

QUEL BILAN DEVANT UNE SUSPICION DE STÉNOSE ARTÉRIELLE RÉNALE ?

A. PERSU¹,
FR. HAMMER²

Mots-clefs : sténose artérielle rénale, hypertension artérielle, insuffisance rénale, athéromatose, angioplastie percutanée

Correspondance :
Dr A. Persu
Service de Néphrologie
Cliniques universitaires Saint-Luc
10, avenue Hippocrate
B-1200 Bruxelles
Belgique
Tel : 02 764 18 55
Fax : 02 764 28 36
e-mail : Alexandre.Persu@nefr.ucl.ac.be

INTRODUCTION

La sténose artérielle rénale est due à l'existence d'une athérosclérose dans 90 % des cas, d'une dysplasie fibromusculaire dans les 10% restants (1). Cette dernière est essentiellement retrouvée chez des femmes âgées de 15 à 50 ans. Dans une minorité de cas, on retrouve plus d'un membre atteint dans la famille (2, 3). L'angioplastie percutanée de lésions dysplasiques permet d'excellents résultats techniques et une amélioration, voire une guérison de l'hypertension artérielle dans une large proportion de cas (4). L'attitude thérapeutique face à cette forme rare de sténose artérielle rénale est donc bien établie. Dès lors, il n'en sera plus question dans la suite de cette brève revue. Nous concentrerons toute notre attention sur la sténose athéromateuse, plus fréquente mais dont la prise en charge est davantage sujette à discussion.

Dans cet exposé essentiellement pratique, nous ne rentrerons pas non plus dans les détails de la physiopathologie de la sténose athéromateuse des artères rénales (SAR). Il suffira de rappeler qu'elle entraîne une ischémie rénale avec activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. La cascade de mécanismes ainsi mise en branle peut aboutir à une hypertension artérielle, une insuffisance rénale chronique ou encore une insuffisance cardiaque (5) (fig. 1). Précisons également que la SAR est une maladie évolutive : la littérature rapporte une progression significative des lésions chez 50% des patients à cinq ans avec occlusion dans 3 à 10% des cas et une atrophie rénale chez 20% des patients présentant une sténose > 60% en début d'observation (6, 7). Elle est fréquemment associée à une néphroangiosclérose, qui contribue à la dégradation de la fonction rénale. Enfin, les patients atteints de SAR ont une mortalité cardiovasculaire élevée (risque relatif estimé à 5.8 par rapport à une population normale appariée pour l'âge) (8), ce qui témoigne vraisemblablement de l'existence d'une athéromatose plus diffuse.

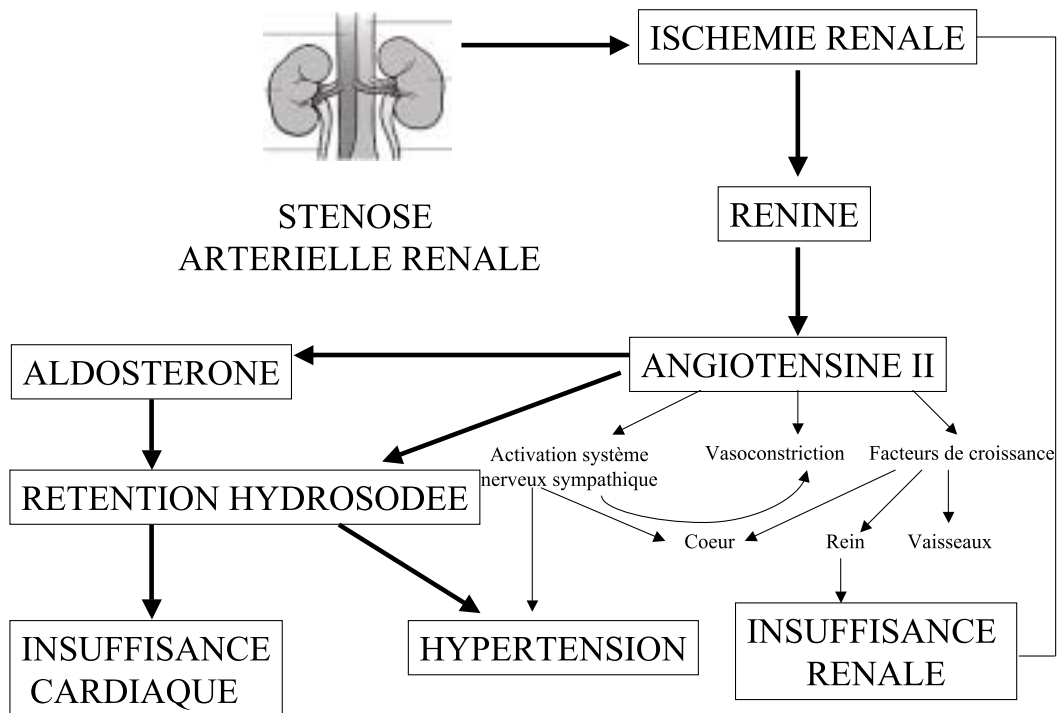
CHEZ QUELS PATIENTS RECHERCHER UNE STÉNOSE ATHÉROMATEUSE DES ARTÈRES RÉNALES ?

