



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 510

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

THÈSE
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE
12/12/2024

PAR

Mlle. **Hajar Wari**

Née le 07 janvier 2001 à Laaounate Sidi Bennour

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Néphropathie aux produits de contraste iodés- coronarographie-facteurs de risque

JURY

Mr. **N.ZEMRAOUI** PRESIDENT

Professeur de néphrologie

Mr. **M. ASSERRAJI** RAPPORTEUR

Professeur de néphrologie

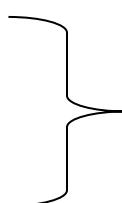
Mme. **S. EL KARIMI**

Professeur de cardiologie

Mr. **A. BOUZERDA**

Professeur de cardiologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

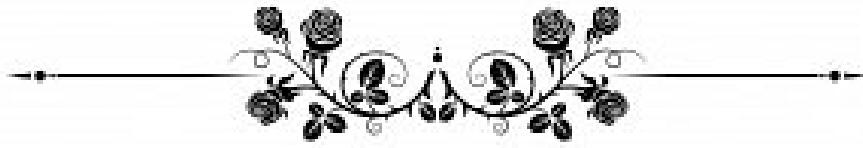
قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

٣٢

صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ

سورة البقرة ٢:٣٢



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoriaires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIA BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie

43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSIIS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie

70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
72	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie

96	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUNABA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation

148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie

169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique

172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATTI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
-----	------------------	-------	------------

200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie

225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie

231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUTA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie

262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie

278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique

293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale

305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUOL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie

324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUZI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique

331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DÉDICACES

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لله الحمد حمدًا كثيرًا طيباً مباركاً فيه حمد حمدك ورضي نفسك وزنة عرشك
ومدح مدحك لحماقاتك اللهم لله الحمد ولله الشكر متى ترضي وله الحمد ولله الشكر حمد
الرضي وله الحمد ولله الشكر حمداً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin,
je vous dois ce que je suis devenu louanges et remerciements pour votre clé-
mence et miséricorde « Qu'il nous couvre de sa bénédiction ». AMEN !*

A ma maman,

À la personne la plus inspirante que je connaisse, ma maman, ma véritable source de motivation et de force. Tu es cette âme lumineuse qui, depuis le tout début de ma vie, a été là pour me guider, me soutenir et croire en moi sans jamais hésiter. Ton amour inébranlable, ta tendresse infinie et tes encouragements constants ont toujours été une source de réconfort et de courage. Grâce à toi, j'ai su surmonter de nombreuses épreuves et faire face aux difficultés avec plus de détermination. Ton sourire, rempli de douceur, ainsi que ta patience, sont les piliers sur lesquels je m'appuie. Ils me donnent chaque jour la force et la confiance nécessaires pour avancer, peu importe les obstacles. Merci d'être non seulement une maman exceptionnelle, mais aussi une source d'inspiration inépuisable. Ton amour est un trésor qui illumine ma vie et me pousse à devenir la meilleure version de moi-même.

A mon papa,

Je n'oublierai jamais ces moments partagés, ces trajets entre la maison et l'école où, à chaque kilomètre parcouru, tu m'apportais non seulement de l'accompagnement, mais aussi une source inépuisable de force et de confiance. Tes encouragements, m'ont poussée à me dépasser et à croire en mes capacités, même dans les moments de doute. Ton soutien constant, ta bienveillance, et tes paroles remplies de sagesse ont éclairé mon chemin dans les périodes d'incertitude. Chaque discussion, chaque conseil que tu m'as donné, m'a inspirée. Sans ta présence et ton influence, je ne serais pas celle que je suis aujourd'hui. Tu m'as montrée que je pouvais aller plus loin, que j'avais en moi les ressources nécessaires pour réussir. Ta foi en moi a été une source inestimable de motivation, un moteur qui m'a propulsée vers mes objectifs. Grâce à toi, j'ai appris à persévérer, à me relever après chaque échec, à voir chaque difficulté comme une opportunité de grandir. Je te suis profondément reconnaissante pour tout ce que tu m'as apporté.

Avoir des parents comme vous est un cadeau précieux que je ne saurais assez apprécier. Vous êtes mes piliers, ceux qui m'ont guidée à travers chaque étape de ma vie, et je me sens incroyablement chanceuse de vous avoir à mes côtés.

وَقُلْ لِرَبِّكَ أَنِّي مُحَمَّدٌ فِيْكَ
كَمَا زَبَّيْنَاهُنِيْ صَفِيرًا

A ma sœur Zineb,

To my dear Khouta, my sister, my friend, my everything. Words will never be enough to express my gratitude. I will forever cherish the memories of our incredible childhood and all the activities we enjoyed together. From the very beginning, you have been my support, believing in me even when I doubted myself. You have always been by my side, lifting me up in every moment of my life. Your faith in me has been a constant source of strength, and I can honestly say that I would not be where I am today without you.

Thank you for being the most loving, caring, and supportive sister anyone could ask for. I love you more than words can say, to the moon and back, and I'm grateful every day to have you in my life.

Even though we may be miles apart, I will always carry your love with me, right in my heart. No distance can ever change the bond we share, and your love will remain a constant source of warmth and strength, no matter where life takes us.

A ma sœur Salma,

Cousin, friend, sister, colleague, roommate... I will never forget everything we've shared over these past seven years. From the unforgettable memories we created together in the house, enjoying our water drama, to our morning drives to the hospital, the sweet ice cream rewards after exams, those late-night conversations. The wonderful birthdays we celebrated together.

And let's not forget our evil plans we did to Enzo (and I'll admit, most of them were my brilliant ideas). Through it all, you've been there for me, supporting me through every step of this long and often difficult journey. Your presence has been a source of strength, laughter, and encouragement. I have no doubt that you will be an incredible doctor, an extraordinary human being. Your kindness, intelligence, and dedication will touch countless lives, just as you have touched mine. Thank you for being my companion through it all - you will always hold a special place in my heart.

A mon frère Moad,

My cousin, my little brother, and my childhood friend. I will always hold dear the memories of the amazing summers we spent together - full of laughter, play, and creativity. From playing, drawing to having endless fun. You were more than just a cousin; you were like a brother to me, always by my side, sharing in the joy of every adventure. You've been a constant source of love and joy in my life, and I'm so grateful for the times we've shared.

Here's to many more years of making memories, growing together, and continuing to create moments that will stay in our hearts forever.

A ma tante, Mami souad

Tu es bien plus qu'une tante pour moi. Ta présence dans ma vie a eu un impact profond, et je ne pourrai jamais assez te remercier pour tout ce que tu m'as apportée. Ton soutien constant et tes encouragements ont été une véritable source de motivation.

Merci d'être toujours là pour moi, de m'offrir ta sagesse et ton amour à chaque étape de ma vie. Tu as été un modèle de bienveillance et de générosité. Ta présence m'a guidée, m'a inspirée, et m'a aidée à grandir. Je suis infiniment reconnaissante d'avoir une tante aussi exceptionnelle que toi à mes côtés.

A mon oncle Mustapha,

Tu es bien plus qu'un oncle pour moi. Ta présence dans ma vie a été une véritable bénédiction, et je ne pourrai jamais assez te remercier pour tout ce que tu as fait. Ton soutien constant et tes encouragements m'ont donnée la force de continuer à avancer, même dans les moments les plus difficiles.

Merci d'être toujours là, d'être une source de sagesse et de réconfort. Ta présence m'a guidée et inspirée. Je suis profondément reconnaissante d'avoir un oncle aussi incroyable à mes côtés.

A la famille Wari,

À mes grands-parents, je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre patience, votre amour et vos encouragements tout au long de ce parcours. Je vous suis infiniment reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi, et je ne cesseraï jamais d'apprécier la chance de vous avoir dans ma vie.

À la mémoire de mon oncle Redouane, qui nous a laissés bien trop tôt et que je n'ai pas eu la chance de connaître. J'aurais tant souhaité rencontrer cet homme dont la générosité et la bienveillance sont si souvent célébrées. Que ton âme repose en paix.

À mes tantes, Nadia et Sabah, mon oncle Abdellmajid, A Rajae, mon oncle mustapha. Vous êtes une véritable source d'inspiration et de force pour moi.

C'est avec une immense reconnaissance que je vous dédie cette thèse.

À mes cousins Mohamed, Jad, Omar et Yahya et à mes chères cousines Fatima ezzahra, Asmae, Hind et Laya. Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour le soutien inestimable que vous m'avez apportée. Vous avez été une véritable source de réconfort et de confiance, et je vous en suis sincèrement reconnaissante.

A la famille Echají,

A la mémoire de mes grands-parents, Fatima et Alí, ma tante khadíja . Bien que vous ne soyez plus parmi nous, votre esprit demeure vivant à travers les récits et les souvenirs de ceux qui vous chérissent. Je vous dédie cette thèse en témoignage de mon amour et de ma profonde gratitude.

A ma tante Malíka, mon oncle Driss, mon oncle Hossein, ma tante Khadija, mon oncle Mustapha. A mes cousines et cousins, Imane, Sarah, Insaf , abdelkarim , Khalid , Fatima, Hanane, Naima, Bouchra, Aziza et Radia, Abdela-dim, Naoufal.Abdullah , Abderrahmane,ilysas, mohamed alí , hafsa , youssef .A Ziyad et yahya.

Je tiens à vous remercier du fond du cœur pour l'amour, les conseils et le soutien précieux que vous m'avez apportée tout au long de ce parcours. Votre présence constante et votre bienveillance ont été des sources d'inspiration et de force pour moi.

A Zaynab Bouddha,

I still remember the first time we met, before we started medical school, and how our friendship blossomed over the past seven years. We sat side by side in lectures, and soon became study partners. I will never forget how we planned our study schedules, the late nights we spent studying together, and the way we always encouraged one another. You made those preparation and exam periods so much easier.Having you as my partner during our final year in Benguerir was truly unforgettable. We went through many adventures—some we might not want to relive—but it was an incredible experience to share with such a great person. Thank you for every moment, and for your unwavering support. Here's to many more years of our amazing friendship!

A Ihsane Zahíri,

My dearest humerus partner, the memories we've created together over the years will forever remain etched in my heart. From our night shifts and the countless hours spent recording vocals and podcasts to each other , to the birthdays we celebrated side by side, every moment has been a treasure. Your unwavering support, especially in times when I needed it most, has meant more to me than words can express. I am truly grateful for every single experience we've shared, and for the bond we've built. Thank you for being a constante source of strength, laughter, and unforgettable memories.

A Ikram Yichen,

I can't quite pinpoint when our friendship began, but I'm so thankful that it did. Through med school, I had the incredible fortune of meeting someone as caring, kind, and driven as you. Our walks, filled with conversations about books, K-dramas, and life itself, became our own little sanctuary moments of joy that only we truly understood. Your presence throughout this long journey has been a source of comfort and strength. You've been a steady influence, inspiring me with your warmth, ambition, and perspective. I can't imagine navigating these years without you by my side. Thank you for not only being a wonderful friend, but also for shaping my experience in ways that will stay with me forever. Your impact is beyond words.

A ibtissam Snaiki,

Meeting someone like you truly made this journey more beautiful. Every day we spent together, every moment we shared, added joy to my life. From talking in Turkish, discussing cooking skills, to sharing the small, everyday things and being there for each other through both the good and the challenging times. Our friendship blossomed in ways I never expected. You've been a constant source of support, always there whenever I needed you, making these years not only easier but also infinitely more meaningful. I'm deeply grateful for your presence, your friendship, and for the countless ways you've made this journey feel lighter and more fulfilling. Thank you for making every moment brighter and for being the kind of person who brings out the best in those around you.

A Manal Zeroual,

I'm truly grateful that I had the opportunity to meet someone as amazing as you. From the very first day we crossed paths at the hospital, I knew our connection was something special. Since then, our friendship has only grown stronger, and I truly hope it continues to thrive for many years to come. Your support has meant the world to me.

Here's to the memories we've made and the ones yet to come, and to a friendship I hope lasts forever.

A mes amis de Safi, Chaimae, Majda et Soukaïna,

From the very first day we met in med school, I knew it would be the beginning of something special. That moment has remained one of the most beautiful and meaningful milestones of my journey.

Thank you for being such an integral part of this journey, for your support, and for all the laughter, encouragement, and memories we've shared along the way. I'm beyond grateful to have crossed paths with you, and I know the bond we've built will continue to be a cherished part of my life for years to come.

Aux groupes "Pinard" et "it's a girl": ikram yichen, Ihsane Zahiri, salma taoufiqui, meryem talbi, chaimae sebtí, Hamza Sayad, Mehdi youbi, hiba souilmi, khadija setli

Thank you for making gynecology more enjoyable than I ever could have imagined. Those night shifts we shared were some of the best moments, filled with laughter, learning, and unforgettable memories. I'm grateful for every single one of them.

It truly moved me when it ended, and I won't forget how much you impacted that chapter of my journey. But I have no doubt that our friendship will always remain, no matter where life takes us. Thank you for everything.

Au groupe 12 :

Thank you for being such an important and meaningful part of this journey.



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :
PR. ZEMRAOUI Nadir Professeur de l'enseignement supérieur et
chef du service de Néphrologie à l'hôpital militaire Avicenne de
Marrakech

Je suis profondément honorée que vous ayez accepté de présider le jury de cette modeste thèse. Votre bienveillance et votre soutien me touchent énormément. J'ai toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre expertise et votre disponibilité constante. Votre engagement et vos efforts, toujours présents lorsque vous êtes sollicité, sont une véritable source d'inspiration pour tous vos étudiants.

Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour l'attention portée à mon travail, et vous prie d'accepter, cher Maître, l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :
PR. ASSERRAJI Mohammed Professeur agrégé de Néphrologie à
l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Ce fut un immense plaisir et un privilège de collaborer avec vous tout au long de cette aventure académique. Votre direction éclairée a joué un rôle crucial dans la réalisation de ce travail, et je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre engagement et votre soutien constant.

Votre disponibilité, vos réponses à mes questions, ainsi que votre expertise pratique et votre passion pour votre métier ont été des éléments précieux qui ont considérablement enrichi cette expérience.

Votre gentillesse, votre dévouement et votre humilité sont une véritable source d'inspiration pour moi. Travailler à vos côtés a été à la fois une expérience agréable et extrêmement enrichissante.

Je vous adresse donc toute ma reconnaissance, ainsi que l'expression de mon plus profond respect. J'espère que ce travail saura être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR :
EL KARIMI SALOUA PROFESSEUR de Cardiologie CHU Moham-
med VI de Marrakech

J'ai toujours admiré la simplicité avec laquelle vous partagez votre savoir immense et vos talents pédagogiques exceptionnels. Votre humanisme, votre générosité et votre sagesse m'ont profondément touchée.

Votre dévouement et votre passion pour l'enseignement ont été une véritable source d'inspiration et m'ont motivée à donner constamment le meilleur de moi-même.

Je vous prie d'accepter l'expression de ma profonde reconnaissance et l'assurance de mon respect le plus sincère.

A NOTRE Maître et juge de thèse, Professeur :
FADILI Wafaa Professeur de l'enseignement supérieur au service de
Néphrologie hémodialyse-transplantation rénale au CHU Moham-
med VI de Marrakech

Je tiens à vous exprimer mes sincères remerciements pour l'honneur que vous me faites en acceptant d'évaluer ce travail. Votre bienveillance et votre accueil chaleureux m'ont profondément touchée. L'opportunité de soumettre ce travail à votre expertise représente pour moi une source d'admiration et une immense gratitude.

Je vous prie d'accepter, chère Maître, l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE :
PR. A. BOUZERDA, Professeur de Cardiologie à l'Hôpital Militaire
Avicenne

Nous sommes profondément touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant d'évaluer cette thèse. Nous avons été particulièrement impressionnés par la simplicité, la gentillesse et la rigueur qui caractérisent votre travail. Cet honneur nous touche énormément, et nous souhaitons vous exprimer nos sincères remerciements ainsi que notre profond respect.



Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon le développement de la NIPC

Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge

Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 4 : Répartition des patients selon le diabète

Figure 5 : Répartition des patients hypertendus.

Figure 6 : Répartition des patients atteints d'insuffisance rénale préexistante

Figure 7 : Répartition des patients selon la présence d'ATCD de néphropathie diabétique

Figure 8 : Répartition des patients selon la présence d'ATCD de cardiopathie préexistante

Figure 9 : Répartition des patients selon l'utilisation des médicaments néphrotoxiques

Figure 10 : Répartition des patients utilisant des médicaments néphrotoxiques selon le type de thérapie

Figure 11 : Répartition des médicaments néphrotoxiques

Figure 12 : répartition des patients selon l'ATCD d'examens antérieurs nécessitant un produit de contraste

Figure 13 : Répartition des patients tabagiques

Figure 14 : Répartition des patients selon l'alcoolisme

Figure 15 : Répartition des patients selon l'ATCD de maladie vasculaire périphérique

Figure 16 : Répartition des patients selon l'ATCD de maladie pulmonaire chronique

Figure 17 : Répartition des patients selon l'état d'hydratation

Figure 18 : Répartition des patients selon l'indication de la coronarographie

Figure 19 : Répartition des patients selon le type d'intervention

Figure 20 : Répartition des patients selon la voie d'abord utilisée

Figure 21 : Répartition des patients selon les mesures préventives

Figure 22 : Répartition des patients selon le type de lésion

Figure 23 : Médicaments administrés à l'hôpital

Figure 24 : Ultravist 300mg d'iode /ml

Figure 25 : Physiopathologie de la néphrotoxicité des produits de contraste iodés

Liste des tableaux :

Tableau I : Résultats du bilan biologique avant et après la coronarographie

Tableau II : Caractéristiques des patients ayant développé la NIPC

Tableau III : Différentes prévalences de la NIPC



Liste d'abréviations

Liste d'abréviations

ADN	: Acide Désoxyribonucléique
AINS	: Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
ARA2	: Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2
ATCD	: Antécédent
BPM	: Battements Par Minute
CMSC	: Contrast Media Safety Committee
Cr	: Créatinine
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire
ESUR	: Société européenne de radiologie urogénitale
Hb	: Hémoglobine
H/F	: Homme/Femme
HTA	: Hypertension Artérielle
IEC	: Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IDM	: Infarctus du Myocarde
IRA	: Insuffisance Rénale Aiguë
IV	: Intraveineux
KIM-1	: Kidney Injury Molecule-1
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
L-FABP	: Liver Fatty Acid Binding Protein
Max	: Maximum
Min	: Minimum
MDRD	: Modification of Diet in Renal Disease
mPa.s	: Millipascal-seconde
NAC	: N-acétylcystéine
NaCl	: Chlorure de Sodium
NIPC	: néphropathie induite par les produits de contraste

- NSTEMI** : Non-ST Elevation Myocardial Infarction (L'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST)
- PCI** : produits de contraste iodés
- post IDM** : Post Infarctus du Myocarde
- Q** : Quartile
- RAC** : rétrécissement aortique calcifié
- ROS** : Reactive Oxygen Species (Espèces Réactives de l'Oxygène)
- SCA** : Syndrome Coronarien Aigu
- SCC** : syndrome coronaire chronique
- STEMI** : ST Elevation Myocardial Infarction (Infarctus du Myocarde avec élévation du segment ST)
- Scr** : Créatinine Sérique
- SRAA** : Système Rénine–Angiotensine–Aldostérone



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I.Type, objectif et durée de l'étude :	5
II.La population étudiée :	5
1.Les critères d'inclusion :	5
2.Les critères d'exclusion :	5
III.Recueil des données :	5
IV.Analyse statistique :.....	6
V.Matériel et méthodes :	6
VI.Considérations éthiques :	7
RESULTATS.....	8
I.Prévalence :	9
II.Données démographiques :	9
1.Age :	9
2.Le sexe :.....	10
III.Données cliniques :	11
1.Antécédents :	11
2.Données de l'examen clinique :	18
3.Indication de la coronarographie :	19
IV.Données de la coronarographie :.....	20
1.Le type d'intervention :	20
2.Le type et le volume injecté du produit :	20
3.La voie d'abord :.....	20
4.Les mesures préventives faites avant ou après la coronarographie :	22
5.Résultats de la coronarographie :	22
6.Médicaments administrés à l'hôpital :	23
V.Données biologiques :	24
1.La fonction rénale :	24
2.Autres éléments du bilan biologique :	24
VI.Analyse des résultats :.....	25
DISCUSSION.....	27
I.Définition de la NIPC :	28
II.Les produits de contraste iodés :	29
III.Physiopathologie :	31
IV.Discussion de l'étude :	33
1.Prévalence :.....	33
2.Profil épidémiologique :	34
3.Données cliniques :.....	35
4.Données biologiques :	39

5.Déroulement de la coronarographie :.....	42
Limites de l'étude.....	52
Recommandations	54
CONCLUSION.....	56
RÉSUMÉ.....	58
ANNEXES	64
BIBLIOGRAPHIE	69



La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

La maladie coronarienne est une pathologie complexe, faisant impliquer différents mécanismes. Elle se manifeste par des syndromes aigus ou chroniques. Les syndromes coronariens aigus (SCA) comprennent l'angor instable, l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) et l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI). Le syndrome coronarien chronique (SCC), précédemment dénommé la maladie coronarienne stable, est une entité clinique caractérisée par un déséquilibre chronique ou répétitif entre les apports et les besoins d'oxygène du myocarde.[1]

Ces différents syndromes constituent une indication à la coronarographie qui est une technique largement utilisée à buts diagnostique ou thérapeutique, nécessitant l'administration de produits de contraste.

