoud R, Butzel DW, Parsee A, Huang Y-L, Solomon RJ, DeVries JT, et al. Acute

Kidney Recovery in Patients Who Underwent Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement (from the Northern New England Cardiovascular Disease Study Group). *Am J*

Cardiol. 1 mars 2020;125(5):788-94.

II. Article

Insuffisance Rénale Aiguë et Récupération de la Fonction Rénale après Remplacement Valvulaire Aortique Percutané ou TAVI

Marilou Peillex MD^a, Benjamin Marchandot MD^a, Kensuke Matsushita MD^{a,b}, Sebastien Hess^a, Antje Reydel MD^a, Marion Kibler MD^a, Adrien Carmona MD^a, Antonin Trimaille MD^a, Joe Heger MD^a, Hélène Petit-Eisenmann MD^a, Annie Trinh MD^a, Laurence Jesel MD, PhD^{a,b}, Patrick Ohlmann MD, PhD^a, Olivier Morel MD, PhD^{a,b}

^a Service de médecine cardio-vasculaire, Nouvel Hôpital Civil, Centre Hospitalier Universitaire de Strasbourg, Strasbourg, France

^b INSERM (Institut National de la Santé et la Recherche Médicale), UMR 1260, Regenerative Nanomedicine, FMTS, Strasbourg, France

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication majeure après un remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI) et est affublée d'un pronostic péjoratif. Selon la définition VARC-2 (1), l'incidence de l'IRA après TAVI s'élève à 22,1% ± 11,2 (2). Les facteurs qui participent au développement d'une insuffisance rénale aiguë post TAVI sont nombreux, avec au premier rang desquels, l'instabilité hémodynamique per-procédure liée à la stimulation ventriculaire rapide (pacing), l'utilisation de produits de contraste iodés, mais aussi les complications post-procédurales telles que les saignements. A l'inverse, la récupération de la fonction rénale après TAVI ou « recovery rénal » est un concept fraîchement défini et peu étudié (3-6). Le TAVI représente une modalité thérapeutique unique qui permet la levée immédiate de l'obstacle valvulaire aortique, et ainsi une potentielle amélioration de la fonction systolique ventriculaire gauche (FEVG), une réduction de la post charge, à laquelle s'ajoute une levée de la congestion rénale.

A notre connaissance, il existe peu de données concernant les variations de la fonction rénale après TAVI et notamment le recovery rénal.

Notre travail s'est donc attaché à étudier l'incidence, les facteurs prédictifs et l'impact pronostique de l'insuffisance rénale aiguë et de la récupération de la fonction rénale après TAVI.

METHODE

Population

616 patients présentant une sténose aortique sévère symptomatique et un risque chirurgical défini comme « intermédiaire » ou « élevé » selon l'EuroSCORE ont été admis pour une prise en charge par TAVI entre novembre 2012 et mai 2018 dans notre centre (Nouvel Hôpital Civil, Université de Strasbourg, France). 32 patients ont été exclus car décédés avant le troisième jour post procédure et 10 patients ont été exclus en raison d'une insuffisance rénale terminale au stade de dialyse. Les données ont été analysées rétrospectivement, pour déterminer l'incidence, les facteurs prédictifs et l'impact pronostique de la survenue d'une insuffisance rénale aiguë ou d'un recovery rénal après procédure TAVI. L'étude a été approuvée par le comité d'éthique local. Tous les participants ont donné leur consentement écrit et leur accord pour l'utilisation anonyme de leurs données dans le cadre du protocole FRANCE 2 (FRench Aortic National Corevalve and Edwards Registry 2)

Définition de l'insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) était définie selon la classification VARC-2, comme une augmentation absolue de la créatininémie de $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,4$ μmol/L) ou une augmentation de $\geq 50\%$ de la créatininémie, 72 heures après le TAVI.

La sévérité de l'IRA était définie comme suit : (i) stade 1 : augmentation de la créatininémie de 150 à 199% (1,5-1,99 x créatininémie pré TAVI) (ii) stade 2 : augmentation de la créatininémie de 200 à 299% (2-2,99 x créatininémie pré TAVI) (iii) stade 3 : augmentation de la créatininémie de $>300\%$ (>3 x créatininémie pré TAVI).

Définition du recovery rénal

Il n'existe pas à ce jour de définition universelle ou consensuelle du recovery rénal. Dans notre étude, le recovery rénal était défini comme suit : (i) une amélioration de 25% du débit de filtration glomérulaire (DFG), (ii) une diminution de $\geq 0,3$ mg/dL ($>26,4\mu\text{mol/L}$) de la créatininémie (iii) une diminution de la créatininémie de $>50\%$ ($0,50 \times$ créatininémie pré procédure) 72 heures après la procédure TAVI.

Les patients qui ne présentaient ni IRA ni recovery étaient classés dans le groupe « fonction rénale inchangée ».

Collecte des données

La créatininémie et le DFG pré-TAVI étaient mesurés le jour précédant l'intervention. La créatininémie était systématiquement mesurée à 72 heures chez tous les patients. Les traitements tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) et diurétiques étaient interrompus 24 heures avant la procédure. Les critères de jugement comportaient l'insuffisance rénale aigue, la mortalité, la survenue d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), les saignements, les complications des voies d'abord et les troubles conductifs nécessitant l'implantation d'un pace maker ; en accord avec la classification VARC-2.

Le critère de jugement principal de notre étude était la mortalité toute cause après TAVI. Le critère de jugement secondaire était un critère composite « MACE » associant (i) la mortalité cardiovasculaire (définie comme tout décès avec cause cardiovasculaire démontrée ou tout décès dont la cause n'avait pas pu être clairement identifiée comme non-cardiovasculaire), (ii) la survenue d'un AVC, ou (iii) une ré-hospitalisation pour insuffisance cardiaque (hospitalisation justifiant un traitement diurétique et/ou inotrope et/ou vasopresseur par voie intra veineuse). Tous les patients ont bénéficié d'un suivi formalisé par interview téléphonique. Le recueil des données était réalisé à l'aide d'un questionnaire standardisé sur

les données de santé, symptômes, et critères de jugement principaux et secondaires. Si le patient n'était pas joignable, les données étaient recueillies auprès du médecin traitant, du cardiologue traitant, de la personne de confiance et/ou à l'aide des rapports d'hospitalisation antérieurs.

Analyse statistique

Les variables quantitatives étaient décrites selon la survenue ou non d'une IRA ou d'un recovery rénal, exprimées en moyenne \pm déviation standard. Les variables catégoriques étaient exprimées en points et pourcentages. Les variables catégoriques étaient comparées par un test Chi-2 ou test de Fisher. Les variables continues étaient comparées avec la méthode ANOVA pour les variables paramétriques, et avec la méthode Mann Withney pour les variables non paramétriques. Pour déterminer les facteurs prédictifs de l'IRA et du recovery, une analyse de régression statistique a été effectuée. Les variables avec un $p < 0,05$ en analyse univariée étaient incluses dans l'analyse multivariée. Une seule variable relative à l'insuffisance rénale chronique était introduite dans le modèle d'analyse multivariée. En raison d'une colinéarité entre l'altération de la fonction rénale et d'autres paramètres comme par exemple l'EuroSCORE, l'insuffisance rénale chronique, etc. ; l'analyse multivariée a été réalisée avec une seule variable relative à l'insuffisance rénale chronique. Les associations entre la fonction rénale et la survenue d'événements cliniques significatifs (décès d'origine cardiaque, décès d'origine non cardiaque, MACE) ont été évaluées par l'analyse de Kaplan-Meier et le test log-rank. Le délai avant l'événement était défini comme le temps écoulé entre les 72heures post TAVI et la date de l'événement, les patients étant censurés au moment où l'événement s'est produit ou à la fin de l'étude. Une analyse multivariée des taux de survie a été effectuée à l'aide de modèles de Cox. Tous les tests étaient réalisés pour l'IRA et le recovery de façon bilatérale. Une valeur avec un $p < 0,05$ était considérée comme significative. Les calculs étaient effectués sur un SPSS 17.0 Windows. (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTATS

Caractéristiques de la population

574 patients ont fait l'objet d'une analyse rétrospective. Parmi eux, 48 patients soit 8,3% de la population ont présenté une insuffisance rénale aiguë (IRA), 90 patients soit 15,7% de la population ont présenté une récupération de la fonction rénale (recovery), et 436 patients soit 76% de la population n'ont pas présenté pas de modification de leur fonction rénale (Flow-chart).

