



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

Année 2019

Thèse N°224

Angioplastie des artères rénales dans l'hypertension artérielle rénovasculaire

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/07/2019

PAR

Mr. Djamaldine BACO

Né Le 09/04/1989 à Anjouan

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Sténose de l'artère rénale – HTA refractaire – OAP flash–sauvetage néphronique

JURY

Mme.	S. EL KARIMI Professeur de Cardiologie	PRESIDENTE
Mr.	A. RBAIBI Professeur Agrégé de Cardiologie	} RAPPORTEUR
Mr.	K. MOUFID Professeur d'Urologie	



اللهم إنا نسألك علما نافعا



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 Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI EI Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation

AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie

BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumatologie-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumatologie-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumatologie-orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELOQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro- entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie

BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie- patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



Dédicaces



Des simples mots ne sauraient être suffisants pour exprimer toute ma reconnaissance et ma gratitude à l'égard de ceux qui ont œuvré de quelques manières que ce soit à l'aboutissement de ce travail

Ainsi, je dédie cette thèse à ..



ALLAH, le Miséricordieux

J'ai toujours eu foi en toi ALLAH, je te remercie le tout puissant de m'avoir donné la force d'entamer et de continuer mes études

*Merci ALLAH de m'avoir accompagner durant toutes ces années dans les moments autant heureux que douloureux
Et aujourd'hui je n'ai qu'un vœu, aides moi à devenir un bon médecin pour tous ceux qui souffrent.*

Amine

A ma tendre mère

Je ne trouverai jamais les mots pour exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et ta présence dans les moments les plus difficiles, et si j'en suis arrivé là c'est grâce à toi ma maman adorée

Merci pour tes sacrifices le long de toutes ces années, merci pour ta présence rassurante, merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille.. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour, me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession..

Veillez trouver, chère mère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.

Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie et te procurer longue vie.

A Mon cher Père

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être C'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et à travers tes critiques que je me suis réalisé.j'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondé en moi.

Je te rends hommage par ce modeste travail, cher père, trouve ici l'expression de mes sentiments les plus profonds, ma considération et ma reconnaissance éternelle

Puisse ALLAH Tout puissant te prete longue vie, te procure santé et bonheur pour que tu demeures le flambeau illuminant le chemin de tes enfants.

A

Mon grand frère YOUSOUF BACO

Je n'ai pas suffisamment les mots pour exprimer ma gratitude, ma reconnaissance pour tous vos soutiens moral, financiers et votre patience durant toutes ces années je vous rends hommage à travers ce modeste travail,

Veillez trouver, chère frère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et ma reconnaissance éternelle

A l'ensemble des membres de ma famille

Je n'ai pas suffisamment les mots pour exprimer ma gratitude, ma reconnaissance pour tous vos soutiens moral, financiers et votre patience

Je vous rends hommage à travers ce modeste travail, trouvez ici l'expression de mes sentiments les plus profonds, ma considération et ma reconnaissance éternelle

A l'ensemble de ma famille proche au Maroc,

Mohamed Ahamada Djaé, Amina Ahamada Djaé, Hachim Adjilane, Nassur Ahamada, Mourad Chaqraoui, Fodé Camara, Camara Tibou, Ider Oujama, la famille Basri

Ainsi que à tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



Remerciements



A

*Notre Maître et Présidente de Thèse Madame le Professeur
EL KARIMI SALOVA, Professeure d'enseignement
supérieur de Cardiologie*

Nous sommes extrêmement sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Nous avons eu le privilège de travailler au sein de votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour vos qualités scientifiques et humaines.

Veillez accepter chère maître, l'assurance de notre estime et de notre profond respect.

A

*Notre Maître et Rapporteur de Thèse Monsieur le Professeur
RBAIBI Aziz, Professeur agrégé de Cardiologie*

Nous vous remercions cher Maître pour toute la bienveillance dont vous avez fait preuve à notre endroit tout au long de ce travail.

Votre disponibilité, votre amabilité, votre rigueur scientifique nous ont permis d'accomplir ce travail dans les meilleures conditions qui soient.

Notre reconnaissance n'a d'égal que notre admiration pour vos qualités intellectuelles et humaines.

Nous vous prions, cher Maître, de recevoir nos remerciements renouvelés ainsi que les assurances de notre très haute considération et grande estime.

A

*Notre Maître et Juge de Thèse Monsieur le Professeur
MOUFID Kamal, Professeur d'enseignement supérieur
d'Urologie*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de
siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous vous sommes reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous
avez accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre
considération.*

A

*Notre Maître le Professeur ALAOUI Mustapha,
Professeur d'enseignement supérieur de Chirurgie vasculaire
périphérique*

*Vous nous avez toujours accueilli avec amabilité et vous nous avez
toujours accordé votre temps pour mener à bien ce travail, nous vous
devons tout pour ce travail, ce travail est le votre, nous vous sommes très
reconnaissants, malgré votre voyage qui vous a empêché de siéger parmi les
membres de jury, vous avez été toujours dans nos cœurs durant toute la
présentation publique de la thèse.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos
qualités d'enseignant et votre compétence.*

A

Monsieur le Dr. OUSSAMA, Chirurgien Vasculaire

Nous vous remercions de votre aide au cours de la préparation de ce travail. Votre contribution a été essentielle. Permettez nous également de vous remercier pour toute la bienveillance dont vous nous avez entourés et les encouragements dont vous nous avez gratifiés au cours de notre passage dans votre service.

Permettez moi de vous exprimer ma sincère reconnaissance.

Nos remerciements vont également à l'ensemble du personnel du service de chirurgie vasculaire périphérique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.



Abréviations



Liste des abréviations

AAA	:	Anévrisme de l'aorte abdominale
ACC	:	American College of Cardiology
AHA	:	American Heart Association
AIT	:	Accident ischémique transitoire
Anti-HTA	:	Antihypertenseurs
AOMI	:	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AR	:	Artère rénale
ARA2	:	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2
ASTRAL	:	Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions
ATCDS	:	Antécédents
ATL	:	Angioplastie transluminale de l'artère rénale
AVC	:	Accident vasculaire cérébrale
BU	:	Bandelette urinaire
CORAL	:	Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions
DFG	:	Débit de filtration glomérulaire
DFM	:	Dysplasie fibromusculaire
DRASTIC	:	Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group
EMMA	:	Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie
ESC	:	European Society of Cardiology
FDRCV	:	Facteurs de risque cardiovasculaire
FR	:	Fonction rénale
HERCULES	:	Herculink Elite Renal Stent System
HMA	:	Hôpital Militaire Avicenne
HTA RV	:	Hypertension artérielle rénovasculaire
HTA	:	Hypertension artérielle
HTAR	:	Hypertension artérielle résistante

IEC	:	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IR	:	Insuffisance rénale
JRAS	:	Japan renal artery stenosis
MAPA	:	Mésure ambulatoire de la pression artérielle
MT	:	Maladie de Takayasu
OAP	:	Œdème aigu du poumon
OMI	:	Œdème des membres inférieurs
PA	:	Pression artérielle
PAD	:	Pression artérielle diastolique
PAS	:	Pression artérielle systolique
S.Greffon	:	Sténose sur greffon
SAR	:	Sténose de l'artère rénale
SARA	:	Sténose de l'artère rénale d'origine athéromateuse
SNRASCG	:	Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group
STAR	:	Stent Placement in Patients with Atherosclerotic Renal artery stenosis
USCSRH	:	US Cooperative Study of Surgery For Renovascular Hypertension
VMS	:	Vitesse systolique maximale



Plan



INTRODUCTION	01
MATERIEL ET METHODES	04
I. Matériel	05
1. Critères d'inclusion	05
2. Critères d'exclusion	05
II. Méthodes d'étude	05
a. Principales caractéristiques cliniques	06
b. Données paracliniques	06
RESULTATS	08
I. Epidémiologie	09
1. Répartition selon l'âge et le sexe	09
2. Antécédents et Facteurs de risque d'HTA RV	09
II. Aspect clinique	11
1. Circonstances de découverte	11
2. Signes cliniques d'orientation	11
III. Aspect biologique	13
IV. Résultats radiologiques	13
1. Dans un but diagnostique	13
2. Etiologies et caractéristiques des lésions artérielles	15
3. Dans le cadre du bilan de retentissement de l'HTA	16
4. Dans le cadre du bilan d'extension de SARA,DFM, MT	17
V. Résultats thérapeutiques médicales	17
VI. Angioplastie de l'artère rénale	19
1. Indications	19
2. Procédure	19
3. Complications	20
4. Surveillance post-opératoire	20
VII. Profil évolutif	21
1. Suivi et recul	21
2. Critères de succès technique	21
3. Critères de succès fonctionnel	22
a) Pour la pression artérielle	22
b) Pour la fonction rénale	26
DISCUSSION	27
I. L'hypertension artérielle rénovasculaire	28
1. Définition et classification de l'HTA	28

2.	Définition de l'hypertension artérielle rénovasculaire	28
II.	Rappels physiopathologiques	29
1.	Système rénine angiotensine aldostérone	30
2.	L'obstruction expérimentale de l'artère rénale	31
3.	Néphropathie ishémique	32
3.1.	Définition	32
3.2.	Néphropathie ischémique et revasclarisation :	33
	vers un nouveau paradigme	
4.	Histoire naturelle des sténoses de l'artère rénale	35
4.1.	Histoire des sténoses athéromateuses des artères rénales (SARA)	35
a.	Progression de l'insuffisance rénale chez les patients atteints de SARA	36
b.	Mortalité des patients atteints de SARA	37
4.2.	Histoire Naturelle des sténoses fibrodysplasiques(DFM)	37
III.	Rappels anatomiques de la vascularisation artérielle rénale	38
1.	Origine et trajets des artères rénales	38
2.	Variantes anatomiques	39
3.	Distribution intraparenchymateuse	40
IV.	Discussion sur le plan épidémiologique	41
1.	Prévalance de l'HTA RV	41
2.	Prévalance des sténoses de l'artère rénale (SAR)	42
3.	Fréquence de la SAR selon l'âge et le sexe	44
4.	Les facteurs de risque cardiovasculaire	45
V.	Discussion sur le plan clinico-biologique	45
VI.	Discussion sur le plan radiologique	51
1.	Méthodes de diagnostic des sténoses de l'artère rénale	51
1.1.	Echographie Doppler des artères rénales	52
1.2.	Angio-scanner rénal	53
1.3.	Angio-IRM rénal	53
1.4.	Artériographie rénale	53
2.	Diagnostic d'imputation	56
2.1.	Scintigraphie rénale	57
2.2.	Dosage de rénine	59
VII.	Discussion sur le plan étiologique	61
1.	Sténoses athéromateuses de l'artère rénale (SARA)	62
2.	Dysplasie fibromusculaire des artères rénales (DFM)	64
2.1.	Définition , classification , épidémiologie	64
2.2.	Présentation clinique	65
3.	Maladie de Takayasu (MT)	69

4.	Sténose sur greffon	71
VIII.	Discussion sur le plan thérapeutique	72
1.	Objectifs thérapeutiques	72
2.	Moyens thérapeutiques	72
2.1.	Traitement médical	72
2.2.	Traitement chirurgical	73
2.3.	Angioplastie transluminale des artères rénales (ATL)	74
3.	Indications	75
3.1.	Sténose de l'artère rénale fibrodysplasique et ATL	75
3.2.	Sténose athéromateuse de l'artère rénale et ATL	76
3.3.	Sténose de l'artère rénale inflammatoire et ATL	77
3.4.	Indication du stenting	78
a.	Sténose athéromateuse de l'artère rénale et stenting	78
b.	Sténose fibrodysplasique et stenting	79
3.5.	Indications chirurgicales	80
3.6.	Indication à un traitement médical	83
IX.	Complications de l'angioplastie et leur gestion	84
1.	Au niveau du point de ponction	84
2.	Complications locales rénales	86
3.	Complications générales	90
X.	Les résultats	92
1.	Résultats techniques	94
2.	Résultats cliniques	94
2.1.	Traitement médical versus Angioplastie	94
a.	Action sur la pression artérielle	94
b.	Action sur la fonction rénale	105
2.2.	Les résultats de notre série	106
CONCLUSION		110
RESUMES		113
ANNEXES		120
BIBLIOGRAPHIE		125



Introduction



L'Hypertension artérielle (HTA) est une affection courante, touchant environ 33,6% de la population adulte marocaine [1]. L'étiologie principale est primaire, appelée HTA essentielle. L'HTA Sécondaire ne représente que 5 à 10% des cas . L'hypertension artérielle rénovasculaire (HTA RV) est une HTA secondaire dont La prévalence est de 0,5 à 5% dans la population générale des hypertendus et beaucoup plus élevée dans les séries d'HTA sévère ou maligne et dans la maladie rénale chronique [2].

L'Hypertention artérielle rénovasculaire (HTA RV) est la conséquence d'un obstacle au sein d'une ou des deux artères rénales hémodynamiquement significatif pour induire une ischémie rénale en aval de l'obstacle.

Les étiologies de l'HTA RV sont par ordre de fréquence représentées par la sténose de l'Artère rénale d'origine Athéromateuse (SARA) touchant classiquement le sujet adulte, âgé polyvasculaire avec des FDRCV, la Dysplasie Fibromusculaire (DFM) de localisation rénale chez la femme jeune et l'enfant, et à moindre fréquence les Artérites Inflammatoires dont la Maladie de Takayasu (MT) [3].

L'évolution naturelle d'une sténose de l'artère rénale (SAR) est parfois péjorative sur le plan cardiovasculaire avec une progression vers l'Hypertention artérielle fixée non contrôlée, mais également sur le plan néphrologique avec une progression vers l'insuffisance rénale terminale.

L'Angioplastie Transluminale (ATL) des artères rénales est devenue depuis plus de trois décades un standard dans la prise en charge des SAR et offre des résultats anatomiques équivalents à la chirurgie avec une moindre morbi-mortalité.

La présente étude se propose d'exposer, à travers l'expérience du service de chirurgie vasculaire périphérique de l'Hôpital Militaire Avicenne, la place des techniques endovasculaires dans la prise en charge de l'HTA RV avec comme objectif la réversibilité de l'HTA ou du moins l'amélioration du profil tensionnel et la préservation du capital néphronique.

Nous rapportons une série de 10 cas d'Angioplastie de l'artère rénale colligés au sein de notre service entre 2013 et 2016. Les résultats seront confrontés aux données de la littérature en reprenant les notions d'étiologie, de physiopathologie, de diagnostic et de techniques thérapeutiques des sténoses artérielles rénales.



Matériels & méthodes



I. Matériel :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur une période allant de 2013 à 2016, comportant une série de 10 patients hospitalisés au service de chirurgie vasculaire périphérique de l'HMA de Marrakech et ayant bénéficié d'une Angioplastie Transluminale de l'artère rénale pour HTA RV.

1. Critères d'inclusion :

SAR significative supérieure ou égale à 70% à l'écho-doppler ou à l'Angio-scanner ou à l'Angio-IRM ou à l'artériographie des artères rénales associée à une HTA non contrôlée par le traitement médical.

2. Critères d'exclusion

SAR non significative <70% associée à une HTA contrôlée.

Les patients perdus de vue

II. Méthodes d'étude :

Nous avons recueilli à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexe) les données épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques de tous nos patients puis une saisie des données est effectuée sur excel.

Les variables qualitatives sont résumées en effectifs et pourcentages.

Les variables quantitatives en moyennes et écart-types.

Ci-joint, des tableaux synthétiques résumant les principales caractéristiques cliniques de nos patients en termes de circonstances de découverte, d'antécédents, de facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV) et d'exams cliniques et paracliniques.

Tableau N°1 : Principales caractéristiques cliniques :

Données cliniques	Age	Sexe	C.de découverte de L'HTA RV	ATCDS et FDRCV	Examen clinique
CAS 1	7ans	M	HTA Résistante à une trithérapie anti-HTA	ATCD Familial de dysplasie Fibromusculaire	Souffle para-ombilical HTA grade 3, Pic HTA Lombalgies
CAS 2	12ans	F	Pic HTA >200mmHg dans le cadre de MT	ATCD personnel de MT	Souffle para-ombilical HTA grade 3, Pic HTA
CAS 3	28ans	F	HTA dans le cadre de MT	Suivie pour une MT	Souffle para-ombilical HTA grade 1
CAS 4	17ans	F	Suivie pour HTA RV Auto-transplantation du rein droit dans le cadre de MT + IRA	Connue et suivie pour une MT avec atteinte rénale par Sténose de l'artère rénale droite	Lombalgies Hématurie HTA grade 3
CAS 5	61ans	M	HTA Résistante à une Trithérapie Anti-HTA	ATCD d'AOMI, ATCD d'OAP flash, Diabète, Tabac	Souffle para-ombilical HTA grade 3
CAS 6	62ans	M	HTA Résistante à une Trithérapie + IR Sévère	ATCD d'AAA, IR Sévère, Diabète, Tabac	Lombalgies HTA grade 3
CAS 7	64ans	M	HTA Résistante à une Trithérapie Anti-HTA	Diabète,AOMI, AVC, dyslipidémie	Souffle para-ombilical HTA grade 3
CAS 8	58ans	M	HTA Résistante à une Trithérapie Anti-HTA	Diabète, Tabac, Dyslipidémie, AVC	OMI, BU positive HTA grade 3
CAS 9	62ans	M	HTA Résistante à une Trithérapie Anti-HTA	Diabète, Tabac, AOMI ATCD de Coronaropathie	HTA grade 2
CAS 10	52ans	M	Patient polyvasculaire (AOMI,AIT, coronarien) Quadrithérapie anti-HTA	Diabète, Tabac, AIT, AOMI ATCD de coronaropathie dyslipidémie, OAP flash,	Souffle para-ombilical HTA grade 3

Tableau N°II : Les données Paracliniques (suite a)

	Radiologie				Biologie
	Echo-Doppler rénale	Artériographie rénale	Angio-TDM Abdominale	Angio-IRM Abdominale	Fonction rénale (Créatinine en mg/l) DFG ml/min/1,73 m ²
CAS 1	Positive à Droite et à gauche	Sténose bilatérale d'allure Fibrodysplasique	Non Faite	Non Faite	NORMALE
CAS 2	Positive à Droite et à gauche	Positive à Droite et à Gauche	Sténose d'allure inflammatoire Bilatérale	Sténose pré-occlusive bilatérale+sténose de l'AA	NORMALE
CAS 3	Positive à Droite et à gauche	Positive à Droite et à gauche	Sténose d'allure Inflammatoire Bilatérale	Non Faite	NORMALE
CAS 4	Positive à Droite	Positive à Droite	Non Faite	Sténose sur greffon veineux à Droite sur un terrain de MT	IRA Créatinine = 27 DFG = 70
CAS 5	Positive à Droite	Sténose Athéromateuse à Droite	Non Faite	Non Faite	NORMALE
CAS 6	Positive à Gauche	Sténose Athéromateuse à Gauche	Non Faite	Sténose serrée Athéromateuse à Gauche	Créatinine = 162 DFG = 20
CAS 7	Positive à Droite	Sténose Athéromateuse à Droite	Sténose serrée de l'AR droite	Non Faite	NORMALE
CAS 8	Positive à Gauche	Sténose Athéromateuse à Gauche	Sténose serrée de l'artère rénale gauche	Non Faite	Créa = 13 DFG = 92 Protéinurie positive
CAS 9	Positive à Droite	Sténose Athéromateuse à Droite	Sténose Pré-Occlusive de l'AR droite	Non Faite	NORMALE
CAS 10	Positive à Droite	Sténose Athéromateuse à Droite	Sténose serrée de l'AR droite	Non Faite	NORMALE



Résultats



I. Epidémiologie :

1. Répartition selon l'âge et le sexe :

Nous avons deux enfants (un garçon et une fille) d'âge moyen de 9,5ans \pm 3,5 et huit adultes d'âge moyen de 50,5 ans \pm 18 dont six hommes soit 75% de la population adulte.