La sténose athéromateuse des artères rénales est rare dans une population tout venant même âgée (6.8% dans une cohorte améri-

¹ Service de Néphrologie, Cliniques universitaires Saint-Luc, B-1200 Bruxelles

² Service de Radiologie Vasculaire et Interventionnelle, Cliniques universitaires St. Luc, B-1200 Bruxelles

Figure 1 – Conséquences physiopathologiques d’une sténose artérielle rénale (modifié d’après Fernando et al.) (5)



caine) (9). En revanche, elle est fréquente chez des sujets ayant déjà présenté une complication de l’athéromatose telle qu’un accident vasculaire cérébral, un infarctus du myocarde ou une artériopathie périphérique (10-30%) (10). L’apparition brutale d’une hypertension ou un échappement au contrôle tensionnel chez un patient hypertendu bien contrôlé, l’existence d’une hypertension réfractaire, une insuffisance rénale inexplicquée ou une dégradation de la fonction rénale sous inhibiteur de l’enzyme de conversion, des œdèmes pulmonaires à répétition (« flash edema ») doivent également faire évoquer ce diagnostic. L’existence d’un souffle abdominal constitue un argument supplémentaire en faveur de l’existence d’une hypertension rénovasculaire mais n’est que rarement retrouvé en pratique (7).

QUELLE MISE AU POINT RÉALISER EN CAS DE SUSPICION DE STÉNOSE ARTÉRIELLE RÉNALE ?

Différents tests reposant sur la stimulation ou l’inhibition du système rénine-angiotensine ont été proposés dans les années 1970-1980. Ceux-ci incluent la stimulation par des diurétiques et le blocage par l’administration d’inhibiteurs de l’enzyme de conversion avec ou sans scintigraphie.

Malheureusement, la valeur prédictive de la plupart d’entre eux est inférieure à 50 %. En particulier, chez les patients âgés présentant une hypertension et une sténose des artères rénales, l’hypertension n’est pas rénine-dépendante et les résultats ne permettent pas de prédire l’évolution de l’hypertension après une éventuelle revascularisation. Ces tests ont donc été progressivement abandonnés (1, 7).

La scintigraphie au MAG3 avec prise de captopril mérite toutefois un commentaire à part. La perfusion de MAG3 permet d’évaluer séparément la perfusion rénale dans chacun des deux reins. L’existence d’une SAR significative est associée à un ralentissement d’excrétion du traceur du côté de la sténose. Le test est sensibilisé par la prise de captopril qui entraîne une vasodilatation de l’artériole glomérulaire efférente. En cas de sténose significative d’une artère rénale avec perte partielle de l’auto-régulation rénale, celle-ci aboutit à une baisse sensible de la filtration glomérulaire avec allongement supplémentaire du temps de transit du traceur du côté de la sténose (11).

La sensibilité et la spécificité de cet examen sont évaluées à 78-90 % et 88-90 %, respectivement (12). Malheureusement, sa performance est nettement moindre en cas d’insuffisance rénale signifi-

cative (créatinine > 2 mg/dl) ou de sténose bilatérale des artères rénales (7). En raison de ces limitations et de l'expertise du service de radiologie dans les différentes techniques d'imagerie morphologique, la scintigraphie au MAG3 + captopril ne fait plus partie du bilan de routine de SAR dans notre centre. Néanmoins, dans certains cas douteux, chez des patients présentant une SAR unilatérale sans altération de la fonction rénale, elle apporte encore une information précieuse pour juger du caractère fonctionnel de la sténose et donc de l'intérêt d'une angioplastie (13).

L'écho-Doppler des artères rénales est en général la première modalité d'imagerie utilisée pour le dépistage d'une SAR. Son innocuité, la possibilité de répéter l'examen, sa bonne accessibilité et son faible coût constituent des atouts majeurs. Sa performance est malheureusement diminuée chez le patient obèse. En outre cet examen requiert un opérateur expérimenté (faisabilité de 25 à 100 % selon les centres ; sensibilité de 68 à 98 % et spécificité de 76 à 100 % selon les études) (14).