Les patients présentant une insuffisance rénale aiguë après TAVI avaient une créatininémie plus élevée en pré-TAVI ($p < 0.001$) et présentait plus fréquemment une insuffisance rénale chronique définie par une créatininémie $> 150 \mu\text{mol/L}$ ($p < 0.001$).

De même, la population qui développait un recovery rénal avait une créatininémie plus élevée avant procédure.

Les caractéristiques de notre population d'étude ainsi que les paramètres procéduraux et biologiques sont résumés dans les tableaux 1,2 et 3. Il n'y avait pas de différence significative concernant la durée des procédures (annexe 1). Les incidences de l'IRA et du recovery selon la fonction rénale de base sont reportées dans l'annexe 2.

Impact de l'insuffisance rénale aiguë et du recovery rénal

Les saignements post-procéduraux, le recours à un support transfusionnel (culots globulaires) et la mortalité cardiovasculaire étaient plus fréquents dans le groupe IRA. A contrario, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre les trois groupes de patients (IRA, recovery et fonction rénale inchangée) concernant la mortalité toute cause ou le critère composite MACE. Les patients présentant un recovery rénal présentaient une mortalité cardiovasculaire accrue comparés aux patients à fonction rénale inchangée. Le

tableau 4 résume les données de critères de jugement principaux et secondaires selon les variations de la fonction rénale (IRA, recovery et fonction rénale inchangée).

A un suivi médian de 608 jours (intervalle 355-893 jours), les patients présentant une insuffisance rénale aiguë et ceux présentant un recovery rénal connaissaient une augmentation de la mortalité cardiovasculaire en comparaison aux patients dont la fonction rénale était inchangée (14,6% et 17,8% respectivement, contre 8,1% ; $p < 0,022$) (figure 2). Aucune différence n'a pu être mise en évidence entre les trois groupes (IRA, recovery et fonction rénale inchangée) concernant la mortalité toute cause, la mortalité non cardiovasculaire et le critère composite MACE. (Figure 2A, 2B and 2C)

Facteurs prédictifs de l'IRA et du recovery rénal après un TAVI

En analyse univariée, (i) l'EuroSCORE, (ii) la maladie rénale chronique (créatinine $>150\mu\text{mol/L}$), (iii) la créatininémie pré-TAVI, (iv) le volume de produit de contraste iodé, et (v) les saignements (immédiats et menaçant le pronostic vital) étaient des facteurs prédictifs d'insuffisance rénale aiguë post TAVI (Tableau 5). En analyse multivariée, la maladie rénale chronique (HR :3,9 ; IC 95% 1,7-9,2 ; $p < 0,001$) restait le seul facteur prédictif indépendant d'IRA.

En analyse univariée, (i) la créatininémie pré-TAVI, (ii) la durée de l'intervention et (iii) les saignements majeurs ou menaçant le pronostic vital étaient des facteurs prédictifs de recovery rénal (tableau 6). En analyse multivariée, seul le taux de créatinine de base (HR :1 ; IC 95% 1-1,1 ; $p < 0,01$) restait un facteur prédictif indépendant de recovery rénal après TAVI.

Facteurs prédictifs de la mortalité cardiovasculaire après un TAVI

En analyse univariée, (i) la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), (ii) la protéine C réactive (CRP) post procédure, et (iii) le recovery rénal étaient des facteurs

prédictifs de la mortalité cardio-vasculaire (Tableau 7). En analyse multivariée, la BPCO (HR :2,4 ; IC 95% 1,17-4,95 ; p=0,017) et le recovery rénal à 72heures du TAVI (HR : 2,26 ; IC 95% 1,14-4,88 ; p=0,021) demeuraient les deux seuls facteurs prédictifs indépendants de la mortalité cardiovasculaire après TAVI.

DISCUSSION

A notre connaissance, notre travail est le premier à émettre un lien péjoratif entre récupération de la fonction rénale après TAVI et pronostic. La synthèse des résultats de notre étude est la suivante : 1) l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë était de 8.3% et l'incidence du recovery rénal était de 15.7% ; 2) l'IRA et le recovery étaient affublés d'un pronostic péjoratif sur la mortalité cardiovasculaire, 3) la créatininémie pré-TAVI était un facteur prédictif indépendant d'IRA et de recovery et 4) le recovery rénal à 72heures post TAVI était un facteur prédictif indépendant de mortalité cardio-vasculaire.

Insuffisance rénale aiguë

Selon la définition VARC-2 (1), l'incidence de l'IRA post TAVI s'élève à 22,1% ± 11,2 (2). Avec une incidence de 8,3% dans notre étude, nos résultats sont concordants avec la littérature. La survenue d'une insuffisance rénale aiguë après un TAVI reste associée à une atteinte initiale de la fonction rénale et greffée d'un pronostic péjoratif dans notre cohorte.

Nos résultats sont concordants avec les études antérieures liant IRA et pronostic, en mettant notamment en évidence l'intime relation entre la survenue d'une IRA, les saignements post procéduraux, la nécessité de transfusion globulaire et les complications vasculaires. (7-8).

A contrario, notre étude ne montre pas de relation entre la survenue d'une IRA et le volume de produit de contraste iodé et la sévérité de la pathologie valvulaire (FEVG, gradient moyen).

Recovery rénal : Données contradictoires par rapport aux études antérieures

Malgré les données très limitées qui existent sur le recovery rénal post TAVI, nos résultats contrastent avec les données actuelles en montrant une augmentation de la mortalité cardiovasculaire associée à la récupération de la fonction rénale.

Notre définition de recovery rénal était basée sur 1) une amélioration de 25% du DFG ou 2) une diminution de $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,4$ μ mol/L) de la créatininémie ou 3) une diminution de 50% de la créatininémie à 72 heures de la procédure, et ce en miroir de la définition VARC-2 pour l'IRA.

En 2017, Azarbal et al (3) ont défini le recovery rénal avec les critères 1) et 2) utilisés dans notre étude, à 48 heures de la procédure et non à 72 heures. Cette équipe a notamment mis en évidence que l'incidence de recovery renal dans leur population était de 32,5%. Les facteurs prédictifs indépendants de recovery étaient le sexe masculin, l'absence de traitement par bêta bloquants au long cours et l'insuffisance rénale chronique.

Nijenhuis et al (4) ont quant à eux défini le recovery rénal comme un ratio créatininémie post TAVI et pré TAVI $\leq 0,80$ soit une diminution de 20% de la créatininémie après procédure. Dans cette étude, l'incidence du recovery rénal était de 15%, et la récupération de la fonction rénale était associée à un effet protecteur sur la mortalité à 2 ans (HR 0.53, 95%CI 0.30-0.93). Les facteurs prédictifs indépendants du recovery rénal étaient le sexe féminin, la fonction rénale normale, l'absence de fibrillation atriale et le taux d'hémoglobine.

Dans une seconde étude d'Azarbal et al en 2018 (5), le recovery était défini avec les critères 1) et 2) en lien avec l'étude princeps mais était étendue au jour de la sortie d'hospitalisation ; avec une durée moyenne de séjour de 5 jours. L'incidence de recovery s'élevait à 17,8%. Les facteurs prédictifs de recovery étaient : (i) une insuffisance rénale chronique pré-existante, définie par un DFG < 60 mL/min, (ii) une maladie pulmonaire chronique, et de façon surprenante (iii) un STS score bas, (iv) une absence de diabète et (v) une absence d'anémie. Cette étude met donc en lumière le fait que les patients à haut risque (STS élevé, anémie, diabète) seraient moins sujets à une amélioration de la fonction rénale post TAVI, suggérant

une certaine irréversibilité de leur atteinte rénale initiale. Dans cette étude, le pronostic des groupes « recovery » et « fonction rénale inchangée » n'était pas significativement différent concernant la mortalité intra hospitalière.

