

Revue générale

Le syndrome cardio-rénal

RÉSUMÉ : Le syndrome cardio-rénal est une entité regroupant un ensemble de situations cliniques menant à une dysfonction cardiaque et rénale. Les mécanismes physiopathologiques impliqués dépendent de l'organe principalement atteint. Si la base du traitement consiste à corriger une éventuelle cause déclenchante, une gestion appropriée de la volémie est essentielle dans la prise en charge des patients.

→ M. ABDELBAKI, N. KHELLAFI
EPH mixte Colonel Lofti,
LAGHOUAT, ALGÉRIE.

Le syndrome cardio-rénal (SCR) peut être défini, en général, comme un trouble physiopathologique du cœur et des reins, dans lequel le dysfonctionnement aigu ou chronique d'un organe peut induire le dysfonctionnement aigu ou chronique de l'autre [1, 2].

La première classification internationale établie en 2008 permet de distinguer 5 catégories de SCR en fonction de l'atteinte d'organe initiale, de l'atteinte d'organe secondaire et du délai d'initiation (**fig. 1, tableau I**). L'objectif de cette classification était de faciliter le diagnostic et l'identification d'une population cible à laquelle proposer des thérapeutiques spécifiques. 12 ans après, elle reste très peu utilisée en pratique courante. En effet, pour un patient donné, il est souvent difficile de différencier l'atteinte initiale de l'atteinte

secondaire lors d'une hospitalisation. Et un patient initialement suivi pour une forme aiguë peut évoluer vers une forme chronique [3].

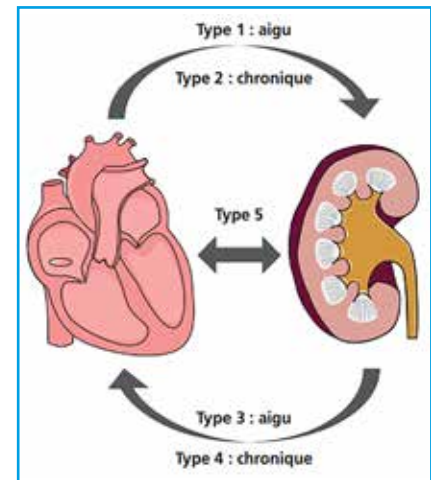


Fig. 1 : Les 5 types de syndromes cardio-rénaux selon l'Acute Dialysis Quality Initiative (2008).

Type	Dénomination	Description
1	Cardio-rénal aigu	Insuffisance cardiaque entraînant une insuffisance rénale aiguë
2	Cardio-rénal chronique	Insuffisance cardiaque chronique entraînant une insuffisance rénale chronique
3	Réno-cardiaque aigu	Insuffisance rénale aiguë entraînant une insuffisance cardiaque aiguë
4	Réno-cardiaque chronique	Insuffisance rénale chronique entraînant une insuffisance cardiaque chronique
5	Secondaire	Atteinte systémique conduisant à une insuffisance cardiaque et rénale

Tableau I : Classification des syndromes cardio-rénaux.

Revue générale

Le SCR de type 1 ou syndrome cardio-rénal aigu

Le syndrome cardio-rénal de type 1 est caractérisé par une altération aiguë de la fonction cardiaque entraînant une dysfonction rénale aiguë [4]. Les étiologies sont les suivantes :

- décompensation dans le cadre d'une insuffisance cardiaque sous-jacente ;
- syndrome coronarien aigu ;
- choc cardiogénique ;
- chirurgie cardiaque.

1. Physiopathologie

On peut distinguer les mécanismes hémodynamiques des mécanismes non hémodynamiques.

>>> Les **mécanismes hémodynamiques** jouent probablement un rôle important dans la pathogenèse du syndrome cardio-rénal de type 1. La réduction du débit cardiaque secondaire à l'agression cardiaque engendre une réduction de la perfusion rénale associée à une augmen-

tation de la pression veineuse (congestion rénale), la délivrance en oxygène se trouve donc diminuée, expliquant la souffrance et le *damage* rénal et conduisant à la perte de fonction.

>>> Parallèlement, des **mécanismes non hémodynamiques** sont mis en jeu, incluant : l'activation du système nerveux sympathique, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA), une réponse hormonale (facteurs natriurétiques) et une réponse inflammatoire.