Les signes directs de SAR à l'écho-doppler sont principalement le pic de vitesse systolique maximale (supérieur à 150-180 cm/sec pour des sténoses > 50%) et plus rarement la vitesse en fin de diastole (seuil \geq 50 cm/s) ou le ratio réno-aortique du pic de vitesse (3.5 pour des sténoses > 60%). Parmi les signes indirects on retiendra une diminution de l'index de Pourcelot ($V_{\text{syst max}} - V_{\text{diast min}} / V_{\text{syst max}}$ seuil de 0.45-0.50) et/ou une augmentation du temps d'accélération ou temps de montée systolique ($> 70 \text{ ms}$)¹. Enfin, l'indice de résistance calculé sur base des vitesses de flux donne une information pronostique quant aux résultats d'une éventuelle angioplastie (un indice > 80 % reflète l'existence d'une néphroangiosclérose diffuse avec une faible probabilité d'amélioration tensionnelle après angioplastie) (15).

L'angioscanner hélicoïdal s'est considérablement développé depuis l'introduction des scanners multi-barrettes permettant une acquisition volumétrique rapide (le temps d'une apnée) et des reconstructions 2 et 3D à partir de coupes millimétriques. Son taux de faisabilité est élevé : 92-100%. La concordance entre deux radiologues impliqués dans la lecture des images est très satisfaisante ($\kappa=0.9$). Les taux de sensibilités

varient de 88 à 99% dans les études réalisées avant l'introduction des scanners de dernière génération (40 ou 64 barrettes), et les taux de spécificité de 94 à 100%. L'angioscanner permet une analyse fine de la paroi, des caractéristiques de la lésion (calcifications), des rapports de la SAR avec la paroi aortique, de la topographie et étendue des lésions, du degré de sténose (pourcentage, diamètre...). Il est très performant pour la détection des artères accessoires et les atteintes distales (tronculaires ou hilaires), en particulier les lésions de dissection et de dysplasie fibromusculaire. Enfin, il permet également une bonne analyse du parenchyme rénal (taille, épaisseur corticale...) et des surrénales.

Malheureusement, il requiert l'injection d'une quantité non négligeable de produit de contraste iodé (80-100 ml) et nécessite un minimum de collaboration (position immobile, apnée d'au moins 10 secondes). En outre, chez les grands obèses, le rapport signal/bruit est moins favorable et peut gêner la lecture et l'interprétation des coupes et des reconstructions. Enfin, il faut également signaler le caractère irradiant de l'examen (inconvenients pour des examens répétés en particulier chez des sujets jeunes, contre-indication en cas de grossesse).

L'angiographie par résonance magnétique nucléaire avec injection intra-veineuse d'un chélate de Gadolinium a un taux de faisabilité proche de 100%. Sa sensibilité est également excellente (82% à 100%). Toutefois, en présence de turbulences et d'artefacts, elle peut surestimer le degré de sténose par comparaison à l'artériographie, avec pour conséquence une prévalence accrue de faux positifs. Ainsi, dans l'étude de Qanadli et al. (16), le degré de sténose moyen pour le sous-groupe des SAR > 50% était de 78% +/-2% pour l'angio-MR, alors qu'il n'était que de 69% +/-14% pour l'artériographie. En dépit de ces inconvenients, la spécificité de l'angio-MR reste satisfaisante (63-100% selon les études). En outre, il n'existe pas d'irradiation ni de toxicité du produit de contraste aux doses employées, ce qui est un avantage certain par rapport au scanner et à l'artériographie.

En revanche, l'angio-MR est contre-indiquée chez des patients très obèses (> 130 kg ou n'entrant pas dans la machine), des patients claustrophobes, des porteurs de pacemakers ou d'im-

¹ Il est fondamental que chaque équipe valide ces paramètres en raison de différences pouvant résulter directement de l'appareillage, et il n'existe donc pas de valeur seuil absolue.

plants métalliques (clip cérébral ferromagnétique, corps étranger intra-oculaire) ou ne pouvant tenir une apnée de 20 secondes. L'image et les reconstructions sont dégradées par les artéfacts respiratoires, les corps ferromagnétiques (ex. les stents), et la superposition de structures veineuses (ex : acquisition trop tardive, retour veineux). La détection de petites structures vasculaires (artères accessoires, branches de divisions, petits anévrysmes, lésions de dysplasie fibro-musculaire) peut s'avérer difficile en raison d'une résolution spatiale moindre que le scanner et l'artériographie. Enfin, cette technique est insensible aux calcifications (vide de signal), ce qui donne une moins bonne information quant à la composition de la plaque ou des lésions.