Tableau N°III : Répartition de la population selon l'âge et le sexe

	Effectifs	Age (moyenne)	Hommes	Femmes
Enfants	2	9,5 \pm 3,5ans	1	1
Adultes	8	50,5 \pm 18ans	6 (75%)	2 (35%)

2. Antécédents et Facteurs de risque de l'HTA RV :

Tableau N° IV : Facteurs de risque de sténose artérielle rénale athéromateuse (FDRCV)

FDRCV	% de la série
HTA	100% (10/10)
Tabac	60% (6/10)
Diabète	60% (6/10)
Dyslipidémie	50% (5/10)
Maladie polyvasculaire Athéromateuse, avec au moins 2 atteintes artérielles à la fois, l'atteinte rénale y compris	60% (6/10)
Age >55ans est noté chez 62% des hommes de la population adulte (5/8)	

Parmi les facteurs de risque de l'HTA RV d'origine fibrodysplasique on a un ATCD familial de Dysplasie Fibromusculaire (DFM) chez un enfant de 7ans.

Les facteurs de risque de l'HTA RV d'origine inflammatoire sont le sexe féminin chez tous les 3cas ayant la maladie de Takayasu et un âge jeune autour de la 2^{ème} et 3^{ème} décade pour 2cas et un enfant de 12ans.

Une atteinte polyvasculaire inflammatoire est présente chez 2patientes (20%) représentée par la Maladie de Takayasu (une de Type III avec atteinte de l'aorte thoracique descendante, atteinte de l'aorte abdominale et sténose des artères rénales bilatérales et une de TypeIV avec atteinte des artères rénales bilatérales et des artères iliaques.

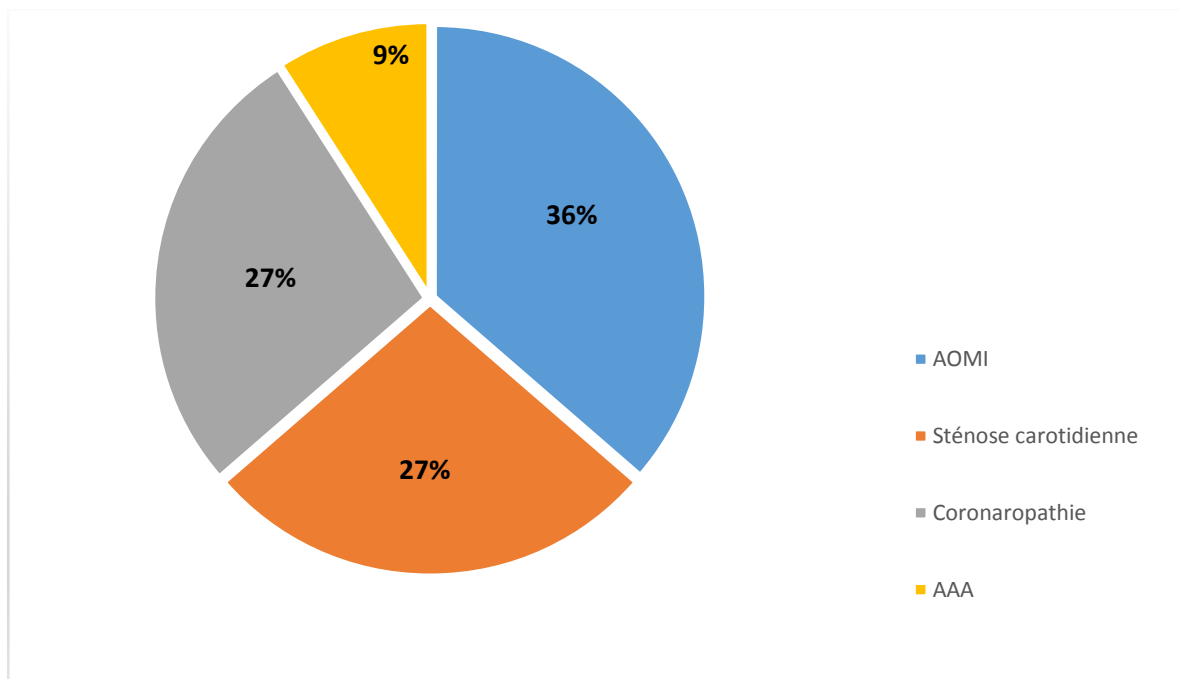


Fig N°1 : Répartition de l'atteinte polyartérielle Athéromateuse

II. Aspect clinique

1. Circonstances de découverte :

L'origine rénovasculaire de l'HTA a été découverte dans la majorité des cas suite à une HTA Résistante (HTAR) à une trithérapie médicale anti-hypertenseurs (60%). Dans 30% des cas, l'origine rénovasculaire est évoquée devant un terrain de maladie de Takayasu (MT) et dans 10% de cas lors d'un bilan d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

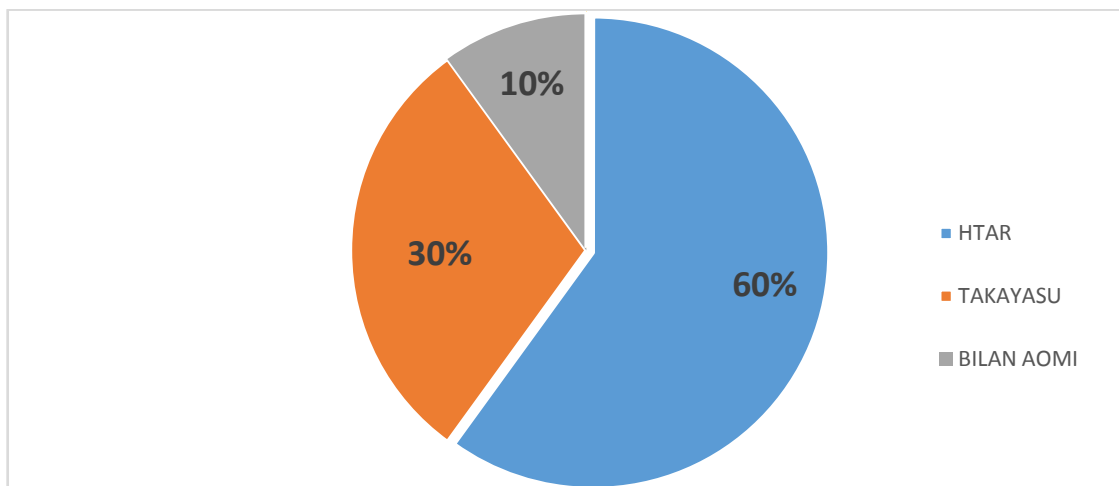


Fig N°2 : Répartition des circonstances de découverte de l'HTA RV

2. Signes cliniques d'orientation:

➤ L'HTA :

L'HTA est présente chez l'ensemble de nos patients avec une pression artérielle systolique (PAS) moyenne de $181 \pm 12,5$ mmHg et une pression artérielle diastolique (PAD) moyenne de $107 \pm 8,8$ mmHg.

La majorité de nos patients ont une HTA grade 3 (80%)

Un patient avait une HTA grade 2 (10%)

Une patiente avait une HTA grade 1 (10%)

Tableau N° V : Profil tensionnel des patients :

	Moyenne	Extrêmes
PAS (mmHg)	181,9 ± 12.5	150 – 200
PAD(mmHg)	107 ± 8.8	90 – 115
Nombre.Anti-hypertenseurs	3 ± 0.4	2 – 4
Ancienneté de l'HTA(mois)	66.2 ± 53	10 – 144

Des signes neurosensoriels sont relevés chez 4 cas(40%) à type de céphalées et/ou de bourdonnements d'oreille et/ou de vertiges et/ou de brouillards visuels.

Les autres signes cliniques à savoir un souffle para-ombilical, des OAP flash, des lombalgies,des OMI et des hématuries sont résumés dans le tableau N°VI.

Tableau N°VI : Principaux signes cliniques de nos patients

Souffle para-ombilical	Lombalgies	Hématurie	OMI	OAP flash
60% (6/10)	30% (3/10)	10% (1/10)	10% (1/10)	20% (2/10)

OAP flash= Détresse respiratoire secondaire à des oedèmes aigus hémodynamiques à répétition avec FEVG normale secondaire à une SAR serrée souvent bilatérale.

Le bilan clinique d'extension a retrouvé chez les patients avec des ATCDS d'AOMI une Abolition des pouls des membres inférieurs (40% des cas), un souffle carotidien chez un patient (10%).

III. Aspect biologique :

- Une Protéinurie Positive est notée chez 1 patient (10%) avec un débit de **3g/24h**.
- La microalbuminurie est retrouvée chez **3 patients (50%)** parmi les **6 patients** diabétiques.
- L'insuffisance rénale (IR) est retrouvée chez **2 patients (20%)** : un patient avait une IRA avec une créatinine de 27mg/l correspondant un clearance de créatinine de **70ml/min/1,73m²** et une patiente avait une IR **sévère** avec une créatinine de 162mg/l correspondant à une clearance de créatinine de **20ml/min/1,73m²**.
- Une Hypokaliémie modérée de 2,9mmol/l est observée chez un patient (10%).

Le reste du bilan biologique a trouvé une dyslipidémie chez **6 patients (60%)**.

L'Hémoglobine glyquée a été réalisée chez les patients diabétiques et elle était <7% chez **4 patients** et >7% chez les deux autres avec une moyenne de $8,5 \pm 2,2\%$.

Tableau N°VII : Récapitulatif des principaux signes biologiques des patients

	Protéinurie positive	Insuffisance rénale	Hypokaliémie
%	10% (1 / 10)	20% (2 / 10)	10% (1 / 10)

% =Pourcentage des patients

IV. Résultats radiologiques :

1. Dans un but diagnostique :

L'Echographie rénale couplée au Doppler des artères rénales a été réalisée et a été contributive pour l'ensemble de nos patients.

Dans chaque cas, le rein vascularisé par l'artère porteuse de la sténose est :

- De taille normale ($\geq 80\text{mm}$), avec une bonne différenciation cortico-médullaire dans les **8 cas**


- De taille diminuée ($\leq 80\text{mm}$) et d'épaisseur corticale diminuée sur un seul côté chez l'enfant qui a une sténose bilatérale d'origine fibrodysplasique
- De taille diminuée ($\leq 80\text{mm}$) avec une épaisseur corticale diminuée chez le patient qui a l'insuffisance rénale sévère.
- Des index de résistances diminués pour l'ensemble des cas avec une moyenne de 0.5 ± 0.2
- Une augmentation de la vélocité maximale systolique pour l'ensemble des patients avec une moyenne de $205 \pm 15\text{mm/s}$

Une Asymétrie rénale a été notée chez 2 patients avec une différence moyenne de $18\text{mm} \pm 5$

L'**Angio-TDM** des artères rénales a été réalisée pour **6** patients (60%) et a permis de faire le diagnostic de SAR d'origine Inflammatoire chez **2** patientes et de SAR athéromateuse chez les **4** autres patients.

L'**Angio-IRM** des artères rénales a été réalisée chez **3** patients (30%) et a permis de faire le diagnostic de SAR athéromateuse chez un patient avec une insuffisance rénale (IR) sévère et de sténose sur greffon sur un terrain de **MT** avec une IRA chez une autre patiente.

L'**artériographie rénale** a été indiqué d'emblée pour le geste thérapeutique pour tous les patients, mais elle a également permis de confirmer le diagnostic porté par les autres examens et de caractériser les lésions en retrouvant chez **6** patients des images évocatrices de sténose artérielle rénale d'origine Athéromateuse (SARA) et chez un enfant une sténose rénale préocclusive bilatérale d'allure Fibrodysplasique

 **NB** : l'origine inflammatoire (MT) chez **2** patientes est évoquée devant le contexte clinico-biologique et les images caractéristiques à l'**Angio-TDM**. La 3ème patiente a une sténose sur greffon d'autotransplantation rénale sur un terrain de MT.

2. Etiologies et caractéristiques des lésions artérielles rénales :

Au terme de ces bilans, la sténose artérielle d'origine Athéromateuse (SARA) représente **60%** des cas, la Maladie de Takayasu **30%** des cas (une seule sténose sur greffon veineux sur un terrain de maladie de Takayasu) et la Dysplasie Fibromusculaire (DFM) **10%** des cas.

5 patients sont porteurs d'une sténose à Droite et 3 patients ont une sténose Bilatérale.

Le siège de la sténose est de type ostiale dans **30%** des cas, ostio-tronculaire dans **40%** des cas et Tronculaire dans **30%** des cas, toutes étiologies confondues.

Le degré de sténose est en moyenne de **80,2±5,8%** et **83,1±5,5%** en Echodoppler et en Artériographie des AR respectivement, toutes étiologies confondues.

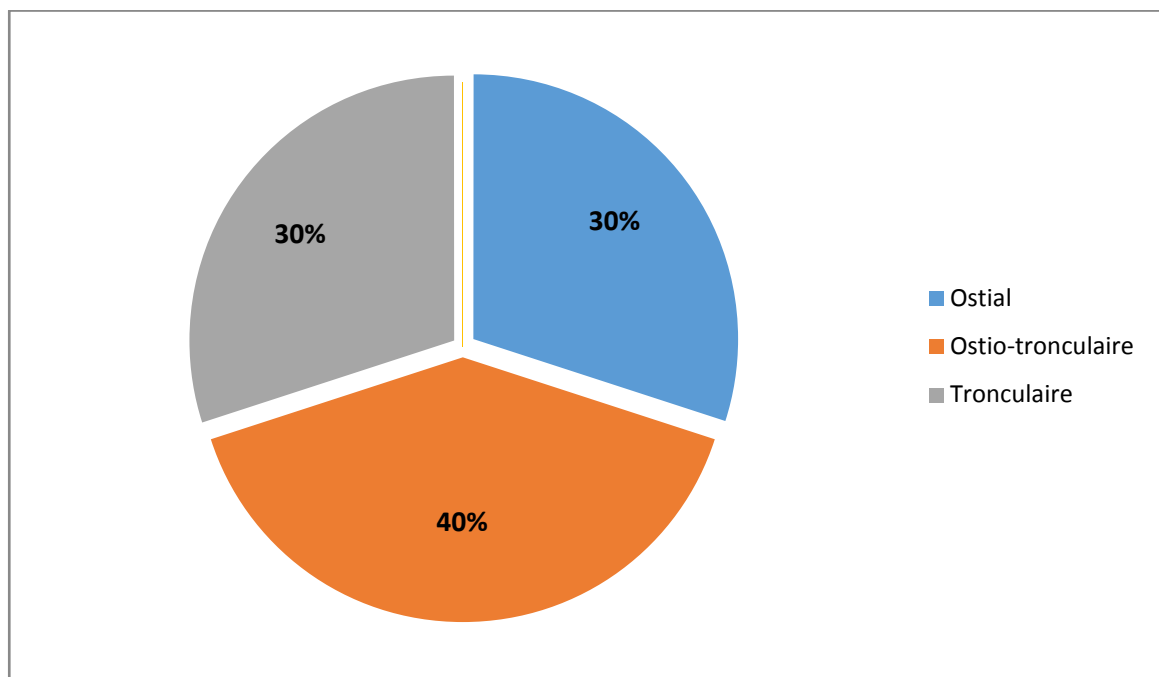


Fig N°3 : Répartition des sièges des sténoses des artères rénales

Tableau N°VIII : Caractéristiques des lésions artérielles rénales

Etiologies	SARA	MT	DFM
Effectifs	60% (6/10)	30% (3/10)	10% (1/10)
Côté de la sténose	Droite :n=4 Gauche :n=2	Bilatérales : n=2 Droite : n= 1	Bilatérale
Siège de la sténose	Ostiale :n=4 Ostio-tronculaire : n=2	Tronc :n=2 Ostio-tronculaire :n=1	Tronc : à droite Ostio-tronculaire : à gauche
Dégré de la sténose (moyenne)			
E : Echodoppler	E : 83,8% ±6,1	E :77% ±6	E : 85% ±7
A : Artériographie	A : 85% ±5,1	A: 85%±5	A : 87,5% ±3,5

3. Dans le cadre du bilan de retentissement de l'HTA :

Un **électrocardiogramme** a été réalisé systématiquement chez nos patients. Dans 5 cas il s'est révélé normal, dans 4 cas il a objectivé une hypertrophie ventriculaire gauche et dans 3 cas il a mis en évidence des stigmates d'infarctus du myocarde.