Au cours des dernières décennies, l'insuffisance rénale aiguë a été identifiée comme une complication fréquente de la coronarographie. Elle est considérée comme l'une des principales causes du développement de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) d'origine hospitalière, en raison des effets néphrotoxiques indésirables de ces produits. Ce type d'IRA est désigné sous le terme de néphropathie induite par les produits de contraste (NIPC). [2]

La NIPC constitue un enjeu majeur de santé publique, entraînant une augmentation de la morbidité, de la mortalité et des coûts de santé. Les patients qui développent une NIPC après la coronarographie ont des durées d'hospitalisation plus longues, un taux plus élevé d'événements indésirables et un besoin accru de dialyse. De plus, la NIPC est liée à un risque accru de mortalité à long terme, d'événements cardiovasculaires et de progression vers la maladie rénale chronique. Le fardeau économique de cette complication est considérable, engendrant des coûts supplémentaires, liés à l'hospitalisation prolongée, la prescription médicamenteuse et la dialyse. [3]

Étant donné les conséquences graves, l'identification des patients à haut risque de NIPC est primordiale pour la mise en œuvre de stratégies préventives et l'optimisation des résultats cliniques de ces patients. De nombreux facteurs de risque ont été identifiés, notamment l'insuffisance rénale préexistante, le diabète, l'âge avancé, l'anémie, la déshydratation, l'insuffisance cardiaque et l'utilisation de produits de contraste hautement osmolaires. Ces

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

facteurs de risque coexistent fréquemment chez les patients subissant des coronarographies, ce qui rend la stratification du risque à la fois complexe et essentielle. [3]

C'est dans cette perspective que s'inscrit ce travail. L'objectif de cette étude est la détermination des facteurs de risque du développement de l'insuffisance rénale aigue chez les patients ayant bénéficié de coronarographies à but diagnostique ou thérapeutique.



MATERIELS ET METHODES

I. Type, objectif et durée de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale, qui a été menée au service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, pendant une durée de 8 mois : allant du janvier à Aout 2024.

Cette étude vise à évaluer les facteurs de risque de développement d'une insuffisance rénale aigüe après injection de produits de contraste iodés lors de la coronarographie.

II. La population étudiée :

1. Les critères d'inclusion :

Ont été retenus tous les patients hospitalisés au service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne ayant les critères suivants :

- Ayant subi des coronarographies ou des angioplasties
- Disposés de mesure préalable de la créatinine sérique
- Ayant fait un bilan rénal après l'injection de produits de contraste

2. Les critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients sous hémodialyse chronique.
- Les patients dont la documentation sur la fonction rénale avant ou après la réalisation de la procédure est absente
- Les patients dont les dossiers ne sont pas complets ou inexploitables

III. Recueil des données :

Toutes les données relatives aux patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux, du système informatique, et des comptes rendus de la coronarographie.

La collecte des données a été effectuée à l'aide d'une fiche d'exploitation.

Les données collectées sont les suivantes :

➤ Données anthropométriques et facteurs de risque :

- Age, sexe.

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

- Les antécédents : diabète, HTA, pathologie cardiaque préexistante, insuffisance rénale préexistante...
 - Prise de médicaments néphrotoxiques : AINS, IEC, ARA2....
- Déroulement de la coronarographie :
- Bilan pré-coronarographique : Indication de la coronarographie, données de l'examen clinique, bilan paraclinique (créatinine sérique, Hb, albuminémie...)
 - Type du produit, dose injectée, voie d'abord, type d'intervention, artères atteintes
- Contrôle biologique après coronarographie

IV. Analyse statistique :

L'analyse des données a été faite au service d'épidémiologie, au centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech. La saisie et l'analyse des données ont été réalisées grâce au logiciel SPSS version 21. L'étude statistique a utilisé le test exact de Fisher et le test T de Student. La significativité statistique est fixée à $p < 0,05$

V. Matériel et méthodes :

➤ Matériels :

- Le produit de contraste utilisé chez tous les patients est de type : hydrosoluble, non ionique, de basse osmolarité (ULTRAVIST 300).
- Injecteur manuel

➤ Méthodes :

- L'injection du produit de contraste utilisé a été effectuée manuellement.
- La dose injectée moyenne est précisée selon le type d'intervention réalisée (coronarographie/angioplastie).
- Les deux voies d'abord fémorale et radiale, ont été utilisées.
- La mesure de la créatinine sérique a été réalisée avant, et après la procédure dans un délai de 24 à 72 heures.

VI. Considérations éthiques :

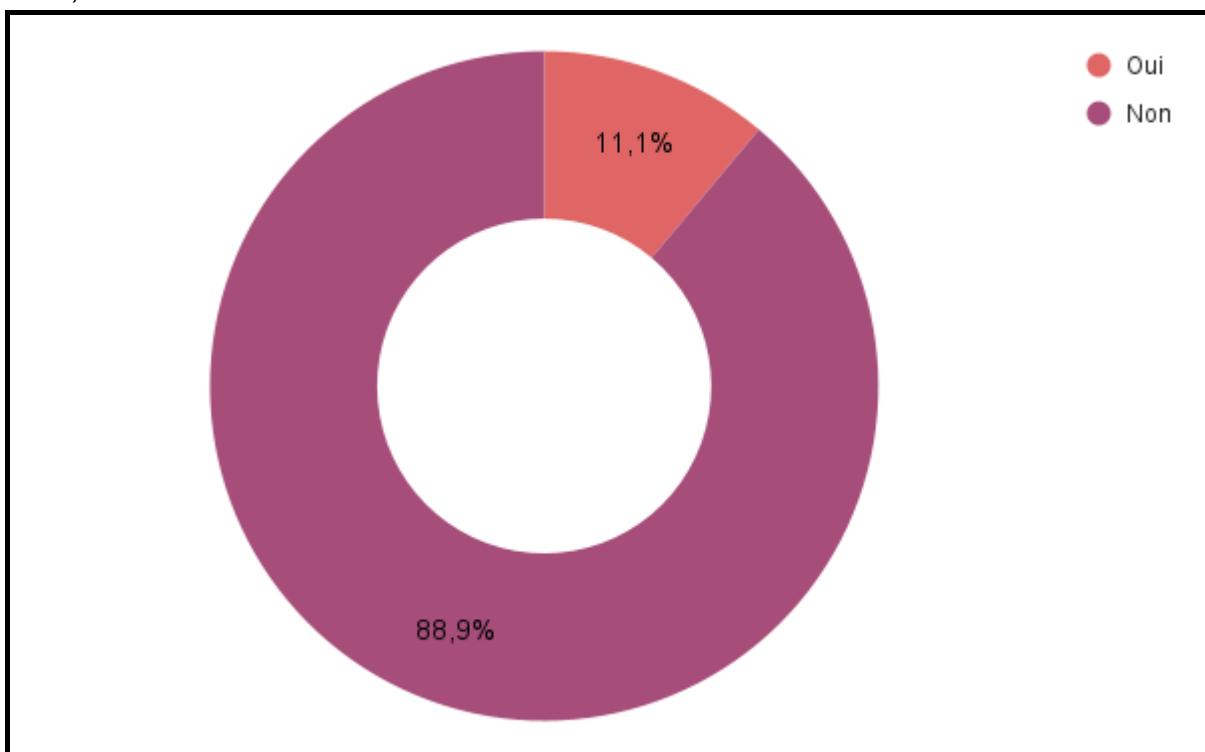
La collecte des données a été réalisée avec respect de l'anonymat des patients



RESULTATS

I. Prévalence :

Parmi les 45 patients retenus, cinq patients ont développé la NIPC soit une prévalence de 11,1%.



II. Données démographiques :

1. Age :

L'âge moyen de la population incluse dans l'étude est de 65.24 ± 8.78 ans avec des extrêmes allant de 41 à 86 ans.

La tranche d'âge la plus représentée dans notre population est : [60–69] ans, avec un pourcentage de 57,8%.

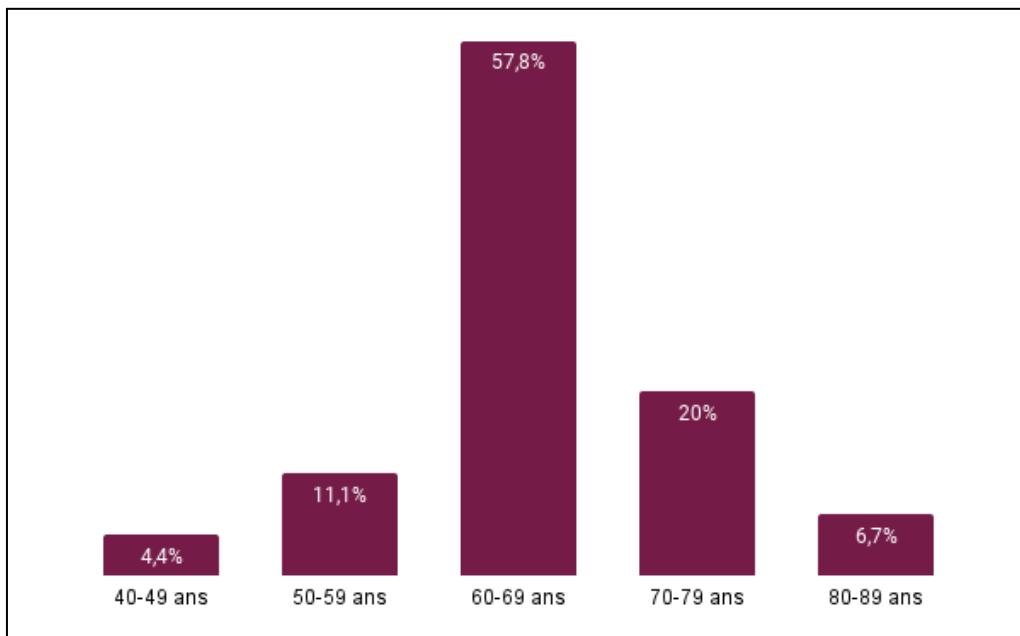


Figure 2: Répartition des patients selon l'âge

2. Le sexe :

On a noté une nette prédominance masculine avec un sexe ratio H/F de 4,62 dont les hommes représentent 82,2% des cas étudiés (37 cas) et les femmes 17,8% (8 cas).

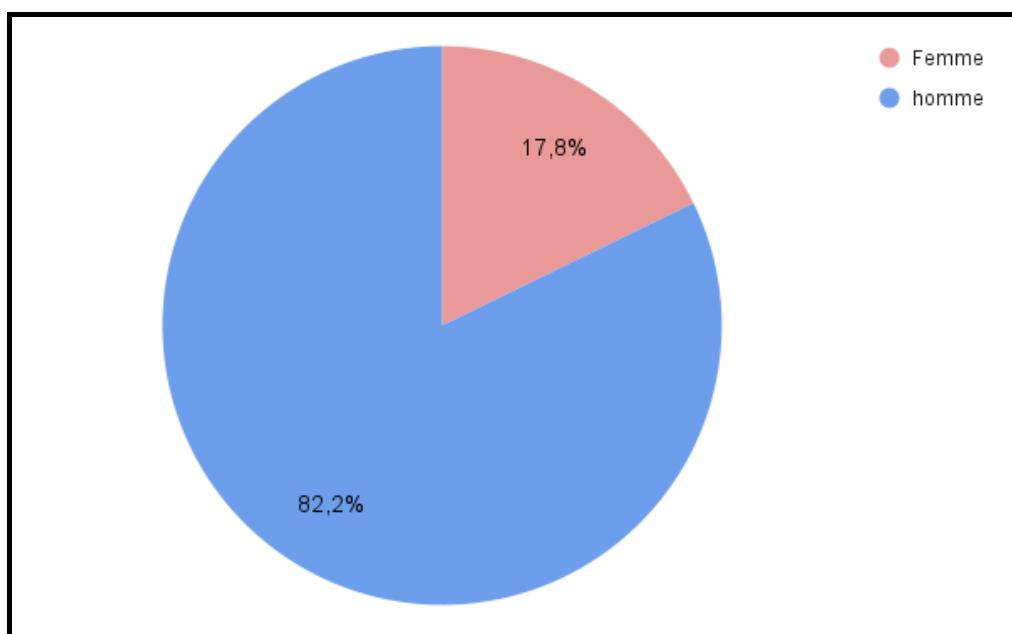


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe

III. Données cliniques :

1. Antécédents :

a) Diabète :

Dans notre échantillon, quinze patients ont été diabétiques soit 33,3% de la population étudiée :

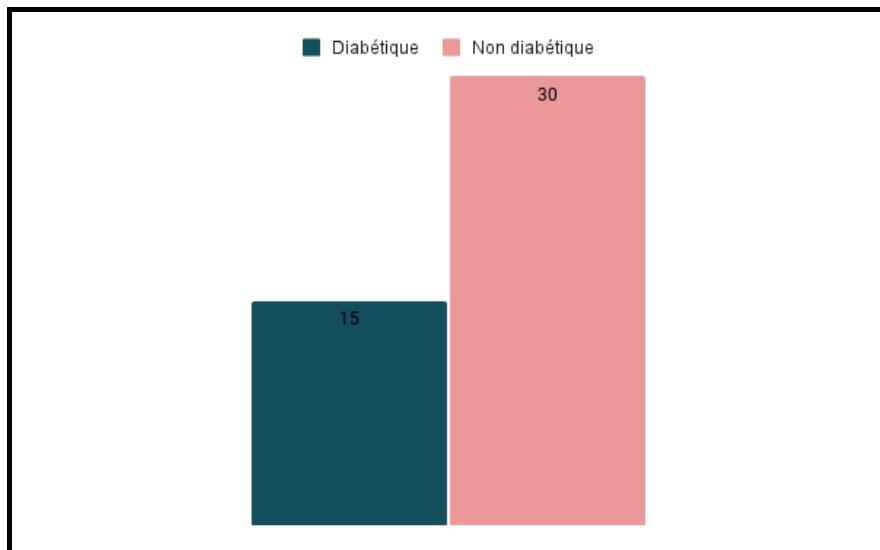


Figure 4: Répartition des patients selon le diabète

b) L'hypertension artérielle :

Dans notre population étudiée, quinze patients sont hypertendus, soit 33,3%.

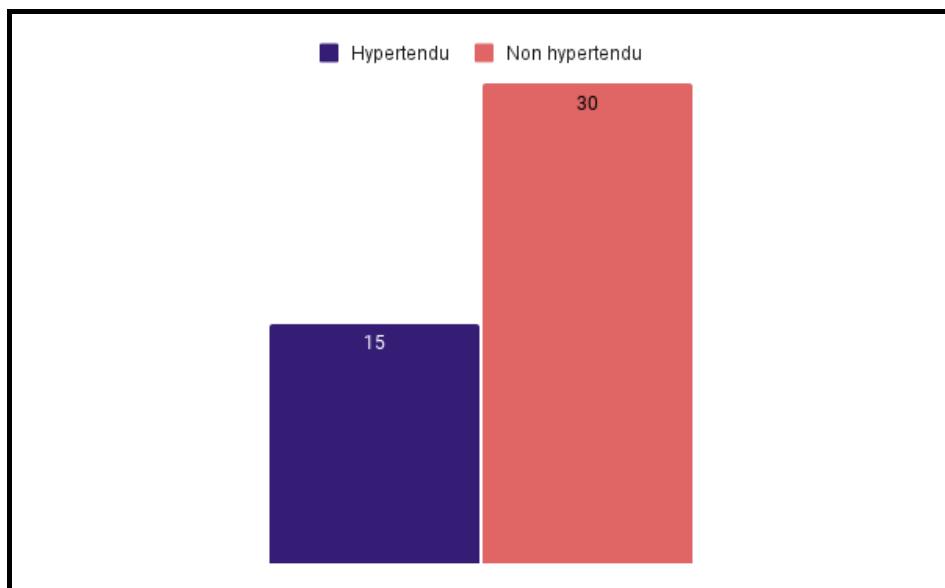


Figure 5: Répartition des patients hypertendus.

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

c) Insuffisance rénale préexistante :

Parmi les patients inclus dans notre étude, un seul patient a eu une insuffisance rénale préexistante non documentée soit 2,2%.

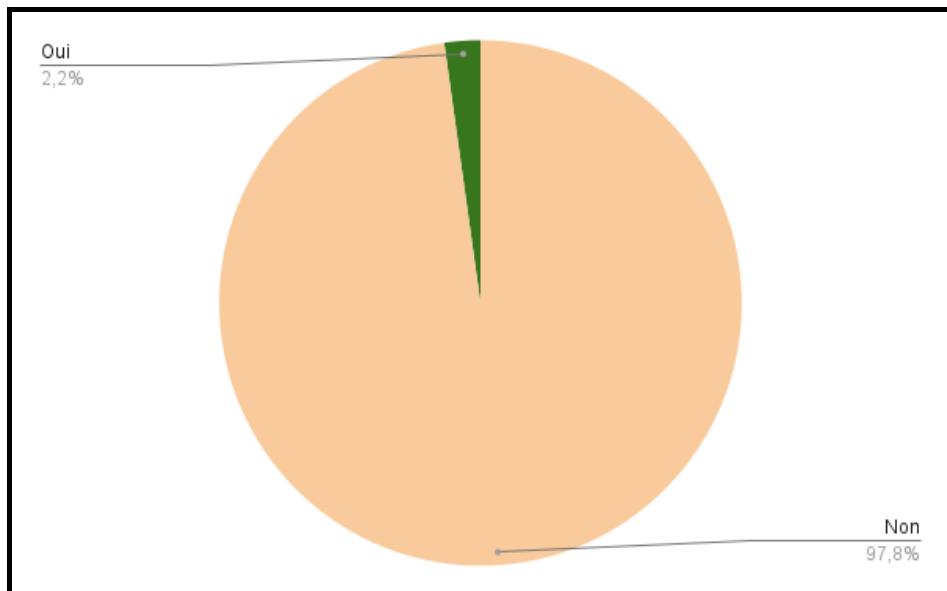


Figure 6: Répartition des patients atteints d'insuffisance rénale préexistante

d) Néphropathie diabétique :

Un seul patient a été atteint de néphropathie diabétique soit 2,2%.

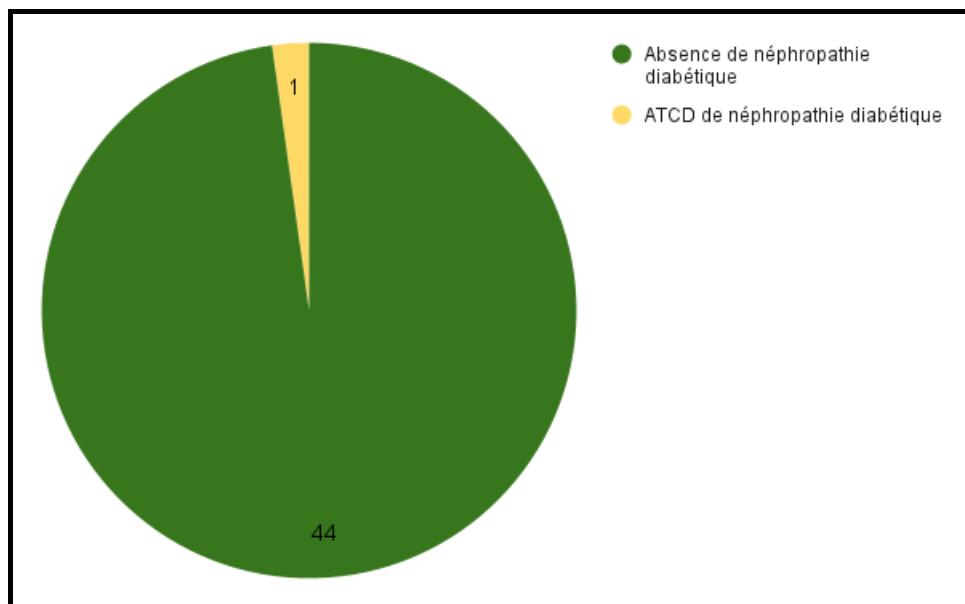


Figure 7: Répartition des patients selon la présence d'ATCD de néphropathie diabétique

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

e) Pathologie cardiaque préexistante :

Neuf patients ont présenté une pathologie cardiaque préexistante, soit 20% de la population étudiée. Parmi eux, Huit ont eu une pathologie cardiaque ischémique, et ont bénéficié d'une angioplastie, à l'exception d'un seul patient, qui a été mis sous traitement médical.

L'autre patient a présenté un trouble de rythme, spécifiquement des extrasystoles ventriculaires.