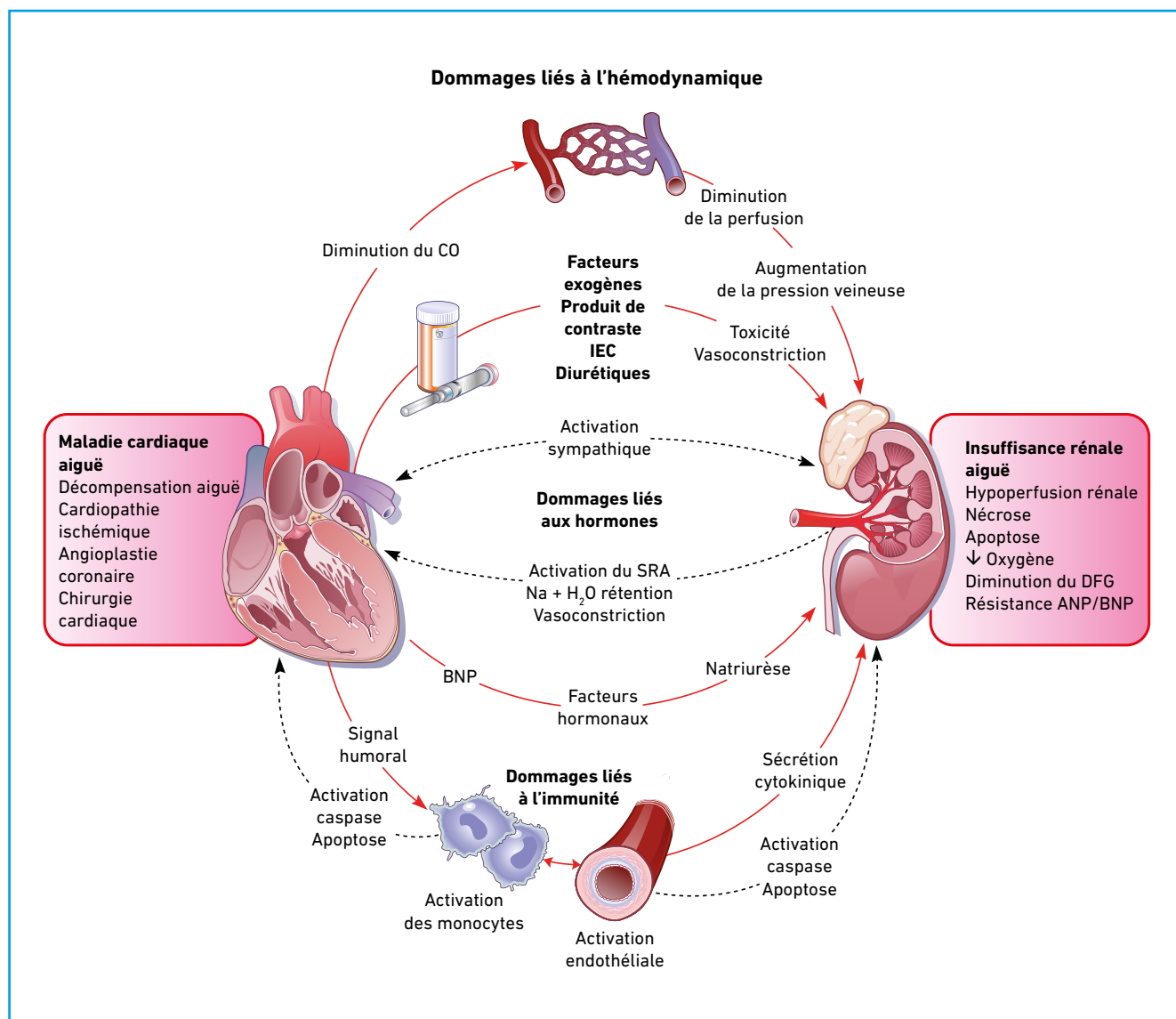


Fig. 2 : SCR de type 1 ou syndrome cardio-rénal aigu.

toire avec production de cytokines et de radicaux libres (ROS/NO).

Enfin, des mécanismes iatrogènes peuvent compléter la compréhension des voies physiopathologiques. Certains traitements pharmacologiques peuvent induire une toxicité rénale (antibiotiques, produit de contraste iodé, diurétiques) et/ou des modifications de la vasomotricité rénale (AINS, IEC, ARA II). La metformine largement utilisée pour le traitement du diabète de type 2 peut induire une acidose lactique en cas d'accumulation, pouvant être responsable d'un effet inotrope négatif.

2. Diagnostic

Dans le SCR de type 1, l'enjeu majeur est le diagnostic précoce de l'atteinte rénale, mais cela reste difficile. Les marqueurs classiques comme le taux plasmatique d'urée et la créatininémie augmentent quand l'agression rénale et l'insuffisance rénale sont déjà établies. De nouveaux biomarqueurs ont donc été proposés afin de permettre un diagnostic précoce :

>>> La **cystatine C** semble être un marqueur utile dans le diagnostic précoce de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients hospitalisés pour décompensation cardiaque. Elle est un meilleur prédicteur de la fonction glomérulaire que la créatininémie. Une altération de la fonction rénale détectée par la cystatine C au cours des 48 premières heures d'hospitalisation est corrélée à un mauvais pronostic.

>>> Le **NGAL (Neutrophil gelatinase-associated lipocalin)** plasmatique et urinaire apparaît comme un marqueur précoce de l'insuffisance rénale aiguë. Il est corrélé avec le taux de mortalité chez les patients admis pour décompensation cardiaque et il est un marqueur précoce de l'insuffisance rénale aiguë en période post-opératoire de chirurgie cardiaque, précédant l'élévation de créatinine plasmatique de 48 à 72 heures.

>>> **KIM 1 (Kidney Injury Molecule 1)** est un marqueur de souffrance tubulaire proximal et semble être hautement spécifique de l'atteinte rénale ischémique.

Concernant la dysfonction cardiaque, l'échocardiographie reste le *gold standard* permettant de mettre en évidence les anomalies conduisant à la perte de fonction – trouble de la cinétique segmentaire, hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), valvulopathies... – et de mesurer le débit cardiaque. De plus, les biomarqueurs cardiaques jouent un rôle majeur dans le diagnostic de l'atteinte cardiaque aiguë.