Une **Echographie cardiaque transthoracique** a été réalisée chez tous les patients. Dans 4 cas elle fut normale, dans 4 cas elle a retrouvé des signes de cardiopathie hypertensive et dans 3 cas elle a objectivé des signes de cardiopathie ischémique.

Un **fond d'œil** a été réalisé chez l'ensemble des patients et n'a pas révélé d'anomalie.

Un **ionogramme sanguin** avec dosage de la Kaliémie, une fonction rénale évaluée par la clearance de la créatinine ainsi qu'une **protéinurie** ont été systématiquement demandés pour tous les patients (voir chapitre Aspect Biologique).

4. Dans le cadre du bilan d'extension de SARA, MT et DFM :

Un échodoppler artériel des membres inférieurs pour 9 patients et un Echodoppler des troncs supra-aortiques pour l'ensemble des patients ont été réalisés retrouvant une sténose carotidienne droite athéromateuse de 60% chez un patient.

La coronarographie a été demandée chez 4 patients avec des résultats normaux.

La TDM Thoraco-abdominale a été réalisée systématiquement chez les 3 patients ayant la MT (la 3^{ème} patiente avec la MT est celle qui a la sténose sur greffon). Elle a permis de faire la classification de la maladie : une patiente a une MT de type III avec une atteinte de l'Aorte thoracique descendante et des artères rénales bilatérales et les deux autres sont de type IV avec une atteinte rénale bilatérale et des artères iliaques pour l'une des deux.

V. Résultats thérapeutiques :

Tous nos patients ont reçu un traitement médical anti-HTA . Les différents anti-HTA sont les bêtabloquants (β B), les inhibiteurs calciques (ICa), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), et les diurétiques thiazidiques (DU).

Le nombre de médicaments antihypertenseurs varie entre 2 et 4 antihypertenseurs par patient avec une moyenne de $3 \pm 0,4$ antihypertenseurs.

3 patients sont sous **Bithérapie** anti-HTA (30%)

6 patients sont sous **Trithérapie** anti-HTA (60%)

1 patient est sous **quadrithérapie** anti-HTA (10%)

Les IEC sont autant associés aux autres anti-hypertenseurs que les diurétiques thiazidiques.

Les 6 patients ayant une dyslipidémie sont sous statine et antiagrégant plaquettaire . L'éducation thérapeutique ainsi que les mesures d'hygiène de vie à savoir l'arrêt de tabac, le

régime hyposodé, l'adoption d'un régime alimentaire méditerranéen, la pratique d'une activité physique régulière ont été faits pour l'ensemble des patients.

Tableau N°IX : Répartition en fonction du nombre et classe thérapeutique

Bithérapie (n=3)	Trithérapie (n=6)	Quadrithérapie (n=1)
IEC+Inhibiteur calcique	IEC+Ica+DU (n= 3)	IEC+Ica+βB+DU
	IEC+βB +DU (n=2)	
	Ica+βB +DU (n=1)	

Tableau N° X : Régime thérapeutique anti-HTA détaillé de notre série avant ATL

CAS 1	DFM	Trithérapie Anti-Hypertensive : IEC + βB + DU HTA Depuis 16mois
CAS 2	MT	Bithérapie Anti-Hypertensive : IEC + Ica HTA Depuis 12mois
CAS 3	MT	Bithérapie Anti-Hypertensive : IEC + Ica HTA Depuis 10mois
CAS 4	Sténose sur greffon (MT)	Bithérapie Anti-Hypertensive : IEC + Ica HTA Depuis 12mois
CAS 5	SARA	Trithérapie Anti-Hypertensive : IEC + βB + DU HTA Depuis 12ans
CAS 6	SARA	Trithérapie Anti-Hypertensive : Ica + βB + DU HTA Depuis 9ans
CAS 7	SARA	Trithérapie Anti-Hypertensive : IEC+ Ica + DU HTA Depuis 10ans
CAS 8	SARA	Trithérapie Anti-Hypertensive : IEC+ Ica + DU HTA Depuis 5ans
CAS 9	SARA	Trithérapie Anti-Hypertensive : IEC+ Ica + DU HTA Depuis 10ans
CAS 10	SARA	Quadrithérapie Anti-Hypertensive : IEC + βB + DU + Ica HTA Depuis 5 ans

VI. Angioplastie de l'artère rénale :

1. Indications :

- ❖ Dans **8** cas, l'indication fut la **présomption d'HTA rénovasculaire** à savoir :
 - HTA Résistante à une trithérapie anti-HTA (5 cas)
 - HTA sous Quadrithérapie anti-HTA associée à des pics hypertensifs fréquents et des OAP flash (1 cas)
 - HTA dans le cadre de MT avec sténose rénale Bilatérale (2cas)
- ❖ Dans les **2** cas restants, l'indication fut **le sauvetage néphronique** à savoir :
 - Apparition récente d'une IR et aggravation l'HTA chez la patiente avec sténose sur Greffon veineux sur un terrain de maladie de Takayasu.
 - Insuffisance rénale sévère associée à une HTA résistante avec impossibilité de prescrire les IEC.

2. Procédure :

Un bilan pré-opératoire comportant un bilan de crasse sanguine (TP, TCA) une numération formule sanguine, une fonction rénale en pré et post-opératoire et un groupage sanguin était systématiquement demandé.

Pour les **3** patients ayant la Maladie de Takayasu, la procédure a lieu en dehors de toute activité de la maladie (clinique et paraclinique avec VS et CRP normales).

La voie d'abord était fémorale avec une ponction unilatérale pour l'ensemble des patients, sous anesthésie locale et sédation pour les **8** patients adultes et anesthésie générale pour les **2** enfants.

Une héparinothérapie a été appliquée pendant la procédure pour tous les patients.

Un monitoring des patients pendant toute la procédure permettait une surveillance tensionnelle constante : un seul incident a été relevé en per-opératoire. Il s'agit d'une

thrombose aigue de l'artère rénale secondaire à une fracture du stent ayant nécessité une auto-transplantation du rein droit sur l'artère fémorale commune .

9 patients ont bénéficié d'un Stent, la seule patiente avec angioplastie simple au ballonnet est celle ayant une sténose sur greffon veineux sur un terrain de maladie de Takayasu.

3. Complications :

Nous avons enregistré 4 complications dont 3 précoces et 1 tardive.

Les 3 complications **précoces** sont :

Une, **mineure** faite d'un hématome au point de ponction qui a bien évolué sous la compression pour 2 patients et

Deux autres, **majeures** faites d'une insuffisance rénale aigue résolue après un mois et une thrombose aigue de l'artère rénale droite en per-opératoire secondaire à une fracture de stent ayant nécessité une auto-transplantation du rein droit avec des suites post-opératoires simples.

La seule complication **tardive** est une resténose apparue après 18 mois de l'intervention chez une patiente ayant une sténose de greffon veineux sur un terrain de Takayasu et qui avait bénéficié d'une angioplastie simple au ballon.

4. Surveillance post-opératoire :

Au décours de l'angioplastie, pour l'ensemble des patients, il a été prescrit un traitement antiagrégant plaquettaire et poursuivi au long cours pour les patients porteurs de Stent.

La surveillance reposait sur un examen clinique journalier recherchant notamment l'absence de complications au niveau des points de ponction. Les abords percutanés imposaient un décubitus complet pendant 24 heures, jusqu'à l'ablation du pansement compressif. Une prise de la tension artérielle biquotidienne était réalisée ainsi qu'un dosage de la créatinine sanguine.

La durée du séjour post-opératoire a été en moyenne de 2,4 jours pour notre série (entre 1 à 7 jours).

VII. Profil évolutif :

1. Suivi et récul :

Le suivi des 10 malades a été actualisé régulièrement après 3mois, 6mois, 12mois et 24mois par des Rendez-vous en consultation d'hôpital de jour lors de laquelle un examen clinique est fait par la mesure de pression artérielle, une mesure de la fonction rénale par le dosage de la créatinine, un échodoppler des artères rénales a été demandé ainsi que l'actualisation du traitement anti-HTA.

Le contrôle clinique et échographique était réalisé plutôt en cas d'échappement thérapeutique ou si on suspecte une resténose.

Le récul pour ce qui concerne le traitement est de 18 à 36mois avec un récul moyen de 31 ± 7.3

2. Critères de succès techniques / anatomiques :

Nous avons retenu comme indice le résultat anatomique objectivé par le contrôle angiographique immédiat avec, d'après la cotation de l'USCSRH (US Cooperative Study For Renovascular Hypertension) [4] :

- Succès total, si la sténose résiduelle est inférieure ou égale à 30% par rapport au diamètre de l'artère saine.
- Succès partiel, si la sténose résiduelle est de 30 à 50%,
- Echec, si la sténose résiduelle est supérieure à 50%.

Dans notre série, après angioplastie simple au ballon et stenting, le taux de succès technique est **excellent à 93%** puisque les sténoses résiduelles sont dans tous les cas inférieurs à 20% (voir tableau XI). Un seul échec technique, chez l'enfant ayant la sténose rénale bilatérale

sur DFM, la dilatation de l'artère rénale droite s'est soldée par une thrombose aigue per-opératoire secondaire à une fracture de stent ayant nécessité une auto-transplantation rénale droite sur l'artère fémorale commune.

Tableau N° XI : Résultats de l'Angioplastie Transluminale (ATL)

Dégrés de la SAR	Moyenne	Extrêmes	Nombre/%
Avant ATL	83,1 ± 5,5%	70 à 90%	13*/100%
Après ATL STENT	9 ± 2%	5 à 10%	12/92%
Après ATL SIMPLE	12,5	15%	1/8%

* 13 SAR ont été dilatées chez 10 patients ; 3 patients avaient une SAR bilatérales

3. Critères de succès fonctionnel :

a. Pour la pression artérielle :

Nous avons regroupé les patients en trois catégories, en accord avec la classification de l'USCSRH [4], les résultats tensionnels au terme du suivi constituant la sanction déterminante.

- Les patients sont **guéris** quand la diastolique est inférieure ou égale à 90 mmHg, sans traitement antihypertenseur.
- Les patients sont **améliorés** quand on obtient une réduction d'au moins 15% de la diastolique avec un traitement équivalent ou allégé.
- On parle d'**échec** dans les autres cas.

Nous avons une patiente **guérie** soit **10%** de l'effectif total avec une normalisation à la fois des chiffres tensionnels systolique et diastolique (130/70mmHg) et **arrêt** du traitement anti-HTA au terme de 12 mois.

1 patient **amélioré** avec un contrôle tensionnel sous une **Bithérapie** (130/75mmHg) après 12 mois du geste d'angioplastie.

Les **8** patients restants, soit **80%**, sont **améliorés** avec un contrôle tensionnel sous une **monothérapie** (130/70mmHg en moyenne) au bout de 18mois en moyenne.

Les deux patients ayant des ATCDS d'OAP flash n'ont plus refait d'épisodes d'OAP après le geste de revascularisation.

Pareil pour les **2** patients qui avaient des pics hypertensifs, ils n'ont plus refait de pic après l'angioplastie.

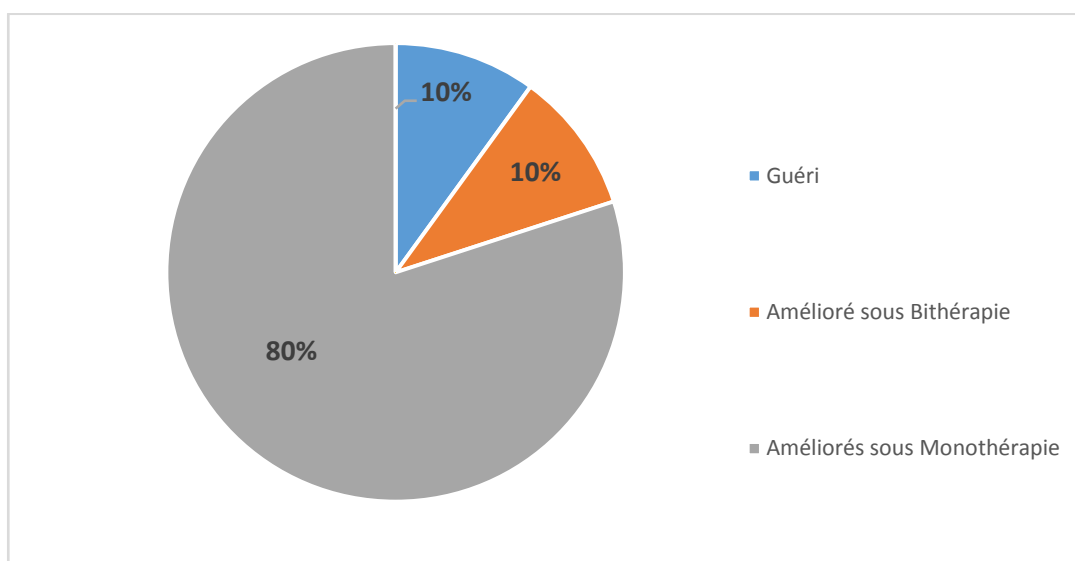


Fig N°4 : Répartition du succès clinique sur la tension artérielle :

Le nombre de médicaments anti-HTA **après** angioplastie varie de **0 à 2** anti-HTA par malade avec une moyenne de **1 anti-HTA** (contre **3 anti-HTA** en moyenne **avant** angioplastie).

Tableau N° XII : Traitement anti-hypertenseur avant et après angioplastie

Anti-HTA traitement	Aucun	Monothérapie	Bithérapie	Trithérapie	Quadrithérapie
Avant ATL	0 (0%)	0 (0%)	3 (30)%	6 (60%)	1 (10%)
Après ATL (avec ou sans stent)	1 (10%)	8 (80%)	1 (10%)	0 (0%)	0 (0%)

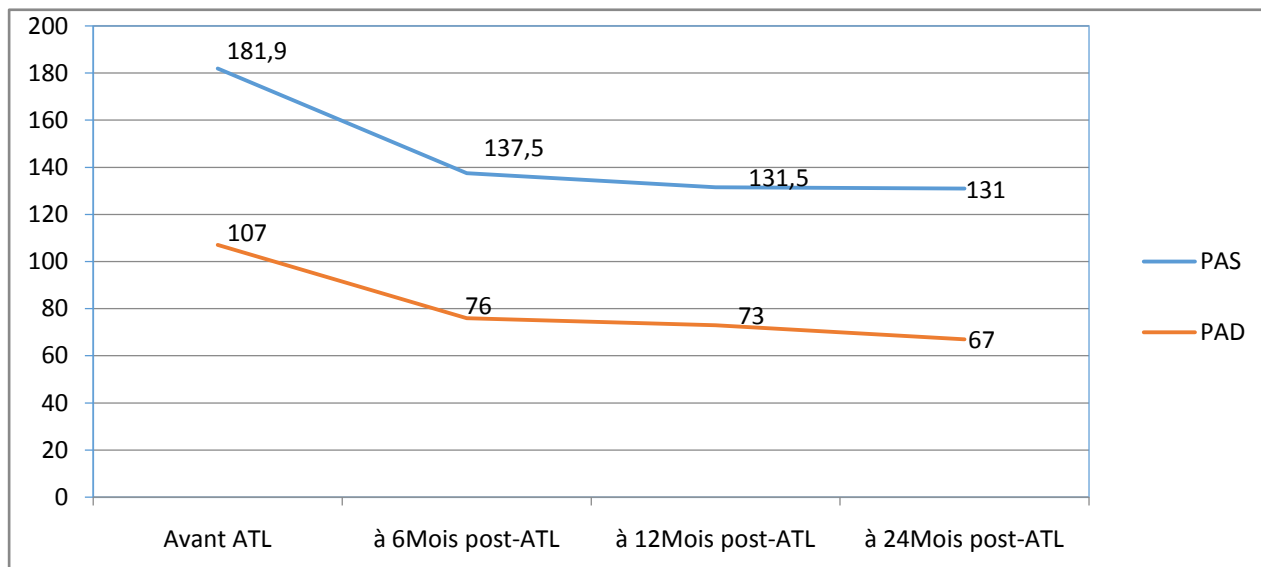


Fig N° 5 : Evolution de la pression artérielle systolique moyenne (PAS) et diastolique moyenne (PAD) après Angioplastie Transluminale (ATL)

Tableau N°XIII : Profil thérapeutique avant et après angioplastie

	Traitement avant angioplastie	Traitement à distance de la procédure d'angioplastie	Résultats cliniques
CAS1 DFM	Trithérapie IEC,βB, DU	A 6mois : IEC avec PA=130/60mmHg Jusqu'à 2ans : IEC,PA=130/60mmHg	Amélioration sous Monothérapie
Cas2 MT	Bithérapie IEC, Ica	A 6mois : IEC avec PA=120/60mmHg jusqu'à 2ans : IEC, PA=120/60mmHg	Amélioration sous monothérapie
CAS 3 MT	Bithérapie IEC, Ica	Arrêt du traitement anti-HTA avec une PA=120/60mmHg au terme de 12mois	Guérison
CAS 4 S.greffon (MT) IR aigue	Bithérapie IEC, Ica	A 1mois : PA=130/70mmHg sous bithérapie puis à partir du 6 ^{ème} mois sous monothérapie IEC et normalisation du DFG à 93ml/min/1,73m ²	Amélioration sous monothérapie et guérison del'IRA
CAS 5 SARA	Trithérapie IEC,βB,DU	Regression progressive des chiffres tensionnels atteignant 130/70mmHg en moyenne au terme de 24mois sous IEC avec disparition des OAP flash	Amélioration sous monothérapie
CAS 6 SARA IRsévère 20 ml/min/1,73m ²	Trithérapie Ica,βB, DU	Regression progressive des chiffres tensionnels atteignant 110/70mmHg en moyenne au terme de 20mois sous diurétique, aggravation de l'IR pendant 20j puis amélioration et stabilisation à 40 ml/min/1,73m ²	Amélioration sous monothérapie Avec une stabilisation de l'IR
CAS 7 SARA	Trithérapie IEC, Ica, DU	Contrôle de la tension à 130/70mmHg au terme de 12mois sous IEC+βB	Amélioration sous bithérapie
CAS 8 SARA protéinurie	Trithérapie IEC,Ica, DU	Regression progressive des chiffres tensionnels atteignant 135/70mmHg en moyenne au terme de 10mois sous diurétique et amélioration de la protéinurie	Amélioration sous monothérapie
CAS 9 SARA	Trithérapie IEC, Ica, DU	Regression de l'HTA à 130/60mmHg à 3mois, sous bithérapie pendant 12mois puis sous monothérapie diurétique après	Amélioration sous monothérapie
CAS 10 SARA	Quadrithérapie DU, Ica, IEC, βB	Normalisation de PA= 130/70mmHg au terme de 6mois sous IEC moitié dose avec Disparition des OAP et des pics hypertensifs	Amélioration sous monothérapie

b. Pour la fonction rénale :

En accord avec les critères de Martin et al [5] qui distinguent 3 groupes en fonction de la créatininémie :

- La créatininémie étant considérée comme normale si inférieure à 130mmol/litre
- Fonction rénale stable en cas de variations de la créatininémie de moins de 20%
- Aggravation en cas d'élévation au-delà de 20 %.