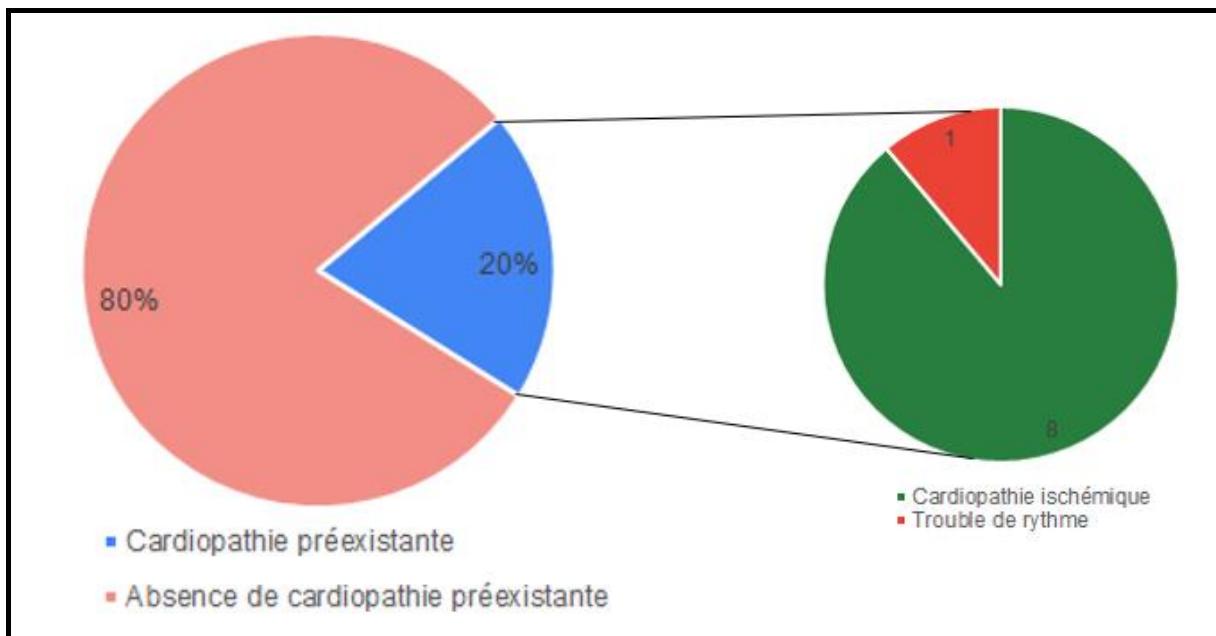


Figure 8: Répartition des patients selon la présence d'ATCD de cardiopathie préexistante

f) Utilisation des médicaments néphrotoxiques :

L'utilisation des médicaments néphrotoxiques a été noté chez 12 patients soit 27,9% de la population étudiée(n=43). 31 patients n'ont pas utilisé de médicaments néphrotoxiques soit 72,1%.

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

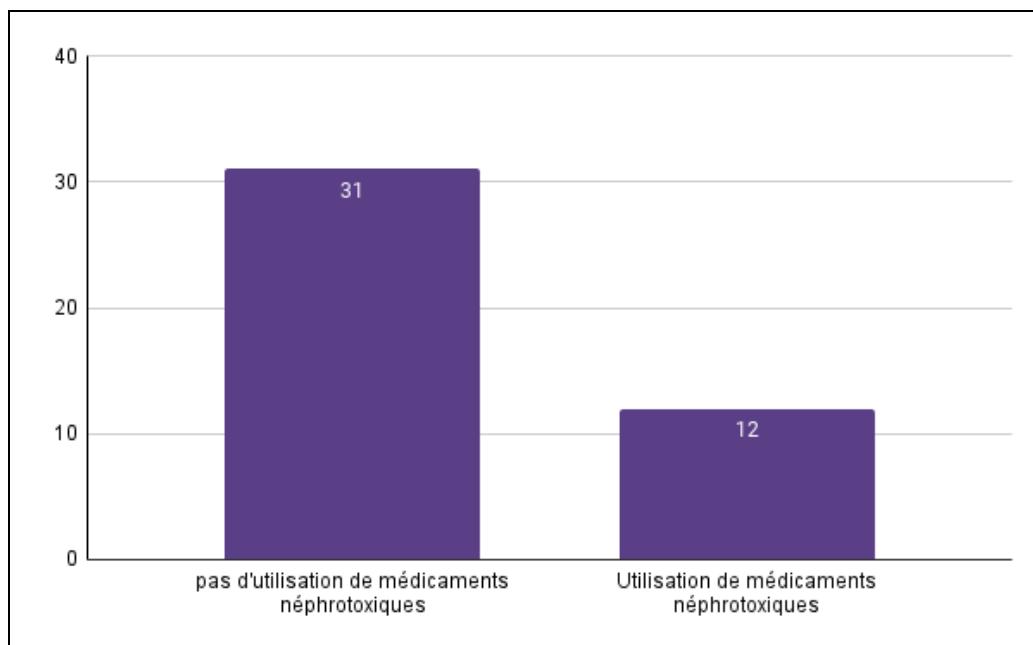


Figure 9: Répartition des patients selon l'utilisation des médicaments néphrotoxiques

Parmi les patients qui ont utilisé les médicaments néphrotoxiques, 9 ont été sous monothérapie et 3 patients sous bithérapie.

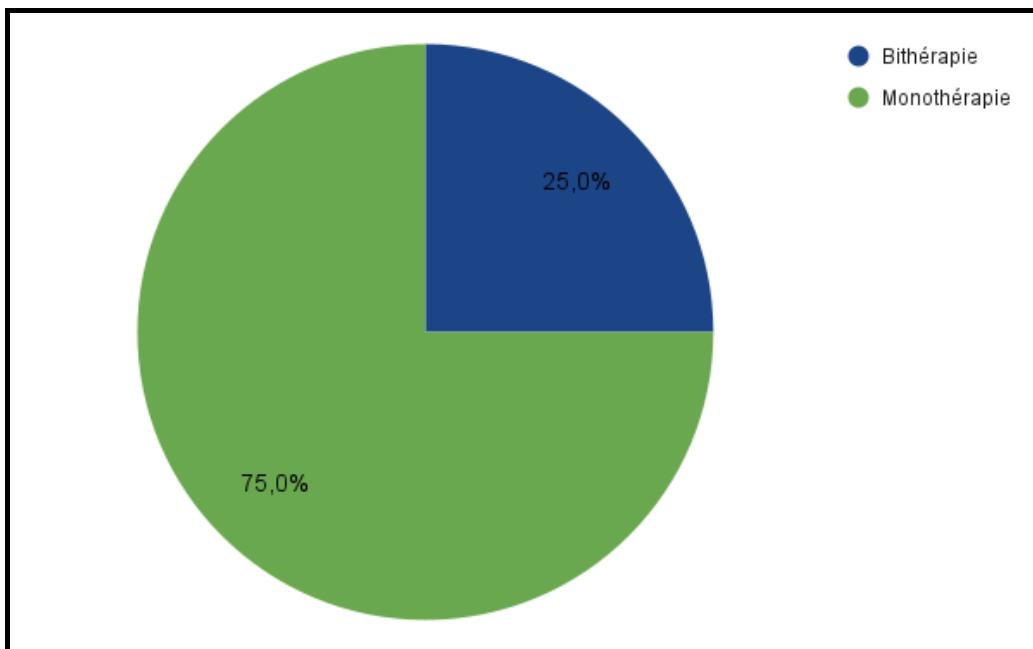


Figure 10: Répartition des patients utilisant des médicaments néphrotoxiques selon le type de thérapie

Les différents médicaments néphrotoxiques utilisés sont :

Les IEC ont été prescrits chez 6 patients, les ARA2 chez 5 patients, et les diurétiques chez 4 patients.

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

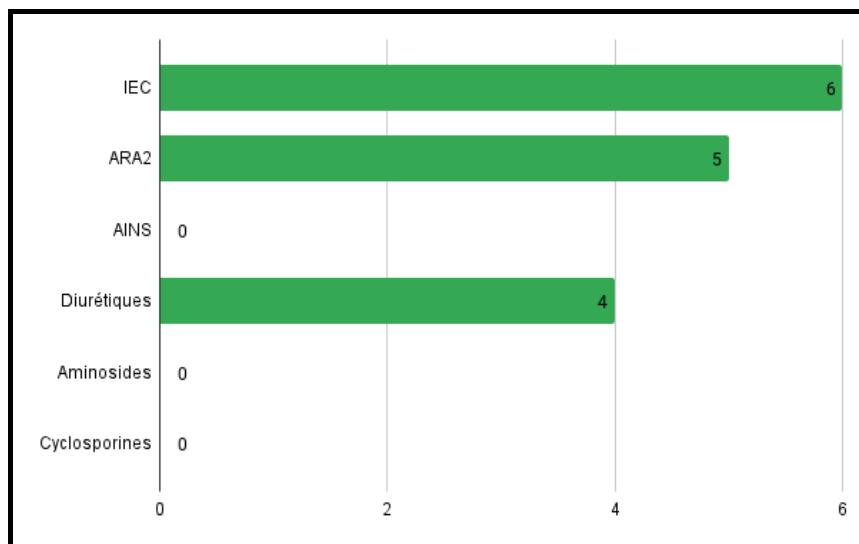


Figure 11: Répartition des médicaments néphrotoxiques

g) Examens antérieurs nécessitant un produit de contraste iodé :

Six patients ont fait un examen nécessitant l'injection d'un produit de contraste iodé soit 14% de la population étudiée (n=43). Trente-sept patients n'ont fait aucun examen, soit 86%. Parmi les six patients mentionnés, cinq ont fait un seul examen et un patient a fait 2 examens nécessitant un produit de contraste.

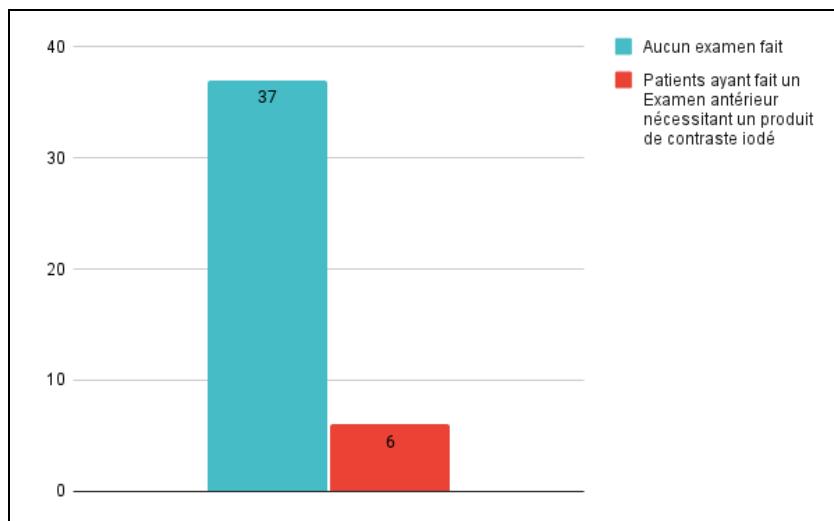


Figure 12: répartition des patients selon l'ATCD d'examens antérieurs nécessitant un produit de contraste

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

h) Tabagisme :

Dans notre population étudiée, 26 patients sont tabagiques soit 57.8%.

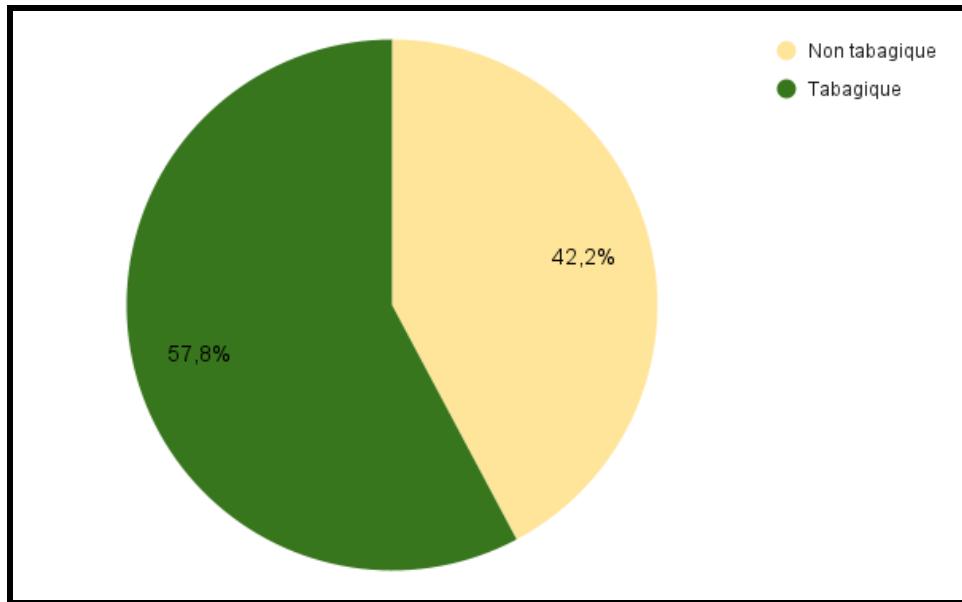


Figure 13: Répartition des patients tabagiques

i) Alcoolisme :

Dans l'échantillon étudié, un seul patient alcoolique a été identifié, soit 2,2%.

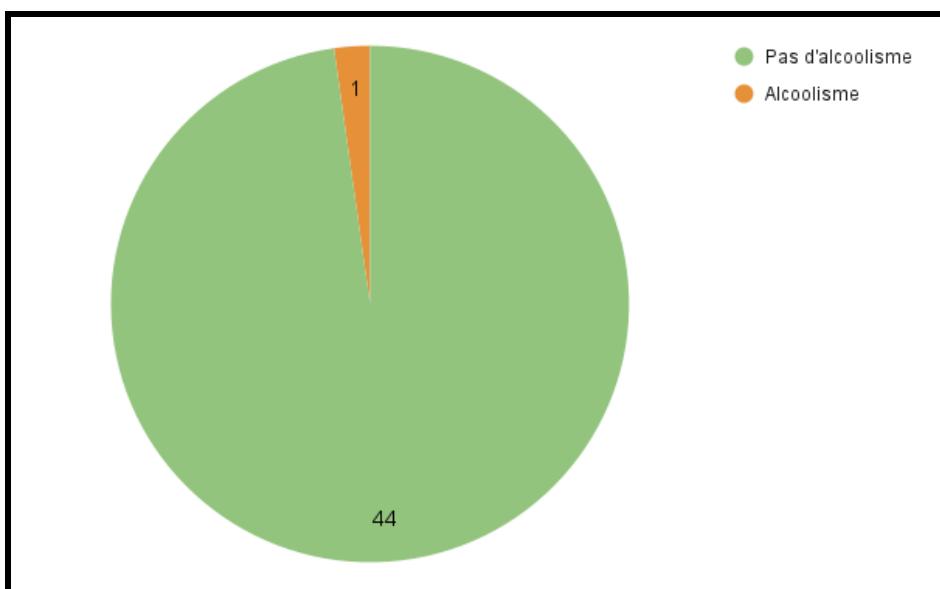


Figure 14: Répartition des patients selon l'alcoolisme

j) Maladie vasculaire périphérique :

L'ATCD de maladie vasculaire périphérique a été retrouvé chez un seul patient, soit 2,2% de la population étudiée

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

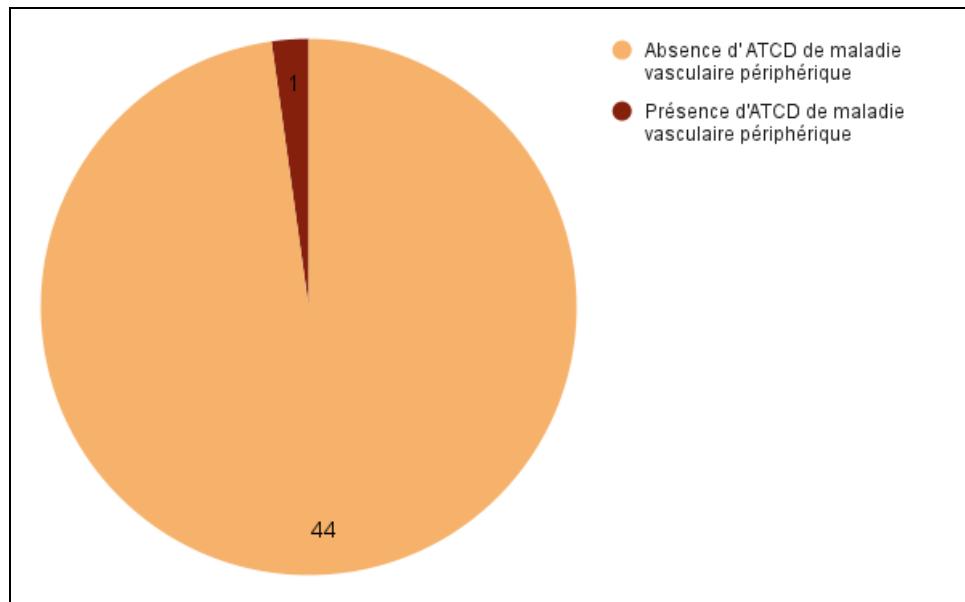
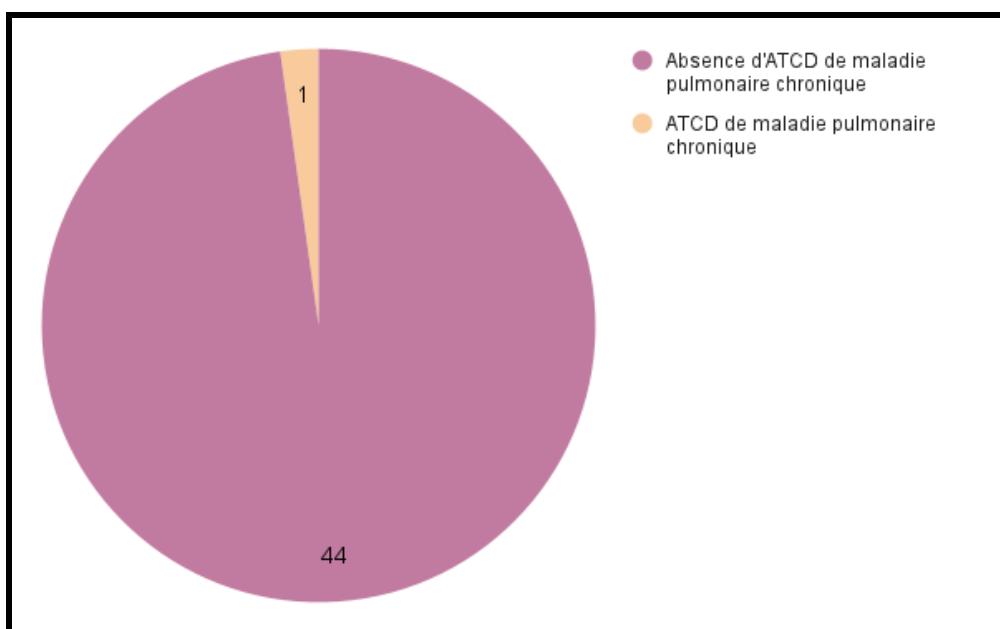


Figure 15: Répartition des patients selon l'ATCD de maladie vasculaire périphérique

k) Maladie pulmonaire chronique :

Parmi les 45 patients étudiés, un seul a présenté un antécédent de maladie pulmonaire chronique, soit 2,2 % de l'échantillon.

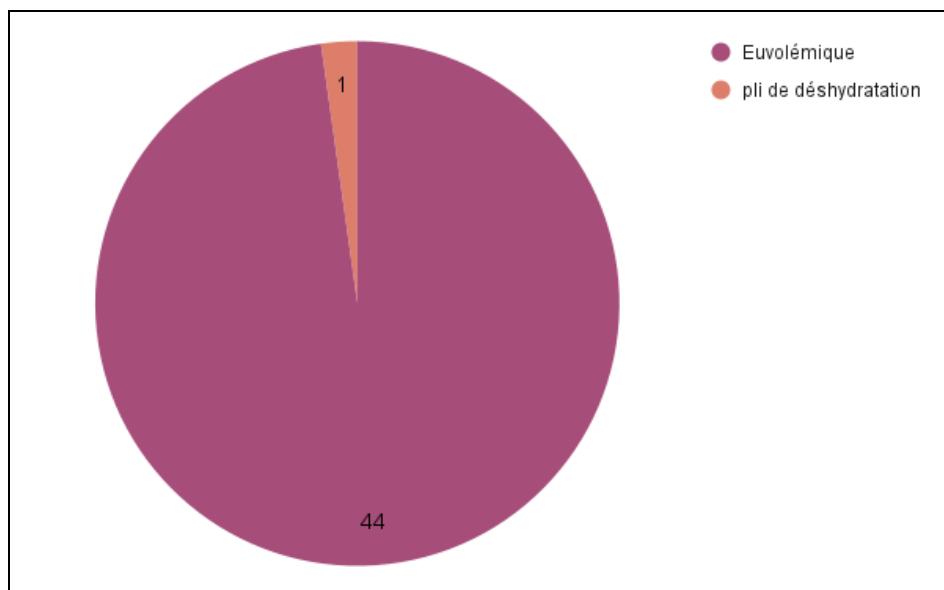


2. Données de l'examen clinique :

La moyenne de la fréquence cardiaque chez nos patients a été aux alentours de 80 bpm avec des extrêmes allant de 44 bpm à 125 bpm.