3. Traitement

L'administration de diurétiques doit être prudente et réévaluée régulièrement en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale, du statut volémique, de la pression artérielle et de l'histoire pharmacologique du patient (historique de prise de diurétiques au long cours), d'autant plus qu'il existe dans le syndrome cardio-rénal de type 1 une diminution de la sensibilité aux diurétiques par phénomène de "*diuretic braking*" et "*post diuretic sodium retention*". La mesure du débit cardiaque et de la pression veineuse centrale peut être une aide utile à la titration de la stratégie diurétique. Dans le cadre d'une résistance aux diurétiques associée à une inflation hydrosodée, une technique d'ultra-filtration extracorporelle peut être envisagée.

L'utilisation d'IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion), d'ARA II (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II) et/ou d'inhibiteurs d'aldostérone doit se faire en fonction de la balance bénéfice/risque après monitoring de la gravité de l'insuffisance rénale et de l'hyperkaliémie potentiellement associée.

L'utilisation de bêta-bloquants à la phase aiguë du SCR de type 1 n'est pas recommandée. Le blocage de la réponse sympathique peut précipiter des patients pour qui l'adaptation du débit cardiaque est

impossible, vers un état de choc cardiogénique. Dans ce dernier cas, un support par inotrope positif reste le traitement de référence afin de restaurer un débit de perfusion tissulaire plus ou moins associé à un soutien vasopresseur.

Le SCR de type 2 ou syndrome cardio-rénal chronique

Le syndrome cardio-rénal de type 2 est caractérisé par des anomalies chroniques de la fonction cardiaque qui entraînent une dysfonction rénale chronique. Les anomalies cardiaques retrouvées dans ce sous-type de syndrome cardio-rénal regroupent :

- l'insuffisance cardiaque chronique ;
- la fibrillation atriale ;
- les cardiopathies congénitales ;
- les péricardites constrictives et les cardiomyopathies ischémiques [4].

1. Physiopathologie

Une situation de bas débit rénal chronique s'installe. Toutefois, son mécanisme reste hypothétique : en effet, il ne semble pas y avoir de corrélation directe entre la fraction d'éjection ventriculaire gauche et la DFG. Dans une étude hémodynamique regroupant près de 200 patients, seules les pressions de remplissage dans l'oreillette droite étaient plus élevées chez les patients avec une dysfonction rénale plus sévère, indiquant que le facteur congestif est peut-être prédominant dans cette situation clinique [1].

2. Diagnostic

Comme dans le SCR de type 1, la problématique principale reste le diagnostic précoce de l'atteinte rénale. Les marqueurs classiques comme le taux plasmatique d'urée et la créatininémie augmentent quand l'agression rénale et l'insuffisance rénale sont déjà établies. De nouveaux biomarqueurs ont donc été proposés (cystatine C, NGAL, KIM-1 et NAG) afin de permettre un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée.

Revue générale

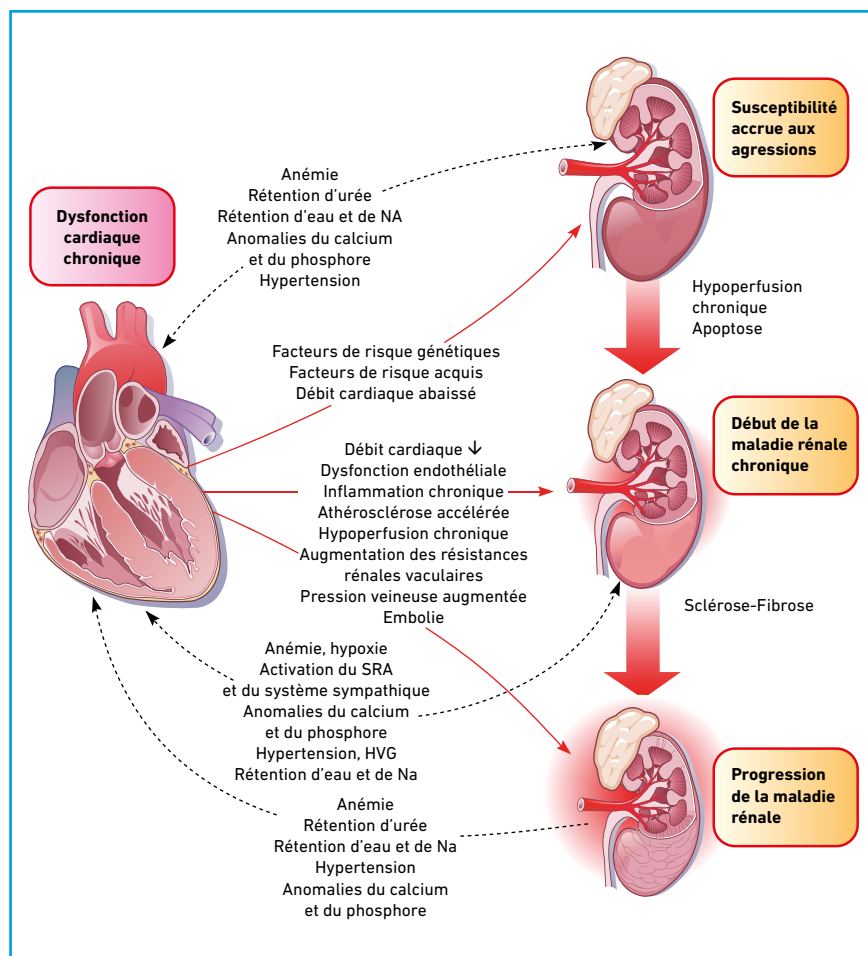


Fig. 3 : Le SCR de type 2 ou syndrome cardio-rénal chronique.