Enfin, Lahoud et al (6) ont mené une étude sur plus de 2000 patients âgés de 65 à 90 ans, porteurs d'une insuffisance rénale chronique définie par un DFG < 60mL/min, et bénéficiant d'un TAVI ou d'un remplacement chirurgical conventionnel (SAVR). Le recovery rénal était défini comme une augmentation du DFG de 25% le jour de la sortie d'hospitalisation. Dans cette étude, l'incidence de recovery s'élevait à 26% dans la population TAVI, contre 23% dans la population SAVR. Les facteurs prédictifs de recovery étaient : (i) une FEVG inférieure à 50%, (ii) le sexe féminin, (iii) l'obésité, et encore une fois (iv) l'absence de diabète. Cette étude alimente donc l'hypothèse hémodynamique de l'incrément de perfusion rénale, en montrant qu'une fonction systolique altérée en pré procédure constituerait par son amélioration potentielle après TAVI ou SAVR un facteur prédictif de récupération de fonction rénale en post procédure. Dans cette étude, aucun décès hospitalier n'a été enregistré dans la population recovery.

Ces études soulignent l'importance du mécanisme physiopathologique, lié à la réponse adaptative aux changements hémodynamiques induits par le TAVI. En effet, chez les patients présentant une sténose aortique serrée, l'augmentation de la post charge et la diminution des pressions systémiques, associées à une augmentation de la pression veineuse centrale et des pressions capillaires pulmonaires ; compromettent la perfusion rénale et entraînent un syndrome cardio-rénal de type 2 (9-10).

Le TAVI représente une modalité thérapeutique unique, permettant la levée instantanée de l'obstacle valvulaire aortique, une réduction du gradient transvalvulaire aortique, une normalisation de la surface valvulaire aortique et la diminution de la post-charge VG. Il offre un modèle unique d'étude des interactions cardio-rénales, par la composante instantanée du switch hémodynamique qui lui est associé, et en s'amendant des écueils liés à une chirurgie conventionnelle (circulation extra-corporelle, anesthésie générale etc.)

Le TAVI permet des changements hémodynamiques rapides avec une potentielle correction de la dysfonction diastolique, l'amélioration de la FEVG et/ou du débit cardiaque (11-12). Ces paramètres nous apparaissent comme les déterminants clés à explorer afin de permettre une explication physiopathologique à l'amélioration de la fonction rénale après procédure.

Ainsi, le recovery rénal post TAVI pourrait être traduit comme un syndrome cardio-rénal réversible, et affublé d'un effet néfaste déjà démontré par le passé. (13-14).

Remettant en question le paradigme initial d'un effet protecteur du recovery rénal dans le TAVI, nos observations soulignent l'impact potentiel sur la mortalité cardiovasculaire des variations de fonction rénale après TAVI.

Recovery rénal : une perspective rénale des effets néfastes extra-cardiaques du RAC?

Récemment, Généreux et al. (15) ont proposé une nouvelle classification de l'étendue des lésions cardiaques extra-valvulaires aortiques dans le RAC : absence d'atteinte cardiaque extra-valvulaire (stade 0), atteinte ventriculaire gauche (stade 1), atteinte valvulaire mitrale ou atteinte de l'oreillette gauche (stade 2), atteinte vasculaire pulmonaire ou insuffisance tricuspide significative (stade 3), atteinte ventriculaire droite (stade 4).

Dans cette étude, l'étendue des lésions cardiaques était indépendamment associée à l'augmentation de la mortalité après remplacement valvulaire aortique (HR 1.46 avec incrément pour chaque stade, 95% CI 1.27–1.67, $P < 0.0001$).

Notre étude a mis en évidence que l'amélioration de la fonction rénale ou recovery était associée à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire.

Dans l'étude de Généreux et al. (15), l'étendue des lésions extra-valvulaires cardiaques était un facteur pronostic puissant et ce, plus que le seul degré de sténose aortique. Ceci souligne que malgré la levée du fardeau hémodynamique valvulaire, l'impact préjudiciable des atteintes extra-valvulaires persiste après le traitement par remplacement valvulaire aortique.

En suivant le précepte mis en scène par Généreux, le recovery rénal est susceptible de représenter une atteinte extra cardiaque du RAC, plus ou moins réversible. Le recovery rénal

développé par certains patients, serait selon notre hypothèse, une atteinte réversible du RAC, via le cadre nosologique du syndrome cardiorénal, et une authentique atteinte extra-cardiaque. Enfin, une proportion importante (76%) des patients présentent une fonction rénale dite inchangée ; mais pourrait finalement avoir subi les deux atteintes rénales (IRA puis recovery). Il est pour l'heure impossible de les distinguer de ceux pour lesquels le TAVI a eu un effet neutre. Des études complémentaires sont nécessaires pour explorer le large et envoûtant spectre de l'interaction cardio-rénale dans le TAVI.

Limites de l'étude

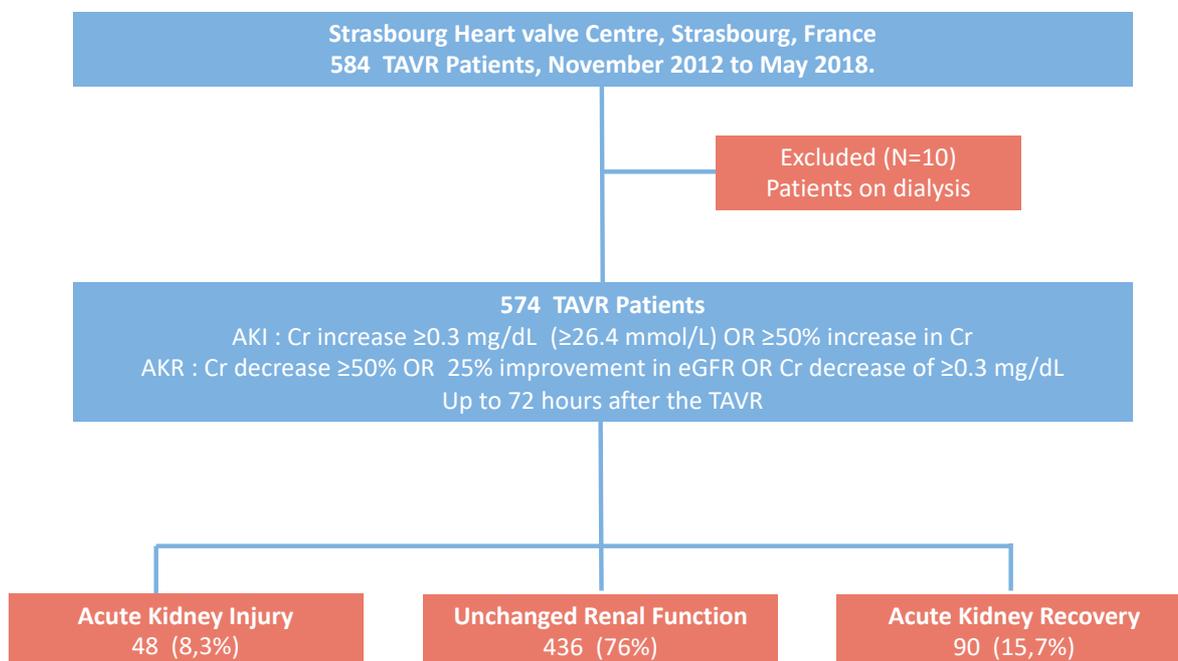
Plusieurs limitations doivent être prises en compte dans l'interprétation de nos données. Tout d'abord, il n'existe pas de définition universelle ou consensuelle de la récupération de la fonction rénale après TAVI, empêchant l'uniformisation des études à ce sujet. Nous n'avons pas étudié l'amélioration du débit cardiaque et/ou la récupération de la FEVG en lien avec la récupération de la fonction rénale, et ne pouvons pas, par conséquent, exclure le rôle de facteurs de confusion potentiels et en particulier de paramètres hémodynamiques. Bien que spéculative, notre interprétation des résultats doit être considérée en accord avec le manque de données dans la littérature actuelle concernant les modifications de la fonction rénale avant et après TAVI. Enfin, il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique avec toutes les limitations inhérentes à la conception d'une telle étude.

CONCLUSION

L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë dans notre population était de 8,3% et l'incidence du recovery rénal de 15,7%.

L'IRA et le recovery rénal avaient un impact pronostique péjoratif sur la mortalité cardiovasculaire. L'incidence, la physiopathologie et l'impact pronostique du recovery rénal post TAVI restent à établir.