La tension artérielle moyenne a été de 132 /75 mm Hg avec des extrêmes allant de 92/47 mm Hg à 190/110 mm Hg.

Concernant l'état d'hydratation, tous les patients ont présenté un état d'hydratation normal à l'exception d'un seul patient qui a présenté un pli de déshydratation, soit 2,2% de la population étudiée.



3. Indication de la coronarographie :

Le post IDM a été l'indication la plus fréquente chez nos patients, avec un pourcentage de 28,9%, suivi par l'IDM et le NSTEMI soit respectivement 24,4% et 20%

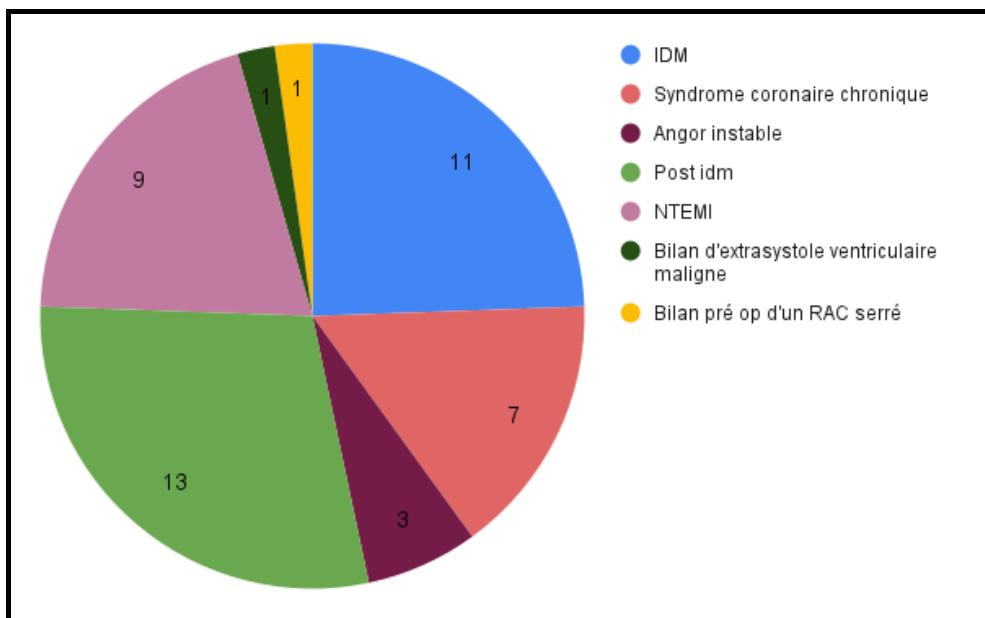


Figure 18: Répartition des patients selon l'indication de la coronarographie

IV. Données de la coronarographie :

1. Le type d'intervention :

Vingt-cinq patients ont bénéficié d'une coronarographie, vingt d'une angioplastie, soit 55,6% et 44,4% respectivement.

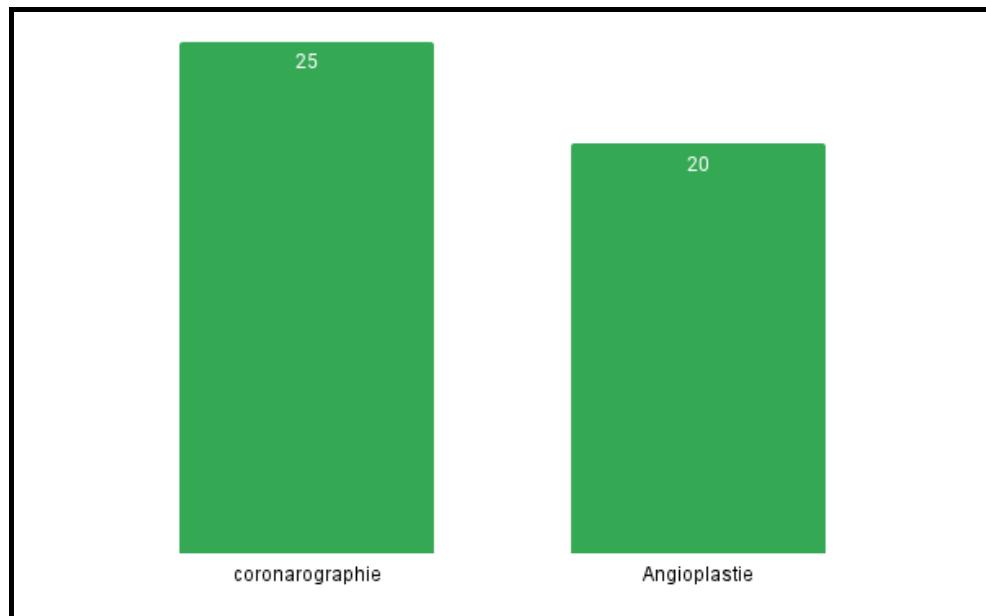


Figure 19: Répartition des patients selon le type d'intervention

2. Le type et le volume injecté du produit :

Le type du produit utilisé chez tous les patients est : ULTRAVIST 300. Il est de type hydrosoluble, non ionique, de basse osmolarité.

La dose moyenne injectée varie selon le type d'intervention :

- ✓ Coronarographie : 20 à 30 ml
- ✓ Angioplastie : 50 à 100 ml

3. La voie d'abord :

La voie radiale est la plus utilisée chez nos patients, avec un pourcentage de 73,8%(n=42).

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

La voie fémorale a été utilisée chez 10 patients soit 23,8% (n=42).

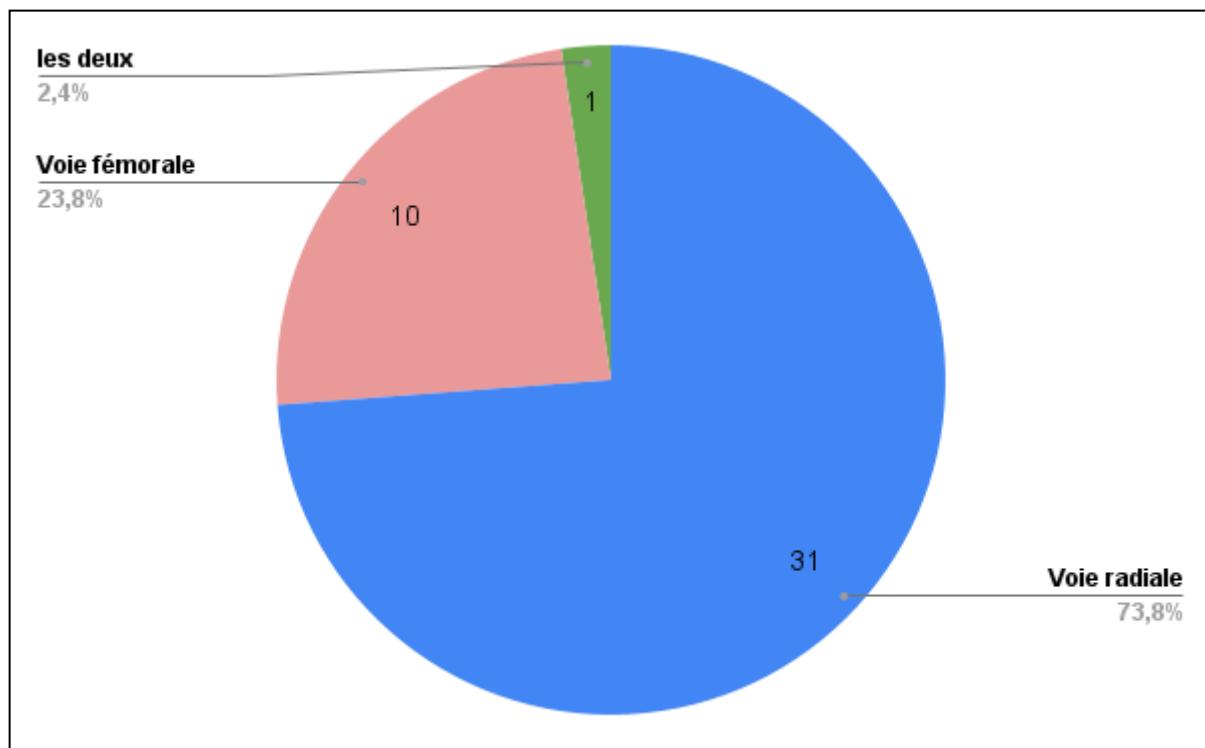


Figure 20: Répartition des patients selon la voie d'accès utilisée

4. Les mesures préventives faites avant ou après la coronarographie :

Quarante-deux patients n'ont pas reçu de mesures préventives. Deux patients ont bénéficié de l'hydratation par le sérum salé soit 4,4% et un patient de l'hydratation par le sérum salé et le sérum bicarbonaté soit 2,2%.

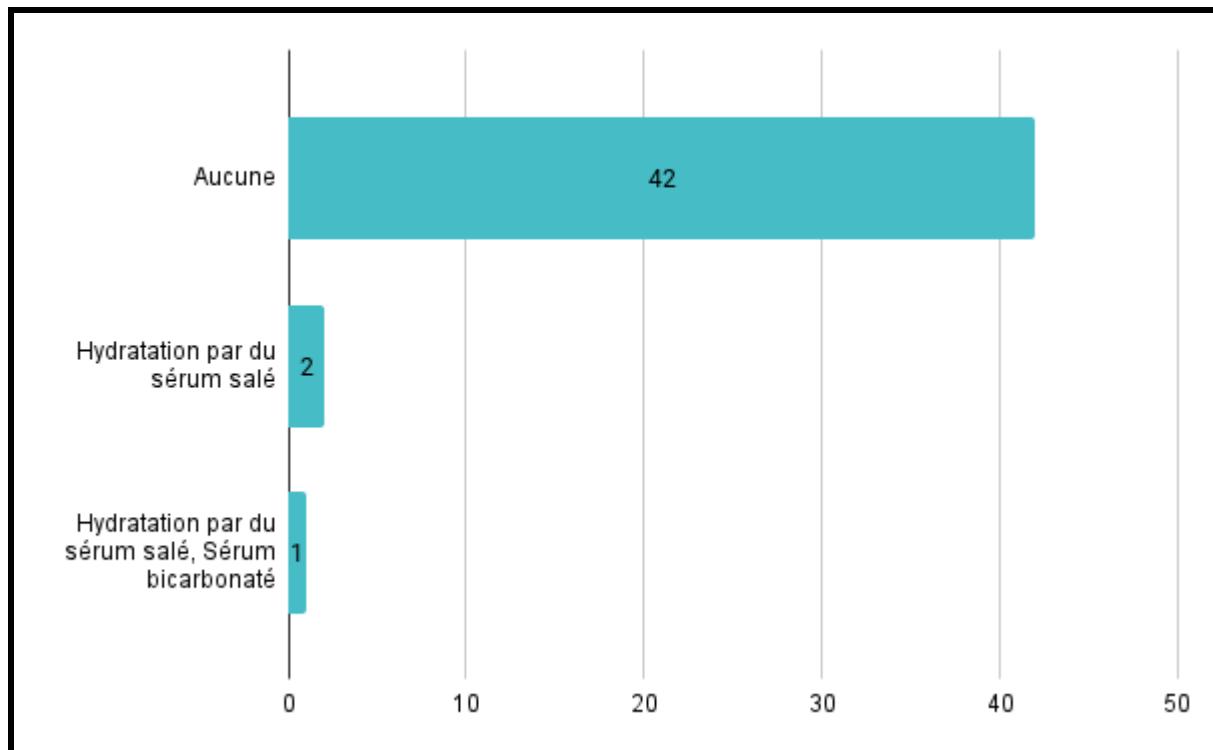


Figure 21: Répartition des patients selon les mesures préventives

5. Résultats de la coronarographie :

La lésion monotronculaire a été identifiée chez 35,6% de la population étudiée. 33,3% de nos patients ont présenté une lésion bitronculaire, tandis que 24,4% ont eu une lésion tritronculaire.

Parmi les patients étudiés , 6,7 % ont présenté des artères coronaires athéromateuses sans lésions significatives.

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

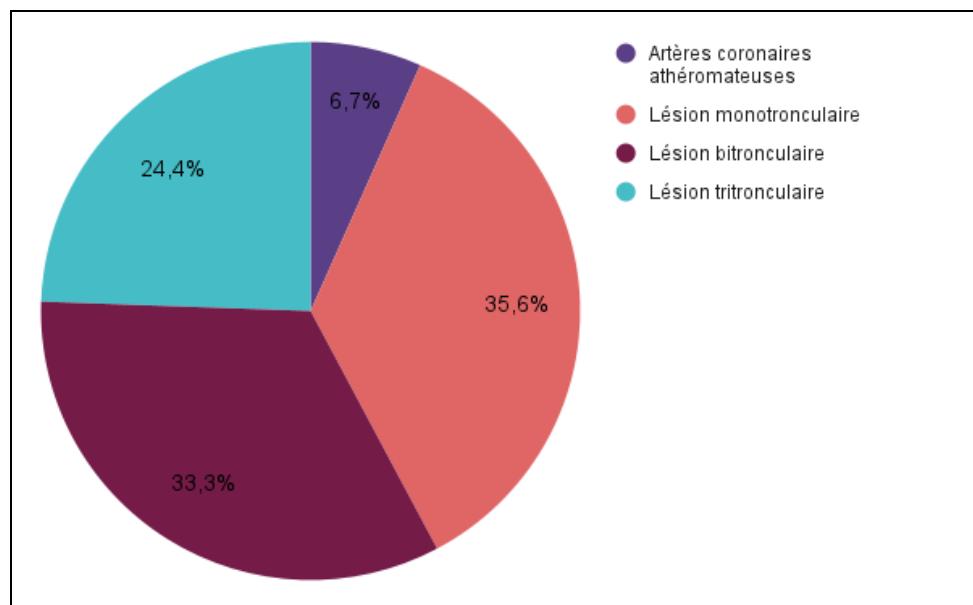


Figure 22: Répartition des patients selon le type de lésion

6. Médicaments administrés à l'hôpital :

Tous nos patients ont reçu des statines. Par ailleurs, 75,6 % ont été traités par les IEC, 6,7 % par les ARA2, 86,7 % par les bêta-bloquants, 13,3 % par les inhibiteurs calciques, 91,1 % par l'aspirine et 88,9 % par les antiagrégants plaquettaires.

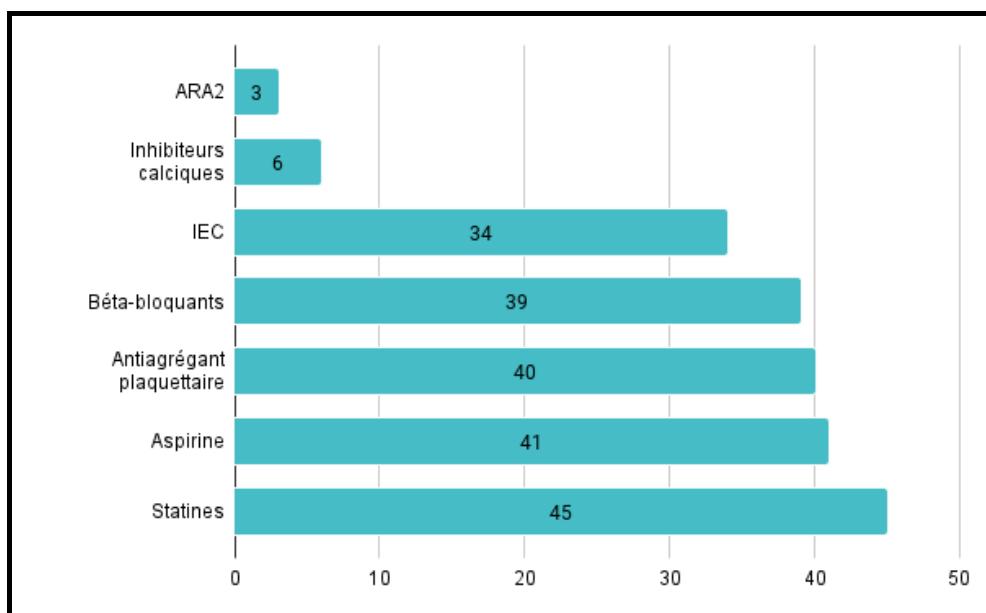


Figure 23: Médicaments administrés à l'hôpital

V. Données biologiques :

1. La fonction rénale :

1.1 Avant la coronarographie :

La valeur médiane de la créatininémie a été de 9.72mg/l avec un minimum de 6,55mg/l et un maximum de 54mg/l.

La valeur médiane du DFG selon la formule MDRD a été de 80,59 ml/mn/1.73m² avec des extrêmes allant de 11,47 ml/mn/1.73m² à 130,04 ml/mn/1.73m².

1.2 Après la coronarographie :

La valeur médiane de la créatininémie a été de 10mg/l avec un minimum de 7,09 mg/l et un maximum de 63,12mg/l.

La valeur médiane du DFG selon la formule MDRD a été de 76,42 ml/mn/1.73m² avec des extrêmes allant de 9,58 ml/mn/1.73m² à 119,17 ml/mn/1.73m².

Ainsi, en utilisant la définition de la NIPC, cinq patients ont développé la néphropathie aux produits de contraste iodés après la coronarographie, soit une prévalence de 11,1%.

2. Autres éléments du bilan biologique :

Le tableau suivant résume les différents résultats du bilan biologique avant et après la coronarographie : Créatinine, natrémie, kaliémie, urée, acide urique, albuminémie, l'hémoglobine.

TABLEAU I: RÉSULTATS DU BILAN BIOLOGIQUE AVANT ET APRÈS LA CORONAROGRAPHIE

	Avant la coronarographie			Après la coronarographie		
	Médiane	Min	Max	Médiane	Min	Max
Créatininémie (mg/l)	9,72	6,55	54	10	7,09	63,12
Natrémie(mmol/l)	139	127	146	138	128	147
Kaliémie(mmol/l)	-	-	-	4,07	2,88	5,17
Urée(g/l)	-	-	-	0,49	0,2	2,14
Hb (g/dL)	13,9	7,3	16,7	-	-	-
Acide urique (μmol/l)	449,03	322	576	-	-	-
Albuminémie (g/l)	39	35	46	-	-	-

VI. Analyse des résultats :

Le tableau suivant reprend le nombre de patients ayant développé la NIPC ou non, en fonction des différentes caractéristiques des patients avec leur signification statistique.

Tableau II:Caractéristiques des patients ayant développé la NIPC

	Néphrotoxicité		P
	Oui n(%)	Non n(%)	
Age			P=0,014
	74.2±7.85	64.12±8.31	
Sexe			P=0,64
– Femme	1(12,5%)	7(87,5%)	
– Homme	4(10,8%)	33(89,2%)	
Diabète			P=0,45
– Oui	1(6,7%)	14(93,3%)	
– Non	4(13,3%)	26(86,7%)	
HTA			P=0,036
– Oui	4(26,7%)	11(73,3%)	
– Non	1(3,3%)	29(96,7%)	
Pathologie cardiaque préexistante			P=0,26
– Oui	2(22,2%)	7(77,8%)	
– Non	3(8,3%)	33(91,7%)	
Tabagisme			P=0,35
– Oui	2(7,7%)	24(92,3%)	
– Non	3(15,8%)	16(84,2%)	
Utilisation des médicaments néphro-toxiques			P=0,12
– Oui	3(25%)	9(75%)	
– Non	2(6,5%)	29(93,5%)	
Patient ayant fait un examen antérieur avec un produit de contraste			P=0,13
Oui	2(33,3%)	4(66,7%)	
Non	3(8,1%)	34(91,9%)	
Anémie			P=0,109
Oui	3(25%)	9(75%)	
Non	2(6,1%)	31(93,9%)	
Créatinine sérique initiale >15mg/l			P=0,087
Oui	2(40%)	3(60%)	
Non	3(7,5%)	37(92,5%)	
Artères atteintes			–
Artères coronaires athéromateuses	0(0%)	3(100%)	
Lésion monotronculaire	2(12,5%)	14(87,5%)	
Lésion bitronculaire	1(6,7%)	14(93,3%)	
Lésion tritonculaire	2(18,2%)	9(81,8%)	
Voie d'abord			–
Fémorale	2(20%)	8(80%)	
Radiale	2(6,5%)	29(93,5%)	
Les deux	0(0%)	1(100%)	

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

L'analyse des facteurs de risque a montré que l'âge avancé et l'hypertension artérielle sont significativement associés à la survenue de la NIPC ($p<0,05$). En revanche, les autres facteurs de risque : Sexe, diabète, pathologie cardiaque préexistante, tabagisme, utilisation de médicaments néphrotoxiques, ATCD d'examens antérieurs avec un produit de contraste, l'anémie, et la créatinine sérique initiale $>15\text{mg/l}$ ne sont pas corrélés significativement à la survenue de la NIPC.



I. Définition de la NIPC :

L'absence d'une définition consensuelle de la néphropathie induite par les produits de contraste iodés (NIPC) représente un enjeu majeur en pratique clinique.