Ces biomarqueurs ont été évalués chez des patients insuffisants cardiaques chroniques, montrant que leurs taux plasmatiques ont une valeur pronostique en termes de devenir cardiovasculaire et non rénal. L'utilisation de l'écho-doppler rénal reste controversée, mais peut être un élément complémentaire au diagnostic de l'atteinte rénale.

Concernant l'évaluation cardiaque, l'échographie transthoracique reste l'examen de référence, permettant l'évaluation de la FEVG, de la fonction cardiaque droite, de la congestion par la mesure de la veine cave inférieure. Les biomarqueurs cardiaques ont également une place dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque chronique. [4]

3. Traitement

L'objectif principal de la prise en charge du syndrome cardio-rénal de type 2 reste la prévention de l'apparition de l'insuffisance rénale. Dans un 1^{er} temps, en limitant les agressions rénales secondaires ("ARSOS"). Par conséquent, l'utilisation des thérapeutiques classiques dans l'insuffisance cardiaque devra se faire avec prudence (par exemple : diurétiques et hypovolémie, bloqueurs du SRAA et hypotension) afin de ne pas aggraver les processus physiopathologiques vus précédemment. Dans un 2nd temps, en luttant contre la congestion rénale. L'utilisation des diurétiques joue alors un rôle central dans la stratégie thérapeutique, mais implique de

tenir compte des précautions d'emplois sus-citées.

Une des autres problématiques rencontrées dans le SCR de type 2 est la résistance aux diurétiques. Même si débattue, elle peut être suspectée lorsque la diurèse quotidienne est inférieure à 1 000 mL sous traitement diurétique à dose optimale (furosémide 250 mg/j) et lorsqu'il existe des signes cliniques de rétention hydrosodée. Les possibilités sont alors multiples : utilisation combinée d'un diurétique thiazidique (afin de bloquer la réabsorption distale de sodium), hautes doses intraveineuses de furosémide (dans ce cas, il est important de prévenir les complications : hypokaliémie, hypotension, alcalose métabolique...).

Lorsque la stratégie de déplétion par les diurétiques est dépassée, il importe de se poser la question de l'utilisation de l'ultra-filtration isolée (SCUF : *Slow Continuous Ultra-7 Filtration*) selon les recommandations de l'ESC (European Society of Cardiology), l'AHA (American Heart Association) et l'ACC (American College of Cardiology) [4].

Le SCR de type 3 ou syndrome réno-cardiaque aigu

Le syndrome cardio-rénal de type 3 ou réno-cardiaque est caractérisé par une altération aiguë de la fonction rénale entraînant une dysfonction cardiaque aiguë. Les étiologies classiquement retenues sont :

- néphropathie au produit de contraste ;
- néphrotoxique ;
- chirurgie majeure ;
- chirurgie cardiaque ;
- glomérulonéphrite post-infectieuse ;
- rhabdomyolyse ;
- pyélonéphrite aiguë ;
- néphropathie obstructive [4].

1. Physiopathologie

Lorsque le rein est primairement atteint, plusieurs facteurs vont progressivement