FIGURES



Flow-chart :

Parmi les 574 patients, l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (AKI= Acute Kidney Injury) s'élevait à 8.3%, la récupération de la fonction rénale (AKR= Acute Kidney Recovery) à 15,7% et l'absence de changement de la fonction rénale (unchanged renal function) à 76%.

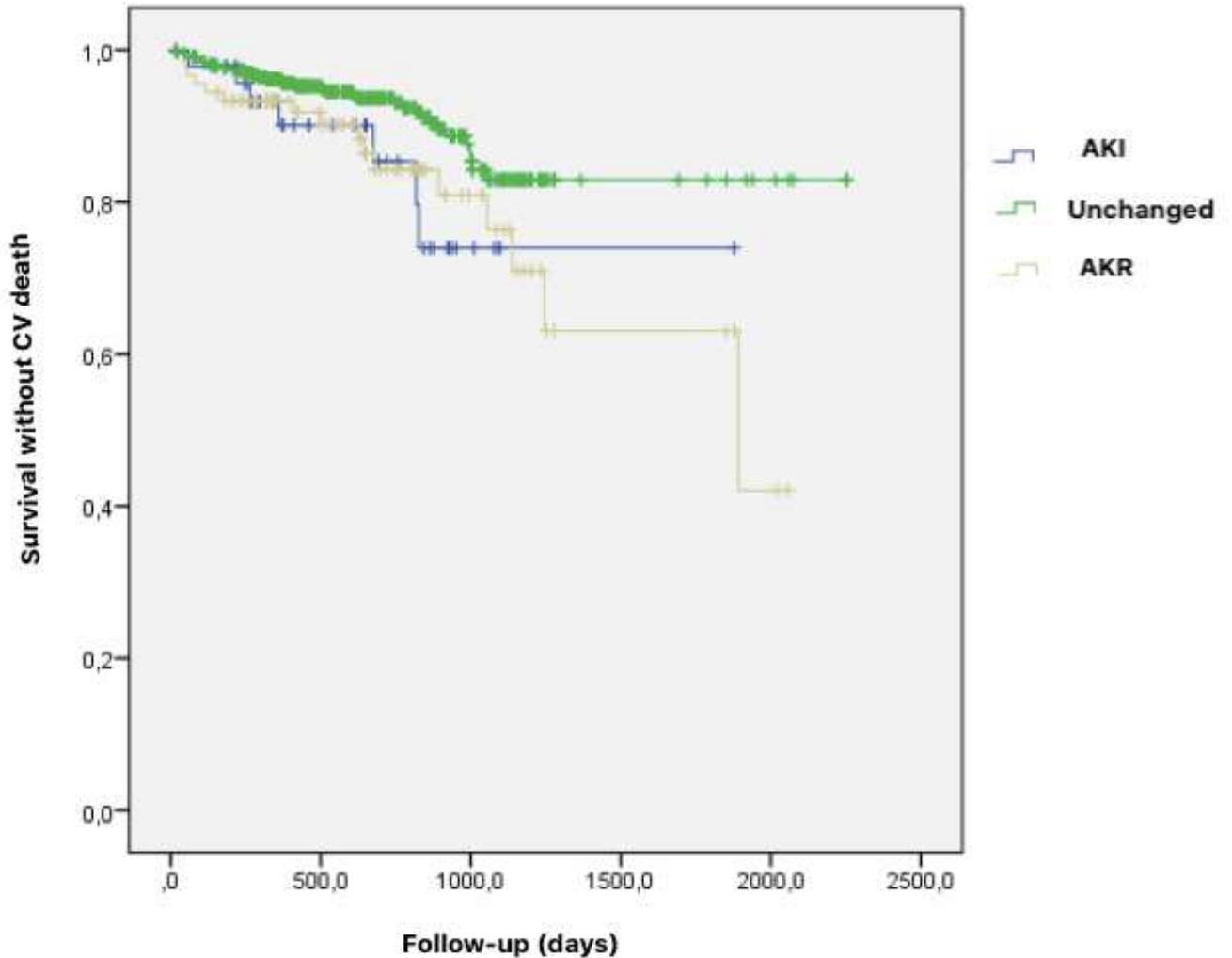
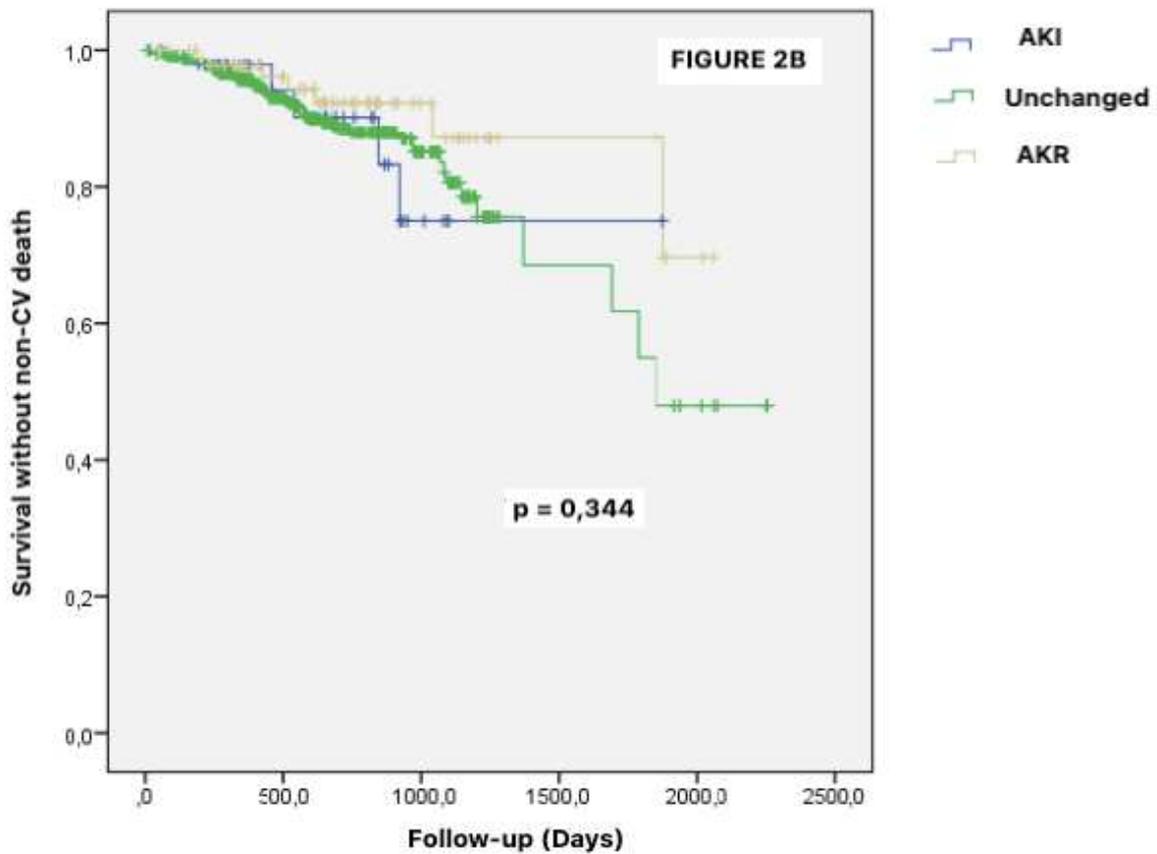
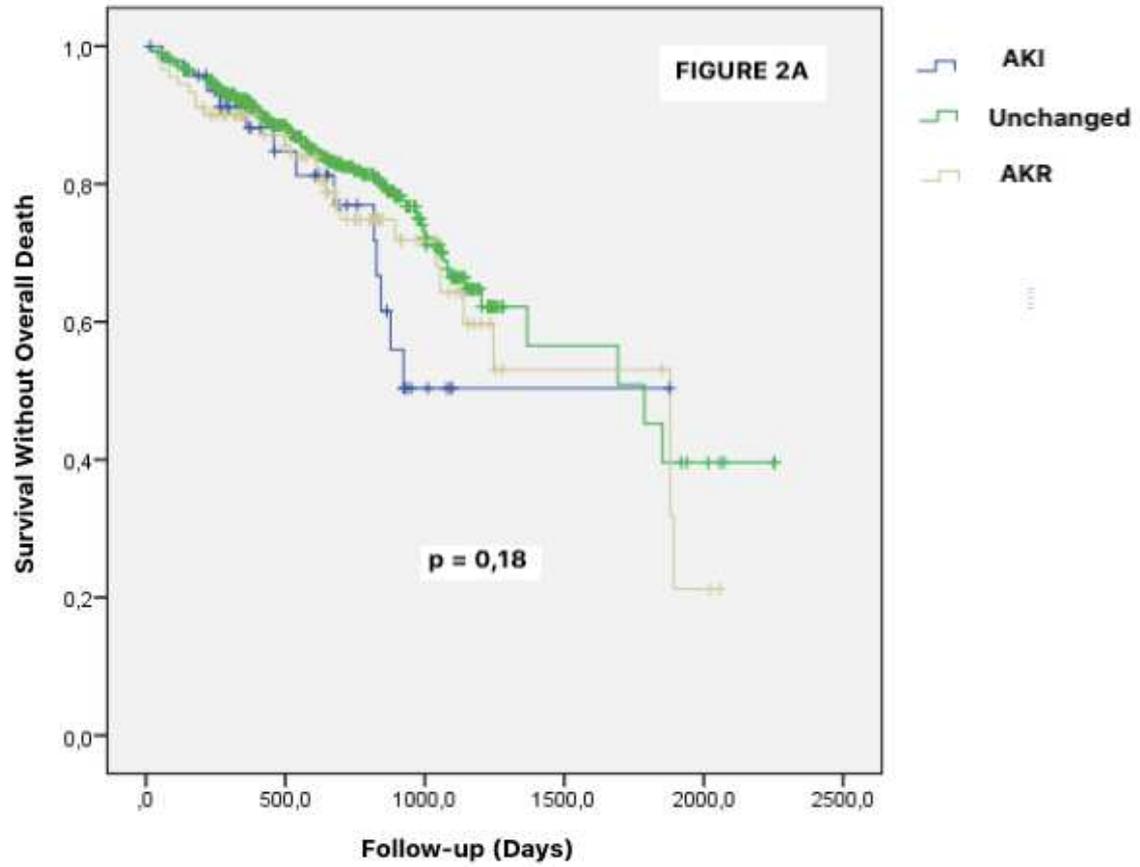