La NIPC a été définie pour la première fois par la Société européenne de radiologie urogénitale (ESUR) en 2002, par une augmentation de la créatinine sérique (Scr) de 25 % ou 44,2 μ mol/L par rapport à la valeur de base dans les 72 heures suivant l'administration d'un produit de contraste iodé, en l'absence d'intervention chirurgicale, de médicaments néphro-toxiques et d'autres facteurs.[4]

En 2018, Les directives de Contrast Media Safety Committee (CMSC) de la Société Européenne de Radiologie Urogénitale (ESUR) recommandent de poser un diagnostic de la NIPC en cas d'augmentation de la créatinine sérique (sCr) d'au moins 0,3 mg/dL (26,5 μ mol/L) ou d'au moins 1,5 fois la valeur de base dans les 48 à 72 heures suivant l'administration intravasculaire du produit. [5]

Le consensus d'experts chinois définit la NIPC comme une augmentation du niveau de la créatinine sérique (sCr) de 25 % (ou 0,5 mg/dL) par rapport à la valeur de base après l'utilisation d'un agent de contraste, en excluant les autres facteurs. [4]

En pratique clinique, les critères KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) sont également utilisés pour le diagnostic. Ces directives définissent cette néphrotoxicité par une augmentation de la sCr d'au moins 0,3 mg/dL (26,5 μ mol/L) dans les 48 heures, ou une augmentation de 50 % de la sCr dans les 7 jours, ou une diurèse inférieure à 0,5 mL/kg/h pendant 6 heures après l'administration du produit de contraste. [5]

Bien que l'insuffisance rénale aiguë (IRA) soit définie par une variation de la créatinine sérique, cette élévation n'est pas un indicateur sensible pour évaluer les changements du débit de filtration glomérulaire (DFG). En plus, la valeur de la créatinine est influencée par plusieurs facteurs, tels que la masse musculaire, l'âge, le sexe et l'état d'hydratation. [6]

En raison de la faible sensibilité et spécificité de la créatinine sérique, de nouveaux biomarqueurs ont été étudiés pour détecter plus précisément les lésions rénales après l'administration de produits de contraste, notamment la cystatine C, la neutrophil gelatinase-

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

associated lipocalin (NGAL), liver-type fatty acid-binding protein (L-FABP), et kidney injury molecule-1 (KIM-1).

Cependant, d'autres études sont nécessaires pour évaluer et valider leur signification clinique ainsi que leurs valeurs limites. [7]

Pour notre étude, nous adopterons la définition consensuelle selon laquelle une néphropathie induite par les produits de contraste est caractérisée par une augmentation de la créatinine de 0,5mg/dl (5mg/L) par rapport à la valeur de base survenant dans les 72 heures suivant l'administration des produits de contraste.

II. Les produits de contraste iodés :

Les produits de contraste iodés sont classés en fonction de leurs propriétés physico-chimiques :[8]

- **La teneur en iode**, exprimée en mg/ml, correspond à la concentration en iode du produit.
- **La viscosité**, qui désigne la résistance du liquide à l'écoulement, dépend de la teneur en iode, de la température et la structure de la molécule. Elle est mesurée en milliPas-cal-seconde (mPa.s).
- Les produits de contraste iodés ont une viscosité au moins quatre fois supérieure à celle du plasma. Elle est liée à la taille des particules et inversement liée à l'osmolalité. Une viscosité élevée peut entraîner des effets indésirables notamment une hypoperfusion médullaire et une obstruction tubulaire rénale, pouvant aboutir à des lésions tubulaires
- **L'osmolalité**, exprimée en mOsm/kg H₂O à 37°C, représente le nombre de particules osmotiquement actives par kilogramme d'eau. Elle influence en partie la diffusion du produit de contraste hors des vaisseaux et dans le parenchyme, ainsi que sa rémanence vasculaire. On distingue ainsi :[9]
 - Les produits de contraste à **haute osmolalité** (>1500 mOsm/kg H₂O),
 - Les produits de contraste à **basse osmolalité** (entre 500 et 1000 mOsm/kg H₂O),

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

- Les produits de contraste **iso-osmolaires**, dont l'osmolalité est similaire à celle du sang (290 mOsm/kg H₂O).

[10] Après l'administration intravasculaire, les produits de contraste se distribuent rapidement dans les liquides intravasculaires et extracellulaires, ce qui leur confère une demi-vie de distribution courte.

Ces produits ne subissent pas de métabolisme dans le corps humain, mais sont rapidement éliminés par filtration glomérulaire au niveau des reins. La demi-vie d'élimination, soit le temps nécessaire pour que la moitié du produit de contraste soit éliminée du sang, est d'environ 1 à 2 heures.

Chez les patients ayant une fonction rénale normale, presque 100 % du produit de contraste est excrété dans les 24 heures suivant l'injection. En revanche, chez les patients présentant une fonction rénale altérée, la demi-vie d'élimination peut atteindre 40 heures ou plus.

Il existe d'autres voies d'élimination, notamment l'élimination biliaire, néanmoins elle est lente.

Le produit de contraste utilisé chez tous nos patients est : ULTRAVIST 300. Il est de type : hydrosoluble, non ionique, de basse osmolarité (osmolalité à 37 °C : 607 ± 7 mOsm/kg H₂O.).

Chaque flacon contient 100ml du produit. Chaque ml contient 300mg d'iode élément. Ce qui fait que chaque flacon contient 30 g d'iode.

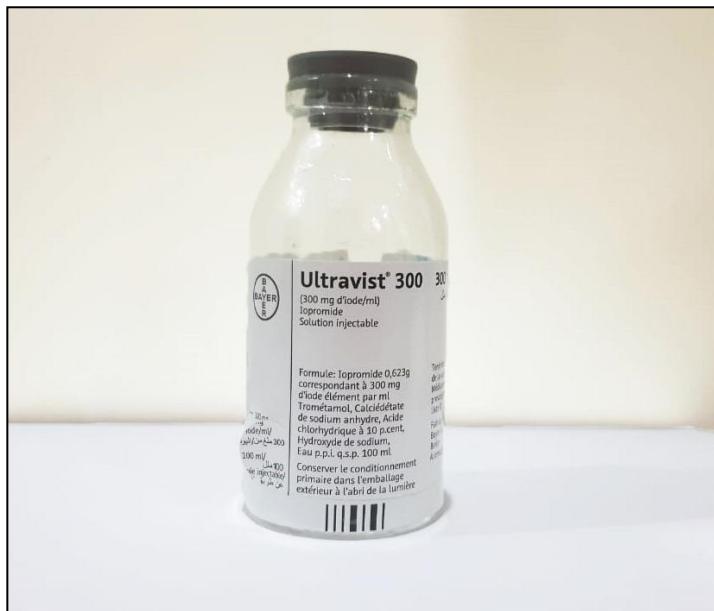


Figure 24 : Ultravist 300mg d'iode /ml

III. Physiopathologie :

La physiopathologie exacte de la néphropathie induite par les produits de contraste (NIPC) n'est pas complètement comprise. Ces produits induisent des effets directs, des effets indirects et contribuent à la production des radicaux libres de l'oxygène (ROS). Ces trois mécanismes s'influencent et s'aggravent mutuellement, créant un cercle vicieux qui conduit finalement à l'inflammation, l'apoptose des cellules tubulaires et une altération de la fonction rénale. [7]

Concernant les effets directs, les produits de contraste iodés peuvent induire une cytotoxicité au niveau des néphrons, touchant principalement les cellules épithéliales tubulaires rénales et les cellules endothéliales. [4]

Après la filtration glomérulaire, les PCI se concentrent dans la lumière tubulaire, de plus en plus au fur et à mesure de la réabsorption de l'eau par les tubules. Cela entraîne une augmentation de l'osmolarité et donc la viscosité puis la pression dans la lumière tubulaire. L'obstruction intratubulaire aggrave encore les lésions des cellules épithéliales, contribuant ainsi à la diminution du DFG [11]

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

En ce qui concerne les effets indirects, ces agents peuvent perturber l'hémodynamique rénale, entraînant une vasoconstriction, une augmentation de la résistance vasculaire et une diminution du flux sanguin rénal. Il en résulte une baisse du DFG et une ischémie intra rénale, particulièrement dans la partie externe de la médullaire[4].

Par ailleurs, les PCI induisent une diurèse osmolaire qui, en augmentant l'apport de fluides délivrés au tubule, augmente l'activité de réabsorption des cellules tubulaires de l'anse de Henlé, aggravant encore l'hypoxie dans cette partie de la médullaire. [11]

Pendant le processus d'ischémie et d'hypoxie, l'équilibre du stress oxydatif est perturbé, entraînant une production excessive des radicaux libres de l'oxygène (ROS), ce qui cause des lésions de l'ADN mitochondrial, ainsi que la pyroptose et l'apoptose. [4]

Les ROS peuvent également causer une cytotoxicité directe des cellules épithéliales tubulaires rénales et des cellules endothéliales vasculaires, aggravant l'hypoxie du parenchyme rénal ce qui contribue à un cercle vicieux. [11]

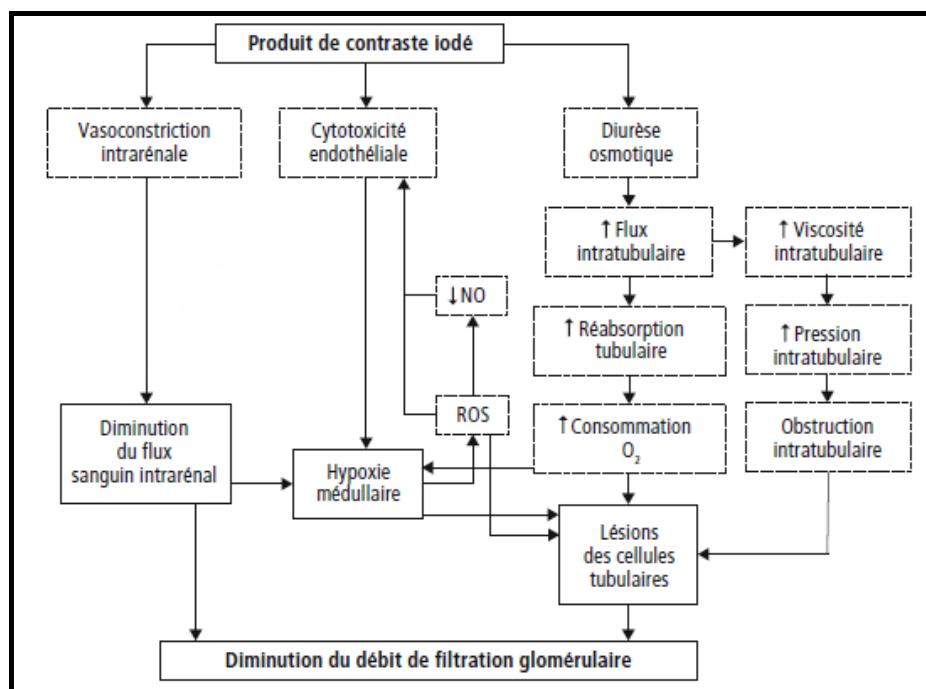


Figure 25: Physiopathologie de la néphrotoxicité des produits de contraste iodés[11]

IV. Discussion de l'étude :

1. Prévalence :

La fréquence de survenue de la néphropathie aux produits de contraste iodés varie considérablement en fonction de plusieurs facteurs, notamment le type de la procédure réalisée ainsi que les caractéristiques de la population étudiée.

En particulier, les interventions coronariennes, telles que la coronarographie et les procédures coronariennes percutanées, sont associées à un taux plus élevé de NIPC. Des études ont rapporté que la prévalence de la NIPC dans la population générale des patients cardiaques non sélectionnés varie entre 11 et 16 %. Cependant, cette prévalence peut augmenter de manière significative dans certains sous-groupes de patients à haut risque où le taux de la NIPC peut atteindre jusqu'à 50 %. [12]

Le tableau suivant résume les différentes prévalences rapportées par la littérature :

TABLEAU III: DIFFÉRENTES PRÉVALENCES DE LA NIPC

Référence	Population étudiée	Prévalence
Masoomi et al[13]	213 patients diagnostiqués avec un STEMI ayant subi des interventions coronariennes percutanées entre avril 2019 et mars 2022.	13,1%
La manna et al [14]	136 patients ayant subi une coronarographie entre avril 2007 à avril 2008.	15,44%
MUHAMMAD et al [15]	135 patients ayant subi une intervention coronarienne percutanée.	20%
KHAN et al [16]	112 patients ayant subi une intervention coronarienne percutanée.	22,3%
Naeem Tariq et al [17]	500 patients, diagnostiqués avec un infarctus du myocarde aigu, programmés pour une intervention coronarienne percutanée	5,2%
Batra et al [18]	282 Patients présentant un STEMI et ayant été traités par une intervention coronarienne percutanée primaire pendant la période d'étude du 8 octobre 2016 au 7 avril 2017.	12,4%
Ikramullah et al [19]	177 patients admis au département de cardiologie pour une intervention coronarienne percutanée	10%
Notre étude	45 patients Ayant subi des coronarographies ou des angioplasties	11,1%

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

La prévalence retrouvée dans notre étude est relativement proche de celle rapportée par Ikramullah et al (10%), Batra et al (12,4%) et Masoomi et al (13,1%).

Cependant, elle est inférieure à celle rapportée dans d'autres études, notamment l'étude de MUHAMMAD et al (20%), KHAN et al (22,3%) et La manna et al (15,44%).

Comparée à d'autres études, notre prévalence est supérieure à celle retrouvée par l'étude de Naeem Tariq et al (5,2%).

Ces différences peuvent être expliquées par :

- ✓ La petite taille de notre échantillon, entraînant des résultats moins représentatifs et plus susceptibles à des biais statistiques.
- ✓ Des critères de sélection différents.
- ✓ Caractéristiques démographiques différentes.

2. Profil épidémiologique :

2.1 Age :

L'âge avancé est considéré comme un facteur de risque de la NIPC, dans plusieurs études notamment, l'étude de Manna et al qui a été faite en Italie en 2010.

Elle a montré que l'âge >70 ans est associé à un risque plus élevé de développer la NIPC. Même s'il est considéré individuellement, il est associé à un risque presque doublé de NIPC (OR = 1,77). [14]

Une autre étude faite en 2015 chez les patients ayant subi des angioplasties, a trouvé que l'âge fait partie des prédicteurs les plus importants de la NIPC. [20]

Nos résultats rejoignent les études précédentes. L'Age moyen des patients ayant développé la NIPC a été de 74.2 ± 7.85 ans, contre 64.12 ± 8.31 ans chez ceux n'ayant pas développé la NIPC. Nous avons trouvé une différence statistiquement significative ($P=0,014$).

Néanmoins, l'étude de Masoomi et al rapporte qu'il n'y a pas de relation significative entre l'âge et le développement de NIPC ($P = 0.62$).[13] Même résultat est trouvé par l'étude de Kumar et al. [21]

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

2.2 Sexe :

Une étude prospective monocentrique incluant 180 patients, candidats à une exploration coronarographique urgente ou non, conclue que la survenue de la NIPC n'a pas été liée au sexe des patients. [22]

L'étude de masoomi et al a trouvé des résultats similaires. La NIPC a été trouvée chez 10,3 % (N= 22) des hommes et 2,8 % (N= 6) des femmes, sans différence entre les 2 sexes. Il n'y a pas de relation significative entre le sexe et la survenue de la NIPC. [13]

Un total de 200 patients ayant fait des angioplasties a été inclus afin de déterminer l'effet du sexe sur la survenue de la NIPC .33 (16,5%) patients ont développé la NIPC. Cette complication a été présente chez (23.6%) des femmes versus 17.4% des hommes ($p < 0.0001$). Cette étude a montré que le sexe féminin est parmi les facteurs indépendants de la NIPC. [23]

Une autre étude s'est intéressée à étudier la corrélation entre le sexe féminin et la survenue de la NIPC, à travers une cohorte de 323 patients ayant subi des angioplasties. Cette étude a trouvé que le sexe féminin est associé à un risque plus élevé de développement de la NIPC .il est considéré un facteur prédictif indépendant de la NIPC chez les patients traités par angioplastie. [24]

Dans notre étude, la NIPC a été retrouvée chez 12,5 % des femmes contre 10,8 % des hommes avec une valeur $p=0,64$. Nous avons trouvé qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative.

3. Données cliniques :

Antécédents :

➤ **Diabète :**

Afin d'étudier la relation entre le diabète et la NIPC, une étude a été faite en Russie, analysant 151 patients diabétiques (diabète type 2) et 50 patients non diabétiques. Ces 2 groupes ont des caractéristiques comparables et des pathologies concomitantes similaires. L'incidence de la NIPC retrouvée dans la population étudiée est de 34,3 %. Les patients diabétiques ont une incidence plus élevée par rapport au groupe témoin (40,4 % et 16 % respectivement, $P < 0,002$). Ainsi, les résultats de cette étude ont démontré que les patients diabé-

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

tiques (diabète type 2) ont un risque plus élevé de développement de la NIPC par rapport aux patients non diabétiques. [25]

Une autre étude faite par Ahmadreza Assareh et al, incluant des patients candidats à des coronarographies à but diagnostique, ayant une fonction rénale normale, objective une association significative entre le diabète et la survenue de la NIPC. [26]

Même résultat rapporté par une étude portant sur 50 cas consécutifs subissant des angioplasties. L'incidence de la NIPC est significativement plus élevée chez les diabétiques (29,6 % contre 4,3 % ; P = 0,02). [27]

En contrepartie, l'étude de la Manna et al indique que le diabète n'est pas un facteur de risque indépendant, ce qui renforce l'hypothèse selon laquelle le diabète n'augmente pas nécessairement le risque de NIPC sauf en cas de présence d'autres comorbidités. [14]

Concernant notre population, nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative. (P=0,45)

➤ Hypertension artérielle :

Certaines études trouvent qu'il y a une corrélation entre l'hypertension artérielle et le développement de la NIPC après la coronarographie. L'équipe de conen et al rapporte que l'HTA est un facteur de risque indépendant. L'incidence de la NIPC chez la population hypertendue est plus élevée, comparée avec les patients non hypertendus. (1.9% vs. 0.4%, p = 0.016). [28]

L'équipe d'andra et al rejoints les résultats de l'étude précédente. 42 patients ont développé la NIPC, dont 39 hypertendus (92,9%), contre 3 patients non hypertendus avec une valeur p < 0.05. L'analyse multivariée a permis de prouver que l'HTA est un facteur de risque indépendant. [29]

En revanche, l'équipe de masoomi et al rapporte l'absence de relation entre l'HTA et l'occurrence de la NIPC. (P = 0.65). [13]

Nos résultats concordent avec une partie de ce qui a été rapporté par la littérature. 15 patients ont été hypertendus dont 4 ont développé la NIPC soit 26,7%, contre 3,3% des

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

patients non hypertendus ayant développé la néphrotoxicité. Nous avons noté une différence statistiquement significative avec une valeur $p=0,036$.

➤ Cardiopathie préexistante :

Une étude incluant 136 patients ayant fait des coronarographies, trouve que La maladie cardiovasculaire est associée à une augmentation du risque de développement de la NIPC, proportionnellement à la sévérité de l'insuffisance cardiaque. De plus, il a été signalé que l'insuffisance mitrale sévère modifie significativement le risque de NIPC. [14]

Un total de 217 patients a été inclus dans une étude transversale pour déterminer l'incidence de la NIPC après la coronarographie / angioplastie.

Une association statistiquement significative a été mise en évidence, entre l'antécédent de cardiopathie ischémique et la survenue de la NIPC. L'incidence de NIPC est de 25 % chez les patients ayant des antécédents de cardiopathie ischémique, contre 4,82 % chez ceux n'ayant pas de cardiopathie ischémique ($p = <0,001$). [30]

Notre étude n'a pas montré une relation statistiquement significative entre l'ATCD de pathologie cardiaque préexistante et l'occurrence de la NIPC ($p=0,26$)

➤ Insuffisance rénale préexistante :

Dans la population italienne, La manna et al rapportent que la pathologie rénale préexistante ne fait pas partie des facteurs de risque. En effet, la prévalence de la NIPC chez les patients ayant une fonction rénale normale ($DFG > 60$) et ceux ayant un DFG entre 30 et 60, n'est pas significativement différente (18.48% et 12.90%, $P > 0.05$). [14]

Néanmoins, Evola et al trouvent, à travers une étude intéressant des patients italiens que l'insuffisance rénale préexistante est associé à un risque plus élevé de développement de la NIPC. [31] . Ces résultats sont concordants avec l'étude de Candela et al. [32]

➤ Médicaments néphrotoxiques :

L'effet des inhibiteurs du SRAA et le développement de la NIPC reste controversé.