L'artériographie digitalisée offre la meilleure résolution spatiale ($\leq 0.1 \text{ mm}^3$ ou 0.3 mm^3). Compte tenu du caractère agressif de l'acte (hospitalisation, risque de complications), on n'y recourt cependant qu'en dernière instance, soit lorsqu'il existe une indication de revascularisation, celle-ci étant alors réalisée lors du même examen, soit plus rarement lorsque les autres explorations n'ont pu être totalement conclusives (exemple : bilan d'anévrysme ou de dysplasie fibro-musculaire). Les contre-indications de l'artériographie sont essentiellement celles liées au cathétérisme artériel et à l'injection de produit de contraste iodé (allergie, hyperthyroïdie non préparée, dysglobulinémies, insuffisance rénale). Les précautions à prendre en cas d'insuffisance rénale sont résumées en annexe.

En résumé, dans les mains d'un opérateur expérimenté, l'écho-doppler des artères rénales constitue une excellente technique de dépistage de la SAR. Comme on l'a vu, cet examen non-invasif apporte de nombreuses informations morphologiques et même pronostiques. Dans la plupart des cas, il est utile de compléter la mise au point par un angioscanner ou une angio-IRM. La performance de ces deux examens d'imagerie est similaire – et supérieure à celle de la scintigraphie au Captopril (méta-analyse de Boudewijn et al.) (12). Par rapport au scanner, l'angio-IRM à l'avantage d'éviter l'injection de produit de contraste néphrotoxique mais est associée à une prévalence un peu plus élevée de faux positifs. Au total, la technique d'imagerie choisie en seconde intention dépendra de l'expertise locale et de l'acceptabilité par le patient. La mise au point sera terminée par une artériographie dans les cas où un traitement par voie endovasculaire (ou chirurgicale) est envisagé.

QUELS SONT LES BÉNÉFICES ET LES RISQUES DE LA REVASCULARISATION RÉNALE ?

En cas de sténose artérielle rénale significative chez un patient hypertendu, insuffisant rénal ou cardiaque, l'intérêt d'une revascularisation chirurgicale ou endovasculaire de la sténose doit inévitablement être discuté. Dès 1993, une étude randomisée a montré des résultats similaires pour les deux techniques en terme de niveau tensionnel et de fonction rénale, avec toutefois une proportion légèrement moindre de complications, - il est vrai non significative -, dans le bras endovasculaire (17). L'approche endovasculaire est actuellement proposée en première intention dans la plupart des centres, la chirurgie étant réservée aux rares cas d'échec de l'angioplastie et aux situations complexes où une approche chirurgicale est inévitable (cure d'anévrysme de l'aorte abdominale, néphrectomie associée, anévrysme rénal ne se prêtant pas à une approche endovasculaire) (1). Cette section traitera donc uniquement des bénéfices potentiels de l'angioplastie en terme de pression artérielle, de fonction rénale et cardiaque. Comme on le verra, ceux-ci sont beaucoup moins bien établis dans le cas de la SAR que dans celui de l'angioplastie coronaire ou de l'angioplastie des artères périphériques (1).

A ce jour, seuls trois essais randomisés ont comparé les bénéfices de l'angioplastie par rapport au traitement médical seul sur la pression artérielle et la fonction rénale : la « Scottish study » (18) les études EMMA (19) et DRASTIC (20). Les principales caractéristiques de ces études et leurs résultats sont résumés dans le tableau I. Comme on le voit, aucune n'a démontré d'amélioration significative de la pression artérielle dans le groupe traité par angioplastie. Dans deux d'entre elles, le nombre de médicaments nécessaire à obtenir ce résultat avait toutefois pu être réduit. Enfin, aucune des trois ne montrait d'amélioration significative de la fonction rénale dans le groupe ayant bénéficié d'une revascularisation. Les auteurs de la plus grande des trois études retrouvaient cependant une incidence moindre d'occlusion artérielle rénale dans le bras ayant bénéficié du traitement endovasculaire (DRASTIC) (20).