Figure 1 : Impact de l'insuffisance rénale aiguë (AKI), de la récupération de la fonction rénale (AKR) et de la fonction rénale inchangée sur la mortalité cardio-vasculaire après TAVI.

Analyse de Kaplan-Meier pour la probabilité de survie sans décès cardiovasculaire (CV) après TAVI, en fonction des variations de la fonction rénale.

A un suivi médian de 608 jours (intervalle 355-893) les patients présentant une insuffisance rénale aiguë (AKI) et une récupération de la fonction rénale (AKR) ont connu une augmentation de la mortalité cardiovasculaires par rapport aux patients dont la fonction rénale était inchangée (14,6% et 17,8% respectivement, contre 8,1% ; IC 95%, $p < 0,022$).



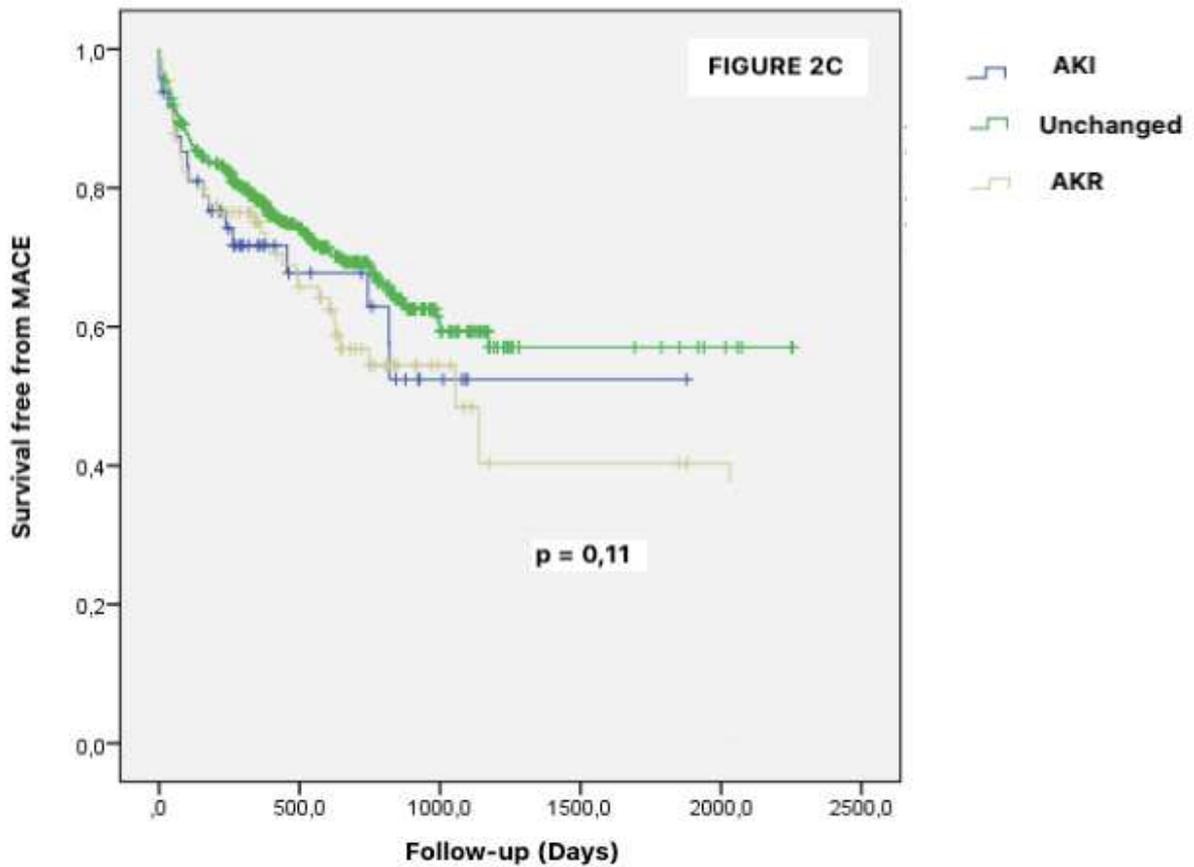


Figure 2 : Impact de l'insuffisance rénale aiguë (AKI), de la récupération de la fonction rénale (AKR) et l'absence de modification de la fonction rénale après un TAVI, sur la mortalité toute cause, la mortalité non cardio-vasculaire et les MACE

Analyse de Kaplan–Meier pour la probabilité de survie sans mortalité toute cause (Figure 2A), la mortalité non cardiovasculaire (Figure 2B) et MACE (Figure 2C) après un TAVI, selon les modifications de la fonction rénale.

TABLEAUX :

Tableau 1 : Caractéristiques de la population

	Cohorte n=574	Fonction rénale fixée n=436	IRA n=48	Recovery n=90	p value
Paramètres cliniques					
Age – ans	83.1±7.4	83.1±7.4	84.5±4.8	82.4±8.4	0.28
Sexe masculin - no./total no. (%)	250(43.6%)	194(44.6%)	24(50%)	32(35.6%)	0.19
IMC – kg.m ²	26.8±6.5	26.6±5.3	25.8±4.9	28±9.6	0.73
EuroSCORE (%)	22.8±14.4	22±14.1	25.6±15.6	25.2±14.8	0.2
BPCO	93 (16.3%)	74(17.1%)	10(20.8%)	9(10%)	0.17
AVC	81 (14.1%)	58(13.3%)	8(16.7%)	15(16.7%)	0.62
FA	238(41.5%)	170(39.1%)	26(54.2%)	42(46.7%)	0.07
NYHA II	234(40.8%)	185(42.5%)	17(35.4%)	32(35.6%)	0.34
NYHA III	281(48.9%)	211(48.3%)	25(52.1%)	45(50%)	0.86
NYHA IV	59(10.3%)	40(9.2%)	6(12.5%)	13(14.4%)	0.29
ECG J0					
Rythme sinusal	421(73.5%)	317(72.9%)	37(77.1%)	67(74.4%)	0.8
Electrostimulation	40(7%)	31(7.1%)	4(8.3%)	5(5.6%)	0.81
FA	149(26%)	115(26.4%)	11(12.5%)	23(25.6%)	0.07
Bloc de branche gauche	101(17.6%)	74(17%)	10(20.8%)	17(18.9%)	0.76
Bloc de branche droite	74(12.9%)	52(12%)	6(12.5%)	16(17.8%)	0.32
Paramètres biologiques J0					
IRC (Créatinine>150umol/L)	99(17.3%)	52(12%)	22(45.8%)	25(27.8%)	<0.001
Créatininémie (µmol.L)	112±52	103±39	136±77	144±72	<0.001
Hb (g/dL)	12.2±1.7	12.1±1.7	12.6±1.6	12.1±1.5	0.24
Plaquettes (10 ⁹ /L)	224±73	225±71	218±86	225±74	0.82
CT-ADP	192±77	191±77	180±74	200±78	0.36
Echocardiographie					
FEVG (%)	54±14	55±13	52±15	53±14	0.23
Masse VG - g.m ²	131±35	130±37	130±24	132±34	0.93
DTD VG (mm)	50±8	50±8	52±7	51±9	0.2
Gradient moyen (mmHg)	48±13	47±13	46±10	49±14	0.44
PAPS	40.7±14	40±13	41±13.5	42±16	0.62
Score calcique (TDM)	3388±1662	3348±1665	3392±1453	3580±1828	0.81