Nous avons 2 patients avec une IR avant angioplastie :

Une patiente avec une **Insuffisance rénale aiguë (70ml/min/1,73m²)** est jugée **Guérie** car elle a normalisé sa créatinine au bout de 6mois après le geste d'angioplastie pour retrouver un DFG normal à **93ml/min/1,73m²**.

Un patient avec une **Insuffisance rénale chronique sévère (20ml/min/1,73m²)** avant angioplastie jugé avoir un **DFG stable** car on a noté une amélioration significative de la créatinine 6mois après le geste d'angioplastie pour retrouver un DFG à **40ml/min/1,73m²** correspondant à une **IR Modérée**.

L'ensemble des 8 patients restants avaient une fonction rénale normale avant et après l'angioplastie sauf un qui a aggravé sa fonction rénale en post-opératoire avec récupération au bout de 1 mois et un autre patient qui avait une protéinurie qui s'est améliorée après l'angioplastie.



Discussion



I. L'hypertension artérielle réno-vasculaire :

1. Définition et classification de l'hypertension artérielle :

La définition et la classification de l'hypertension artérielle selon les recommandations de l'OMS 1999.

Catégorie	Pression artérielle systolique	Pression artérielle diastolique
Optimale	<120	<80
Normale	<130	<85
Normale Haute	130-139	85-89
Hypertension		
- Grade 1	140-159	90-99
- Grade 2	160-179	100-109
- Grade 3	≥180	≥110
Hypertension Systolique isolée	≥140	<90

L'enquête nationale sur les facteurs de risque cardiovasculaire a révélé que l'HTA atteint 33,6% de la population adulte au Maroc [1].

2. Définition de l'hypertension artérielle réno-vasculaire :

L'hypertension artérielle rénovasculaire est une hypertension potentiellement curable, secondaire à une lésion obstructive d'une ou plusieurs artères rénales, responsables d'une diminution de la perfusion du rein situé en aval [46].

Ces lésions de l'artère rénale (maladie réno-vasculaire) constituent un facteur de morbidité en raison de leur évolution vers l'ischémie rénale, mais aussi de l'HTA et de l'insuffisance rénale qu'elles entraînent à plus ou moins long terme.

Pour retrouver la paternité de ce concept, il faut remonter aux travaux de Goldblatt [6] datant de 1934.

Avec une remarquable intuition, **Goldblatt** devance la description clinique de l'HTA réno-vasculaire chez l'homme, en élaborant sa modélisation physiopathologique expérimentale chez le chien. Il démontre ainsi que l'installation aigue d'une sténose uni ou bilatérale d'une artère rénale, réalisée à l'aide d'un clip, entraîne une HTA prolongée, mais réversible après levée de l'obstacle. En enlevant le clip et en rétablissant ainsi une bonne perfusion rénale, il constate une baisse de la tension artérielle. Cette correction de l'HTA après levée de l'obstacle est liée à la précocité du geste [7].

Cependant il ne faut pas déduire, à la suite de ce modèle expérimental, un lien de causalité directe chez l'homme entre la sténose de l'artère rénale et l'HTA.

En effet, l'installation de la sténose artérielle rénale chez l'homme se fait de manière très lentement progressive, et il ne s'agit pas de sténose sur artère saine mais sur artère athéromateuse, fibrodysplasique, inflammatoire ou autres. Il existe également d'autres localisations de la maladie surtout dans les sténoses artérielles rénales athéromateuses

Des lésions obstructives des artères rénales sont observées par imagerie ou autopsie chez des sujets normotendus [7,8]. Et la correction hémodynamique des artères rénales dans un délai optimum n'aboutit pas nécessairement à une disparition de l'HTA supposée [9].

II. Rappels Physiopathologiques :

La régulation de la pression artérielle est une mosaïque d'interactions entre des systèmes physiologiques divers intégrant le débit cardiaque, le volume plasmatique et les résistances périphériques. Le rein intervient directement ou indirectement à presque tous les stades de la régulation tensionnelle.

Les résistances vasculaires périphériques et rénales dépendent de l'équilibre actif entre un tonus vasoconstricteur et une contre-régulation vasodilatatrice. Les pressions et les débits régionaux sont contrôlés par de nombreux médiateurs nerveux et humoraux (catécholamines, endothélines, prostaglandines...) dont les effets sont opposés. Le système rénine-angiotensine-

aldostérone (SRAA), très dépendant du fonctionnement rénal, occupe une place central car il permet le couplage entre la tension pariétale vasculaire, le contenu sodé de l'organisme et la trophicité de la paroi vasculaire.

1. Système Rénine–Angiotensine–Aldostérone (SRAA) :

Le SRAA joue un rôle déterminant dans la régulation l'équilibre hydroélectrolytique et dans celle de la tension artérielle.

La rénine est une glycoprotéine acide, synthétisée et sécrétée dans l'appareil juxtaglomérulaire par les cellules myoépithéliales de la paroi de l'artériole afférente au contact du tube contourné distal, dont les cellules épithéliales tassées, constituent à ce niveau la « macula densa ».

La rénine agit exclusivement sur l'angiotensinogène, d'origine hépatique, pour le transformer en angiotensine I, dénué d'action. Cette dernière devient l'angiotensine II sous l'action de l'enzyme de conversion, présente au niveau des cellules endothéliales des artérioles, des capillaires glomérulaires et des cellules tubulaires. L'angiotensine II est ensuite convertie en angiotensine III.

La sécrétion de rénine est stimulée par la diminution de la tension pariétale de l'artériole afférente au glomérule, par les récepteurs bêta-adrénergiques situés au niveau de l'appareil juxtaglomérulaire, ainsi que par la diminution de la concentration tubulaire en chlorure de sodium au niveau de la macula densa.

Elle est inhibée par l'hormone antidiurétique et par l'angiotensine II qui exerce un rétrocontrôle. L'angiotensine II agit essentiellement sur la fibre musculaire lisse, sur la corticosurrénale et sur la vascularisation rénale. C'est le plus puissant agent vasoconstricteur connu. Elle stimule d'autre part la synthèse et la sécrétion de l'aldostérone (hormone déterminant la réabsorption par le tube contourne distal du sodium en échange de potassium et d'hydrogène).

Ainsi, le SRAA occupe une place privilégiée dans le maintien de la tension artérielle puisqu'il agit à la fois, de façon directe par l'angiotensine II, sur la vasoconstriction artérielle, et de façon indirecte par l'aldostérone, sur l'augmentation du volume extracellulaire.

2. L'obstruction expérimentale de l'artère rénale :

Le modèle expérimental imaginé par Goldblatt [6] en 1934 a fait progresser la réflexion sur la régulation du système rénine angiotensine en général et sur son rôle dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle, rénovasculaire en particulier. Ce modèle expérimental consiste en la création d'une sténose à l'aide d'un clip sur une artère rénale de chien ou de rat. Il en existe plusieurs variantes : Pose d'un clip unilatéral, le rein controlatéral étant exposé à l'hypertension artérielle ; pose d'un clip sur les deux artères rénales ou pose d'un clip sur une artère rénale et néphrectomie controlatérale (ces deux derniers modèles pouvant être confondus).

C'est le modèle « 1 clip - 2 reins » qui se rapproche le plus de l'HTA RV humaine. Il correspond à une sténose unilatérale de l'artère rénale.

Souvent, l'analogie entre le modèle "1 clip - 1 rein" ou "2 clips - 2 reins" et la sténose bilatérale se justifie moins dans la mesure où les sténoses bilatérales sont le plus souvent asymétriques. Dans ce cas, le rein mieux irrigué a tendance à compenser la fonction du rein controlatéral présentant la sténose la plus importante. Ce mécanisme de compensation fonctionnelle se rapproche du modèle humain.

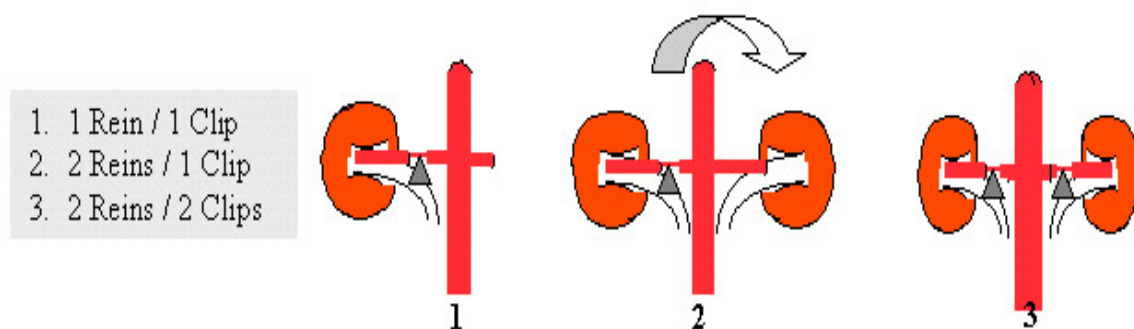


Fig N°6 : Le modèle de Goldblatt

3. Néphropathie ischémique :

3.1. Définition :[40]

La néphropathie ischémique d'origine athéromateuse peut être définie comme une réduction significative de la filtration glomérulaire chez des patients présentant une maladie athéromateuse des troncs des artères rénales ayant un retentissement hémodynamique effectif.

La néphroangiosclérose, la néphropathie diabétique et la néphropathie ischémique sont souvent intriquées sur un terrain vasculaire athéromateux.

La place de la néphropathie ischémique dans les causes d'insuffisance rénale est importante et elle est croissante bien qu'il soit délicat de donner des chiffres précis.

L'expression symptomatique de la néphropathie ischémique athéromateuse est pauvre. Il y a une réduction de la filtration glomérulaire, dont témoigne l'élévation de l'urée et de la créatinine plasmatiques. Compte tenu de l'âge des patients, l'élévation de la créatinine est souvent modeste. La filtration glomérulaire devra être appréciée par une mesure de la clearance de la créatinine sur un recueil urinaire des 24 heures ou plus simplement par un calcul approché de celle-ci grâce à la formule de Cockcroft et Gault.

Une manifestation clinique particulière aux sténoses intéressant les deux reins ou l'artère d'un rein unique anatomique ou fonctionnel est représentée par **les oedèmes pulmonaires** subits (Œdème Aigu pulmonaire flash OAP flash) décrits par **Pickering et al** en 1988 [41], par beaucoup d'autres par la suite. Ils s'associent à une hypertension sévère. Ils résulteraient de l'incapacité des reins à excréter rapidement une charge sodée.

Chez le sujet sain, il existe un phénomène de régulation de la tension artérielle appelé la « natriurèse pressive », à savoir que plus la pression de perfusion du rein est élevée, plus la natriurèse sera élevée.

Lorsque la sténose est unilatérale sur deux reins fonctionnels, la « natriurèse pressive » se déclenche sur le rein dont l'artère est saine et permet l'élimination de l'excès hydrosodée.

En cas de SAR significative bilatérale, l'activation du SRAA empêche l'élimination de l'excès hydrosodée. On aboutit à une rétention hydrosodée avec augmentation du travail cardiaque et à terme un oedème aigue pulmonaire hémodynamique avec une FEVG normale.

Ils sont bien améliorés par une revascularisation [41]. Les aggravations aiguës de la fonction rénale sont fréquentes. Ce sont souvent des accidents médicamenteux : produits iodés, inhibiteurs de l'enzyme de conversion mais aussi toute chute brutale de la pression artérielle à la faveur de l'instauration trop brutale d'un traitement antihypertenseur.

3.2. Néphropathie ischémique et revascularisation : vers un nouveau paradigme

L'hypothèse initiale, selon laquelle l'altération du débit sanguin rénal dans la SAR expliquerait en totalité la baisse du débit de filtration glomérulaire (dont on attendrait dès lors une réversibilité en cas de restauration de ce débit), est aujourd'hui remise en question. En effet, le retentissement de la SAR sur le parenchyme rénal est complexe et multiple. Une meilleure compréhension physiopathologique de la néphropathie ischémique devrait permettre de mieux identifier les patients susceptibles de bénéficier d'une revascularisation rénale [37].

L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) est la cause principale de l'HTA secondaire dans la SAR. Néanmoins, le traitement de la cause (par revascularisation endovasculaire) n'éluide pas nécessairement sa conséquence. Il a été démontré qu'en situation de SAR ancienne et serrée, en particulier en cas d'atrophie rénale, l'hyperactivation du SRAA devient irréversible en raison des dégâts micro-vasculaires et de mécanismes inflammatoires [38]. Les données scientifiques récentes suggèrent un continuum d'altérations physiopathologiques, initialement réversibles puis irréversibles, qui pourrait être résumé par la chronologie suivante [39] :

- Altérations hémodynamiques immédiatement secondaires à la SAR ;
- Hypoxie tissulaire induite ;
- Genèse d'un processus inflammatoire parenchymateux local médié par diverses cytokines;

- Processus de fibrogenèse qui, à terme, deviendra irréversible.

Un travail expérimental récent, réalisé chez 17 patients atteints de SAR serrées, a analysé le débit sanguin rénal, le débit de filtration glomérulaire, le degré d'hypoxie du parenchyme rénal et les concentrations plasmatiques de cytokines inflammatoires avant et 3 mois après revascularisation [42]. Alors que le débit sanguin rénal cortical et l'oxygénation parenchymateuse étaient améliorés après revascularisation, l'étude ne révélait aucune baisse des taux plasmatiques de cytokines pro-inflammatoires après revascularisation, et le DFG n'était pas amélioré à 6 mois. Une autre étude prospective récente a identifié une corrélation inverse entre la CRP avant revascularisation et le bénéfice de l'angioplastie sur la fonction rénale [43]. L'imputabilité du stress oxydant mitochondrial est également suspectée, mais reste à confirmer [44].

Au vu de ces données, il semble exister un seuil de souffrance et d'ischémie rénale (inconnu à ce jour, et probablement dépendant de l'histoire vasculaire et rénale du patient) au-delà duquel les possibilités d'amélioration rénale et tensionnelle après revascularisation pourraient être réduites. Il semblerait donc nécessaire, lors de l'identification de patients accessibles à la revascularisation, de ne pas analyser uniquement un degré de réduction de calibre de l'artère rénale, mais de quantifier le processus inflammatoire rénal et sa réversibilité. Ces résultats évoquent également l'intérêt d'une prise en charge précoce, et pourraient expliquer la fréquente absence d'amélioration tensionnelle et rénale des patients inclus dans les essais publiés [37,45].

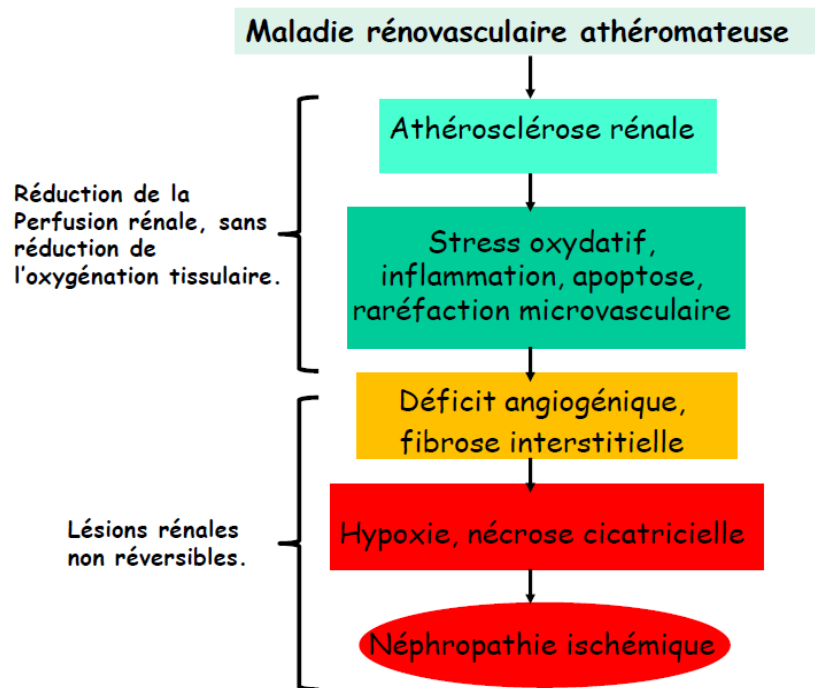


Fig N°7 : Evolution naturelle de la maladie rénale athéromateuse

4. Histoire naturelle des sténoses de l'artère rénale

4.1. Histoire naturelle des Sténoses Athéromateuse des artères rénale (SARA) :

L'histoire naturelle des sténoses artérielles rénales d'origine athéromateuse est celle de la maladie athéroscléreuse, avec une évolution débutant tôt chez l'adulte et dont les manifestations cliniques n'apparaissent que quelques années plus tard. Des études prospectives et rétrospectives ont permis de documenter l'évolution de la SARA. Schématiquement, les complications de l'évolution de la SARA sont de trois ordres : anatomique (progression de la lésion), hémodynamique (HTA, insuffisance cardiaque) et néphrologique (insuffisance rénale).