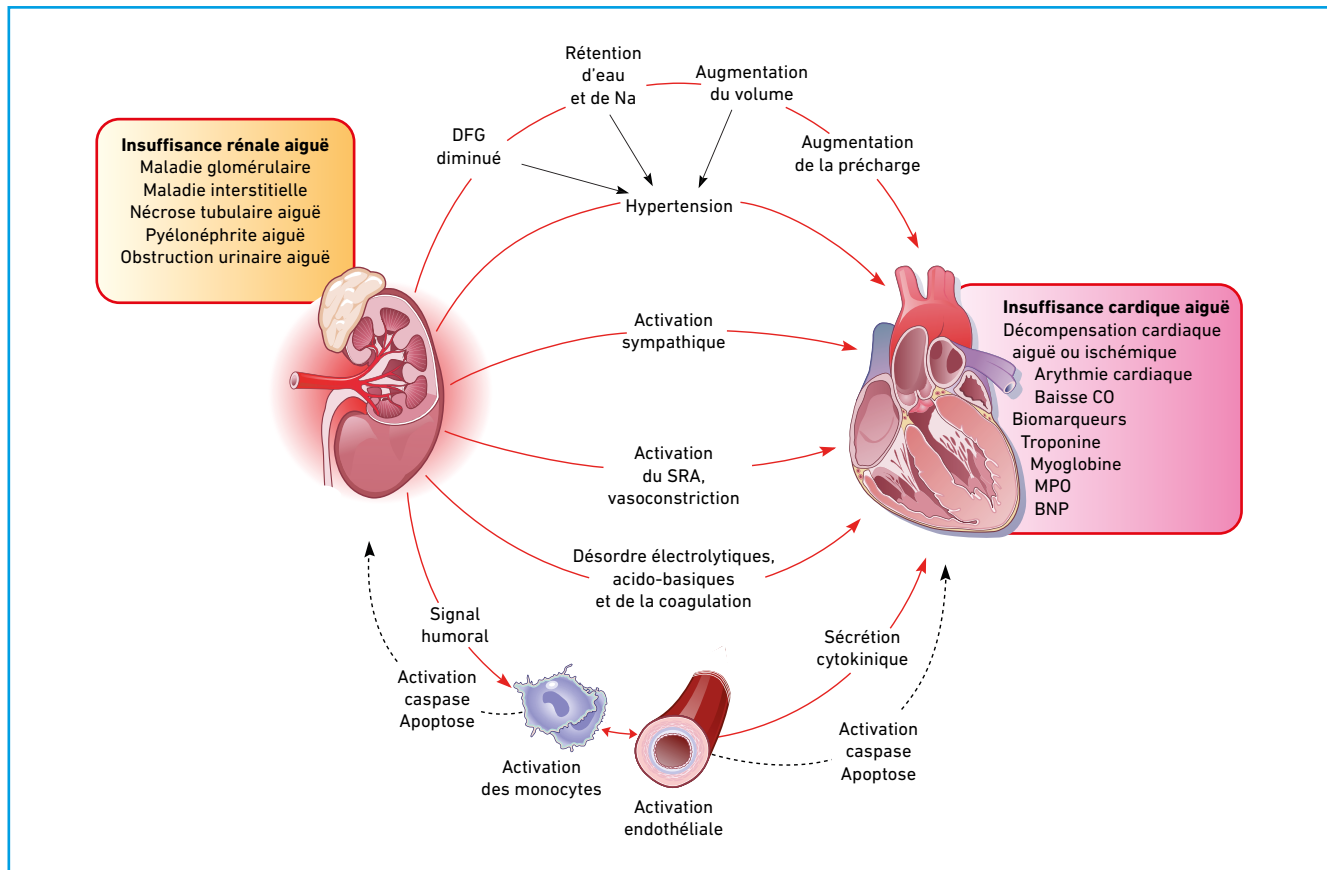


Fig 4: Le SCR de type 3 ou syndrome réno-cardiaque aigu.

affecter le système cardio-vasculaire: la surcharge liquidienne dans les insuffisances rénales avancées, les troubles du rythme liés à l'hyperkaliémie, les calcifications vasculaires secondaires aux anomalies du métabolisme phosphocalcique, ainsi que la vasoconstriction pulmonaire et l'effet inotrope négatif secondaire à l'acidémie. Les toxines urémiques ont également un effet inotrope négatif et peuvent conduire à une péricardite [1].

2. Diagnostic

Le diagnostic du SCR de type 3 repose, outre la clinique, sur l'évaluation de la fonction cardiaque *via* l'échographie transthoracique qui reste l'examen de référence (évaluation de la FEVG, de la fonction cardiaque droite, de la congestion par la mesure de la veine cave inférieure) et *via* les biomarqueurs cardiaques.

Le diagnostic de l'atteinte rénale se fait comme dans les autres situations d'insuffisance rénale aiguë *via* les classifications RIFLE et AKIN et les critères KDIGO. Les marqueurs classiques comme le taux plasmatique d'urée et la créatininémie augmentent quand l'agression rénale et l'insuffisance rénale sont déjà établies. L'utilisation de nouveaux biomarqueurs est donc nécessaire afin de permettre un diagnostic précoce de l'agression rénale [4].

3. Traitement

La prise en charge du syndrome cardio-rénal de type 3 consiste en la prévention de l'apparition de l'insuffisance cardiaque secondaire *via* l'identification des patients à risque, l'identification de la gravité de l'atteinte rénale et le traitement de cette dernière. Les

patients à risque de développer une insuffisance rénale sont classiquement âgés (> 75 ans), présentant une insuffisance rénale chronique (DFG < 60 mL/min/1,73 m²), une maladie vasculaire athéromateuse, une maladie hépatique, un diabète de type 2, sous traitement néphrotoxique, hypovolémique, septique. La stratégie de prévention consiste donc en l'éviction des facteurs de risque modifiables tels que les traitements pharmacologiques néphrotoxiques (AINS, antibiotiques), les produits de contraste iodés, l'hypovolémie. À ce jour, le traitement de référence de l'insuffisance rénale sévère terminale reste l'épuration extra-rénale.

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë dans ce contexte ne présente pas de particularité [4].

■ Revues générales

Le SCR de type 4 ou syndrome réno-cardiaque chronique

Le SCR de type 4 correspond à une insuffisance rénale chronique primitive responsable d'une dysfonction cardiaque chronique secondaire (remodelage cardiaque, dysfonction diastolique du VG, hypertrophie ventriculaire gauche) et/ou une augmentation du risque cardiovasculaire.

L'insuffisance rénale chronique est classiquement décrite en 5 stades selon l'altération du DFG (*tableau II*) [4].

1. Physiopathologie

Des facteurs tels que l'hypertension artérielle ainsi que l'insuffisance rénale *per se* conduisent à une hypertrophie ventriculaire gauche, à une dysfonction diastolique et à une augmentation des événements cardiovasculaires. Malgré tous ces éléments, les patients insuffisants rénaux sont en général moins bien pris en charge sur le plan de leurs facteurs de risque en raison de la clairance diminuée des médicaments, du risque augmenté de saignements et des craintes quant aux effets potentiellement délétères (et infondés) des thérapies (comme les bloqueurs du SRAA) sur l'évolution de la fonction rénale.

L'anémie, la malnutrition et l'inflammation chronique retrouvées dans la maladie rénale évolutive sont aussi largement incriminées dans la progression des maladies cardiovasculaires [1].