Dans le but d'évaluer l'influence des IEC sur la survenue de la NIPC, une étude prospective faite par l'équipe de cirit et al, qui a consisté à diviser les patients subissant des coronarographies, en 2 groupes, un groupe ayant reçu n'importe quel type d'IEC pendant au

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

moins 2 mois avant l'admission et l'autre n'ayant reçu aucun (groupe témoin). L'incidence de NIPC est respectivement 15,6% et 5,8% chez le groupe ayant reçu les IEC et le groupe témoin. ($P = 0.015$). Cette étude a conclu que l'utilisation chronique des IEC avant la coronarographie ne permet pas de prévenir la survenue de NIPC. Au contraire, elle fait augmenter l'incidence de celle-ci. [33]

Les résultats de l'étude de M.ghaith et al suggèrent l'absence de relation significative entre les IEC et la survenue de la NIPC. Par contre L'administration de diurétiques de l'anse ou la spironolactone est significativement liée au développement de la NIPC. Concernant les autres médicaments néphrotoxiques, Les sujets traités par les aminoglycosides et les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont été très faiblement représentés dans cette étude. [22]

L'étude de Zia Umrudin et al soutient l'hypothèse selon laquelle l'utilisation des inhibiteurs du SRAA est un facteur de risque indépendant de la NIPC. [34]

Cependant, Dangas et al trouvent que l'administration des IEC est associée à un risque moindre de développer la NIPC. [35]

Notre étude n'a pas trouvé de différence statistiquement significative concernant l'utilisation des médicaments néphrotoxiques($p=0,12$)

➤ **Tabagisme :**

Selon Masoomi et al, le tabagisme a un effet significatif sur la NIPC ($P = 0.009$). [13]. Néanmoins il n'y a pas d'association significative selon l'étude menée par Kumar et al. [36]

Dans notre population, 26 patients ont été tabagiques. Deux d'entre eux ont développé la NIPC, soit 7,7 %, contre trois patients non tabagiques, représentant 15,8 %. Cette différence n'a cependant pas atteint de signification statistique ($p = 0,35$).

➤ **Maladie vasculaire périphérique :**

Selon une revue de littérature faite par Toprak, une étude de cohorte de Bartholomew et al et une autre étude de Rihal et al rapportent que la maladie vasculaire périphérique est un facteur de risque de NIPC ($P 0.0001$ et $P 0.001$, respectivement) chez les patients ayant fait des coronarographies. [37]

Masoomi et al n'ont pas trouvé d'association significative. [13]

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

Concernant notre étude, L'ATCD de maladie vasculaire périphérique a été retrouvé chez un seul patient de notre échantillon

➤ **Alcoolisme :**

Chillo et al rapportent qu'il n'y a pas de différence significative dans la consommation d'alcool entre les patients ayant développé une NIPC et ceux qui ne l'ont pas développée. (P>0.05.) [12]

Dans notre étude ,un seul patient alcoolique a été identifié, soit 2,2% de la population étudiée.

➤ **Maladie pulmonaire chronique :**

Masoomi et al constatent que la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et les maladies pulmonaires ne présentent pas de relation significative avec le développement de la NIPC. [13]

Notre étude a identifié un seul patient atteint de maladie pulmonaire chronique.

4. Données biologiques :

4.1 La créatinine sérique avant la coronarographie :

En Indonésie, une étude transversale intéressant 100 patients ayant comme critère d'inclusion l'absence de maladie rénale préexistante ; montre qu'une valeur de créatinine initiale > 1.5 mg/dL est liée à l'augmentation du risque de NIPC (p<0.05).[38]

En Turquie, 2604 patients ayant bénéficiés de coronarographies ou angioplasties, ont été inclus dans une étude prospective afin d'investiguer les prédicteurs de la NIPC. L'incidence de cette dernière est de 13.6%. Les patients qui ont développé la NIPC ont des valeurs de base de créatinine élevées et des valeurs de DFG basses (p<0,001). Cette étude a conclu que la créatinine et la valeur de DFG font partie des prédicteurs de la NIPC. De plus, elle a évalué la quantité du produit de contraste ajustée en fonction de la valeur de la créatinine (volume de contraste/créatinine de base). Il a été trouvé que ce ratio est significativement plus élevé chez les patients ayant développés la NIPC ($111,09 \pm 66,22$ vs. $148,37 \pm 110,41$; p<0,001), ce qui prouve que Le rapport volume de contraste/créatinine est un facteur de risque indépendant. [39]

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

Hal et al rapportent, dans une étude prospective, une élévation significative de la créatinine sérique dans 2 % des patients ayant une créatinine initiale d'environ 1,2 mg/dl. Ce taux grimpe à 10,4 % lorsque la créatinine sérique se situe entre 1,3 et 1,9 mg/dl, et atteint 62 % lorsque la créatinine initiale est égale ou supérieure à 2,0 mg/dl. Ils ont démontré que le risque de néphropathie induite par les produits de contraste augmente avec la valeur de la créatinine de base. [40]

En Italie, une étude incluant 591 patients subissant des coronarographies/angioplasties, indique qu'une valeur de créatinine $\geq 1,5$ mg/dl à l'admission du patient est corrélé au risque de développement de la NIPC [32]

Notre étude n'a pas révélé de différence statistiquement significative ($p=0,08$)

4.2 L'hémoglobine :

Une étude de cohorte menée par l'équipe d'Eric Chong et al, visant à identifier les facteurs de risque de la NIPC, a recruté 3 036 patients ayant des valeurs de créatinine initiales normales ($< 1,5$ mg/dL) et n'ayant pas bénéficié de mesures prophylactiques, tous soumis à des angioplasties. L'étude a mis en évidence plusieurs facteurs de risque pouvant contribuer au développement de la néphropathie induite par les produits de contraste. Parmi ces facteurs, l'anémie ($Hb < 11$ g/dL) a été identifiée comme un élément significatif. [41].

Wen-hua Li et al ont montré que l'anémie constitue un facteur de risque indépendant dans le développement de la néphropathie induite par les produits de contraste, en précisant que l'anémie est définie par des niveaux d'hémoglobine inférieurs à 120 g/l chez les femmes et à 130 g/l chez les hommes. [42]. Ces résultats concordent avec ceux observés par Sreenivasan et al qui considèrent que l'anémie ($Hb < 13$) contribue à l'augmentation du risque de NIPC après la coronarographie. [43]

Lors d'une étude rétrospective incluant 841 patients chez qui une maladie coronaire a été diagnostiquée et qui ont subi une coronarographie / angioplastie, ces patients ont été répartis en 2 groupes selon la valeur d'hémoglobine, un groupe avec des valeurs d'hémoglobine normales et l'autre ayant des valeurs d'hémoglobine basses. On parle d'anémie quand l'Hb est < 120 g/l chez l'homme et < 110 g/l chez la femme. Les résultats de

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

cette étude ont montré que les patients présentant un faible taux d'hémoglobine ont une incidence de NIPC presque trois fois plus élevée par rapport aux patients présentant un taux d'hémoglobine normal, ce qui suggère qu'un faible taux d'hémoglobine est un facteur de risque important pour le développement d'une NIPC. En outre, ces patients présentant un faible taux d'hémoglobine ont eu une durée d'hospitalisation totale plus longue. Les valeurs seuils d'hémoglobine pour prédire une NIPC sont de 115,5 g/l pour les hommes et de 111,5 g/l pour les femmes. [44].

Par rapport à notre population, 12 patients ont été anémiques, dont 3 ont présenté une NIPC soit 25%. En revanche, 6,1% des patients non anémiques ont développé la néphro-toxicité.

L'analyse statistique n'a pas montré de différence statistiquement significative ($p=0,109$)

L'anémie a été définie par : $Hb < 12\text{g/dl}$ chez la femme, $Hb < 13\text{g/dl}$ chez l'homme

4.3 L'albuminémie :

En Afrique du sud, une étude prospective a trouvé que les patients ayant développés la NIPC ont un taux d'albumine plus bas par rapport aux patients du groupe contrôle. Un faible taux d'albumine sérique est associé positivement au développement de la NIPC [45]

En Chine, il s'est révélé que l'albuminémie est un facteur prédicteur de développement de NIPC. La valeur initiale d'albuminémie est significativement plus basse chez les patients avec NIPC par rapport au groupe contrôle ($39.33 \pm 5.09 \text{ g/l}$ vs. $42.69 \pm 5.19 \text{ g/l}$, $P < 0.001$). [46]

Aux États Unis, cette étude ; considérée la 1^{ère} à évaluer l'hypoalbuminémie en tant que prédicteur de survenue de la NIPC, suggère qu'un taux d'albumine $< 3.85 \text{ mg/dl}$ est un facteur de risque indépendant de développement de la NIPC chez les patients après coronarographie. [47]

Cependant, la manna et al rapportent des résultats discordants concernant les patients ayant une hypoalbuminémie, avec ($OR = 0.73$). [14]

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

4.4 Acide urique :

Dans le but d'analyser la relation entre l'hyperuricémie et l'occurrence de NIPC, 1950 patients ayant subis des coronarographies / angioplasties , ont été subdivisés en 3 groupes selon le taux de l'acide urique : (Groupe 1 : ≤ 5.5 mg/dL, n =653; Groupe 2 : 5.6–7.0 mg/dL, n = 654; Groupe 3 : ≥ 7.0 mg/dL, n = 643) .l'incidence de la NIPC retrouvée est 12.9% .cette dernière est significativement liée au taux d'uricémie : 12.3% dans le Groupe 1, 10.4% dans le Groupe 2 et 16.0% dans le Groupe 3(p = 0.04).

Cette analyse a démontré que l'hyperuricémie augmente indépendamment le risque de NIPC. [48]

toprak et al [49] et Murat Saritemur et al [50] ont obtenu le même résultat que l'étude précédente.

Une autre étude faite en Turquie où 2 groupes de patients ont été déterminés selon le taux d'uricémie ; un groupe avec un taux d'uricémie < 5.4 mg/dL et l'autre avec un taux ≥ 5.4 mg/dL. Les patients appartenant à ce dernier groupe ont présenté une incidence de NIPC plus élevée par rapport à l'autre groupe. Cette étude a conclu que l'hyperuricémie fait partie des facteurs de risque de NIPC. [51]

5. Déroulement de la coronarographie :

5.1 Voie d'abord :

A travers une étude rétrospective, Rahman et al ont exploré le lien entre la voie radiale et l'occurrence de la NIPC. Ils ont conclu que cette voie d'abord est corrélée à un risque moindre de développement de la NIPC. Ils supportent l'hypothèse disant que la voie radiale a un effet plutôt protecteur. [52]

En Italie, la population étudiée incluant 4199 patients, a été subdivisée en 2 groupes selon la voie d'abord utilisée : voie radiale (n = 2284) et voie fémorale (n=1915). L'incidence de la NIPC est 12.4%. Il a été trouvé qu'il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes (voie radiale 13.2% vs voie fémorale 11.7%, p = 0.16). A l'inverse de la 1^{ère} étude citée, cette étude trouve que la voie d'abord utilisée lors des coronarographies et des angioplasties n'a aucun impact sur le développement de la NIPC. [53]

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

Dhaval Kolte et al ont mené une étude rétrospective concernant 1162 patients ayant subi des angioplasties, afin d'explorer l'association entre la voie d'abord et l'incidence de la NIPC. 2 groupes ont été déterminés selon la voie d'abord utilisée (fémorale ou radiale). Ils ont noté l'absence de différence significative concernant l'incidence de la NIPC entre les 2 groupes, ce qui montre qu'il n'y a pas d'association entre la voie d'abord et le risque de survenue de la NIPC. [54]

En Egypte, une étude prospective incluant 60 patients qui ont été admis pour syndrome coronarien aigu et qui ont subi des coronarographies, du janvier 2018 au décembre 2018. 2 groupes ont été désignés en se basant sur la voie d'abord, (fémorale et radiale). 9 patients ont développé la NIPC (16.7%).

Il s'est révélé qu'il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes (16,6% chez les patients ayant la voie fémorale et 13,3% chez ceux ayant la voie radiale). [55]

L'équipe de Tilman Stephan et al ont aussi rapporté que la voie radiale ne permet pas de diminuer le risque d'occurrence de la NIPC, même si le volume de produit de contraste utilisé est faible dans le groupe radial par rapport au groupe fémoral. [56].

Concernant notre échantillon, la voie fémorale a été utilisée chez 10 patients soit 23,8%(n=42) et la voie radiale chez 31 patients soit 73,8%. Deux patients ont développé la NIPC, appartenant au groupe de la voie fémorale soit 20%, contre deux patients du groupe de la voie radiale soit 6,5%.

5.2 Le type du produit de contraste :

Quatre cent soixante-quinze patients ont été inclus dans une étude prospective randomisée afin de comparer l'effet des produits hypo osmolaires(iopromide) et iso - osmolaires(iodixanol) sur l'occurrence de la NIPC. 2 groupes de patients ont été désignés selon le type du produit utilisé : 239 patients ont reçu l'iopromide et 236 ont reçu l'iodixanol.

Cinquante-trois patients ont développé la NIPC (11%), dont 23 patients appartenant au groupe ayant reçu l'iopromide (10%) et 30 patients du groupe ayant reçu l'iodixanol (13%).

L'incidence n'est pas statistiquement différente entre les 2 groupes.

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

Cette étude a mis en évidence que les produits hypo-osmolaires ne sont pas inférieurs par rapport aux produits iso-osmolaires, en ce qui concerne la survenue de la NIPC.[59]

Une étude monocentrique rétrospective d'une cohorte chez les patients ayant subi des angioplasties a été faite du janvier 2012 à décembre 2016. 2648 sujets ont été inclus et répartis selon le type du produit utilisé : 4 types hypo-osmolaires : ioversol (n = 272), iopromide(n=818), ioméprol (n = 611), iobitridol, (n = 460), 1 type iso-osmolaire : iodixanol (n = 487).

Trois cents patients ont développé la NIPC (11,7%), sans différence entre les groupes cités : ioversol 13.0%, iopromide 11.5%, ioméprol 10.2%, iobitridol 13.9%, iodixanol 11.3%. (P = 0.42).

Cette large cohorte a conclu que le risque de la NIPC est indépendant du type du produit utilisé. Plus précisément, l'iversol, l'iopromide, l'iomeprol et l'iobitridol ont été associés à un risque similaire de la NIPC par rapport à l'iodixanol. [60]

Une méta-analyse incluant des essais prospectifs, en double aveugle, randomisés et contrôlés, a comparé l'iodixanol aux produits de contraste hypo-osmolaires chez des patients subissant des examens angiographiques. 2727 patients ont été évalués : 1,382 (50.7%) appartenant au groupe de l'iodixanol et 1,345 (49.3%) dans le groupe du produit hypo-osmolaire.

Cette comparaison a montré que l'augmentation maximale de la créatinine est significativement plus faible chez les patients traités par iodixanol que chez ceux traités par les produits de contraste hypo-osmolaires (0,06 mg/dl contre 0,10 mg/dl, p <0,001). Un résultat similaire a été obtenu dans les sous-groupes de patients atteints de maladie rénale chronique (0,07 mg/dl contre 0,16 mg/dl, p <0,004) et sans maladie rénale chronique (0,06 mg/dl contre 0,08 mg/dl, p <0,01).

Concernant les patients diabétiques, Un changement significativement plus faible par rapport à la valeur de la créatinine de base a également été observé chez les patients traités par iodixanol par rapport aux produits hypo-osmolaires (0,06 mg/dl vs. 0,11 mg/dl, p 0,003). Chez les patients à haut risque atteints de maladie rénale chronique et le diabète, l'augmenta-

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

tion maximale de la Cr est significativement plus faible dans le groupe iodixanol que dans le groupe des produits hypo-osmolaires (0,10 mg/dl vs. 0,33 mg/dl, p 0,003).

Les résultats de cette méta-analyse indiquent que l'administration des produits de contraste iso-osmolaires (iodixanol) est associée à un risque réduit de la NIPC par rapport aux produits hypo-osmolaires. [61]

Par contre, une autre méta-analyse dont 16 essais ont été regroupés, rapporte qu'il n'y a pas de différence significative entre l'iodixanol et les produits hypo-osmolaires, concernant la survenue de la NIPC. L'utilisation de l'iodixanol n'entraîne pas une moindre néphro-toxicité, comparée aux produits hypo-osmolaires. [62]

5.3 Volume du produit de contraste utilisé :

Une étude explorant les facteurs de risque de la NIPC, a montré que le volume du produit de contraste utilisé est associé à un risque plus élevé de développement de la néphro-toxicité. Plus le volume du produit administré est faible, plus le risque de la NIPC diminue. [31]. Même résultat trouvé par l'équipe d' Eric chong et al qui considère que le volume administré fait partie des facteurs de risque. [41]

Une étude transversale et prospective incluant 254 patients a constaté que le volume du produit est plus élevé chez les patients ayant développé la NIPC (90 ± 31.2 ml) par rapport à ceux ne l'ayant pas développé (71 ± 25.2 ml, $P = 0.001$). Ce qui confirme la relation directe entre le volume du produit administré et le risque de la NIPC. [26]

De l'autre côté, une large étude intéressant 3810 patients admis pour STEMI, ayant fait des coronarographies, rapporte qu'un volume élevé du produit de contraste n'est pas associé à un risque élevé de la NIPC. [57]

Un total de 5256 patients a été sélectionné dans une large étude pour vérifier la corrélation entre le volume du produit utilisé et l'occurrence de NIPC. Ces patients ont été subdivisés en quartiles basés sur la dose du produit.

La dose moyenne du produit est 187 ± 100 ml avec un intervalle de 40ml à 936ml.

Les quartiles de cette population sont les suivants :

Quartile 1 (<115 ml), quartile 2 (115-160 ml), Q3 (161-225 ml), et Q4 (>225 ml).

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

La dose moyenne du produit de contraste par quartile est la suivante : Q1 : 90 \pm 21 ml (intervalle : 40 –115 ml) ; Q2 : 137 \pm 12 ml (intervalle : 116 –160 ml) ; Q3 : 190 \pm 17 ml (intervalle : 161–224 ml) ; Q4 : 319 \pm 98 ml (intervalle : 225–936 ml).

Il s'est révélé qu'il ' y a une relation paradoxale entre la NIPC et le volume administré. 16%, 14%, 8%, et 7% pour quartile Q1 (<115 ml), Q2 (115–160 ml), Q3 (161–225 ml), et Q4 (>225 ml) respectivement.

Cette relation paradoxale entre le volume de contraste et la diminution des taux de NIPC dans cette population étudiée a soulevé plusieurs questions concernant les résultats rapportés. Ça a été expliqué par le biais potentiel de la pratique du cardiologue qui a réalisé la coronarographie, ce biais étant une limitation de cette étude.

Cette dernière a conclu que le volume du produit de contraste ne permet pas de prédire le risque de développement de NIPC. [58]

5.4 Type d'injecteur :

Une étude cohorte a regroupé 60,884 patients, dont 9,995 ont été traités dans des institutions ayant des systèmes d'injection automatique, et 50,889 patients traités dans des institutions n'utilisant pas ce type de système.

Le volume moyen du produit de contraste dans le groupe ayant bénéficié d'injection automatique est de 199 \pm 84 ml contre une moyenne de 204 \pm 82 ml chez les patients traités sans système automatique. il a été observé qu'

Il n'y a pas de différence concernant l'incidence de la NIPC (3.11% vs. 3.42%, p = 0.15). L'utilisation du système d'injection automatique dans la population étudiée n'est pas associée à une réduction cliniquement significative du volume de produit de contraste ou à une réduction de l'incidence de la NIPC.

L'injection manuelle est aussi efficace pour contrôler la quantité du produit de contraste utilisée dans cette population. [63]

Une autre étude intéressant 1358 patients ayant subi des coronarographies/angioplasties ont été répartis selon le type d'injecteur. L'injection manuelle a été utilisée chez 1052 patients et l'injection automatique chez 306 patients.

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

Les volumes du produit de contraste injectés sont les suivants selon l'intervention réalisée : coronarographie : 72 ± 40 ml vs 96 ± 63 ml ($P = 0,08$) ; l'angioplastie, 206 ± 82 ml vs 205 ± 90 ml ($P = 0,84$) ; la coronarographie et l'angioplastie, 264 ± 83 ml vs 253 ± 93 ml ($P = 0,51$).

Cette étude rejoint les résultats de l'étude précédente. Aucune différence significative n'a été trouvée dans l'utilisation du volume du produit de contraste entre les deux systèmes d'injection. La quantité du produit utilisée avec le système automatique est similaire à celle administrée lors de l'injection manuelle. [64]

Dix études ont été incluses dans une méta-analyse, intéressant 79,694 patients dont 20,099 patients appartiennent au groupe de l'injection automatique et 59,595 patients dans le groupe de l'injection manuelle.

Le volume du produit injecté a été réduit de 45 ml lors de l'injection automatique, par rapport à l'injection manuelle.

L'incidence de la NIPC a été aussi réduite de 15% chez le groupe de l'injection automatique. [65]

5.5 Mesures préventives :

➤ **Hydratation au NaCl :**

Afin d'investiguer le rôle de l'hydratation dans la prévention de la NIPC, une étude prospective regroupe 408 patients ayant subi des angioplasties, subdivisés en 2 groupes. Chaque groupe contient 204 patients. Un groupe ayant reçu l'hydratation, l'autre ne l'ayant pas reçu. Le produit de contraste utilisé est de type non ionique, iso-osmolaire.

L'incidence de la NIPC est de 14 % : 21.1% chez le groupe ayant bénéficié de l'hydratation, et 10.8% chez l'autre groupe. ($P = 0.016$).

L'hydratation intraveineuse a permis une réduction relative du risque de la NIPC de 48.8%.