Une étude prospective portant sur 170 patients hypertendus avec un suivi moyen de 33 mois nous donne les résultats suivants [25] :

Sur l'ensemble des sujets : la progression de la SARA évaluée après angioscanner hélicoïdal et écho-doppler des artères rénales est significative dans 35 % des cas sur 3 ans et 51% sur 5 ans.

Sur les sujets avec artère rénale normale : progression dans 19 % des cas.

Sur les sujets avec SARA < 60%: progression dans 28 % des cas.

Sur les sujets avec SARA > 60% : progression dans 49 % des cas.

Occlusions : en début d'étude et chez 3,1% des sujets tous porteurs d'une SAAR > 60%.

Les facteurs prédictifs de progression de la SARA sont :

- 1) Une PAS > 160 mmHg
- 2) Un diabète
- 3) Une sténose supérieure à 60%.

a. Progression de l'insuffisance rénale chez les patients atteints de SARA :

En 1984, Ying et al. [26] publient une série portant sur 106 patients hypertendus avec HTA sévère, récente ou réfractaire. Chez 48 % des patients souffrant d'insuffisance rénale, une HTA RV a été diagnostiquée, contre 34,1 % chez les patients ayant une fonction rénale normale. Dans une autre étude réalisée en 1995, la présence de SARA est retrouvée chez 10 à 20% des patients âgés de plus de 50 ans arrivant en hémodialyse [27]. La SARA et la néphropathie ischémique qui en résultent, représentent donc une cause relativement importante d'insuffisance rénale chronique au stade terminal.

Une étude réalisée chez 530 nouveaux cas d'insuffisance rénale aiguë ou chronique retrouvait dans 16 % des cas une SARA significative [28]. Enfin une étude prospective sur 3ans suivant l'évolution de 31 patients souffrant d'une SAR bilatérale avec fonction rénale conservée, une détérioration de la fonction rénale (estimée par une augmentation du taux de la créatinine sanguine supérieure à 50%) est observée dans 19% des cas [29]. Une autre étude prospective, montre que la survie à 2 ans sans dialyse est de 97% sur SARA unilatérale, 82% sur SARA bilatérale et 45% sur SARA avec rein unique [30].

b. Mortalité des patients atteints de SARA :

En raison de l'évolution de la maladie athéroscléreuse, les patients atteints de SARA souffrent également d'autres atteintes cardiovasculaires, avec un risque de mortalité aggravé.

Ainsi, une étude rétrospective montre un taux de mortalité de 29,7 % sur un suivi moyen de 3ans chez 68 patients présentant une SARA non traitée par chirurgie ou dilatation [29].

Une autre étude publiée en 1999, a montré que le risque relatif de mortalité globale des patients hypertendus était multiplié par 3,3 en présence d'une SARA avec un risque de mortalité cardiovasculaire multiplié par 5,7 par rapport à une population témoin de même âge [31].

Enfin deux études prospectives plus récentes réalisées chez deux groupes de 98 patients souffrant de SARA, retrouvaient 36 % de mortalité sur une période de suivi de 19 mois pour le premier groupe (âge moyen de 69 ans) [32] et 32 % sur une période de suivi de deux ans pour le deuxième groupe (âge moyen de 71 ans) [33]. Dans les deux groupes ces taux de mortalité élevés n'étaient directement imputables à l'aggravation des fonctions rénales.

4.2. Histoire naturelle des sténoses dues à la Dysplasie Fibromusculaire de l'artère rénale (DFM):

Les données retrouvées dans la littérature sont essentiellement rétrospectives et peu nombreuses.

Il est cependant noté que la progression des lésions existantes est de l'ordre de 16 à 37,5% sur un suivi entre 3 et 93 mois [34]. Par ailleurs, contrairement aux SARA, les occlusions de l'artère rénale sur DFM sont rares et la DFM de type médiale (DFMmultifocale) serait d'évolution plus lente.

Enfin, sur ces mêmes séries l'atrophie ischémique du rein n'est rapportée que dans 9 % des cas et l'évolution vers l'insuffisance rénale est beaucoup plus faible que dans les SARA. Les données de mortalité sont quasiment inexistantes et ce sont les lésions rénales qui déterminent le pronostic de la maladie [34].

III. Rappels anatomiques de la vascularisation artérielle rénale :

1. Origines et trajets des artères rénales :

Dans 50 à 80% des cas, il existe deux artères rénales droite et gauche, asymétriques.

Les artères rénales assurent la vascularisation des reins, mais aussi celle des segments initiaux des voies excrétrices et d'une partie des glandes surrénales. Elles sont volumineuses (7 mm de diamètre à leur origine) et naissent habituellement directement des faces latérales de l'aorte abdominale, en regard du disque L1-L2, entre l'artère mésentérique supérieure en haut et les artères intervertébrales en bas. L'origine de l'artère rénale gauche se situe généralement un peu plus haut que celle de la rénale droite.

L'artère rénale droite mesure environ 7 cm de long. Elle se dirige obliquement en dehors et à droite et décrit une vaste courbe à concavité postérieure en se moulant sur la saillie des corps vertébraux et du psoas. Elle croise la face postérieure de la veine cave inférieure puis suit le bord supérieur de la veine rénale droite.

L'artère rénale gauche est plus courte (5 cm de longueur) que l'artère rénale droite. Elle se place d'emblée au sein du pédicule rénal et suit la face postérieure de la veine rénale gauche.

Chaque artère rénale se divise peu avant d'atteindre le bord supéro-interne du bassin.

Habituellement la division se fait en deux branches :

- Une branche antérieure, pré-pyélique, volumineuse, qui se ramifie elle-même en trois ou quatre branches vascularisant la partie antérieure du rein,
- Une branche postérieure, rétro-pyélique, qui donne trois à cinq branches vascularisant le versant postérieur du rein.

2. Variantes anatomiques :

❖ Variations d'origine :

Dans de rares cas les artères rénales, peuvent avoir une origine ectopique, à partir des artères : sacrée moyenne, iliaques interne (1% des cas) et externe, lombaires, mésentériques supérieure et inférieure, des branches du tronc coeliaque, et même de l'aorte coeliaque.

Du fait de la migration rénale, l'ostium de l'artère rénale se situe généralement entre les premiers centimètres des artères iliaques primitives et la partie initiale de l'aorte abdominale.

Dans le cas d'artères multiples, l'artère principale naît au même niveau qu'une artère unique. En revanche, l'artère inférieure peut naître très bas, du niveau de l'ostium de l'artère mésentérique inférieure jusqu'au niveau de L 4.

❖ Variations de nombre :

□ Artères polaires :

Une artère polaire est présente dans 14 à 15% des cas. Ces artères polaires ne pénètrent habituellement pas dans le rein par le hile, mais percent directement le cortex. L'artère polaire supérieure est la plus fréquente. En revanche, l'artère polaire inférieure n'est présente que dans 2 à 5% des cas. Elle peut naître de l'aorte ou des artères iliaques. L'artère polaire inférieure est parfois responsable d'une hydronéphrose par compression de la partie supérieure de l'uretère ou de la jonction pyélo-urétérale.

□ Artères rénales multiples :

Ces variations sont assimilables à une naissance directe des branches de l'artère rénale sur l'aorte ou à une division précoce de l'artère rénale. Celle-ci est observée dans 3% des cas. Les vraies artères rénales doubles se rencontrent dans 8 à 30 % des cas. Elles sont bilatérales dans la moitié des cas. L'une des deux artères chemine en avant de la veine cave inférieure.

L'artère rénale supérieure est l'équivalent du tronc principal et se divise donc en deux branches antérieure et postérieure. L'artère rénale inférieure représente l'artère polaire inférieure (13,75%). La distance entre les deux artères rénales homolatérales varie entre 1 et 8 mm. La présence de trois artères rénales ou plus est trouvée dans 2 à 4% des cas.

3. Distribution intra-parenchymateuse :

Les rameaux pyéliques donnent des branches interlobaires qui pénètrent dans la médulla en se plaçant entre les pyramides de Malpighi. Elles se divisent et prennent un trajet arciforme entre la médulla et le cortex : ce sont les artères arquées qui vascularisent le cortex et la médulla. Au niveau du cortex elles sont à l'origine des artères interlobutaires. Celles-ci donnent à intervalles réguliers les artères afférentes qui se ramifient en un bouquet de capillaires – le focculus – et forment des pelotons vasculaires : les glomérules. Le sang quitte le glomérule par l'artère efférente. Ce réseau vasculaire est de type terminal, sans anastomose intra rénale de suppléance, ce qui explique la grande sensibilité du rein à l'ischémie.

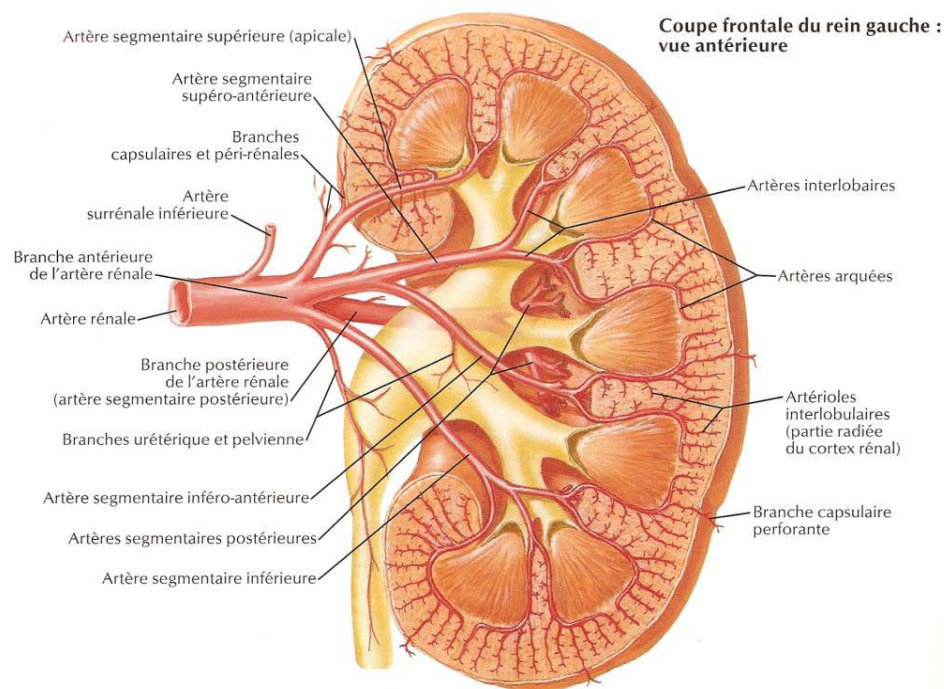


Fig N°8 : Coupe frontale du rein gauche ; vue antérieure [35]

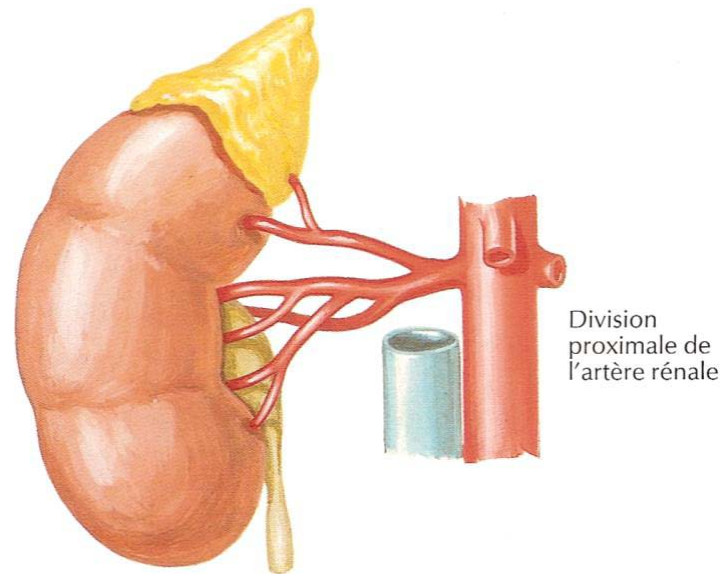


Fig N°9 : Variation de l'artère rénale [35]

IV. Discussion sur le plan Epidémiologique

1. Prévalence de l'Hypertension artérielle rénovasculaire (HTA RV)

Les données de prévalence de l'HTA RV sont variables et les résultats de la littérature sont étroitement liés à la population étudiée. Elle est estimée :

- Pour la population générale autour de **0.5%** [9,10].
- Pour une population de sujets hypertendus, elle est estimée entre **1 et 5 %** [11-12].

Un tiers des HTA malignes ou résistantes au traitement médical serait une HTA RV [102].

Dans les études réalisées par des centres de référence de l'HTA, la prévalence de l'HTA RV augmente sensiblement. En effet, à l'Hôpital Broussais (Paris), elle est de 3,2 % sur 2 855 patients hypertendus [13]. Dans un autre centre de référence, à New-York, elle est de 3,1 % sur 4 429 patients hypertendus [14]. Ces travaux ont par ailleurs confirmé que la fréquence des lésions athéroscléreuses augmente avec l'âge, le tabac et avec la présence d'autres localisations de la maladie [13,14]. Enfin, A Glasgow, la prévalence de l'HTA RV est de 0,71 % sur 3783 patients hypertendus [15]

2. Prévalence des sténose de l'artère rénale (SAR) :

Les données de la littérature sur la prévalence des SAR sont variables et dépendent de l'étiologie de la lésion, les résultats sont donc étroitement liés à la population étudiée puisque l'on estime que 70% des SAR sont des sténoses artérielles rénales d'origine athéromateuse (SARA) [16].

❖ Prévalence des sténoses athéromateuse de l'artère rénale (SARA)

La prévalence des SARA est estimée inférieure à 5% dans l'ensemble de la population des patients hypertendus [17]. Cependant, elle dépasserait les 10% chez les patients souffrant d'HTA maligne ou sévère résistante au traitement [13].

Les artères rénales sont une cible potentielle de l'athérosclérose, au même titre que les artères coronaires et les artères des membres inférieurs. Ainsi, de nombreuses études sur la prévalence des SARA ont été réalisées avec une exploration artérielle rénale systématique au décours de coronarographies ou d'angiographies motivées par l'existence d'une artériopathie des membres inférieurs [18].

La série la plus importante de coronarographies associées à une angiographie rénale, est celle réalisée par **Crowley et al.** [19] qui porte sur 14 152 patients : Les résultats sont probants, avec une prévalence de SARA de 11,4 %, dont 6,3 % avec une SAR significative. Les éléments prédictifs de SARA étaient les suivants dans l'ordre d'importance : l'âge, une coronaropathie significative, une créatininémie > 120 pmol/l, une artériopathie des membres inférieurs, une HTA, un diabète, le sexe féminin [19].

Dustanet al. [7] sont les premiers à avoir souligné une prévalence élevée de SARA (40 % pour les SARA significatives) chez les patients porteurs d'une artériopathie des membres inférieurs.

Une étude française a été réalisée chez 117 patients hypertendus et artéritiques. L'artériographie confirme la présence de SAAR chez 54,7 % des patients, dont 44,5 % avec une sténose supérieure à 50 % [20].

D'autres études sont résumées dans le tableau N°XIV

Tableau N° XIV : Prévalence des sténoses anatomiques des artères rénales chez les patients porteurs d'une artériopathie des membres inférieurs

Étude	Patients (N1/N2)	Sténose modéré (25 à 50%)	Sténose serrée (> 50%)	Total
Salmon et al. 1990 [21]	374 / ?	17,1%	13,9%	31%
Choudhri et al., 1990 [22]	100/38	17%	42%	59%
Swartbol et al., 1992 [23]	313/13	29%	28%	57%
Mourad et al., 1993 [20]	117/117	10,2%	44,5%	54,7%
Misouris et al., 1994 [24]	127 / ?	17,3%	27,5%	44,8%

N1 : patients artéritiques N2 : patients hypertendus

Swartbol et al ont réalisé une étude prospective, chez 100 patients artéritiques avec une prévalence totale de SAR de 49% [23]

Au vue de ces résultats, l'AOMI reste un témoin important de l'athérosclérose et par conséquence directe d'une possible SARA, surtout chez les patients hypertendus. Mais cela ne présage en rien du retentissement fonctionnel de cette sténose sur le rein.

Dans notre série, 40% des patients sont porteurs d'une AOMI.

3. Fréquence de la SAR selon le sexe et l'âge :

Pour plusieurs auteurs, la prédominance des SAR d'origine athéromateuse (SARA) survient plus fréquemment chez les hommes et la SAR d'origine fibrodysplasique (DFM) chez la femme ainsi que chez l'enfant des deux sexes [57]. Ainsi la DFM est quatre fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme [58].

Quant à la SAR d'origine inflammatoire, la Maladie de Takayasu, elle s'intègre dans le cadre d'une maladie auto-immune systémique plus fréquemment retrouvée chez la femme jeune [89] mais les formes pédiatriques ne sont pas exceptionnelles [119].

Les SARA sont plus fréquentes et augmentent avec l'âge ; ainsi pour Schwartz et White [90] leur fréquence augmente avec l'âge : 5% pour les patients de moins de 54 ans, 18 % entre 64 et 74 ans et 42% au-delà de 75 ans.