Abréviations : AVC : accident vasculaire cérébral, BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive, DTD : Diamètre télédiastolique ; FA : Fibrillation atriale ; FEVG : Fonction ventriculaire gauche ; Hb : Hémoglobine ; IMC : Indice de masse corporelle, IRA : insuffisance rénale aiguë, IRC. : Insuffisance rénale chronique, NYHA : Classification de la New York Heart association ; VG : Ventricule gauche ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique ; TDM : Tomodensitométrie

Tableau 2 : Paramètres de la procédure

	Cohorte n=574	Fonction rénale fixée n=436	IRA n=48	Recovery n=90	P value
Valvuloplastie pré-TAVI	39(6.8%)	27(6.2%)	2(4.2%)	10(11.1%)	0.18
Voie d'abord					
Transfémorale - no./total no. (%)	512(89.5%)	396(91%)	38(80.9%)	78(86.7%)	0.061
Valve					
Sapien - no./total no. (%)	352(61.4%)	276(63.4%)	26(54.2%)	50(55.6%)	0.21
Taille de la valve					
23 mm - no./total no. (%)	170(29.7%)	131(30.1%)	13(27.1%)	26(28.9%)	0.89
26 mm - no./total no. (%)	196(34.2%)	153(35.2%)	15(31.3%)	28(31.1%)	0.68
29 mm - no./total no. (%)	177(30.9%)	132(30.3%)	14(29.2%)	31(34.4%)	0.72
31 mm - no./total no. (%)	21(3.7%)	13(3%)	5(10.4%)	3(3.3%)	0.034
34 mm - no./total no. (%)	8(1.4%)	5(1.1%)	1(2.1%)	2(2.2%)	0.67
Post Dilatation - no./total no. (%)	61(10.6%)	44(10.1%)	5(10.4%)	12(13.3%)	0.67
Procédure					
Volume de produits de contraste (mL)	159±56	157±54	177±62	159±56	0.11
Durée de la procédure (min)	82±25	80±24	87±21	87±28	0.024

Abréviations : IRA : Insuffisance rénale aiguë ;

Tableau 3: Paramètres biologiques

	Cohorte n=574	Fonction rénale fixée n=436	IRA n=48	Recovery n=90	p value
Créatininémie level (µmol.L)					
Pré-TAVI	112±52	103±39	136±77	144±72	<0.001
Post TAVI - J1	104±54	95±37	168±103	115±63	<0.001
Post TAVI - J3	106±54	98±39	177±89	106±63	<0.001
Hb (g/dL)					
Pré-TAVI	12.2±1.7	12.1±1.7	12.6±1.6	12.1±1.5	0.24
Post TAVI - J1	10.8±1.6	10.8±1.6	11.3±1.7	10.8±1.5	0.2
Plaquettes (10 ⁹ /L)					
Pré-TAVI	224±73	225±71	218±86	225±74	0.82
Post TAVI - J1	178±60	178±57	180±70	177±64	0.96
Leucocytes (10 ⁹ /L)					
Pré-TAVI	7.6±3.3	7.5±2.9	8.8±6.4	7.6±2.3	0.08
Post TAVI - J1	9±3.4	9±3.5	8.8±3	9.2±3.3	0.77
CRP (mg/L)					
Pré-TAVI	9.8±12.2	9.2±11.1	12.4±13.4	11.2±15.9	0.17
Post TAVI - J1	21.5±24.9	20.2±33.9	20.8±32.2	23.5±42.2	0.23

Abréviations : CRP : Protéine C réactive ; Hb : Hémoglobine, IRA : Insuffisance rénale aiguë ; TAVI : Implantation transcathéter de valve aortique ;

Tableau 4 : Critères de jugement primaires et secondaires

	Cohorte n=574	Fonction rénale fixée n=436	IRA n=48	Recovery n=90	p value
CRITERES DE JUGEMENT PRIMAIRES — no./total no. (%)					
Décès toute cause	125(21.8%)	86(19.8%)	13(27.1%)	26(28.9%)	0.106
Décès cardio-vasculaires	58 (10.1%)	44(8.1%)	7(14.6%)	16(17.8%)	0.012
Décès non cardio-vasculaires	62(10.8%)	50(11.5%)	5(10.4%)	7(7.8%)	0.61
Hospitalisation pour ICA	103(18%)	70(16.1%)	11(22.9%)	22(24.7%)	0.101
Infarctus du myocarde	14(2.4%)	7(1.6%)	3(6.3%)	4(4.5%)	0.056
AVC	45(7.9%)	29(6.7%)	7(14.6%)	9(10.1%)	0.107
MACE (Décès CV, Hospitalisation pour ICA, AVC et/ou infarctus du myocarde)	186(32.4%)	132(30.3%)	17(35.4%)	37(41%)	0.125
CRITERES DE JUGEMENT SECONDAIRES — no./total no. (%)					
Saignements post-procéduraux					
Saignement immédiat	170(29.7%)	113(26%)	24(50%)	33(36.7%)	0.001
Saignement majeur et/ou menaçant le PV	68(11.9%)	44(10.1%)	11(22.9%)	13(14.4%)	0.024
Saignement menaçant le PV	31(5.4%)	14(3.2%)	7(14.6%)	10(11.1%)	<0.001
Transfusion de >2CGR	113(19.7%)	68(15.6%)	19(39.6%)	26(28.9%)	<0.001
Saignement mineur	71(12.4%)	55(12.6%)	6(12.5%)	10(11.1%)	0.93
Saignement majeur durant le séjour	99(17.3%)	58(13.3%)	18(37.5%)	23(25.6%)	<0.001
Saignement après la sortie	131(22.9%)	89(20.5%)	19(39.6%)	23(25.6%)	0.009

Abréviations : AVC : Accident vasculaire cérébral ; CGR : Culot globulaire rouge ; CV : cardio-vasculaire ; ICA : Insuffisance cardiaque aiguë, IRA : Insuffisance rénale aiguë ; PV : pronostic vital

Tableau 5 : Facteurs prédictifs de l'IRA post TAVI

	Analyse univariée		Analyse multivariée HR (95% CI)
	HR (95% CI)	p value	
Caractéristiques de la population			
Age	1.033 (0.987-1.082)	0.17	
Sexe masculin	1.317 (0.729 - 2.380)	0.361	
IMC	0.97(0.83-1.1)	0.69	
EuroSCORE	1.021 (1.004 - 1.039)	0.015	
Insuffisance rénale chronique (Cr >150µmol.L)	4.934 (2.662 - 9.145)	<0.001	3.9(1.7-9.2)
Créatininémie pré-TAVI	1(1-1.1)	0.002	
FEVG pré-TAVI	0.29 (0.3-2.4)	0.24	
Gradient moyen pré- TAVI	0.99 (0.97-1)	0.45	
Caractéristiques de la procédure			
Valvuloplastie pré-TAVI	0.57 (0.12-2.4)	0.45	
Approche transfémorale	0.453 (0.207 - 0.991)	0.047	1(0.28-4.3)
Volume de produits de contraste	1.1 (1-1.1)	0.039	1.2(0.3-4.7)
Durée de la procédure	1.1 (0.9-1.1)	0.13	
Événements post-procéduraux			
Saignement immédiat	2.6 (1.4-4.7)	0.002	
Saignement majeur et menaçant le PV	3.3(1.7-6.2)	0.016	