Ces résultats décevants pourraient s'expliquer en partie par un manque de puissance statistique lié au faible nombre de patients inclus, d'où l'intérêt de la méta-analyse de Ives incluant les trois essais (21). Celle-ci montre une réduction significativement plus importante de la pression artérielle tant systolique que diastolique dans le

groupe traité par voie endovasculaire (-6.3 mmHg /3.3 mmHg ; $p=0.02$ / $p=0.03$) et un bénéfice marginal sur le plan statistique en terme de fonction rénale ($p = 0.06$) (tableau I).

Même si ces avantages restent modestes, les bénéfices réels de l'angioplastie pourraient avoir été sous-estimés dans les trois études précitées, et ce pour les raisons suivantes (22, 23).

- Comme signalé plus haut, le nombre de patients inclus était faible.
- La durée du suivi était vraisemblablement insuffisante.
- Dans l'étude DRASTIC, l'analyse des études a été faite en « intention to treat » alors qu'une proportion importante de patients du groupe « traitement médical » ont bénéficié d'une

Tableau I : études randomisées évaluant le bénéfice de l'angioplastie rénale *versus* traitement médical dans la sténose artérielle rénale

	EMMA	Scottish	DRASTIC	Méta-analyse (Ives 2003)
Caractéristiques de l'étude				
Nombre de patients	49	55	106	210
Degré de sténose	≥ 60 %	≥ 50 %	≥ 50 %	-
Durée du suivi moyen (mois)	6	3-54	12	6
Résultats				
PA en fin de suivi (PTCA vs. médicaments)	NS ¹	NS	NS ²	NS
↓ Nombre de médicaments antihypertenseurs (PTCA vs. médicaments)	OUI	NE	OUI	NE
Clearance de la créatinine (PTCA vs. médicaments)	NS	NS	NS ³	NS ($p=0.06$)
Occlusion rénale (%)	0 vs. 0	NE	0 vs 8 %	NE
↓ PA systolique en cours d'étude, bras PTCA (mmHg)	NS	NE	NE	-6.3 ($p=0.02$)
↓ PA diastolique en cours d'étude, bras PTCA (mmHg)	NS	NE	NE	-3.3 ($p=0.03$)

PTCA = angioplastie percutanée ; PA = pression artérielle ; NS = différence non significative ; NE = non évalué ; ¹ mesure ambulatoire de pression artérielle; ² dans le sous-groupe « sténose bilatérale » pression artérielle significativement plus basse dans le groupe PTCA à la dernière visite (3-54 mois) mais pas à 6 mois ; ³ à 12 mois.

angioplastie, (22/50 après seulement trois mois) (20), ce qui aurait pu considérablement diluer un éventuel bénéfice de l'angioplastie.

- De nombreux patients âgés avec comorbidité étaient d'emblée exclus ; on peut donc se demander si les patients inclus étaient bien représentatifs de la population que nous traitons.
- L'usage de stents était proscrit. Or, l'angioplastie avec stenting fait désormais partie du traitement de routine des sténoses ostiales, ce qui permet de limiter la fréquence de re-sténose et donc d'éviter des ré-hospitalisations inutiles pour stenting secondaire. La méta-analyse de Leertouwer (24) suggère également un bénéfice tensionnel et rénal accru du traitement par angioplastie avec stent par rapport à l'angioplastie seule. Notons toutefois que ce bénéfice n'a pu être confirmé dans la seule étude randomisée comparant ces deux options thérapeutiques (25).
- Les patients inclus avaient une fonction rénale normale ou légèrement altérée, alors que des bénéfices plus importants de l'angioplastie pourraient être retrouvés en cas d'insuffisance rénale plus sévère (26) et/ou de dégradation rapide de la fonction rénale avant la procédure (27).
- Ces études ne permettent pas d'évaluer le bénéfice de l'angioplastie chez des patients présentant une SAR bilatérale associée à des œdèmes pulmonaires aigus à répétition (« flash edema ») ou une insuffisance cardiaque. De petites séries et des observations isolées mais convaincantes suggèrent toutefois que l'angioplastie des artères rénales diminue la fréquence de récurrence des épisodes OAP ou d'insuffisance cardiaque aiguë chez ces patients (28, 29).

Quoi qu'il en soit, les bénéfices potentiels de l'angioplastie rénale doivent être mis en balance avec les risques de la procédure : hématome, dissection, toxicité du contraste iodé (<5%) et surtout mobilisation d'embolies de cholestérol avec dégradation subséquente de la fonction rénale. Cette dernière complication est souvent sous-estimée et sous-diagnostiquée. Sa fréquence pourrait être de l'ordre de 5 à 20% chez des patients polyvasculaires présentant une athéromatose diffuse. Les signes cliniques les plus fréquents sont un livedo réticulaire et des orteils cyanotiques (« blue toe »). La mise en évidence d'embolies au fond d'œil et d'une hyperéosinophilie même transitoire conforte le diagnostic. L'anti-coagulation favorise le phénomène et doit donc être évitée sauf nécessité majeure (30).