Dans l'étude de Plouin [91] et al, les SAR sont retrouvées chez 5,5 % des patients de moins de 60 ans et 16,4% de plus de 60 ans.

Tableau N° XV : L'âge moyen de certaines séries

Série	Nb patients	Age moyen
Abir-Khalil [92]	25	52,2 ans
Alcazar [93]	-	68,7 ± 9 ans
ASTRAL [94]	806	70 ans
Lewin [95]	5485	50 à 69 ans
Pannier-Moreau [96]	81	47 ± 12 ans
Scoble [97]	33	>50 ans

Nos résultats sont donc conformes à ceux de la littérature. Ainsi dans notre série, le sexe ratio est en faveur des hommes, tous âgés de plus 50ans pour la population adulte. Ces derniers sont tous porteurs de SARA, les 3 femmes de notre étude dont une enfant sont porteuses de

sténose inflammatoire. Le deuxième enfant âgé de 7ans est quant à lui porteur de sténose fibrodysplasique (DFM).

4. Les Facteurs de risque cardio-vasculaire

En plus des facteurs de risque classiques pour les SAR athéromateuses (HTA, diabète, obésité, tabagisme, hypercholestérolémie), d'autres facteurs sont présents dans notre série à savoir la protéinurie et l'insuffisance rénale.

Cette insuffisance rénale est due, entre autre, à une néphropathie ischémique.

Pour Greco [98], les FDR associés sont : l'âge avancé, le sexe féminin, le tabagisme (70%), le diabète (32%), l'HTA, l'hypercholestérolémie (63%).

Dans l'étude de Crowley [99], 73% des patients sont hypertendus, 27,4% sont diabétiques et 1,5% ont une IR. Dans l'étude ASTRAL [94],30% des patients sont diabétiques.

Dans notre série, 60% de nos patients sont tabagiques, 60% sont diabétiques, 50% sont dyslipidémiques, 10% ont une protéinurie positive et 20% de nos patients sont en IR.

L'ensemble de ces résultats souligne l'importance du contrôle rigoureux des FDRCV associés.

V. Discussion Sur le plan clinico-biologique

Une HTA RV doit être suspectée devant [100-101] :

- Une HTA chez des patients de plus de 50 ans, tabagiques avec des antécédents de pathologie coronarienne, cardiaque ou pulmonaire en particulier l'oedème aigu du poumon (OAP).
- Une HTA chez la femme jeune sans antécédent.
- Une HTA d'apparition tardive ou d'aggravation récente.
- Une HTA sévère (> 180/110 mm Hg), résistante au traitement anti HTA,

Ou réfractaire chez un grand fumeur ± associée à un souffle abdominal.

- Une baisse de la TA ou une aggravation de la fonction rénale à l'introduction d'un IEC ou ARAII.
- Une IR inexpliquée, avec baisse de la clairance de la créatinine, hypokaliémie, et asymétrie de la taille des reins à l'échographie.
- Une HTA chez un patient ayant un antécédent de traumatisme lombaire ou de radiothérapie abdominale.

Dans notre série les circonstances de découverte sont : une HTA chez tous nos patients avec une PAS de 181.1 ± 12.5 mmHg (extrêmes : 150 et 200 mmHg) et une PAD de 107 ± 8.8 mmHg (extrêmes : 90 et 115 mmHg).

60% des patients avaient une HTA résistante à une trithérapie anti-hypertensive et 20% des cas avaient une Insuffisance rénale associée.

La SAR s'accompagne d'une HTA chez tous les patients pour Abir-Khalil [92], avec une PAS moyenne de $191,7 \pm 23,3$ mmHg (extrêmes de 130 à 260 mmHg) et une PAD moyenne de $107,2 \pm 28,6$ mmHg (extrêmes de 90 à 140 mmHg).

Dans l'étude ASTRAL [94], l'HTA est présente dans 18,4% des cas avec une PA moyenne de 151/76 mmHg.

D'autres signes cliniques peuvent être associés dans 20–30% à une HTA RV : à savoir des lombalgies, des OMI, une hématurie macroscopique, et une oligurie [103].

Dans notre série, les lombalgies sont notées dans 2 cas, des OMI bilatéraux dans un cas probablement d'origine cardiologique (car aucun patient ne présentait de syndrome néphrotique), l'hématurie microscopique dans un cas.

La SAR s'accompagne d'une Insuffisance rénale selon les séries :

Vingt-six pour cent (26,4%) de cas dans l'étude ASTRAL, avec une créatininémie moyenne de 20 mg/l et une clearance de créatinine moyenne à 40 ml/min.

Dix-neuf pour cent (19%) des cas pour Chabova et al [104], avec une clearance de créatinine moyenne 60 à 80 ml/min.

Vingt-huit pour cent (28%) de cas pour Abir-Khalil et al, avec une créatininémie moyenne >15 mg/l.

Dans l'étude randomisée multicentrique STAR [105], tous les 140 patients atteints de SAR présentent une IR avec une clearance de créatinine à 80ml/min par 1.73 m².

L'hypokaliémie peut être rencontrée au cours de l'HTA RV du fait de l'hyperaldostéronisme secondaire [106].

L'hypokaliémie est notée chez un patient parmi nos 10 cas.

Une protéinurie positive est notée chez 1 patients, dans notre série, avec un débit moyen de 3g/ 24h.

Halimi J. et al [107] ont rapporté que les protéinuries massives ont été décrites chez des patients ayant une sténose de l'artère rénale. Une protéinurie massive serait due à une thrombose de l'artère rénale déclenchée par l'existence de concentrations très élevées d'angiotensine II associées à une HTA très sévère sur un parenchyme rénal déjà malade.

Classiquement, la sténose de l'artère rénale a une protéinurie faible mais devant la suspicion de néphropathie glomérulaire avec une protéinurie massive, la biopsie rénale est indiquée.

En somme, l'HTA rénovasculaire reste une maladie rare, et il n'est pas justifié de diagnostiquer une SAR chez tous les patients hypertendus [62]. Pour éviter une faible rentabilité des examens de détections, une sélection clinique des patients s'avère indispensable.

La démarche diagnostique de l'HTA RV repose donc sur plusieurs principes que nous allons successivement évoquer avant d'établir et de présenter les différents moyens diagnostiques à la disposition des cliniciens.

Le premier principe fondamental est qu'il n'y a pas toujours une relation de cause à effet entre SAR et HTA. Plusieurs études datant du début des années 60 ont retrouvé une fréquence importante de SAR chez des sujets normotendus. Ainsi, le groupe de la Cleveland Clinic retrouvait 45 % de SAR chez des sujets normotendus contre 77 % chez les sujets hypertendus [7]. Par ailleurs la prévalence de l'HTA essentielle est considérablement plus grande que celle de l'HTA RV, l'association SAR + HTA est donc souvent fortuite.

Le diagnostic de l'HTA RV doit donc comprendre des arguments convaincants pour retenir la corrélation entre la SAR et l'HTA.

Le deuxième principe est une définition rétrospective de l'HTA RV, C'est à dire que le seul argument clinique qui pose de façon certaine le diagnostic d'HTA RV est : **la normalisation de l'HTA après revascularisation correcte de la sténose**, ne peut être établie **qu'à posteriori** [63].

Le troisième principe est que la recherche d'une HTA RV n'est justifiée que par des sanctions pratiques éventuelles [9,62].

Plouin [62] propose une stratégie diagnostique s'articulant autour de trois étapes :

- Le dépistage chez les hypertendus à risque de SAR, susceptibles de tirer bénéfice d'une revascularisation.
- Analyse d'imputabilité, visant à estimer la responsabilité de la SAR dans l'HTA.
- Choix entre les options médicale, chirurgicale et de dilatation, qui tient compte des données d'imputabilité, d'éléments techniques de faisabilité et du risque de resténose.

❖ **Indications du dépistage de sténose de l'artère rénale**

Le **Working Group On Renovascular Hypertension** [9] dans des travaux publiés en 1987, met **en avant** plusieurs signes pouvant justifier la recherche d'une HRV :

- 1) Souffles systolo-diastoliques épigastriques, sous-costaux ou abdominaux
- 2) HTA maligne
- 3) Rein de petite taille de découverte fortuite
- 4) HTA sévère de l'enfant, de l'adulte jeune, ou de l'adulte de plus de 50 ans
- 5) HTA d'apparition récente ou récemment aggravée
- 6) HTA avec aggravation inexplicée de la fonction rénale
- 7) HTA réfractaire à un traitement approprié de 3 classes thérapeutiques ou plus
- 8) Aggravation de la fonction rénale suite à un traitement par IEC
- 9) Artériopathie évolutive des membres inférieurs, des coronaires, des troncs supra-aortiques

Mann et Pickering [64] ont une autre approche. Ils proposent le classement de ces signes en fonction des risques de la probabilité d'HTA RV, qu'ils nomment "**Indices de suspicion clinique**" :

Risque faible (<1%) : pas d'investigations complémentaires

HTA légère ou modérée sans point d'appel

Risque modéré (5 à 15 %) : méthodes non vulnérantes

- 1) HTA sévère (diastolique > 120 mmHg)
- 2) HTA réfractaire sous une thérapeutique bien conduite
- 3) HTA récente, modérée, ou sévère, si l'âge est inférieur à 20 ans ou supérieur à 50 ans

4) Souffle abdominal latéralisé se prolongeant dans la diastole

5) Pression diastolique > 105 mmHg et tabagisme, athérosclérose patente cliniquement, ou élévation inexplicée et stable de la créatininémie

6) Normalisation de la pression artérielle sous IEC, en cas d'HTA modérée ou sévère (chez fumeur ou si HTA récente)

Risque élevé (>25 %) : artériographie d'emblée

1) HTA sévère (diastolique > 120 mmHg) et insuffisance rénale progressive ou résistance à un traitement lourd (surtout si tabac et athérosclérose patente).

2) HTA accélérée ou maligne (rétinopathie hypertensive stade III ou IV)

3) HTA + insuffisance rénale récente inexplicée ou régressive apparue sous IEC.

4) HTA modérée à sévère et découverte fortuite d'une asymétrie de taille des reins.

Dans notre série, Selon les recommandations du **Working Group On Renovascular Hypertension** :

Sept de nos malades présentent une HTA réfractaire à un traitement médical approprié comportant au minimum 3 classes thérapeutiques dont un diurétique à chaque fois soit un signe justifiant un dépistage de SAR.

Quatre de nos malades présentent une HTA réfractaire associée à une AOMI, Six patients avaient un souffle abdominal paraombilical soit des signes justifiant un dépistage de SAR.

Enfin deux patients de notre série présentent une insuffisance rénale évolutive inexplicée dont un avec une AOMI soit deux signes justifiant un dépistage de SAR.

Selon l'approche préconisée par **Mann et Pickering** :

Nos 10 patients présentent tous des indices de suspicion clinique les classant dans le groupe des malades à risque modéré voire même dans le groupe des malades à risque élevé de SAR justifiant des méthodes non vulnérantes dans la recherche de SAR.

Il apparaît donc au final que quelque soit la méthode d'approche adoptée, la recherche d'une SAR est à chaque fois justifiée dans notre série.

Tableau N° XVI : Principaux motifs justifiant la recherche d'une SAR, selon les recommandations françaises [66,67]

HTA chez un sujet jeune (< 35 ans) ou à l'inverse chez un homme >50 ans ou chez une femme >60 ans
Début brutal de l'HTA ; Aggravation récente de l'HTA ; HTA accélérée ou maligne
HTA résistante à une trithérapie antihypertensive dont un diurétique thiazidique
Présence d'une rétinopathie hypertensive stade III ou IV ; Syndrome néphrotique du sujet âgé
Présence d'un souffle abdominal ou lombaire ; HTA avec hypokaliémie et hyperuricémie.
Survenue d'un oedème pulmonaire « flash » ; Association à d'autres localisations d'athérome
Insuffisance rénale rapide progressive, favorisée par la prise d'inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), ou absence de baisse des pressions artérielles sous traitement antihypertenseur, en particulier par ceux agissant sur le système rénine angiotensine : IEC ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2)

VI. Discussion sur le plan radiologique

1. Méthodes diagnostiques des sténoses de l'artère rénale

Le diagnostic de la sténose de l'artère rénale est un diagnostic anatomique. La sténose artérielle rénale telle que définie par l'American Heart Association, c'est une réduction du diamètre luminal $\geq 50\%$ avant 2008 et $\geq 60\%$ après cette date [150] (rapport du plus petit diamètre de la sténose au diamètre de référence, généralement mesuré en amont de la division de l'artère rénale). L'hémodynamique situe plutôt ce seuil à 60 % de réduction de diamètre, soit 80 % de réduction de surface [65].

1.1. Échographie doppler des artères rénales

Sa sensibilité est de 97% et sa spécificité de 81% avec une valeur prédictive négative de 95% pour la détection d'une SAR [70]. C'est une technique peu chère et non invasive mais dont la qualité est opérateur dépendant et qui nécessite du temps.

Il existe différents critères de positivité, le premier est une augmentation de la vitesse maximale systolique (VMS). Une VMS supérieure à 180cm/s suggère une sténose supérieure à 60% tandis qu'une vitesse télé-diastolique supérieure à 150cm/s suggère un degré de sténose supérieur à 80%.

Le second est le ratio entre la VMS dans l'aorte pré-rénale et celle mesurée dans l'artère rénale : le ratio réno-aortique. Sa valeur normale est inférieure à 3.5, il est utilisé préférentiellement à la VMS, l'hypertension artérielle pouvant être responsable d'une augmentation de celle-ci dans tous les vaisseaux et donc être responsable de faux-positifs.

Une autre mesure capitale est l'index de résistance artériel, il est calculé par la formule $[1 - (\text{vitesse télédiastolique} / \text{VMS})] \times 100$. Sa valeur normale est définie à 0.60, la limite supérieure étant 0.70. Sa variation reflète la perfusion rénale mais est également corrélée à l'hémodynamique systémique ainsi qu'à la présence d'athérosclérose subclinique [71]. Ainsi il a été démontré qu'une valeur >0.80 était fortement prédictive d'une aggravation de la fonction rénale et de la non amélioration de la tension artérielle malgré la correction de la sténose et que des valeurs < 0.80 étaient associées à une amélioration de la fonction rénale et de la tension artérielle après correction de la sténose [72]. Les deux derniers sont l'absence de signal doppler signant une occlusion de l'artère rénale en aval et la visualisation d'artefacts de type turbulence doppler indiquant la présence d'une sténose en amont.

L'utilisation de cette technique post angioplastie pour le suivi des patients doit tenir compte de la surestimation des valeurs par la raideur de l'artère traitée.

1.2. Angio-scanner rénal

Sa sensibilité est de l'ordre de 59–96% et sa spécificité de 82–99% [73]. Il permet d'obtenir une coupe en haute résolution de SAR ainsi que des modèles angiographiques 3D de l'aorte et des artères rénales. Il est limité par le risque de néphropathie au produit de contraste iodé chez les patients au débit de filtration glomérulaire (DFG) <60mL/min/1.73m² ou diabétique traité par metformine. Il implique également d'irradier le patient.

1.3. Angio-IRM rénale

Cette technique permet une caractérisation précise des artères rénales. Sa sensibilité est estimée entre 92–97% et sa spécificité à 73–93% [74]. Elle ne nécessite pas d'exposer le patient à des radiations ionisantes ou du produit de contraste iodé, elle est cependant associée à un risque de fibrose systémique néphrogénique [75–76] chez les patients au DFG <30mL/min/1.73m². Elle est également inutilisable chez les patients déjà stentés au niveau rénal du fait des artefacts métalliques.

1.4. L'artériographie rénale

Avant le développement des autres moyens diagnostiques non invasifs, elle était l'examen de référence pour porter le diagnostic de SAR. Elle est à l'heure actuelle presque exclusivement destinée pour le geste thérapeutique. Elle permet néanmoins aussi un diagnostic optimum du siège de la sténose, de sa longueur, de sa nature, de l'existence d'une dilatation post-sténotique, le type de sténose de la présence d'une collatéralité artérielle et d'une analyse précise de la circulation intraparenchymateuse à la recherche de lésions de néphroangiosclérose (circulation intra-parenchymateuses siège de lésions diffuses avec artères rigidifiées, interrompues, pouvant aller jusqu'à l'aspect en arbre mort). Outre l'état vasculaire rénal, l'angiographie doit permettre d'évaluer l'état vasculaire général et en particulier de l'aorte abdominale.

Sur le plan technique, plusieurs approches sont possibles avec des injections de produits de contraste dans l'aorte mais aussi des injections sélectives dans les artères rénales. L'incidence

a une grande importance, notamment les clichés réalisés avec une incidence oblique, qui permettent une meilleure visualisation des sténoses ostiales courtes [68,69].

Parmi ses inconvénients : le caractère invasif et irradiant de la méthode, le risque d'insuffisance rénale et de réactions allergiques avec les produits de contraste iodés ainsi que son coût justifiant l'utilisation d'autres moyens diagnostiques non invasifs [66].

L'imputabilité de la sténose dans le mécanisme de l'HTA est souvent difficile à affirmer. Les tests de nature fonctionnelle (dosage de rénine plasmatique ou dans les veines rénales, scintigraphie rénale avant et après prise de captopril) sont aujourd'hui d'utilisation restreinte.

Tableau N° XVII : Méthodes radiologiques

Examen	Intérêt	Limites
Échographie rénale	<ul style="list-style-type: none"> • Taille du rein • Asymétrie de la taille des reins 	
Doppler des artères rénales	<ul style="list-style-type: none"> • Bonne sensibilité • Analyse des flux (degré de sténose) • Mesure des index de résistance (valeur prédictive de réponse au traitement) • Facilement disponible 	<ul style="list-style-type: none"> • Sujets obèses • Expérience du radiologue
Tomodensitométrie spiralée	<ul style="list-style-type: none"> • Visualisation directe des artères rénales (tronc + branches de division) • Mise en évidence des calcifications 	<ul style="list-style-type: none"> • Forte quantité de produits iodés (toxicité rénale) • Irradiation
Angio-IRM	<ul style="list-style-type: none"> • Visualisation directe des artères rénales • Absence de toxicité rénale (gadolinium) 	<ul style="list-style-type: none"> • Accès plus restreint • Surestimation des lésions • Risques de toxicité cutanée du gadolinium
Artériographie rénale	<ul style="list-style-type: none"> • Intérêt diagnostique et thérapeutique 	<ul style="list-style-type: none"> • Injection d'iode (toxicité rénale) • Embolies de cristaux de cholestérol

Dans notre série la méthode d'exploration anatomique associe systématiquement et successivement le couple échographie doppler/ artériographie rénale.