Abréviations : Cr : Créatininémie ; FEVG : Fonction d'éjection ventriculaire gauche ; IMC : Indice de masse corporelle ; ; PV : pronostic vital ; TAVI : Implantation transcutanée de valve aortique

Tableau 6 : Facteurs prédictifs du recovery post TAVI

	Analyse univariée HR (95% CI)	p value	Analyse multivariée HR (95% CI)	p value
Caractéristiques de la population				
Age	0.99 (0.96-1)	0.424		
Sexe masculin	0.66 (0.42-1.1)	0.085		
IMC	1.03 (0.948-1.13)	0.445		
EuroSCORE	1 (0.99-1)	0.24		
Insuffisance rénale chronique (Cr >150µmol.L)	2.16 (1.29-3.63)	0.003		
Créatininémie pré-TAVI	1 (1-1.1)	0.002	1 (1-1.1)	<0.001
FEVG pré-TAVI	0.43 (0.089-2.1)	0.3		
Gradient moyen pré-TAVI	1 (0.99-1)	0.3		
Caractéristiques de la procédure				
Valvuloplastie pré-TAVI	1.87(0.88-3.99)	0.1		
Approche transfémorale	0.75(0.38-1.48)	0.41		
Volume de produits de contraste	1 (0.99-1)	0.96		
Durée de la procédure	1 (1-1.1)	0.037	1 (0.99-1)	0.37
Evénements post procéduraux				
Saignement immédiat	1.54 (0.97-2.45)	0.067		
Saignement majeur ou menaçant le PV	2.63(1.19-5.79)	0.016	2.2(0.83-6)	0.109

Abréviations : Cr : Créatininémie ; FEVG : Fonction d'éjection ventriculaire gauche ; IMC : Indice de masse corporelle ; ; PV : pronostic vital ; TAVI : Implantation transcutanée de valve aortique

Tableau 7 : Facteurs prédictifs de la mortalité cardio-vasculaire

	Analyse univariée		Analyse multivariée	
	HR (95% CI)	p value	HR (95% CI)	p value
Caractéristiques de la population				
Age	1.04 (0.99-1.09)	0.066		
Sexe masculin	1.25 (0.74-2.09)	0.39		
IMC	0.92 (0.73-1.15)	0.45		
BPCO	1.8(1-3.25)	0.049	2.4(1.17-4.95)	0.017
EuroSCORE	1(0.98-1.02)	0.81		
Insuffisance rénale chronique (Cr >150µmol.L)	2.44(1.41-4.19)	0.001		
FA	1.3(0.74-2.31)	0.35		
Caractéristiques de la procédure				
Approche transfémorale	0.49 (0.25-0.96)	0.04	0.53(0.23-1.2)	0.13
Caractéristiques post-procédurales				
Hémoglobine	0.95(0.79-1.14)	0.6		
Leucocytes	1.04(0.97-1.13)	0.27		
CRP	1 (1.01-1.04)	0.016	1.02(1.01-1.04)	0.063
DAPT	0.58(0.35-0.98)	0.04	0.55(0.29-1.03)	0.06
Gradient moyen à 1 mois	0.95(0.89-1)	0.12		
Insuffisance aortique >1/4 à 1 mois	1.7(0.94-3.28)	0.07		
Evénements post-procéduraux				
Saignement immédiat	0.81(0.45-1.45)	0.48		
IRA à 72 heures	1.79(0.81-3.95)	0.14		
Recovery à 72 heures	1.82(1.02-3.25)	0.04	2.36(1.14-4.88)	0.021

Abréviations : BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; CRP : protéine réactive C ; DAPT : double anti-agrégation plaquettaire ; FA. : Fibrillation atriale ; IMC : Indice de masse corporelle ; IRA Insuffisance rénale aigue ;

Annexe 1 : IRA et recovery rénal en fonction de l'année de la procédure

Année	Cohorte n=574	Fonction rénael fixée n=436	IRA n=48	recovery n=90	p value
2012	7 (1.2%)	4(0.9%)	2(4.2%)	1(1.1%)	0.15
2013	26(4.5%)	18(4.1%)	2(4.2%)	6(6.7%)	0.57
2015	84(14.7%)	65(14.9%)	5(10.4%)	14(15.6%)	0.68
2016	172(30%)	131(30.1%)	15(31.3%)	26(28.9%)	0.95
2017	175(30.4%)	140(32%)	10(20.8%)	25(27.8%)	0.24
2018	110(19.2%)	78(17.9%)	14(29.2%)	18(20%)	0.17

Abréviations : IRA : Insuffisance rénale aiguë

Annexe 2 : Incidence de l'IRA et du recovery rénal en fonction de la fonction rénale de base

	IRC stade 1 (n = 63 patients; 11% cohorte)	IRC stade 2 (n = 186 patients; 32% cohorte)	IRC stade 3A (n = 150 patients; 26% cohorte)	IRC stade 3B (n = 114 patients; 20% cohorte)	IRC stade 4 (n = 55 patients; 9.6% cohorte)	IRC stade 5 (n = 6 patients; 1% cohorte)					
IRA n=6	Recovery n=1	IRA n=9	Recovery n=16	IRA n=11	Recovery n=25	IRA n=10	Recovery n=26	IRA n=11	Recovery n=18	IRA n=1	Recovery n=4
1% de la population totale	0.2%	1.6%	2.3%	1.9%	4.4%	1.7%	4.5%	1.9 %	3.1%	0.2%	0.7%

Abréviations : IRA : insuffisance rénale aiguë ; IRC : insuffisance rénale chronique ;

- (1) Kappetein AP, Head SJ, Génèreux P, Piazza N, van Mieghem N.M, Blackstone E. H, Brott T.G, Cohen D.J, Cutlip D.E, van Es G.A, Hahn R.T, Kirtane A.J, Krucoff M.W, Kodali S, Mack M.J, Mehran R, Rodés-Cabau J, Vranckx P, Webb J.G, Windecker S, Serruys P.W, Leon M.B. Valve Academic Research Consortium2. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 consensus document. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Jan;145(1):6-23. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.09.002.
- (2) Gargiulo G, Sannino A, Capodanno D, Perrino C, Capranzano P, Barbanti M, Stabile E, Trimarco B, Tamburino C, Esposito G. Impact of postoperative acute kidney injury on clinical outcomes after transcatheter aortic valve implantation: A meta-analysis of 5,971 patients. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015 Sep;86(3):518-27. doi: 10.1002/ccd.25867. Epub 2015 Feb 17.
- (3) Azarbal A, Leadholm KL, Ashikaga T, Solomon RJ, Dauerman HL. Frequency and Prognostic Significance of Acute Kidney Recovery in Patients Who Underwent Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol.* 2018 Mar 1;121(5):634-641. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.11.043.
- (4) Nijenhuis VJ, Peper J, Vorselaars VMM, Swaans MJ, De Kroon T, Van der Heyden JAS, Rensing BJWM, Heijmen R, Bos WW, Ten Berg JM. Prognostic Value of Improved Kidney Function After Transcatheter Aortic Valve Implantation for Aortic Stenosis. *Am J Cardiol.* 2018 May 15;121(10):1239-1245. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.01.049. Epub 2018 Feb 12.
- (5) Azarbal A, Malenka DJ, Huang Y-L, Ross CS, Solomon RJ, DeVries JT, et al. Recovery of Kidney Dysfunction After Transcatheter Aortic Valve Implantation (from the Northern New England Cardiovascular Disease Study Group). *Am J Cardiol.* 01 2019;123(3):426-33
- (6) Lahoud R, Butzel DW, Parsee A, Huang Y-L, Solomon RJ, DeVries JT, et al. Acute Kidney Recovery in Patients Who Underwent Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve

Replacement (from the Northern New England Cardiovascular Disease Study Group). *Am J Cardiol.* 1 mars 2020;125(5):788-94.

(7) Liao YB, Deng XX, Meng Y, Zhao ZG, Xiong TY, Meng XJ, Zuo ZL, Li YJ, Cao JY, Xu YN, Chen M, Feng Y. Predictors and outcome of acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation: a systematic review and meta-analysis. *EuroIntervention.* 2017 Apr 20;12(17):2067-2074. doi: 10.4244/EIJ-D-15-00254.