2. Diagnostic

Le diagnostic du SCR de type 4 est avant tout anamnestique, ce qui justifie, chez les patients connus pour insuffisance rénale chronique, une recherche et un dépistage précoce des complications cardiovasculaires. Par ailleurs, des biomarqueurs spécifiques myocardiques sont à disposition, comme décrit précédemment. Il a récemment été mis en évidence un lien entre l'augmentation du BNP et le

Stade	Description	DFG (mL/min/1.73 m ²)
1	Damage rénal avec DFG normal ou augmenté	≥ 90
2	Damage rénal avec altération du DFG	60-89
3	Altération modérée du DFG	30-59
4	Altération sévère du DFG	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15 (ou EER)

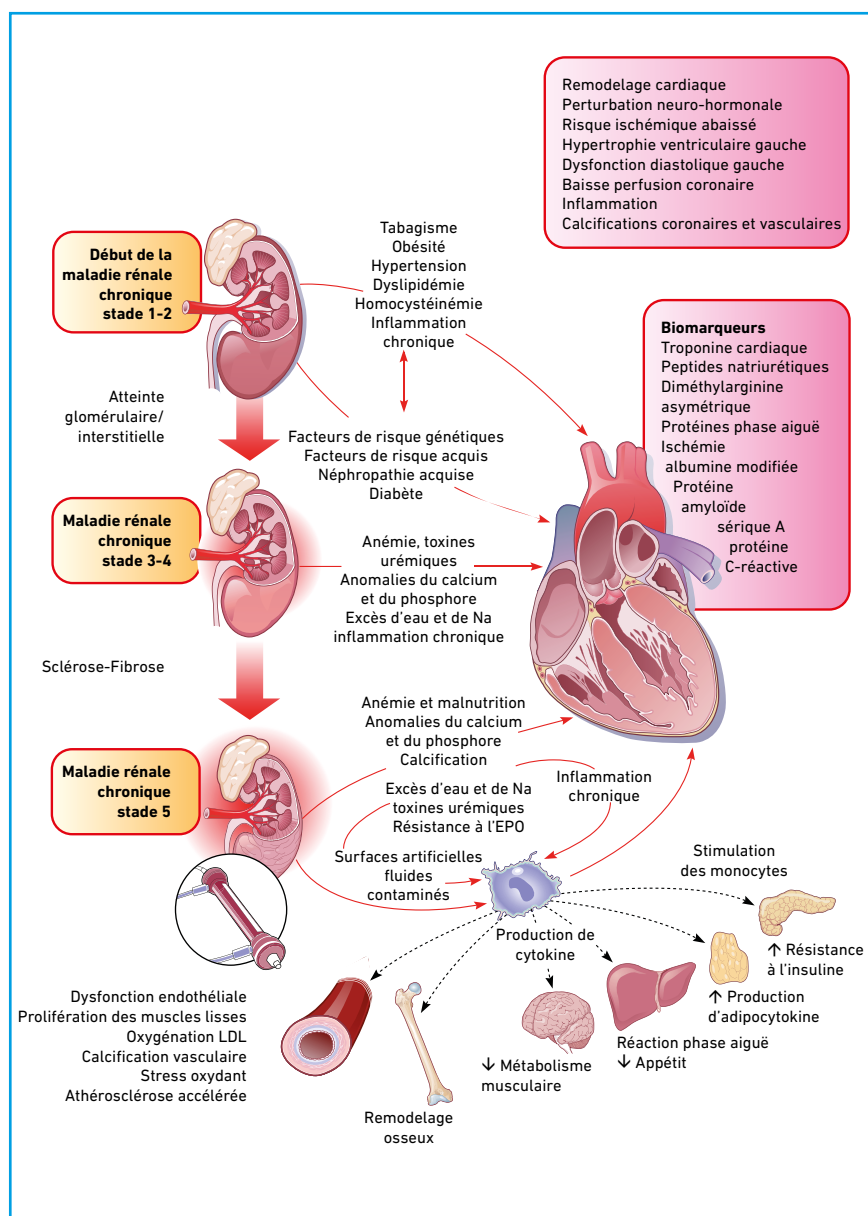
Tableau II : Classification de l'insuffisance rénale chronique.

Fig. 5: Le SCR de type 4 ou syndrome réno-cardiaque chronique.

stade de l'insuffisance rénale chronique chez le patient non diabétique [4].

3. Traitement

Concernant l'activation du SRAA chez les patients atteints de maladie rénale chronique, l'étude RENAAL était l'une des pierres angulaires dans ce domaine d'application. Elle visait à évaluer les effets réno-protecteurs du losartan chez 1 500 patients diabétiques de type 2 insuffisants rénaux chroniques sans insuffisance cardiaque à l'état initial.

L'étude IDNT (*Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial*) a également été conçue pour évaluer les effets réno-protecteurs de l'irbésartan par rapport à l'amlodipine ou un placebo chez plus de 1 700 patients. Les résultats ont montré que le groupe irbésartan avait une incidence plus faible d'insuffisance cardiaque par rapport aux groupes amlodipine et placebo. L'utilisation de bêta-bloquants avec des IEC ou des ARA II est associée à un meilleur pronostic cardiovasculaire et rénal chez les personnes âgées et les patients CKD avancée.