À QUELS PATIENTS PROPOSER UNE ANGIOPLASTIE RÉNALE ?

Dans l'attente des résultats de nouvelles études randomisées (ASTRA, STAR, CORAL), la réponse à cette question repose on l'a vu sur des données fragmentaires et l'« evidence-based medicine » doit bien souvent céder le pas à l'art médical, fondé sur une bonne connaissance de la littérature, des possibilités de chaque centre, de l'histoire médicale, du pronostic et des souhaits du patient. Idéalement, elle sera le résultat d'une concertation entre le médecin généraliste, le néphrologue, le radiologue interventionnel et bien entendu le patient lui-même. En particulier, celui-ci sera mis au courant des risques de la procédure et des bénéfices attendus.

Différents auteurs ont réfléchi aux éléments susceptibles de favoriser une angioplastie ou un traitement médical seul (1, 23). Nous présentons ici le tableau proposé par le Professeur Jean-François De Plaen (Service de Néphrologie, Cliniques universitaires Saint-Luc), un des plus complets et pratiques actuellement disponibles (tableau II). En résumé, une angioplastie sera envisagée de préférence dans les cas où le bénéfice attendu est le plus important (HTA réfractaire, insuffisance rénale modérée à sévère et/ou progressive, « flash edema », sténose bilatérale serrée ou rein unique fonctionnel). Une dégradation significative de la fonction rénale (augmentation de la créatinine plasmatique > 30 %) sous inhibiteur de l'enzyme de conversion constitue également un argument en faveur du caractère fonctionnel de la sténose et laisse espérer une amélioration tensionnelle après angioplastie.

On sera en revanche moins enclin à proposer une revascularisation chez un patient âgé et/ou dont le pronostic à court terme est médiocre, lorsque l'hypertension est légère et/ou aisément contrôlable et la fonction rénale stable et/ou peu altérée, ainsi que dans les situations où le bénéfice escompté de l'angioplastie est faible (atrophie rénale, protéinurie majeure, néphropathie diabétique associée, indices de résistance > 80 % à l'écho-doppler).

ET LE TRAITEMENT MÉDICAL ?

Étant donné le caractère progressif des SAR (6,7) et l'association fréquente à une atteinte d'autres lits vasculaires, un contrôle optimal des facteurs de risque s'impose, qu'une angioplastie soit envisagée ou non. Celui-ci implique l'arrêt d'une éventuelle

Tableau II : Arguments pour ou contre une angioplastie rénale *

Pour	Contre
HTA réfractaire	Patient âgé, mauvais pronostic global
HTA + dégradation FR sous IEC	HTA légère et/ou bien contrôlée, FR peu altérée ; absence d'œdème aigu pulmonaire
SAR à caractère progressif	Néphropathie diabétique
SAR bilatérale serrée / rein unique fonctionnel	Protéinurie abondante
IRC modérée à sévère / progressive	Atrophie rénale (grand axe < 7.5 cm)
	Indices de résistance > 80 %

HTA : hypertension artérielle ; FR : fonction rénale ; SAR : sténose artérielle rénale ; IRC : insuffisance rénale chronique

* modifié d'après un tableau conçu par le Pr. Jean-François De Plaen (Service de Néphrologie, Cliniques universitaires Saint-Luc)

consommation tabagique et, dans la majorité des cas, un traitement antiagrégant (aspirine), hypolipémiant (statine) et antihypertenseur.

Contrairement à une idée encore trop répandue, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ne sont pas contre-indiqués en cas de SAR sauf si celle-ci est bilatérale (risque d'insuffisance rénale aiguë). En théorie, ils constituent même un traitement de choix en raison de leurs effets anti-athéromateux et néphroprotecteurs. Ils sont par ailleurs formellement indiqués chez beaucoup de patients présentant une SAR en raison des co-morbidités associées (post-infarctus, dysfonction ventriculaire gauche, insuffisance cardiaque ou diabète). Par ailleurs, qu'il y ait ou non angioplastie, une polythérapie antihypertensive restera le plus souvent nécessaire pour atteindre l'objectif tensionnel strict préconisé chez ces patients à haut risque cardiovasculaire et rénal (1,7).