(8) Généreux P, Kodali SK, Green P, Paradis JM, Daneault B, Rene G, Hueter I, Georges I, Kirtane A, Hahn RT, Smith C, Leon MB, Williams MR. Incidence and effect of acute kidney injury after transcatheter aortic valve replacement using the new valve academic research consortium criteria. *Am J Cardiol.* 2013;111:100-5.

(9) Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, Lerma EV, Mezue K, Molitch M, Mullens W, Ronco C, Tang WHW, McCullough PA. American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019 Apr 16;139(16):e840-e878. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664.

(10) Hatamizadeh P, Fonarow G, Budoff M, Darabian S, Kovesdy C.P., Kalantar-Zadeh K. Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management. *Nat Rev Nephrol* 9, 99–111 (2013). <https://doi.org/10.1038/hrneph.2012.279>

(11) Sato K, Kumar A, Jones BM, Mick SL, Krishnaswamy A, Grimm RA, Desai MY, Griffin BP, Rodriguez LL, Kapadia SR, Obuchowski NA, Popović ZB. Reversibility of Cardiac Function Predicts Outcome After Transcatheter Aortic Valve Replacement in Patients With Severe Aortic Stenosis. *J Am Heart Assoc.* 2017 Jul 11;6(7). pii: e005798. doi: 10.1161/JAHA.117.005798.

(12) Anjan VY, Herrmann HC, Pibarot P, Stewart WJ, Kapadia S, Tuzcu EM, Babaliaros V, Thourani VH, Szeto WY, Bavaria JE, Kodali S, Hahn RT, Williams M, Miller DC, Douglas PS, Leon MB. Evaluation of Flow After Transcatheter Aortic Valve Replacement in Patients With

Low-Flow Aortic Stenosis: A Secondary Analysis of the PARTNER Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.* 2016;1(5):584–592. doi:10.1001/jamacardio.2016.0759

(13) Jois P, Mebazaa A. Cardio-renal syndrome type 2: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *Semin Nephrol.* 2012 Jan;32(1):26-30. doi: 10.1016/j.semnephrol.2011.11.004.

(14) Hillege HL, Girbes AR, de Kam PJ, Boomsma F, de Zeeuw D, Charlesworth A, Hampton JR, van Veldhuisen DJ. Renal function, neuro- hormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation.* 2000;102:203-1

(15) Généreux P, Pibarot P, Redfors B, Mack MJ, Makkar RR, Jaber WA, Svensson LG, Kapadia S, Tuzcu EM, Thourani VH, Babaliaros V, Herrmann HC, Szeto WY, Cohen DJ, Lindman BR, McAndrew T, Alu MC, Douglas PS, Hahn RT, Kodali SK, Smith CR, Miller DC, Webb JG, Leon MB. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *Eur Heart J.* 2017 Dec 1;38(45):3351-3358. doi: 10.1093/eurheartj/ehx381.

III. CONCLUSION

Avec une incidence estimée à $22.1\% \pm 11.2$, l'insuffisance rénale aiguë post TAVI est une complication majeure et dont le pronostic est néfaste. A l'inverse, la récupération de la fonction rénale est un concept qui, à ce jour, a été peu étudié. Son effet protecteur était envisagé en raison de l'amélioration du DFG, permettant de reculer le stade de la maladie rénale chronique et ainsi, il était supposé, d'améliorer le pronostic global.

Avec 8,3% d'insuffisance rénale aiguë et 15,7% de recovery rénal après TAVI, cette étude rétrospective monocentrique réalisée chez 574 patients admis pour TAVI entre 2012 et 2018, vient confirmer les données de la littérature concernant l'IRA, et confirmer la réalité de la récupération de la fonction rénale.

Les facteurs prédictifs de l'IRA sont ceux rapportés dans la littérature, avec en tête de ligne l'altération de la fonction rénale pré-TAVI.

L'altération de la fonction rénale pré-TAVI est également un facteur prédictif du recovery rénal.

Dans ce travail, tout comme la survenue d'une IRA, la survenue d'une récupération de la fonction rénale est associée à une mortalité cardiovasculaire plus importante qu'en cas de fonction rénale inchangée. Par contre, aucune différence significative n'est observée entre les trois groupes concernant la mortalité toute cause, la mortalité non cardio-vasculaire ou l'hospitalisation pour décompensation cardiaque.

Ces résultats, qui peuvent sembler contre-intuitifs, émettent l'hypothèse d'un impact pronostique des atteintes extra-valvulaires et extra-cardiaques, du rétrécissement aortique. La sévérité du rétrécissement aortique ne se limiterait pas à son atteinte valvulaire, mais toucherait à toutes les atteintes cardiaques extra-valvulaires et extra-cardiaques possibles du fait des conséquences hémodynamiques et systémiques de la valvulopathie.

Des études complémentaires sont nécessaires pour explorer le large spectre de l'interaction cardio-rénale, ce qui permettrait d'envisager de nouvelles méthodes d'évaluation de la sévérité

Université
de Strasbourg



Faculté
de médecine

DECLARATION SUR L'HONNEUR

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : Peillex Prénom : Marilou

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète.

Signature originale :

A Strasbourg, le 19/07/2020

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

Résumé :

Introduction_ L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication majeure après un TAVI. A l'inverse, la récupération de la fonction rénale ou recovery rénal est un concept peu étudié.

Objectifs_ Les objectifs de notre travail étaient d'étudier l'incidence, les facteurs prédictifs et l'impact pronostique de l'insuffisance rénale aiguë et de la récupération de la fonction rénale après un TAVI.

Méthode_ Nous avons analysé 574 patients bénéficiant d'un TAVI entre 2012 et 2018 au Nouvel Hôpital Civil de Strasbourg. L'IRA était définie selon VARC-2, comme une augmentation absolue de la créatininémie $>0.3\text{mg/dL}$ ($>26.4\mu\text{mol/L}$) ou une augmentation de $>50\%$ à 72 heures après le TAVI. Le recovery rénal était défini comme une amélioration de 25% du DFG ou une diminution de $>0.3\text{mg/dL}$ ($>26.4\mu\text{mol/L}$) ou de 50% de la créatininémie, à 72 heures après le TAVI. Les patients ne présentant ni IRA ni recovery étaient classés comme « fonction rénale inchangée ». Le critère de jugement principal était la mortalité toute cause après TAVI. Le critère de jugement secondaire était un critère composite « MACE » avec la mortalité cardiovasculaire, la survenue d'AVC et l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

Résultats_ L'incidence de l'IRA était de 8.3%, l'incidence du recovery rénal de 15.7%, et 76% avaient une fonction rénale inchangée. L'insuffisance rénale chronique était un facteur associé à la survenue d'une IRA et du recovery rénal. Les patients présentant une IRA présentaient significativement plus de saignements post procéduraux, étaient plus souvent transfusés en culot globulaire rouge. La mortalité cardiovasculaire était plus élevée dans les groupes IRA et recovery rénal que dans le groupe fonction rénale inchangée (14,6% et 17,8% respectivement, contre 8,1% ; $p<0,022$).

Discussion_ Les résultats sur l'IRA sont concordants avec la littérature. A contrario, ce travail est le premier à mettre en évidence un potentiel lien néfaste entre récupération de la fonction rénale et pronostic, ce qui pourrait paraître contre-intuitif. Nous supposons que le mécanisme physiopathologique du recovery rénal s'apparente à celui d'un syndrome cardio-rénal de type 2 réversible, dont l'effet néfaste est prouvé. L'incrément de la fonction rénale mettrait en exergue l'existence d'une valvulopathie aortique plus sévère et étendue, avec atteinte extra cardiaque, contrairement à la population ayant une fonction rénale inchangée par la correction de la valvulopathie.

Rubrique de classement : DES de Cardiologie et maladies vasculaires

Mots-clés : TAVI, insuffisance rénale, recovery rénal, syndrome cardio-rénal

Président de thèse : Professeur Olivier MOREL
Directeur de thèse : Docteur Benjamin MARCHANDOT
Asseseurs : Professeur Patrick OHLMANN
Professeur Laurence JESEL-MOREL
Docteur Fabien DE POLI

Adresse de l'auteur : Marilou PEILLEX
5 rue de la Scierie 67100 Strasbourg