Dans l'étude EVOLVE (*Evaluation of Cinacalcet Hydrochloride Therapy to Lower Cardiovascular Events*), une réduction du nombre de 1^{er} épisode d'insuffisance cardiaque a été rapportée dans le groupe cinacalcet. Di Lullo *et al.* ont constaté que le traitement de patients en pré-dialyse avec du chlorhydrate de sévélamer (1 600 mg/j), permet à la fois de réduire les calcifications des valves cardiaques et de retarder le déclin de la fonction rénale. La correction de la dyslipidémie représente un autre objectif fondamental à atteindre dans la gestion des maladies cardiovasculaires chez les patients insuffisants rénaux chroniques.

L'étude SHARP portant sur l'utilisation des statines chez les patients insuffisants rénaux chroniques montre un bénéfice significatif de la combinaison simvasta-

tine/ézétimibe sur l'athérosclérose, mais pas d'impact sur la mortalité totale [4].

Le SCR de type 5 ou syndrome cardio-rénal secondaire

Le SCR de type 5 est caractérisé par l'association d'une insuffisance rénale et d'une insuffisance cardiaque secondaires à une pathologie systémique aiguë ou chronique. La situation la plus fréquente d'atteinte systémique aiguë responsable d'un SCR de type 5 est le sepsis. Parmi les atteintes secondaires, on retrouve le diabète, l'amylose ou encore les vascularites (*tableau III*).

1. Physiopathologie

Des maladies systémiques, comme un sepsis sévère, *via* le relâchement dans la circulation de cytokines et l'insuffisance circulatoire, peuvent conduire de manière simultanée à une dysfonction cardiaque et à une insuffisance rénale. L'aggravation de la fonction de chacun des organes contribue encore à la détérioration de l'autre [1].

POINTS FORTS

- Interactions importantes entre le système cardio-vasculaire et rénal.
- Fréquence élevée de l'association entre dysfonctions cardiaque et rénale.
- 5 sous-types de syndrome cardio-rénal (SCR).
- Distinguer les syndromes cardio-rénaux (SCR 1 et 2) et les syndromes réno-cardiaques (SCR 3 et 4).
- Existence de forme aiguë (SCR 1 et 3) et de forme chronique (SCR 2 et 4).
- En réanimation : SCR de types 1, 3 et 5.
- Physiopathologie complexe.
- Rôle majeur des biomarqueurs dans le diagnostic.
- Importance du traitement étiologique de la cause de la défaillance rénale ou cardiaque.
- Importance du traitement préventif des conséquences rénales ou cardiaques.

2. Diagnostic

Le diagnostic de sepsis est fait grâce à l'association de biomarqueurs dont l'élévation est typique pendant le sepsis – LPS (lipopolysaccharides), PCT (procalcitonine), CRP (protéine C réactive), cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TGF- β) – et d'un examen clinique concordant. L'évaluation de la fonction cardiaque dans le SRC de type 5 est assez similaire aux autres situations cliniques dans lesquelles la dysfonction myocardique est présente. Les peptides natriurétiques et la troponine fournissent des informations sur la fonction cardiaque et le dommage des cellules myocardiques.

Le choc septique est caractérisé par une augmentation du débit cardiaque et une vasodilatation systémique. L'analyse échocardiographique confirme alors ce profil hémodynamique d'hyper-débit associé à une vasoplégie. Le diagnostic de l'atteinte rénale dans le SCR de type 5 secondaire à un sepsis se fait comme dans les autres situations d'insuffisance rénale aiguë *via* les classifications de RIFLE et AKIN et les critères KDIGO (*tableau IV*) [4].

Revue générale

Maladie systémique aiguë	Maladie systémique chronique
Sepsis sévère/choc septique	Hypertension
Infections spécifiques : - VIH - Paludisme - Leptospirose - Hépatite C	Diabète
Causes toxiques : - Cocaïne - Héroïne - Inhibiteur calcique - Chimiothérapie anticancéreuse	Amylose primaire/secondaire
Maladies de système : - Lupus érythémateux disséminé - Sclérodermie - Syndrome des anti-phospholipides - Micro-angiopathie - Purpura thrombocytopénique thrombotique (PTT)/ Syndrome hémolytique et urémique (SHU)	Myélome multiple
Grossesse	Sarcoidose
Hypertension maligne	Cirrhose hépatique
Choc hémorragique	Hypertension artérielle pulmonaire primaire/secondaire
Vascularite	
Cancer (lymphome, leucémie++)	

Tableau III : Principales étiologies du syndrome cardio-rénal de type 5 (d'après [6]).

Stade	Créatininémie	Diurèse
1	1,5-1,9 à l'inclusion ou augmentation ≥ 0,3 mg/dL (≥ 26,5 μmol/L)	< 0,5 mL/ kg/h pour 6-12 h
2	2,0-2,9 à l'inclusion	< 0,5 mL/ kg/h pour ≥ 12 h
3	3 à l'inclusion ou augmentation ≥ 4,0 mg/dL (≥ 353,6 μmol/L) ou initiation de l'EER (épuration extra- rénale) ou diminution de DFG < 35 mL/ min/1,73 m ² chez patients < 18 ans	< 0,3 mL/ kg/h pour ≥ 24 h ou anurie ≥ 12 h

Tableau IV : Classification KDIGO.