EN CONCLUSION

La recherche d'une sténose artérielle rénale doit être réservée à des sous-groupes d'hypertendus bien spécifiques. Dans les centres où il existe une bonne expertise et chez les patients minces, l'écho-doppler des artères rénales reste un excellent examen de dépistage. La mise au point

sera le plus souvent complétée par une angi-résonance ou un CT-scanner. Sauf cas particulier, une artériographie ne sera proposée que lorsqu'une angioplastie rénale est envisagée.

Sur base des trois seules études randomisées disponibles, les bénéfices de la revascularisation sur le plan tensionnel et rénal apparaissent modestes, tout au moins à court terme. Néanmoins, nous connaissons tous des situations où l'angioplastie s'est accompagnée d'une amélioration spectaculaire de la pression artérielle ou de la fonction rénale. L'indication d'une angioplastie rénale sera soigneusement pesée en fonction du pronostic global, de l'histoire médicale, et des préférences de chaque patient. Les résultats d'études en cours devraient permettre de mieux identifier les patients les plus susceptibles de bénéficier de l'angioplastie et d'évaluer les bénéfices cliniques des derniers perfectionnements techniques, y compris les stents. Enfin, qu'une angioplastie soit envisagée ou non, la sténose athéromateuse des artères rénales est une maladie progressive et témoigne souvent d'une athéromatose plus diffuse. Dès lors, une attention toute particulière sera portée à la prise en charge des facteurs de risques d'athéromatose (arrêt du tabagisme, traitement anti-agrégant, hypolipémiant et antihypertenseur).

ANNEXE : PRÉCAUTIONS À PRENDRE EN CAS D'ARTÉRIOGRAPHIE CHEZ UN PATIENT INSUFFISANT RÉNAL

Médecin référent

- Arrêt des diurétiques et si possible des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et sartans 48h avant la procédure.
- Hospitalisation la veille pour hyperhydratation (NaCl 0.45 % 1 ml/kg 12h avant et 12h après l'angiographie). Cette précaution permet de limiter la toxicité du produit de contraste (31). Le bénéfice de l'administration d'acétylcystéine (2 x 600mg avant et après la procédure) (32) est plus discuté (33).
- Avertir le radiologue de l'existence d'une insuffisance rénale.

Radiologue

- Limitation de l'utilisation de produits de contraste iodé.
- Utilisation de produits de contraste moins néphrotoxiques.
- Remplacement partiel ou total du contraste iodé par du gadolinium/ CO₂.

REMERCIEMENTS

Alexandre Persu tient à remercier le Professeur Jean-François De Plaen pour la générosité avec laquelle il lui a communiqué son expérience et ses connaissances dans le domaine difficile de la prise en charge des sténoses artérielles rénales.