Tous nos malades ont bénéficié d'un échodoppler soit dans un cadre diagnostique soit dans le cadre de l'évaluation immédiate ou à distance du résultat du geste de dilatation / stenting.

- **L'échodoppler dans notre série :**

Dans notre série, l'échodoppler est utilisé à chaque fois en première intention et constitue l'examen de dépistage par excellence.

Chez l'ensemble de 10 patients, il a permis de détecter les sténoses artérielles rénales, des sténoses hémodynamiquement significatives ($\geq 75\%$) sauf chez un patient porteur d'une sténose bilatérale dont la SAR gauche était de 65%.

Dans chaque cas, le rein vascularisé par l'artère porteuse de la sténose est :

- De taille normale ($\geq 80\text{mm}$), avec une bonne différenciation cortico-médullaire dans les 8 cas
- De taille diminuée ($\leq 80\text{mm}$) et d'épaisseur corticale diminuée sur un seul côté chez l'enfant qui a une sténose bilatérale d'origine fibrodysplasique
- De taille diminuée ($\leq 80\text{mm}$) avec une épaisseur corticale diminuée chez le patient qui a l'insuffisance rénale sévère.
- Des index de résistances diminués pour l'ensemble des cas avec une moyenne de 0.5 ± 0.2
- Une augmentation de la vitesse maximale systolique pour l'ensemble des patients avec une moyenne de $205 \pm 15\text{mm/s}$

Une Asymétrie rénale a été notée chez 2 patients avec une différence moyenne de $18\text{mm} \pm 5$.

- **Artériographie rénale dans notre série :**

Nos 10 malades ont bénéficié d'une artériographie diagnostique couplée simultanément au geste thérapeutique d'angioplastie. Elle a permis de caractériser les lésions et de confirmer le diagnostic porté à l'écho-doppler. Chez tous nos patients, elle a permis de définir le siège de la sténose, son diamètre, sa nature. Outre l'état vasculaire rénal, l'angiographie a permis d'évaluer l'état vasculaire de l'aorte abdominale sous rénale recherchant des lésions combinées de l'artère rénale et de l'aorte contre-indiquant un geste d'angioplastie.

Cette méthode n'est pas dénuée de risque, elle a été responsable d'une Insuffisance rénale aigue chez un malade résolue apres un mois et d'une thrombose aigue de l'artère rénale droite chez un autre ayant nécessité une auto-transplantation rénale droite.

- **L'Angio-TDM dans notre série :**

Elle a été réalisée chez 6 patients (60%) et a permis de faire le diagnostic de SAR d'origine Inflammatoire chez 2 patientes et de SAR athéromateuse chez les 4 autres patients.

- **L'Angio-IRM dans notre série**

Elle a été réalisée chez 3 patients (30%) et a permis de faire le diagnostic de SAR athéromateuse chez un patient avec une insuffisance rénale (IR) sévère et une sténose sur greffon sur un terrain de maladie de Takayasu avec une IR aigue chez une autre patiente.

2. Diagnostic d'imputation

Une fois le diagnostic de SAR fait , le diagnostic d'HTA RV n'est pas encore posé de façon formelle. Théoriquement, il repose a posteriori sur la correction de l'HTA après correction de la SAR.

Beaucoup de cliniciens s'accordent à dire qu'une sténose de 75 % du diamètre de la lumière artérielle est une sténose hémodynamiquement significative [108], d'autres ont proposé [109] de traiter par dilatation endoluminale toute SAR visualisée, l'évolution tensionnelle permettant de confirmer ou d'infirmier que la SAR était responsable de l'HTA. Cette attitude

consiste à faire de la dilatation un test diagnostique et ne serait acceptable qu'à la condition d'une sécurité et d'une efficacité proches de 100% . En fait, la dilatation est un geste agressif qui expose à des complications locales ou générales dans toutes les étiologies de SAR et dans toutes les séries publiées, la fréquence des complications sérieuses à sévères varie de 3 à 10%. En outre, si elle corrige la majorité des HTA avec SAR dysplasiques, elle n'est efficace sur le plan tensionnel que dans une minorité des HTA par SAR athéromateuse. Un souci de sécurité et d'efficacité rend donc nécessaire une approche a priori du diagnostic d'HTA RV.

L'analyse d'imputabilité est donc indispensable afin d'avancer dans la prise en charge thérapeutique du patient.

Ce diagnostic d'imputation repose sur l'analyse physiologique des effets de la SAR sur l'hémodynamique rénale. Ils visent à dépister la « rénine-dépendance » de l'hypertension. Plusieurs examens ont été proposés pour étudier l'axe de ce système Rénine- Angiotensine.

2.1. Scintigraphie rénale :

❖ Principe de l'inhibition par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion bloquent la synthèse d'angiotensine II et inhibent son effet de vasoconstriction sur les artérioles efférentes glomérulaires. Ce blocage produit une diminution de la pression hydrostatique dans le glomérule et une diminution de la filtration glomérulaire du côté de la sténose. Le principe de ce test est d'évaluer la fonction d'élimination d'un traceur avant et après l'administration de l'inhibiteur de l'enzyme de conversion pour détecter des modifications fonctionnelles induites par ce médicament.

Un test positif permet le diagnostic de sténose fonctionnelle et donc d'hypertension artérielle rénovasculaire. Ce test a été couplé essentiellement avec la scintigraphie et plus récemment avec l'IRM dynamique.

❖ Scintigraphie couplée aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion [109,110, 111].

Les informations recueillies par la scintigraphie rénale sont essentiellement fonctionnelles. Le principe repose sur la mesure du rayonnement émis par des corps radioactifs (Technétium 99m, Iode 131 ou I 123) associés à un traceur (l'acide diéthylène-triamino - pentaacétique (DTPA) ou mercapto-acétyltryglycine (MAG3)). Les agents tubulaires, comme le Technétium 99m-MAG3, sont aujourd'hui plus souvent utilisés que les agents glomérulaires, comme le 99mTc-DTPA pour ce type d'examen.

A partir de la dose totale de produit injecté, la gamma-caméra va calculer le pourcentage de produit fixé puis éliminé par chacun des reins. On va ainsi connaître la valeur fonctionnelle des deux reins et pouvoir calculer leur clairance respective.

L'examen peut-être sensibilisé par l'administration de captopril qui induira une diminution de la filtration glomérulaire du côté de la sténose. Le test au captopril repose donc sur deux scintigraphies réalisées avant et après introduction de l'IEC.

Le test au captopril positif a une sensibilité et une spécificité pour une sténose artérielle rénale significative respectivement de 65 à 96 % et 62 à 100 %. Mais le principal intérêt de ce test est sa valeur prédictive de réponse positive à un geste de revascularisation qui varie de 69 à 100%. En effet la nature fonctionnelle du test permet de le proposer en complément des autres examens, pour préciser l'imputabilité éventuelle de la sténose artérielle dans l'hypertension artérielle ou pour apporter une aide à la décision thérapeutique en essayant de prédire l'évolution après traitement. Il peut être utile pour évaluer la fonction rénale résiduelle de reins de moins de 8 cm, là encore pour guider la décision thérapeutique [66].

Cette technique d'examen nécessite une infrastructure importante et son coût est élevé. Elle est limitée par une performance diagnostique insuffisante chez les sujets ayant une insuffisance rénale ou une atteinte bilatérale, ou traités par antihypertenseurs [66].

En pratique, cet examen n'est pas fait pour détecter les sténoses de l'artère rénale. **Il n'est jamais demandé de première intention.** Il est inutile en cas de rein unique. Sa place est

intéressante dans les lésions bilatérales pour déterminer le rein affecté. Il est également utile à la décision thérapeutique lorsque l'on a un doute sur le bénéfice d'une revascularisation [111].

2.2. Dosage de la rénine

❖ Dosage de la rénine périphérique

Ce dosage permet théoriquement d'évaluer directement la "rénine-dépendance" de l'HTA. Cependant les concentrations plasmatiques de la rénine sont peu discriminantes, et un test au captopril est proposé afin de sensibiliser ce dosage.

Dans deux études prospectives réalisées sur la performance de ce test dans le diagnostic d'HTA RV, la sensibilité varie entre 69 et 76 % avec une spécificité entre 82 et 86 % [112,113]. Cependant une autre étude réalisée en comparaison avec les résultats de l'angiographie, est très décevante avec une sensibilité de seulement 36% [114].

Les résultats contradictoires de ces études, et le manque de standardisation de ce test montrent les limites de son utilité dans l'analyse d'imputabilité. Par ailleurs, ce test ne présente aucune valeur en cas de sténose bilatérale ou d'insuffisance rénale [115].

❖ Dosage de la rénine centrale

C'est un examen invasif qui consiste à doser la rénine dans chacune des veines rénales. Ce dosage est souvent étendu à la veine cave sus et sous-rénale. Le critère principal généralement admis, repose sur le rapport entre le dosage de la rénine du rein sténosé sur celui du rein sain. Lorsque ce gradient de rénine est supérieur ou égal à 1,5, le critère d'imputabilité est retenu.

Selon **Postma**, le résultat de ces gradients de rénine comparés à l'angioplastie nous donne une sensibilité de 72% mais avec une spécificité de 29% [114]. Dans le même type d'étude, **Pickering** retrouvait une sensibilité de 62% avec une spécificité de 60%. Un autre critère d'imputabilité est étudié dans la même étude : le taux de rénine ajouté dans chaque veine rénale

au taux de rénine dans la veine cave inférieure sous rénale. Les résultats sont plus satisfaisants, avec une sensibilité de 74 % et une spécificité de 100 % [116].

Un dernier critère a fait l'objet d'une seule étude importante. Il s'agit du gradient de rénine calculé suite à la stimulation par captopril. Les résultats obtenus retenaient une sensibilité de 65 % et une prédiction positive très médiocre de 18,6%.

Comme pour le dosage de la rénine périphérique, les renseignements apportés par cette technique invasive **ne sont pas assez fiables pour en tirer des indications thérapeutiques valables.**

Dans notre série, aucun de nos malades n'a bénéficié de diagnostic d'imputation pour diverses raisons :

- ❖ Les résultats peu concluants de la plupart de ces méthodes quant à l'imputation de la sténose artérielle dans l'hypertension,
- ❖ Le caractère invasif de certains examens,
- ❖ Un coût onéreux le rendant peu accessible,

Le geste d'angioplastie a été indiqué de principe chez nos malades hypertendus lorsque les caractéristiques lésionnelles des sténoses s'y prêtaient. En exploitant la définition à posteriori de l'HTA rénovasculaire en passant directement du dépistage au traitement de toute SAR hémodynamiquement significative (> 70%) [108], l'idée est de faire de la dilatation un test diagnostique comme suggéré par certains auteurs [109] avec tous les risques encourus par le geste d'angioplastie.

VII. Discussion sur le plan étiologique

Les lésions obstructives de l'artère rénale, potentiellement responsables d'une HTA rénovasculaire, peuvent être regroupées en quatre grandes catégories :

- A- Les sténoses artérielles rénales d'origine athéromateuse (SARA).
- B- La Dysplasie Fibromusculaire des artères rénales (DFM).
- C- La maladie de Takayasu.
- D- Les sténoses sur greffon artériel.
- E- Autres.

Tableau N°XVIII : causes des sténoses de l'artère rénale [51]

Athérosclérose
Dysplasie fibromusculaire Multifocale (aspect en collier de perles, médiale) Unifocale ou tubulaire (non médiale)
Artérites Artérite de Takayasu Périartérite noueuse Maladie de Kawasaki
Maladies rares Neurofibromatose de type 1, sclérose tubéreuse Pseudoxanthome élastique, Ehlers-Danlos vasculaire Syndrome de marfan, syndrome d'Alagille Syndrome de Williams-Beuren, syndrome de Turner Coarctation de l'Aorte abdominale idiopathique (Mid-aortic syndrome)
Causes diverses Spasmes de l'artère rénale induits par des agents Sympathomimétiques ou dérivés de l'ergot Médiolyse ségmentaire artérielle Compression extrinsèque Sténose post-radique Sténose sur greffon artériel

1. Les sténoses athéromateuse de l'artère rénale (SARA) :

Ce sont de loin les lésions les plus fréquentes de l'artère rénale, 70% de l'ensemble des sténoses artérielles. Cette fréquence augmente avec l'âge, le diabète [120], l'HTA et la coexistence d'autres localisations de la maladie athéromateuse [121,122] surtout aorto-iliaque.

Les lésions athéroscléreuses rénales prédominent au niveau de l'ostium et du tiers proximal de l'artère rénale. La sténose est fréquemment courte, excentrée et volontiers irrégulière.

Dans notre série cette étiologie représente 60 % (6 patients) et l'atteinte polyartérielle athéromateuse est retrouvée chez l'ensemble de ces 6 patients tous de sexe masculin et diabétiques avec des sténoses artérielles rénales ostiales dont deux ostio-tronculaire

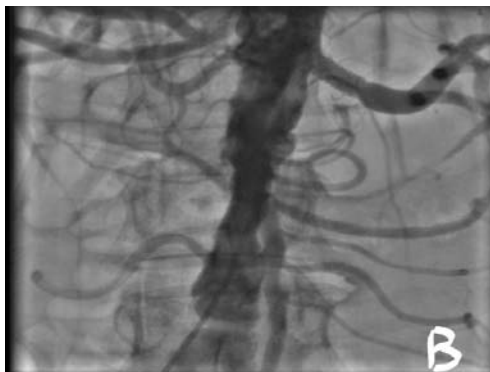
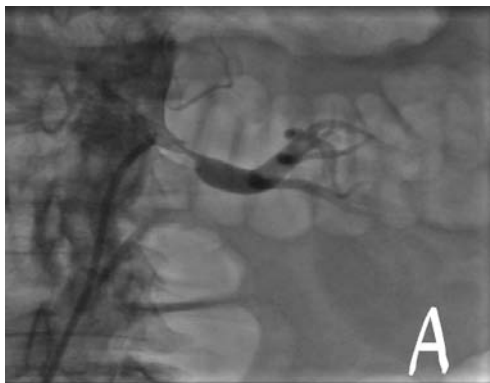


Fig N°10 : Artériographie sélective de l'artère rénale gauche objectivant une sténose ostiale préocclusive longue d'origine athéromateuse (A) associée à une sténose de l'aorte abdominale sous-rénale (B) (cas 8)



Fig N°10 C : Dilatation au ballonnet de l'artère rénale gauche

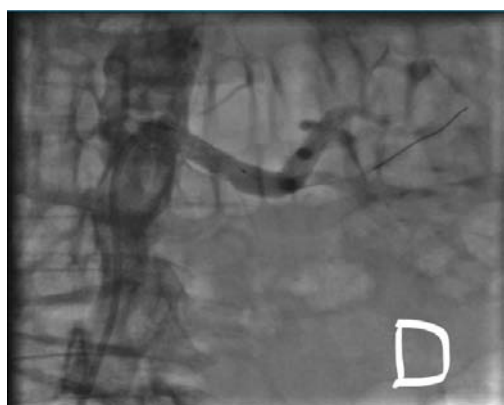


Fig N°10 D : Mise en place du stent et contrôle radiologique



Fig N°10E : Dilatation et mise en place de stent sur l'aorte abdominale sous-rénale

2. La Dysplasie Fibromusculaire des artères rénales (DFM) :

2.1. Définition, Classification et Epidémiologie :

La DFM est une maladie idiopathique non athéroscléreuse et non inflammatoire de la paroi musculaire des artères de moyen et de petit calibre. Elle touche particulièrement les artères rénales et les artères cérébrovasculaires avec une atteinte multisite fréquente, environ 50% des patients ont une atteinte sur deux territoires [47].

L'atteinte artérielle est le plus souvent faite de sténose qui peut être associée ou non de dissection ou d'anévrysme.

L'ancienne classification anatomo-pathologique utilisée à l'époque où le traitement était exclusivement chirurgical distinguait trois types : Médiale, Péri-médiale et Intimale.

Elle n'est plus applicable car non consensuelle, fondée sur de petits nombres d'observations, et parce que le traitement conservateur par angioplastie est maintenant utilisé dans la majorité des cas, si bien qu'on ne dispose plus d'échantillons histologiques.

La nouvelle classification est fondée sur l'imagerie artérielle par angioscanner, angiographie par résonance magnétique ou artériographie, et distingue deux types [48-49] : DFM multifocale et DFM focale.

La DFM multifocale entraîne une succession de sténoses et de dilatations avec un aspect caractéristique de perles enfilées ou de piles d'assiettes et représente 80-90 % des cas. Elle atteint les femmes d'âge moyen dans 80-90% des cas. Elle est souvent bilatérale et les lésions prédominent fréquemment à droite.

La DFM focale entraîne une sténose tubulaire ou en diabolos et touche des patients jeunes des deux sexes. Les sténoses focales sont souvent unilatérales et serrées [50].

La prévalence de la DFM de l'artère rénale dans la population générale est faible de l'ordre de 0,4% [53]. Néanmoins la véritable prévalence est probablement plus élevée étant donné que de nombreux patients sont asymptomatiques et donc non diagnostiqués. Ainsi des

prévalences de 2,6 à 4,4% ont été rapportées dans des cohortes de potentiels donneurs de rein chez qui une artériographie ou une Angio-TDM rénale a été réalisée [54-55].