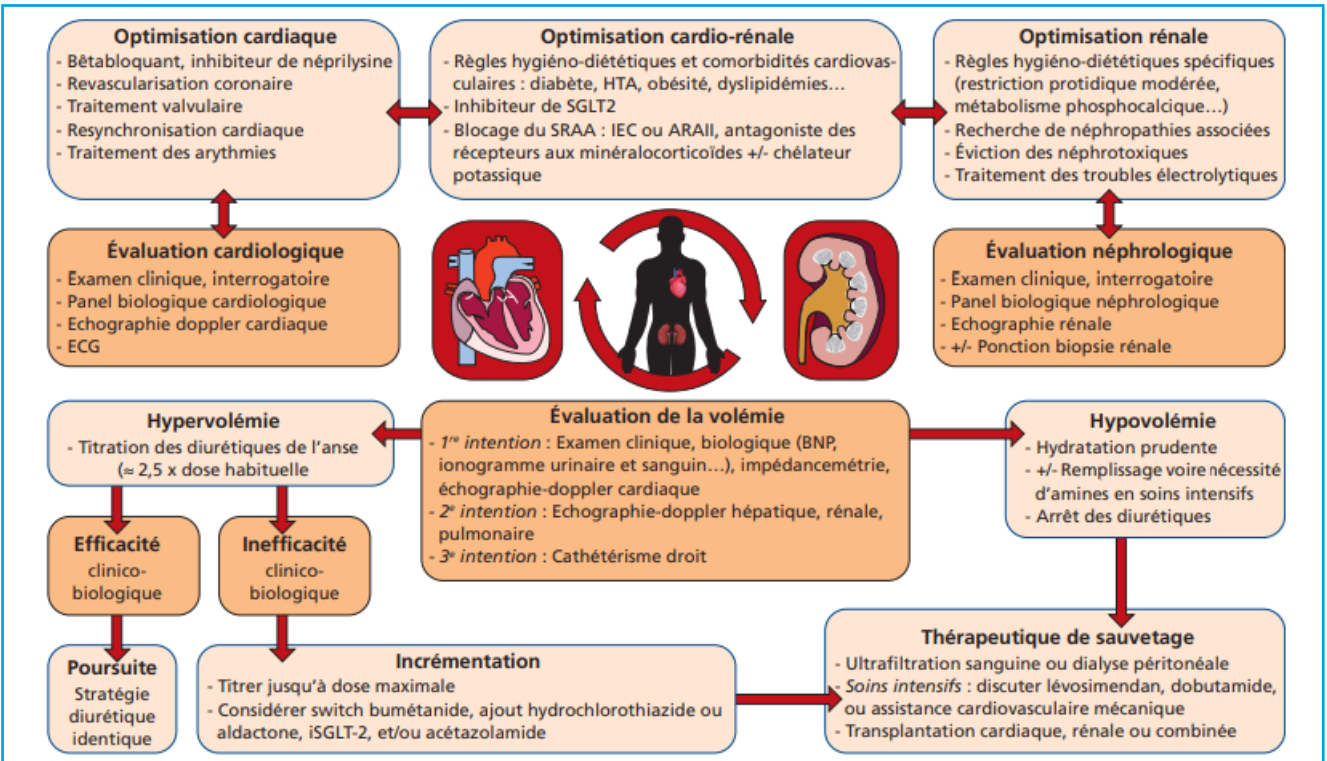


Fig. 6 : Proposition de prise en charge thérapeutique du syndrome cardio-rénal.

3. Traitement

La prise en charge du SCR de type 5 secondaire au sepsis est celle du sepsis dont les grands principes sont :

- l'optimisation hémodynamique pour assurer une perfusion tissulaire (remplissage vasculaire et catécholamines) avec comme objectif de limiter l'inflation hydrosodée qui est délétère ;
- le traitement étiologique du sepsis : antibiothérapie initialement probabiliste puis secondairement adaptée aux résultats microbiologiques.

Concernant la dysfonction rénale aiguë, le traitement de suppléance de référence reste l'épuration extra-rénale dont la méthode et le timing d'initiation restent débattus à ce jour.

Les diurétiques ont une place dans la prise en charge du SCR de type 5 s'il existe une inflation hydrosodée.

Concernant la dysfonction cardiaque, si une dysfonction systolique marquée est présente, l'existence d'une dysfonction d'organe, en l'occurrence l'insuffisance rénale aiguë, peut faire discuter le recours aux inotropes. L'association à un vasoconstricteur est alors nécessaire pour lutter contre l'effet vasodilatateur des inotropes [4] (**fig. 6**).

BIBLIOGRAPHIE

1. STUCKER F, SAUDAN P. Le syndrome cardio-rénal en 2013 : définition, physiopathologie et options thérapeutiques. *Rev Med Suisse*, 2013;9:474-478.
2. RAMDANI B. Le rein du cardiaque. AMCAR (Association marocaine de cardiologie), Agadir, 21 mai 2016.
3. FAYOL A, LIVROZET M. Définition et physiopathologie du syndrome cardio-rénal - Quelle définition utiliser? *Cardiologie Pratique*, 2021. Disponible sur : www.cardiologie-pratique.com/journal/article/0031289-defini-

tion-physiopathologie-syndrome-cardio-rénal-quelle-definition-utiliser

4. MICHEL T, PRUDHOMME M, GAYAT E. Le syndrome cardio-rénal. In : *Anesthésie & réanimation*, 2018;4:386-396.
5. LAJEUNESSE R. Le Syndrome cardio-rénal. Intervention au Congrès annuel de la SSVQ (Société des sciences vasculaires du Québec), novembre 2021.
6. MAISONS V, HAMZAOU M, HANOY M *et al.* Cardio-renal syndrome: what's new in 2023? *Nephrol Ther*, 2023;19:121-138.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.