RÉFÉRENCES

1. Garovic VD, Textor SC : Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Circulation*. 2005; **112**(9):1362-1374.
2. Pannier-Moreau I, Grimbert P, Fiquet-Kempf B, Vuagnat A, Jeunemaitre X, Corvol P et al. : Possible familial origin of multifocal renal artery fibromuscular dysplasia. *J Hypertens*. 1997; **15**:1797-1801.
3. Persu A, Dubois C, Pirson Y, de Plaen JF : Renal fibromuscular dysplasia and cerebral aneurysm in a hypertensive patient with a familial history of cerebral vascular complications. *Presse Med*. 1997; **26**(30):1429-1431.
4. Slovut DP, Olin JW : Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med*. 2004; **350**(18):1862-1871.
5. Fernando D, Garasic J : Percutaneous intervention for renovascular disease: rationale and patient selection. *Curr Opin Cardiol*. 2004; **19**(6):582-588.
6. Caps MT, Perissinotto C, Zierler RE, Polissar NL, Bergelin RO, Tullis MJ et al.: Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. *Circulation*. 1998; **98**(25):2866-2872.
7. Safian RD, Textor SC : Renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001; **344**(6):431-442.
8. Johansson M, Herlitz H, Jensen G, Rundqvist B, Friberg P : Increased cardiovascular mortality in hypertensive patients with renal artery stenosis. Relation to sympathetic activation, renal function and treatment regimens. *J Hypertens*. 1999; **17**(12):1743-1750.
9. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, Cherr GS, Jackson SA, Appel RG et al. : Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. *J Vasc Surg*. 2002; **36**(3):443-451.
10. Plouin PF, Guery B, La Batide AA : Atherosclerotic renal artery stenosis: surgery, percutaneous transluminal angioplasty, or medical therapy? *Curr Hypertens Rep*. 2000; **2**(5):482-489.
11. Moretti JL, Rigo P, Bischof-Delaloye A, Taillefer R, Caillat-Vigneron N, Karcher G. Imagerie nucléaire fonctionnelle. Masson, Paris, 1991.
12. Boudewijn G, Vasbinder C, Nelemans PJ, Kessels AGH, Kroon AA, de Leeuw PW et al. : Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2001; **135**(6):401-411.
13. De Plaen JF, Pochet JM : L'hypertension artérielle quels problèmes ? *Louvain Med*. 1999 ; **118**:325-330.
14. Claudon M, Plouin PF, Baxter GM, Rohban T, Maniez Devos D : Renal arteries in patients at risk of renal artery stenosis : multicenter evaluation of the echo-enhancer SH U 508A at color and spectral Doppler US. *Radiology*. 2000; **214**(3):739-746.
15. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ et al.: Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001; **344**(6): 410-417.
16. Qanadli SD, Soulez G, Therasse E, Nicolet V, Turpin S, Froment D et al. : Detection of renal artery stenosis: prospective comparison of captopril-enhanced Doppler sonography, captopril-enhanced scintigraphy, and MR angiography. *Am J Roentgenol*. 2001; **177**(5) : 1123-1129.
17. Weibull H, Bergqvist D, Bergentz SE, Jonsson K, Hulthen L, Manhem P : Percutaneous transluminal renal angioplasty versus surgical reconstruction of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective randomized study. *J Vasc Surg*. 1993; **18**(5):841-850.
18. Webster J, Marshall F, Abdalla M, Dominiczak A, Edwards R, Isles CG et al. : Randomised comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group. *J Hum Hypertens*. 1998; **12**(5):329-335.
19. Plouin PF, Chatellier G, Darne B, Raynaud A : Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. Essai Multicentrique Médicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group. *Hypertension*.1998; **31**(3): 823-829.
20. van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derckx FH, Deinum J, Postma CT et al. : The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. *N Engl J Med*. 2000; **342**(14):1007-1014.
21. Ives NJ, Wheatley K, Stowe RL, Krijnen P, Plouin PF, van Jaarsveld BC et al. : Continuing uncertainty about the value of percutaneous revascularization in atherosclerotic renovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. *Nephrol Dial Transplant*. 2003; **18**(2): 298-304.
22. Covit AB : Medical treatment of renal artery stenosis: is it effective and appropriate? *J Hypertens*. 2005; **23**(3):S15-S22.
23. Gray BH : Intervention for renal artery stenosis: endovascular and surgical roles. *J Hypertens*. 2005; **23**(3): S23-S29
24. Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL, van Jaarsveld BC, van Dijk LC, Deinum J et al. : Stent placement for renal arterial stenosis: where do we stand? A meta-analysis. *Radiology*. 2000; **216**(1):78-85.
25. van de Ven PJ, Kaatee R, Beutler JJ, Beek FJ, Woittiez AJ, Buskens E et al. : Arterial stenting and balloon angioplasty in

- ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. *Lancet*. 1999; **353(9149)**: 282-286.
26. Zeller T, Frank U, Muller C, Burgelin K, Sinn L, Bestehorn HP et al. : Predictors of improved renal function after percutaneous stent-supported angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis. *Circulation*. 2003; **108(18)**: 2244-2249.
 27. Muray S, Martin M, Amoedo ML, Garcia C, Jornet AR, Vera M et al.: Rapid decline in renal function reflects reversibility and predicts the outcome after angioplasty in renal artery stenosis. *Am J Kidney Dis*. 2002; **39(1)**: 60-66.
 28. Bloch MJ, Trost DW, Pickering TG, Sos TA, August P : Prevention of recurrent pulmonary edema in patients with bilateral renovascular disease through renal artery stent placement. *Am J Hypertens*. 1999; **12(1 Pt 1)**:1-7.
 29. de Silva R, Nikitin NP, Bhandari S, Nicholson A, Clark AL, Cleland JG : Atherosclerotic renovascular disease in chronic heart failure: should we intervene? *Eur Heart J*. 2005; **26(16)**:1596-1605.
 30. Mann SJ, Sos TA : Treatment of atheroembolization with corticosteroids. *Am J Hypertens*. 2001;**14(8 Pt 1)**: 831-834.
 31. Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P : Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med*. 1994; **331(21)**:1416-1420.
 32. Tepel M, van Der GM, 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(3)**:180-184.
 33. Zagler A, Azadpour M, Mercado C, Hennekens CH : N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy: a meta-analysis of 13 randomized trials. *Am Heart J*. 2006; **151(1)**:140-145.