Cette étude montre que cette mesure préventive est simple et efficace contre le développement de la NIPC. [66]

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

Une autre étude incluant 1620 patients ayant subi des angioplasties, est menée pour comparer la différence de l'incidence de la NIPC par rapport au type du sérum salé utilisé (Nacl 0,9 % vs Nacl 0,45%).

0,7% des patients sous Nacl (0.9%) ont développé la NIPC, contre 2% chez les patients ayant reçu Nacl (0,45%). ($P=0,04$).

Il a été signalé que l'hydratation isotonique permet une réduction significative du risque de développement de la NIPC. [67]

L'effet de l'hydratation avant et après la procédure d'angioplastie a été étudié par Fei Chen et al à travers une étude rétrospective regroupant 198 cas d'hydratation post procédurale, et 396 cas d'hydratation pré procédurale.

L'incidence de la NIPC chez le groupe d'hydratation post procédurale est de 3,54% contre 4,8% chez le groupe ayant bénéficié de l'hydratation pré procédurale. Il n'y a pas de différence statistiquement significative concernant les 2 groupes ($p = 0.478$). Ce qui montre que les 2 méthodes d'hydratation ont la même efficacité concernant la prévention de la néphrotoxicité chez ces patients. [68]

➤ Sérum bicarbonaté :

Un essai contrôlé randomisé a été mené pour examiner l'efficacité du sérum bicarbonaté comparé au sérum salé. 119 patients inclus ont été randomisés pour recevoir une perfusion de chlorure de sodium ($n=59$) ou de bicarbonate de sodium ($n=60$) avant et après l'administration du produit de contraste.

1,7 % est l'incidence retrouvée chez le groupe ayant reçu le sérum bicarbonaté, contre 13,6 % chez le groupe ayant reçu le sérum salé.

L'emploi d'une perfusion de bicarbonate de sodium a permis de diminuer significativement la néphrotoxicité après injection de produits de contraste. [69]

Le même résultat a été observé par Masuda et al, qui confirment que l'hydratation par du sérum bicarbonaté est plus efficace par rapport au sérum salé en ce qui concerne la prévention de la NIPC. [70]

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

➤ Acétylcystéine :

Etant donné que le stress oxydatif augmente considérablement après l'administration de produits de contraste, ce qui peut submerger les cellules et tissus humains de systèmes anti-oxydants, causant des lésions tissulaires.

L'acétylcystéine, joue un rôle antioxydant indirect en induisant la synthèse du glutathion. De plus, il permet de réduire la vasoconstriction rénale causée par les agents de contraste et agir directement ou indirectement sur la microcirculation du cortex et de la médullaire rénale. [71]

Une étude prospective faite par Tepel et al, a inclus 83 patients atteints d'insuffisance rénale chronique, ayant subi des tomodensitométries. Le produit de contraste utilisé est de type non ionique hypo-osmolaire, avec une dose de 75ml chez tous les malades.

Ces patients ont été répartis aléatoirement en 2 groupes : l'un ayant reçu l'acétylcystéine (600mg 2 fois /j par voie orale) associé au sérum salé 0,45% en IV avant et après l'administration du produit de contraste, l'autre ayant reçu un placebo et du sérum salé.

Dix patients ont développé la NIPC (12%), dont 1 patient appartenant au groupe de l'acétylcystéine (2%) et 9 patients du groupe contrôle (21%) ($p = 0,01$).

Cette étude prouve que l'administration de l'acétylcystéine avec du sérum salé chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique est un moyen de prévention de la néphro-toxicité induite aux produits de contraste iodés. [72]

En revanche, une large étude aux états unis comprenant 90 578 patients ayant subi des angioplasties, dont 10 574 patients ayant reçu l'acétylcystéine, indique que cette mesure préventive n'est pas efficace. [73]

Un essai clinique randomisé en double aveugle, incluant 434 patients atteints de maladie rénale chronique, qui ont été des candidats à des coronarographies ou angioplasties, ont été répartis en 3 groupes :

Le 1^{er} groupe a reçu 1200 mg de NAC par voie intraveineuse une demi-heure avant l'intervention, associé à un placebo par voie orale durant les trois jours précédant la coronarographie (groupe A). Le 2^{ème} groupe a bénéficié de l'administration de 600 mg de NAC par

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

voie orale deux fois par jour pendant trois jours, commençant la veille de l'intervention, et un placebo intraveineux une demi-heure avant l'intervention (groupe B). Le 3^{ème} groupe ayant reçu un placebo à la fois par voie orale et intraveineuse (groupe C).

Trente-cinq patients ont développé la NIPC (8.1%), dont 9 patients appartiennent au groupe A (6.1%), 11 patients au groupe B (7.6%), et 15 patients au groupe C (10.8%). Il s'est révélé qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les 3 groupes ($P = 0.34$).

Cette étude indique que l'administration de l'acétylcystéine, que ça soit par voie orale ou intraveineuse n'a aucun effet sur la prévention de la NIPC. [74]

➤ Statines :

Les statines, en tant que médicaments hypolipémiants, jouent un rôle anti-inflammatoire dans la prévention de la NIPC. L'administration des statines en périprocedural a un effet bénéfique sur la néphroprotection. Leurs propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires permettent de réduire le taux de la NIPC de 58 %. De plus, les statines contribuent à diminuer la réabsorption des produits de contraste dans les tubules rénaux, ce qui permet de réduire leur toxicité. [75]

Pour évaluer l'efficacité des statines dans la prévention de la NIPC chez les patients ayant fait des coronarographies ou des angioplasties, une méta-analyse de 8 essais randomisés a été faite, incluant un total de 4734 patients. La NIPC a été observée chez 79 patients sur 2 358 (3,3 %) dans le groupe ayant reçu des statines, contre 153 patients sur 2 376 (6,4 %) dans le groupe placebo ($p < 0,0001$). Cette étude a conclu que l'utilisation des statines, comparée au placebo, est associée à une réduction significative du risque de développement de la NIPC. [76]

Une autre méta-analyse incluant 8 Essais contrôlés randomisés, a montré que les statines peuvent réduire de manière significative l'incidence de la NIPC chez les patients présentant une insuffisance rénale préexistante et qui ont subi des coronarographies ou des angioplasties. [77]

Afin d'évaluer l'impact de la rosuvastatine sur la prévention de la NIPC chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu, une méta analyse a été réalisée, incluant 5

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

essais contrôlés randomisés, qui a trouvé que Le risque de développement de la NIPC est plus faible dans le groupe traité par les statines par rapport au groupe témoin. De plus, La rosuvastatine a également diminué le risque de survenue de la NIPC chez les patients souffrant de maladie rénale chronique ainsi que chez les diabétiques.[78]



Limites de l'étude

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

✓ **Petite taille de l'échantillon :**

La petite taille de l'échantillon limite la puissance statistique de l'étude, rendant difficile la détection de relations significatives entre les facteurs de risque et le développement de la néphropathie induite par les produits de contraste (NIPC), en particulier avec un faible nombre de cas de néphrotoxicité.

✓ **Biais de sexe :**

Les demandeurs de soins à l'hôpital militaire sont majoritairement de sexe masculin, ce qui introduit un biais de sélection

✓ **Durée de suivi limitée :**

Le suivi des patients est limité après l'injection du produit de contraste, ce qui empêche la détection des effets à long terme de la NIPC

✓ **Diagnostic différentiel :**

La survenue d'une augmentation de la créatinine sérique après une procédure nécessitant l'injection du produit de contraste iodé peut avoir d'autres causes à part la NIPC, notamment l'insuffisance rénale aigue fonctionnelle, la néphrotoxicité ou troubles de la perfusion rénale liée à d'autres médicaments coadministrés (AINS, antibiotiques, IEC, ARA2...) , un obstacle sur les voies urinaires ou un état infectieux sévère....

Dans notre étude, nous avons exclu toutes ces causes potentielles avant de poser le diagnostic de la NIPC.

✓ **Faible prévalence de la néphrotoxicité :**

La faible prévalence de la néphrotoxicité dans notre échantillon peut rendre difficile l'extraction de conclusions solides sur la relation entre les facteurs de risque et le développement de la NIPC. Cela peut sous-estimer l'importance de certains facteurs de risque ou ne pas permettre de conclure à des relations causales.

✓ **Absence d'informations détaillées sur la dose injectée :**

L'absence de données précises sur la dose exacte injectée à chaque patient limite la capacité d'analyser la relation entre la dose injectée et la survenue de la NIPC.



Recommandations

- ✓ Contrôler la fonction rénale de manière systématique chez les patients ayant subi l'injection de produits de contraste iodés.
- ✓ Mettre en place des stratégies préventives plus ciblées pour les patients identifiés comme étant à haut risque de développer la NIPC.
- ✓ Minimiser le nombre des examens nécessitant l'injection du produit de contraste.
- ✓ Eduquer les professionnels de santé sur les différents facteurs de risque de développement de la NIPC pour mieux identifier les patients à risque
- ✓ Renforcer la collaboration interdisciplinaire entre cardiologues, radiologues, néphrologues et infirmiers pour gérer les risques associés à la NIPC.
- ✓ Promouvoir l'usage de la télémédecine pour le suivi post-injection : Développer des outils de télémédecine pour le suivi à distance des patients après l'exposition aux produits de contraste.



CONCLUSION

Étant donné la place primordiale de la coronarographie dans le diagnostic et le traitement de la maladie coronaire, l'injection de produits de contraste iodés au cours de cette procédure augmente le risque de développement de la néphrotoxicité chez les patients présentant plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires.

Cette néphrotoxicité se traduit biologiquement par une élévation de la créatinine sérique suivant l'administration des produits de contraste, d'où l'intérêt de contrôler la fonction rénale après l'exposition aux produits de contraste iodés.

Plusieurs études ont largement abordé les différents facteurs de risque contribuant à la survenue de la néphropathie induite par les produits de contraste iodés, dans le but d'identifier les patients à risque et de mettre en place des mesures préventives. Notre étude a également identifié certains facteurs de risque comparables à ceux décrits dans la littérature.

Cette étude ouvre la voie à des recherches futures visant à explorer d'autres facteurs de risque et à élaborer des lignes directrices permettant de catégoriser les patients selon leur risque de développer la néphrotoxicité. De telles lignes directrices vont faciliter l'adaptation des mesures préventives en fonction du profil de chaque patient.



RÉSUMÉ

Introduction : La néphropathie aux produits de contraste iodés a été identifiée comme une complication fréquente de la coronarographie. Elle est considérée comme l'une des principales causes du développement de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) d'origine hospitalière, en raison des effets néphrotoxiques indésirables de ces produits. L'identification des patients à haut risque de NIPC est primordiale pour la mise en œuvre de stratégies préventives et l'optimisation des résultats cliniques de ces patients.

Méthodes : Dans cette optique, notre travail a comme objectif de déterminer les facteurs de risque du développement de l'insuffisance rénale aigue chez les patients ayant bénéficié de coronarographies à but diagnostique ou thérapeutique. Pour cela, nous avons mené une étude rétrospective transversale sur une période de 8 mois, allant de janvier 2024 à aout 2024, au service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Le produit de contraste utilisé chez tous les patients a été de type hydrosoluble, non ionique, de basse osmolarité (ULTRAVIST 300). L'injection a été faite de manière manuelle par voie fémorale ou radiale. La mesure de la créatinine a été réalisée avant la procédure et après, dans un délai de 24h à 72h. L'analyse des données recueillies a été effectuée par le service d'épidémiologie au centre hospitalier universitaire de Marrakech utilisant le logiciel SPSS version 21.

Résultats : L'âge moyen de notre population a été de $65,24 \pm 8,78$ ans. Une nette prédominance masculine a été noté avec un sexe ratio H /F de 4,62. Cinq patients ont développé la néphropathie aux produits de contraste iodés soit une prévalence de 11,11%. 33,3% ont été diabétiques et hypertendus. 20% ont présenté un ATCD de pathologie cardiaque préexistante. 27,9% ont utilisé des médicaments néphrotoxiques. 14% ont fait un examen antérieur nécessitant l'injection de produits de contraste. 57,8% ont été tabagiques. Le post IDM a été l'indication de coronarographie la plus fréquente chez nos patients, avec un pourcentage de 28,9%. La voie radiale est la plus utilisée avec un pourcentage de 73,8%. Deux patients ont bénéficié de l'hydratation par le sérum salé soit 4,4% et un patient de l'hydratation par le sérum salé et le sérum bicarbonaté soit 2,2%. La lésion monotronculaire a été identifiée chez

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

35,6% de la population étudiée. L'analyse statistique a permis d'identifier une association significative entre le développement de la NIPC et 2 facteurs représentés par l'âge($p=0,014$) et l'hypertension artérielle ($p=0,036$).

Conclusion : Au total, des études élargies sont nécessaires afin d'identifier les patients à risque de développement de la néphropathie aux produits de contraste iodés et de mettre en place des mesures préventives adéquates aux patients ayant fait la coronarographie.

ABSTRACT

Introduction : Contrast-induced nephropathy (CIN) has been identified as a common complication of coronary angiography. It is considered one of the leading causes of hospital-acquired acute kidney injury (AKI) due to the nephrotoxic effects of these substances. Identifying patients at high risk of CIN is crucial for implementing preventive strategies and optimizing clinical outcomes for these patients.

Methods : In this context, the objective of our study was to determine the risk factors for the development of acute kidney injury in patients who underwent coronary angiography for diagnostic or therapeutic purposes. We conducted a retrospective cross-sectional study over an 8-month period, from January 2024 to August 2024, at the Cardiology Department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech. The contrast agent used in all patients was a low-osmolar, non-ionic, contrast medium (ULTRAVIST 300). The injection was performed manually via the femoral or radial approach. Creatinine measurements were taken before the procedure and at 24 to 72 hours afterward. Data analysis was conducted by the Epidemiology Department at the University Hospital of Marrakech using SPSS version 21.

Results : The average age of our population was 65.24 ± 8.78 years, with a clear male predominance (male-to-female ratio of 4.62). Five patients developed contrast-induced nephropathy, representing a prevalence of 11.1%. Among them, 33.3% had diabetes and hypertension, 20% had a history of pre-existing cardiac pathology, 27.9% used nephrotoxic medications, and 14% had undergone a previous examination requiring contrast injection. Additionally, 57.8% were smokers. The most frequent indication for coronary angiography in our patients was post-myocardial infarction (MI), at 28.9%. The radial approach was the most commonly used (73.8%). Two patients received hydration with saline solution (4.4%), and one patient received both saline and bicarbonate solution hydration (2.2%). A single-vessel lesion was identified in 35.6% of the studied population. Statistical analysis revealed a significant association between the development of CIN and two factors: age ($p=0.014$) and hypertension ($p=0.036$).

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

Conclusion : In conclusion, larger studies are needed to identify patients at risk of developing contrast-induced nephropathy and to implement appropriate preventive measures for patients undergoing coronary angiography.

ملخص

المقدمة: تم التعرف على الاعتلال الكلوي الناتج عن مواد التباین المحتوية على اليود كأحد المضاعفات الشائعة للقسطرة القلبية. ويعتبر من الأسباب الرئيسية لتطور الفشل الكلوي الحاد المكتسب داخل المستشفى نتيجة للتأثيرات السامة على الكلى التي تحدثها هذه المواد. إن تحديد المرضى المعرضين لخطر الإصابة بـ الاعتلال الكلوي الناتج عن مواد التباین المحتوية على اليود أمر بالغ الأهمية من أجل تفادي استراتيجيات وقائية وتحسين النتائج السريرية لدى هؤلاء المرضى.

الطرق: في هذا السياق، هدف دراستنا هو تحديد عوامل الخطر المرتبطة بتطور الفشل الكلوي الحاد لدى المرضى الذين خضعوا لإجراءات القسطرة القلبية لأغراض تشخيصية أو علاجية. ولتحقيق ذلك، قمنا بإجراء دراسة استعافية عرضية خلال فترة 8 أشهر، من يناير 2024 إلى غشت 2024، في قسم أمراض القلب بمستشفى ابن سينا العسكري في مراكش. تم استخدام مادة التباین من نوع غير أيوني ومنخفضة الأسموولية لجميع المرضى. تم الحقن يدوياً عبر الطريق الفخذي أو الشعاعي. تم قياس مستوى الكرياتينين قبل الإجراء وبعده في فترة تتراوح بين 24 و 72 ساعة. تم تحليل البيانات التي تم جمعها بواسطة قسم الوبائيات في المستشفى الجامعي بمراكش باستخدام النسخة 27 لبرنامج SPSS

النتائج: كان متوسط عمر العينة المدروسة 65.24 ± 8.78 سنة، مع تميز واضح للذكور بنسبة 4.62% نسبية الذكور إلى الإناث. أصيب خمسة مرضى بالاعتلال الكلوي الناتج عن مواد التباین المحتوية على اليود، مما يعكس نسبه حدوث قدرها 11.11%. من هؤلاء المرضى كان 33.3% يعانون من داء السكري وارتفاع ضغط الدم، و20% لديهم تاريخ مرضي للقلب، و27.9% استخدمو أدوية سامة للكلى، و14% خضعوا لفحص سابق تطلب حقن ماء تباین. بالإضافة إلى ذلك، كان 57.8% من المدخنين. كانت إصابة ما بعد احتشاء عضلة القلب هي السبب الأكثر شيوعاً لإجراء القسطرة القلبية لدى مرضانا، بنسبة 28.9%. كانت الطريقة الشعاعية هي الأكثر استخداماً، بنسبة 73.8%.

خضع اثنان من المرضى لحقن محلول الملحي بنسبة 4.4%， بينما خضع مريض واحد لحقن كل من محلول الملحي والمحلول البيكربيوناتي بنسبة 2.2%.

تم التعرف على تضيق وعائي أحادي في 35.6% من العينة المدروسة. أظهرت التحليلات الإحصائية وجود ارتباط دال إحصائي بين تطور الاعتلال الكلوي الناتج عن مواد التباین المحتوية على اليود واثنين من العوامل (p=0.014) وارتفاع ضغط الدم (p=0.036).

الخاتمة: في الختام، تظل الحاجة قائمة إلى دراسات موسعة لتحديد المرضى المعرضين لخطر الإصابة بـ الاعتلال الكلوي الناتج عن مواد التباین المحتوية على اليود، وتطبيق إجراءات وقائية مناسبة للمرضى الذين يخضعون لإجراءات القسطرة القلبية.



Néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie

Fiche d'exploitation

Fiche № :

Dossier № :

A-DONNEES ANTHROPOMETRIQUES ET FACTEURS DE RISQUE :

1- Age :

2-Sexe : Homme Femme

3-Diabète : oui non

4-Hypertension artérielle :

oui non

5-Insuffisance rénale chronique préexistante (DFG ml/min) :

oui non

si oui : 30<DFG<60 DFG<30

6-Pathologie cardiaque préexistante :

■ oui non

■ Si oui laquelle :

a-Cardiopathie ischémique : oui non

si oui : ATCD de pontage aorto-coronarien Angioplastie

b-cardiomyopathie : oui non

si oui : Dilatée Non dilatée

c- Insuffisance cardiaque : oui non

si oui :

IC à fraction d'éjection altérée IC à fraction d'éjection conservée

d- Troubles de rythme / conduction : oui non

si oui lequel :

e- Valvulopathies : oui non

si oui laquelle :

7- Médicaments néphrotoxiques :

■ oui non

Si oui :

■ AINS : oui non

■ Diurétiques : oui non

■ Aminosides : oui non

■ IEC : oui non

■ ARA2 : oui non

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

- Cyclosporines : oui non

8-Nombre d'examens antérieurs avec un produit de contraste iodé :

Nature du produit : la dose injectée :

9-Tabagisme :

- oui non

10-Alcoolisme : oui non

11-Maladie vasculaire périphérique :

- oui non

12-Maladie pulmonaire chronique : oui non

B- DÉROULEMENT DE LA CORONAROGRAPHIE :

1- Bilan pré - coronarographique :

a- Indication de la coronarographie :

b- Clinique :

- Constantes : TA : FC : poids :

Température : Diurèse :

-Etat d'hydratation :

Patient euvolémique

Pli de déshydratation

Œdème

Hyperhydratation

c- Paraclinique :

• Créatinine sérique avant la procédure :

• Hb :

• Albuminémie :

- <35 ≥ 35

• Protéinurie :

- Absente microalbuminurie protéinurie
non mesurée

• Natrémie :

- <135 ≥ 135

• Acide urique :

2- Déroulement de la coronarographie :

Mesures préventives faites avant ou après la procédure :

- Hydratation par du SS 0,9% : oui non

- Sérum bicarbonaté : oui non

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

- N acétyl cystéine : oui non
- Statines : oui non
- Autres :

Volume du produit de contraste utilisé :

- <100ml >100ml

Nature du produit de contraste utilisé :

- hypo -osmolaire iso-osmolaire hyperos-
molaire
- Ionique Non ionique

Type d'injecteur utilisé :

- Manuel Automatique

Type d'intervention :

- L'intervention coronarienne percutanée
- Angiographie coronarienne :

Voie d'abord :

- Fémorale Radiale

Médicaments administrés à l'hôpital :

- IEC : oui non

Si oui : arrêt provisoire avant la procédure oui non

- ARA2 : oui non

Si oui : arrêt provisoire avant la procédure oui non

- Aspirine : oui non

- Statines : oui non

- Beta bloquants : oui non

- Inhibiteurs calciques : oui non

- Clopidogrel : oui non

3- Résultats de la coronarographie : (artère atteinte)

- Tronc principal gauche :
- Artère antérieure descendante gauche :
- artère circonflexe gauche :
- artère coronaire droite :

C- CONTROLE CLINICO-BIOLOGIQUE APRES CORONAROGRAPHIE :

a- Clinique :

– Etat d'hydratation :

– Diurèse :

b- Biologie :

– Crétatine sérique (48 à 72h après la coronarographie) :

– Urée :

– Natrémie :

– Kaliémie :



BIBLIOGRAPHIE

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

1. Bottardi A, Prado GFA, Lunardi M, Fezzi S, Pesarini G, Tavella D, et al. Clinical Updates in Coronary Artery Disease: A Comprehensive Review. *J. Clin. Med.* 2024;13:4600.
2. Alhozali H, Qutub M, Alharbi NM, Awlia GW, Alraddadi MI, Algarni AA, et al. The Risk of Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Coronary Angiography. *J. Contemp. Med. Sci.* [Internet] 2024 [cité 2024 oct 19];10. Available from: <http://www.jocms.org/index.php/jcms/article/view/1509>
3. Sari F, Taufik Sanjaya. Risk Factors of Contrast-Induced Nephropathy in Patients Undergoing Coronary Intervention Procedures. *Sriwij. J. Intern. Med.* 2023;1:1-4.
4. Li Y, Wang J. Contrast-induced acute kidney injury: a review of definition, pathogenesis, risk factors, prevention and treatment. *BMC Nephrol.* 2024;25:140.
5. Wang Y, Liu K, Xie X, Song B. Contrast-associated acute kidney injury: An update of risk factors, risk factor scores, and preventive measures. *Clin. Imaging* 2021;69:354-62.
6. González-Nicolás MÁ, González-Guerrero C, Goicoechea M, Boscá L, Valiño-Rivas L, Lázaro A. Biomarkers in Contrast-Induced Acute Kidney Injury: Towards A New Perspective. *Int. J. Mol. Sci.* 2024;25:3438.
7. Cho E, Ko GJ. The Pathophysiology and the Management of Radiocontrast-Induced Nephropathy. *Diagnostics* 2022;12:180.
8. Bonardel G, Barrau C, Soussan M, D'Estanque E, Erra B, Etard C, et al. Illustrations pratiques – Produits de contraste iodés (PCI). *Médecine Nucl.* 2018;42:391-9.
9. Aubry P, Halna Du Fretay X, Tchetché D. Produits de contraste en cardiologie interventionnelle coronaire. *Ann. Cardiol. Angéiologie* 2007;56:2-9.
10. Geenen RWF, Kingma HJ, Van Der Molen AJ. Contrast-induced nephropathy: pharmacology, pathophysiology and prevention. *Insights Imaging* 2013;4:811-20.
11. Thervet É. *Traité de néphrologie*. Paris: Lavoisier-Médecine sciences; 2017.
12. Chillo P, Malaja N, Kisenge P. Magnitude and associated factors of contrast induced nephropathy among patients undergoing coronary angiography and interventions at a cardiac referral hospital in Tanzania – a cross-sectional study. *Pan Afr. Med. J.* [Internet] 2021 [cité 2024 oct 30];38. Available from: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/38/311/full>
13. Masoomi Z, Nasirian AM, Namazi M, Zangiabadian M, Dayani A, Shahidi M, et al. Prevalence of contrast-induced nephropathy after primary percutaneous coronary intervention at a tertiary referral hospital. *Helijon* 2024;10:e25926.

14. Manna GL, Pancaldi LG, Colecchi A, Maska E, Comai G, Cappuccilli ML, et al. Risk for Contrast Nephropathy in Patients Undergoing Coronarography. *Artif. Organs* [Internet] 2010 [cité 2024 oct 28];34. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1525-1594.2009.00984.x>
15. Muhammad F, Sayed TM, Mirza MS, Raees AB, Majeed I, Majeed S. Contrast Induced Nephropathy; Prevalence and Associated Risk Factors in Patients Undergoing Multi-vessel Percutaneous Coronary Intervention (PCI). *Pak. J. Med. Health Sci.* 2021;15:2515-8.
16. Khan BU, Khalid F, Mirza OA, Memon FA, Shahid M, Shehram M. Contrast-Induced Nephropathy Factors and Prevalence in Patients Getting Multi-Vessel Percutaneous Coronary Intervention. *Pak. J. Med. Health Sci.* 2022;16:1467-9.
17. Tariq MN, Samore NA, Farhan S, Saif M, Khan A, Chaudhery G, et al. PREVALENCE OF CONTRAST INDUCED ACUTE KIDNEY INJURY IN PATIENTS UNDERGOING PRIMARY PCI AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.
18. Batra MK, Sial JA, Kumar R, Saghir T, Karim M, Rizvi NH. CONTRAST-INDUCED ACUTE KIDNEY INJURY: THE SIN OF PRIMARY PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION. 2018;51.
19. Israr M, Ali U, Iqbal MA, Ahmad F, Awan ZA. FREQUENCY OF CONTRAST INDUCED NEPHROPATHY IN PATIENTS UNDERGOING PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION. 2015;48.
20. Vavalle JP, Van Diepen S, Clare RM, Hochman JS, Weaver WD, Mehta RH, et al. Renal failure in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: Predictors, clinical and angiographic features, and outcomes. *Am. Heart J.* 2016;173:57-66.
21. Kumar S, Nair R, Aggarwal N, Abbot A, Muthukrishnan J, Kumar KVSH. Risk factors for contrast-induced nephropathy after coronary angiography. *Saudi J. Kidney Dis. Transplant.* 2017;28:318.
22. Mghaieth F, Ayari J, Rejeb RB, Mbarki S, Farhati A, Larbi N, et al. Néphropathie induite par les produits de contraste iodés après cathétérisme cardiaque : Une étude prospective de 180 patients. *Tunis. Med.* 2011;90.
23. Siddique MA, Subedi B, Arzu J, Ahmed QA, Awal A, Sarker DK, et al. Contrast Induced Nephropathy and Gender Variation. *Univ. Heart J.* 1970;6:18-20.
24. Lucrezotti S, Centola M, Salerno-Uriarte D, Ponticelli G, Battezzati PM, Castini D, et al. Female gender and contrast-induced nephropathy in primary percutaneous intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 2014;174:37-42.
25. Zaytseva NV, Shamkhalova MS, Shestakova MV, Matskeplishvili ST, Tugeeva EF, Buziashvili UI, et al. Contrast-induced nephropathy in patients with type 2 diabetes during coronary angiography: Risk-factors and prognostic value. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2009;86:S63-9.
26. Assareh A, Yazdankhah S, Majidi S, Nasehi N, Beladi Mousavi SS. Contrast induced nephropathy among patients with normal renal function undergoing coronary angiography. *J. Ren. Inj. Prev.* 2016;5:21-4.

27. Sambyal BS, Kansal V, Nayak AK, Chauhan P, Jeldi K.

Contrast-induced Nephropathy: Incidence and Reversibility in Patients Undergoing High-risk Percutaneous Coronary Intervention. *J. Mar. Med. Soc.* [Internet] 2024 [cité 2024 oct 8];Available from: https://journals.lww.com/10.4103/jmms.jmms_15_24

28. Conen D, Buerkle G, Perruchoud AP, Buettner HJ, Mueller C.

Hypertension is an independent risk factor for contrast nephropathy after percutaneous coronary intervention. *Int. J. Cardiol.* 2006;110:237-41.

29. Andra CA, Khairul A, Arina CA, Mukhtar Z, Nyak Kaoy I.

Contrast induced nephropathy in hypertensive patients after elective percutaneous coronary intervention. *IOP Conf. Ser. Earth Environ. Sci.* 2018;130:012006.

30. Afzal MU, Nawaz A, Saeed MA, Butt MM, Sulehri FU, Kashif M.

Frequency of Contrast Induced Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Cardiac Catheterization at Jinnah Hospital Lahore.

31. Evola S, Lunetta M, Macaione F, Fonte G, Milana G, Corrado E, et al.

Risk factors for contrast induced nephropathy: A study among Italian patients. *Indian Heart J.* 2012;64:484-91.

32. Candela P, Evola S, Lunetta M, Toia P, Carità P, Andolina G, et al.

The spectrum of risk factors for contrast induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography or intervention. *J. Indian Coll. Cardiol.* 2014;4:157-61.

33. Cirit M, Toprak O, Yesil M, Bayata S, Postaci N, Pupim L, et al.

Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors as a Risk Factor for Contrast-Induced Nephropathy. *Nephron Clin. Pract.* 2006;104:c20-7.

34. Umruddin Z, Moe K, Superdock K.

ACE inhibitor or angiotensin II receptor blocker use is a risk factor for contrast-induced nephropathy. *J. Nephrol.* 2012;25:776-81.

35. Dangas G, Iakovou I, Nikolsky E, Aymong ED, Mintz GS, Kipshidze NN, et al.

Contrast-Induced nephropathy after percutaneous coronary interventions in relation to chronic kidney disease and hemodynamic variables. *Am. J. Cardiol.* 2005;95:13-9.

36. Kumar D, Liaquat H, Sial JA, Saghir T, Kumari R, Kumar H, et al.

Risk Factors Associated With Contrast-Induced Nephropathy after Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Cureus* 12:e9721.

37. Toprak O.

Risk Markers for Contrast-Induced Nephropathy. *Am. J. Med. Sci.* 2007;334:283-90.

38. Sari F, Taufik Sanjaya.

Risk Factors of Contrast-Induced Nephropathy in Patients Undergoing Coronary Intervention Procedures. *Sriwij. J. Intern. Med.* 2023;1:1-4.

39. Ari H, Oztas Cosar S, Ari S, Doganay K, Aydin C, Emlek N, et al.

Incidence and risk factors of contrast-induced nephropathy after diagnostic or interventional coronary angiography. *Eur. Res. J.* [Internet] 2016 [cité 2024 oct 3];0. Available from: <http://dergipark.gov.tr/doi/10.18621/eurj.2016.5000200322>

40. Hall KA, Wong RW, Hunter GC, Camazine BM, Rappaport WA, Smyth SH, et al. Contrast-induced nephrotoxicity: The effects of vasodilator therapy. *J. Surg. Res.* 1992;53:317-20.
41. Chong E, Poh KK, Liang S, Tan HC. Risk Factors and Clinical Outcomes for Contrast-induced Nephropathy After Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Normal Serum Creatinine. *Ann. Acad. Med. Singapore* 2010;39:374-80.
42. Li W hua, Li D ye, Han F, Xu T da, Zhang Y bing, Zhu H. Impact of anemia on contrast-induced nephropathy (CIN) in patients undergoing percutaneous coronary interventions. *Int. Urol. Nephrol.* 2013;45:1065-70.
43. Sreenivasan J, Zhuo M, Khan MS, Li H, Fugar S, Desai P, et al. Anemia (Hemoglobin \leq 13 g/dL) as a Risk Factor for Contrast-Induced Acute Kidney Injury Following Coronary Angiography. *Am. J. Cardiol.* 2018;122:961-5.
44. Xu J, Zhang M, Ni Y, Shi J, Gao R, Wang F, et al. Impact of low hemoglobin on the development of contrast-induced nephropathy: A retrospective cohort study. *Exp. Ther. Med.* 2016;12:603-10.
45. Banda J, Duarte R, Dickens C, Dix-Peek T, Muteba M, Paget G, et al. Risk factors and outcomes of contrast-induced nephropathy in hospitalised South Africans. *S. Afr. Med. J.* 2016;106:699.
46. Serum albumin and the risk of contrast-induced acute kidney injury after percutaneous coronary intervention. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2020;21:139.
47. Sreenivasan J, Khan MS, Wang Q, Ranka S, Akhtar T, Mattumpuram J, et al. Serum albumin level as a predictor of contrast-induced acute kidney injury following coronary angiography. *Arch. Med. Sci. – Civiliz. Dis.* 2020;5:29-34.
48. Barbieri L, Verdoia M, Schaffer A, Cassetti E, Marino P, Suryapranata H, et al. Uric acid levels and the risk of Contrast Induced Nephropathy in patients undergoing coronary angiography or PCI. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2015;25:181-6.
49. Toprak O, Cirit M, Esi E, Postaci N, Yesil M, Bayata S. Hyperuricemia as a risk factor for contrast-induced nephropathy in patients with chronic kidney disease. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2006;67:227-35.
50. Saritemur M, Turkeli M, Kalkan K, Tanboga IH, Aksakal E. Relation of uric acid and contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the ED. *Am. J. Emerg. Med.* 2014;32:119-23.
51. Mendi MA, Afsar B, Oksuz F, Turak O, Yayla C, Ozcan F, et al. Uric Acid is a Useful Tool to Predict Contrast-Induced Nephropathy. *Angiology* 2017;68:627-32.
52. Rahman S, Surhio M, Jamro G, Dasti M, Hassan M. Exploring the correlation between radial artery access and decreased occurrence of contrast-induced nephropathy. *Prof. Med. J.* 2024;31:214-21.

53. Barbieri L, Verdoia M, Suryapranata H, De Luca G.

Impact of vascular access on the development of contrast induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography and/or percutaneous coronary intervention. *Int. J. Cardiol.* 2019;275:48-52.

54. Kolte D, Spence N, Puthawala M, Hyder O, Tuohy CP, Davidson CB, et al.

Association of radial versus femoral access with contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Cardiovasc. Revasc. Med.* 2016;17:546-51.

55. Samy NI, Walaafareed, Ahmed AAS, Osama M.

Contrast Induced Nephropathy after Radial or Femoral Access for Invasive Management of Acute Coronary Syndrome. *World J. Cardiovasc. Dis.* 2019;09:572-83.

56. Stephan T, Felbel D, Rattka M, Rottbauer W, Markovic S.

Impact of Radial Access on Contrast-Induced Acute Kidney Injury in Patients With Coronary Artery Bypass Grafts. *Cardiovasc. Revasc. Med.* 2022;36:123-31.

57. Schmucker J, Fach A, Becker M, Seide S, Bünger S, Zabrocki R, et al.

Predictors of acute kidney injury in patients admitted with ST-elevation myocardial infarction – results from the Bremen STEMI-Registry. *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care* 2018;7:710-22.

58. Madsen TE, Pearson RR, Muhlestein JB, Lappé DL, Bair TL, Horne BD, et al.

Risk of Nephropathy Is Not Increased by the Administration of Larger Volume of Contrast During Coronary Angiography. *Crit. Pathw. Cardiol. J. Evid.-Based Med.* 2009;8:167-71.

59. Bolognese L, Falsini G, Schwenke C, Grotti S, Limbruno U, Liistro F, et al.

Impact of Iso-Osmolar Versus Low-Osmolar Contrast Agents on Contrast-Induced Nephropathy and Tissue Reperfusion in Unselected Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention (From the Contrast Media and Nephrotoxicity Following Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction [CON-TRAST-AMI] Trial). *Am. J. Cardiol.* 2012;109:67-74.

60. Azzalini L, Vilca LM, Lombardo F, Poletti E, Laricchia A, Beneduce A, et al.

Incidence of contrast-induced acute kidney injury in a large cohort of all-comers undergoing percutaneous coronary intervention: Comparison of five contrast media. *Int. J. Cardiol.* 2018;273:69-73.

61. McCullough PA, Bertrand ME, Brinker JA, Stacul F.

A Meta-Analysis of the Renal Safety of Isosmolar Iodixanol Compared With Low-Osmolar Contrast Media. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;48:692-9.

62. Reed M, Meier P, Tamhane UU, Welch KB, Moscucci M, Gurm HS.

The Relative Renal Safety of Iodixanol Compared With Low-Osmolar Contrast Media. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2009;2:645-54.

63. Gurm HS, Smith D, Share D, Wohns D, Collins J, Madala M, et al.

Impact of Automated Contrast Injector Systems on Contrast Use and Contrast-Associated Complications in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2013;6:399-405.

64. Hwang JR, D'Alfonso S, Kostuk WJ, Diamantouros P, Teefy P, Jablonsky G, et al. Contrast Volume Use in Manual vs Automated Contrast Injection Systems for Diagnostic Coronary Angiography and Percutaneous Coronary Interventions. *Can. J. Cardiol.* 2013;29:372-6.
65. Minsinger KD, Kassis HM, Block CA, Sidhu M, Brown JR. Meta-Analysis of the Effect of Automated Contrast Injection Devices Versus Manual Injection and Contrast Volume on Risk of Contrast-Induced Nephropathy. *Am. J. Cardiol.* 2014;113:49-53.
66. Jurado-Román A, Hernández-Hernández F, García-Tejada J, Granda-Nistal C, Molina J, Velázquez M, et al. Role of Hydration in Contrast-Induced Nephropathy in Patients Who Underwent Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Am. J. Cardiol.* 2015;115:1174-8.
67. Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, Petersen J, Perruchoud AP, Eriksson U, et al. Prevention of Contrast Media-Associated Nephropathy. *ARCH INTERN MED* 2002;162.
68. Chen F, Lu J, Yang X, Liu D, Wang Q, Geng X, et al. Different hydration methods for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients with elective percutaneous coronary intervention: a retrospective study. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2023;23:323.
69. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, Holleman JH, Roush TS, Kowalchuk GJ, et al. Prevention of Contrast-Induced Nephropathy With Sodium Bicarbonate.
70. Masuda M, Yamada T, Mine T, Morita T, Tamaki S, Tsukamoto Y, et al. Comparison of Usefulness of Sodium Bicarbonate Versus Sodium Chloride to Prevent Contrast-Induced Nephropathy in Patients Undergoing an Emergent Coronary Procedure. *Am. J. Cardiol.* 2007;100:781-6.
71. Xie W, Liang X, Lin Z, Liu M, Ling Z. Latest Clinical Evidence About Effect of Acetylcysteine on Preventing Contrast-Induced Nephropathy in Patients Undergoing Angiography: A Meta-Analysis. *Angiology* 2021;72:105-21.
72. Tepel M, Van Der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of Radiographic-Contrast-Agent-Induced Reductions in Renal Function by Acetylcysteine. *N. Engl. J. Med.* 2000;343:180-4.
73. Gurm HS, Smith DE, Berwanger O, Share D, Schreiber T, Moscucci M, et al. Contemporary Use and Effectiveness of N-Acetylcysteine in Preventing Contrast-Induced Nephropathy Among Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2012;5:98-104.
74. Khatami M, Nikravan N, Salarifar M, Poorhosseini H, Sadeghian S, Haj-Zeinali A, et al. Comparison of oral and intravenous N-acetyl cysteine in preventing contrast nephropathy. *Indian J. Nephrol.* 2020;30:403.
75. Dolati S, Mahmoodpoor A, Gharizadeh N, Gholipour S, Soleimanpour H. Sodium Bicarbonate versus Statins to Prevent Contrast-induced Acute Kidney Injury: A Comprehensive Review. *Pharm. Sci.* 2021;1.

La néphropathie aux produits de contraste iodés après coronarographie.

76. Barbieri L, Verdoia M, Schaffer A, Nardin M, Marino P, De Luca G.

The role of statins in the prevention of contrast induced nephropathy: a meta-analysis of 8 randomized trials. *J. Thromb. Thrombolysis* 2014;38:493-502.

77. Cho Aj, Lee YK, Sohn SY.

Beneficial effect of statin on preventing contrast-induced acute kidney injury in patients with renal insufficiency: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2020;99:e19473.

78. Zhang J, Guo Y, Jin Q, Bian L, Lin P.

Meta-analysis of rosuvastatin efficacy in prevention of contrast-induced acute kidney injury. *Drug Des. Devel. Ther.* 2018;Volume 12:3685-90.

قسم الطبيبة:

أَقْسِمْ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حِيَاةَ إِنْسَانٍ فِي كُلِّ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ
وَالْأَحَوَالِ بِإِذْلَلَةٍ وَسُعْيٍ فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَكَةِ وَالْمَرْضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ
سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلَلَةِ رَعَايَتِي الطَّبِيعَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ
وَالْطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابَرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ إِنْسَانٍ لَا لَذَّاهُ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلِمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغِرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيعَةِ مُتَعَاوِنِينَ
عَلَى الْبَرِّ وَالْتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حِيَاتِي مِصْدَاقًا إِيمَانِي فِي سِرَّيْ وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيَّةٌ مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهُ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

الاطروحة رقم 510

السنة 2024

الاعتلال الكلوي الناتج عن مواد التباین المحتوية على اليود بعد القسطرة القلبية

الاطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/12/12
من طرف

الأنسة هجر وربيع

المزدادة في 2001\01\07 ب العونات سيدي بنور
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

الاعتلال الكلوي الناتج عن استخدام مواد التباین المحتوية على اليود
- القسطرة القلبية - عوامل الخطر

اللجنة

الرئيس

ن. الزمراوي

السيد

أستاذ في طب أمراض الكلى

المشرف

م. السراجي

السيد

أستاذ في طب أمراض الكلى

س. الكريمي

السيدة

أستاذة في أمراض القلب و الشرايين

الحكم

ع. بوزردا

السيد

أستاذ في أمراض القلب و الشرايين