La DFM de l'artère rénale atteint quatre fois plus fréquemment la femme que l'homme et touche généralement l'adulte d'âge moyen (15-50ans).

L'exposition au Tabac est associée à un phénotype plus sévère de DFM [56].

La DFM est parfois familiale définie par la présence à l'artériographie chez ≥ 2 parents du premier degré [53].

2.2. Présentation clinique de la DFM de l'artère rénale :

L'hypertension artérielle rénovasculaire est le motif le plus fréquent de la recherche d'une DFM : c'est la présentation de 94 % des cas pédiatriques [57] et de 60-77 % des DFM de l'adulte [47].

Tous les grades d'HTA peuvent être observés, néanmoins le diagnostic est le plus souvent posé chez des patients ayant une HTA de grade 2 ou grade 3.

Ainsi, Chez l'enfant où l'hypertension essentielle est rare, il est recommandé de rechercher une cause curable, dont une sténose dysplasique des artères rénales [58].

Chez l'adulte, où la prévalence de l'hypertension essentielle est élevée et augmente avec l'âge, l'hypertension est un signe peu sensible et peu spécifique de sténose de l'artère rénale, en particulier dysplasique : la DFM est rarement présente, et quand elle est présente, elle peut être la cause de l'hypertension, mais peut aussi représenter une association fortuite. En conséquence, la recherche d'une sténose de l'artère rénale (plus souvent athéroscléreuse que dysplasique) n'est conseillée qu'en cas d'hypertension résistante au traitement, accélérée ou maligne [59]. Cela explique que la DFM des artères rénales est rarement recherchée, ou recherchée tardivement : les âges moyens à la découverte de l'hypertension et à la découverte de la DFM étaient de 40 et 49 ans, respectivement, dans la série de Savard et al [52].

Les présentations rénales de la DFM en dehors de l'HTA RV sont rares :

- Un infarctus rénal, généralement secondaire à une dissection spontanée d'une artère dysplasique, évoqué devant une douleur lombaire brutale, une hématurie ou une HTA sévère,
- Une asymétrie des reins amenant à faire une imagerie des artères rénales,
- Exceptionnellement découverte lors d'un bilan d'une Insuffisance rénale,
- Découverte fortuite lors d'examens réalisés pour d'autres raisons notamment le don de rein.

Dans notre série nous avons un enfant (10%) porteur de sténose rénale d'origine fibrodysplasique bilatérale de type focale tubulaire avec un ATCD familial de DFM.

Tableau N°XIX : Comparaison DFM unifocale et multifocale (d'après Savard et al

[51–52]

	DFM UNIFOCAL	DFM Multifocale
Sexe masculin	31%	17%
Age au diagnostic d'HTA(année)	26	40
Age au diagnostic de DFM(année)	30	49
Tabagisme actuel	50%	26%
PAS (mmHg)	157	146
PAD (mmHg)	97	88
Asymétrie rénale (>20mm)	33%	10%
Localisation de la DFM :		
▪ Unilatérale	79%	38%
▪ Bilatérale	21%	62%



Fig N°11 : DFM multifocale avec aspect en perles enfilées en artériographie rénale [84]

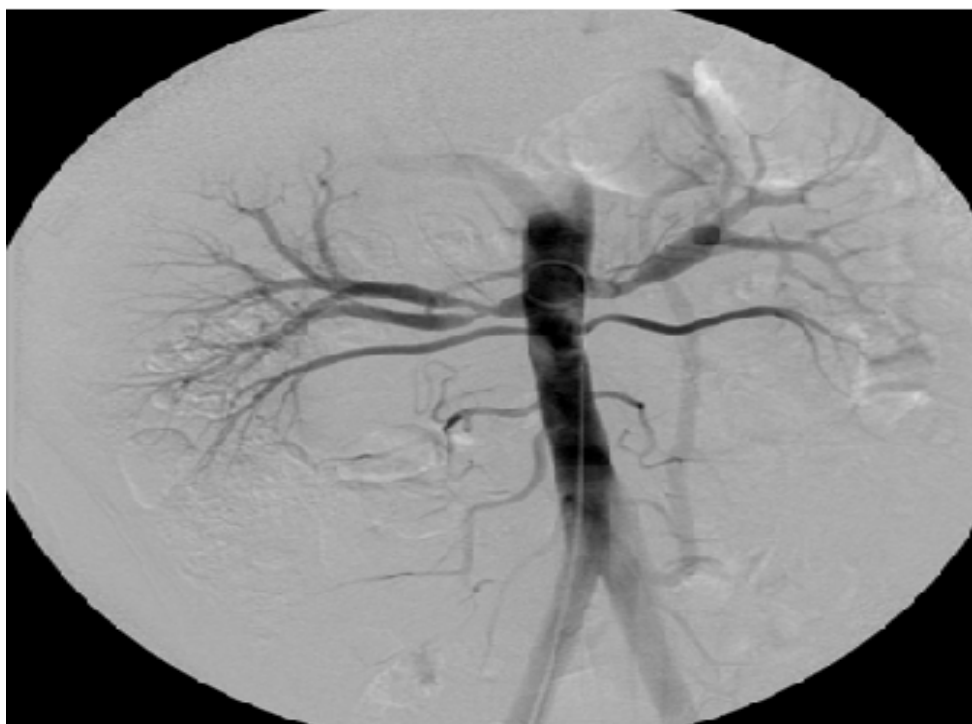


Fig N°12 : DFM Unifocale ; aspect tubulaire supérieur à 1cm en artériographie rénale

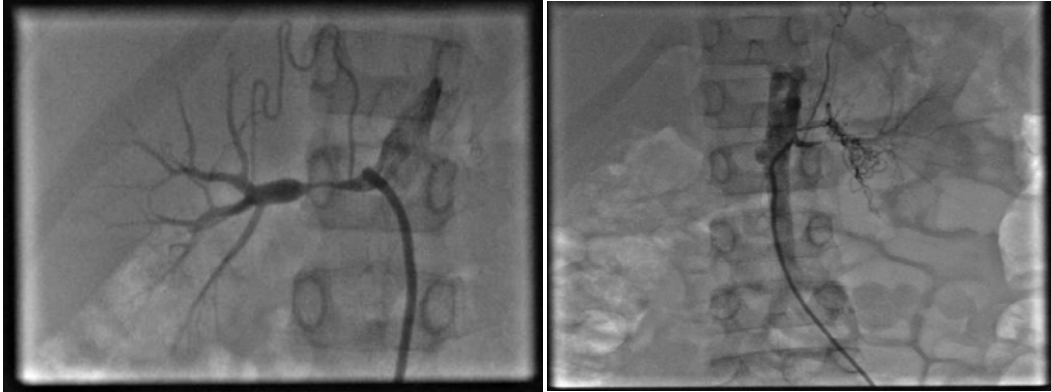


Fig N° 13 : Deux artériographies sélectives des artères rénales droite et gauche objectivant des sténoses préocclusives tronclaires longues d'allure dysplasique (cas 1) HMA, Pr Alaoui

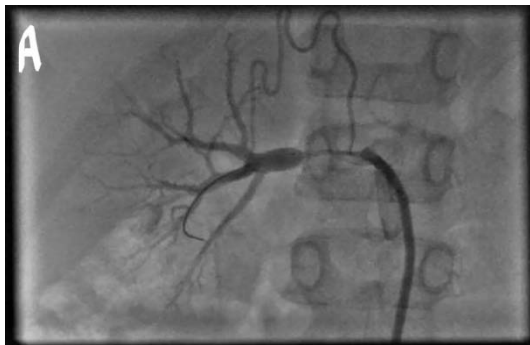


Fig N°13 A: Cathétérisme sélectif de l'artère rénale droite avec franchissement de la sténose par un guide de 0,014mm

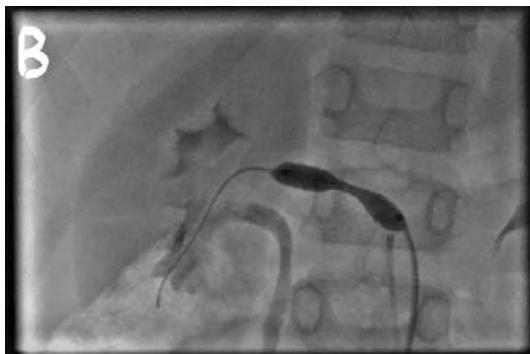


Fig N°13 B: Angioplastie par ballon avec persistance d'une sténose résiduelle

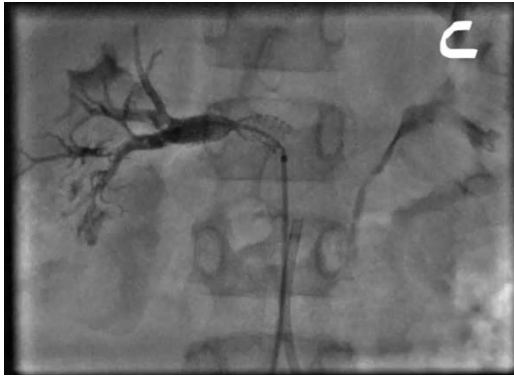


Fig N°13C: Mise en place d'un stent et contrôle radiologique



Fig N°13 D: Autotransplantation de l'artère rénale droite sur l'artère fémorale commune droite suite à une thrombose de l'artère rénale droite

3. La Maladie de Takayasu :

La maladie de Takayasu est une panartérite inflammatoire segmentaire multifocale, affectant essentiellement l'aorte et ses principales branches. On peut constater quatre types de lésions vasculaires : occlusion, sténose, irrégularité de diamètre et ectasie ou anévrisme [60].

Histologiquement, on observe tout d'abord des lésions d'artérite granulomateuse avec parfois des cellules géantes : l'inflammation étant localisée à la média et l'adventice. Ultérieurement, l'aspect d'artérite sclérosante signe la chronicité de la maladie.

Cliniquement, les pouls des membres supérieurs sont presque toujours absents ("maladie des femmes sans pouls"), de nombreux souffles sont présents sur les trajets artériels et l'hypertension artérielle fréquente. Des signes d'accompagnement à type de fièvre et d'amaigrissement sont fréquents ainsi que des signes extravasculaires à type de myalgies, arthralgies et synovites.

Biologiquement il existe un syndrome inflammatoire lors des phases évolutives de la maladie. La corticothérapie améliore rapidement les signes généraux mais son efficacité sur les lésions artérielles n'est pas encore établie de façon certaine.

La SAR s'inscrivant dans le cadre de Maladie de Takayasu (MT) n'est pas rare, responsable d'une hypertension artérielle rénovasculaire réfractaire au traitement médical. La MT touche essentiellement les femmes jeunes avec une incidence maximale au cours de la deuxième ou troisième décennie [123] mais les formes pédiatriques [124] et celles décrite chez l'adulte au-delà de 40 ans [125] ne sont pas rares. L'incidence de la MT est d'autant plus élevée que l'on se situe dans le bassin méditerranéen [126].

Dans notre série nous avons enregistré un nombre élevé d'HTA RV secondaire à la maladie de Takayasu, soit 30% (3cas y compris le sténose sur greffon), expliqué par le fait de notre appartenance au bassin méditerranéen. Les 3 cas sont des femmes dont une enfant de 12ans et deux jeunes femmes âgées en moyenne de 22ans, confortant ainsi les données de la littérature.

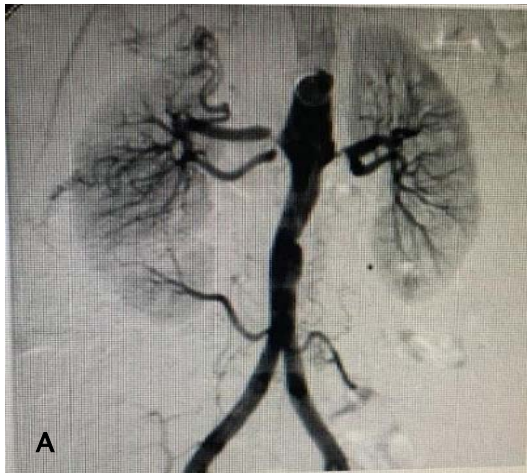


Fig N°14 A : Angio-IRM rénale objectivant une sténose préocclusive ostiale bilatérale des artères rénales associée à une sténose serrée longue de l'aorte abdominale évocatrice de la maladie de Takayasu (cas 2)

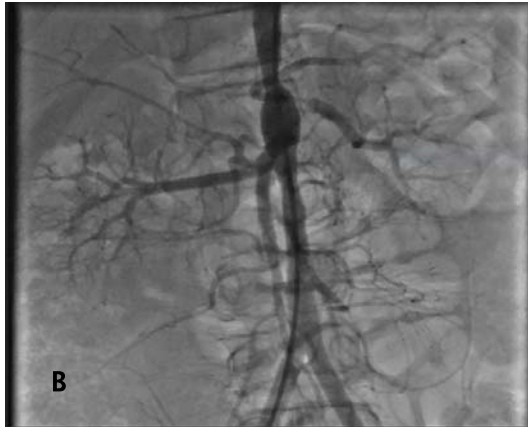


Fig N°14 B: Artériographie avec injection globale objectivant la sténose ostiale de l'artère rénale gauche, l'artère rénale droite est anciennement revascularisée, association à une sténose de l'aorte abdominale sus et sous rénale (cas 2)

4. Sténoses sur greffon rénal :

Hormis la découverte fortuite sur un contrôle échodoppler systématique, les sténoses artérielles sur rein greffé sont le plus souvent décelées dans deux circonstances, l'hypertension artérielle (HTA) ou l'insuffisance rénale.

Il existe le plus souvent une HTA, soit d'apparition récente, soit ancienne et d'aggravation progressive. Malgré tout, l'HTA retrouvée chez 50 % des greffés n'est pas du tout spécifique d'une pathologie de l'artère rénale. La dégradation de la fonction rénale est parfois due à une sténose artérielle. Les causes de dégradation de la fonction rénale sont multiples (rejet aigu, chronique, atteinte tubulaire, syndrome infectieux, atteinte urinaire...) et souvent intriquées.

L'étiologie de la sténose varie selon sa situation par rapport à l'anastomose.

En situation pré-anastomotique, l'athérosclérose et des lésions artérielles chirurgicales seraient en cause. Au niveau de l'anastomose, une suture imparfaite, une réaction au matériel de suture avec hyperplasie intimale. Après l'anastomose, sont incriminés le rejet chronique, une compression extrinsèque ou un phénomène de « kinking » du pédicule, favorisé par un excès de longueur.

Dans notre série, nous avons un seul cas de sténose sur greffon veineux sur un terrain de maladie de Takayasu.

VIII. Discussion sur le plan thérapeutique

1. Objectifs thérapeutiques

Le but du traitement est de :

- Améliorer le contrôle tensionnel et prévenir ainsi les événements cardiovasculaires
- Prévenir les complications : néphropathies ischémiques, occlusion et thrombose et donc préserver ainsi le capital néphronique.

2. Moyens thérapeutiques

2.1. Traitement médical

Le traitement médical optimal de la sténose de l'artère rénale athéromateuse(SARA) consiste en :

- Un contrôle de la tension artérielle

Par utilisation des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone qui doivent être instaurés prudemment et accompagnés d'une surveillance rapprochée du patient, avec ou sans diurétiques thiazidiques, et par l'utilisation d'amlodipine en adaptant les doses à la tension artérielle.

Les IEC et ARA II sont à éviter en cas de sténose bilatérale connue ou de sténose sur rein unique [79]. Les traitements comprenant des IEC prescrits chez les patients souffrant de SAR unilatérale nécessitent une surveillance régulière de la fonction rénale, avec suivi de la créatinémie et au moins une fois par an la réalisation d'une échographie [78].

- Contrôle du bilan lipidique par utilisation des statines en adaptant les doses au bilan lipidique.
- Instauration d'un antiagrégant plaquettaire

- Une prise en charge globale est indispensable chez ces malades poly-vasculaires (SARA). La présence d'autres localisations athéromateuses devra systématiquement être envisagée et explorée. Le dépistage et le traitement des facteurs de risque cardiovasculaire doivent être réalisés (traitement d'un diabète, des dyslipidémies, sevrage tabagique, correction d'un surpoids, activité physique régulière) ; il demeure la pierre angulaire de la prise en charge au long cours de ces malades

L'étude CORAL (Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions) qui consistait à comparer les bénéfices d'un traitement médical optimal initial versus un traitement médical optimal avec angioplastie percutanée par stent de l'artère rénale chez les patients atteints de SARA et d'hypertension n'a pas montrée de différence significative en termes de baisse de tension artérielle entre les deux groupes [76]. Elle n'a également pas montré de différence en termes de décès de nature cardiovasculaire ou rénale, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, hospitalisation pour insuffisance cardiaque, insuffisance rénale progressive ou nécessité de dialyse.

Elle confirme donc les recommandations de l'ACC/AHA [77] qui dictent que le traitement de première ligne chez les patients hypertendus atteints de SAR de découverte récente est un traitement médical optimal.

Cependant cette étude n'incluait pas les patients souffrants : d'hypertension réfractaire au traitement médical, de néphropathie ischémique et de syndromes de déstabilisation cardiaque (OAP Flash).

2.2. Traitement chirurgical

Avant l'avènement des techniques d'angioplastie percutanée, la chirurgie de revascularisation des artères rénales constituait la seule thérapeutique interventionnelle. Les résultats au long terme sur la pression artérielle étaient meilleurs dans le traitement chirurgical des fibrodysplasies que dans celui de l'athérosclérose [80] avec une mortalité périopératoire évaluée entre 1 et 5 % chez les patients souffrant d'athérosclérose [81].

Plusieurs techniques opératoires ont été développées, on peut les résumer ainsi :

- L'endartériectomie par voie transaortique est la plus adaptée en cas de sténose bilatérale des orifices artériels, mais elle nécessite l'exposition et le clampage de l'aorte sus-rénale, ce qui entraîne un risque cardiaque plus important.
- Revascularisation proximale de l'artère rénale en utilisant un greffon veineux, prothétique, ou artériel.
- Revascularisation indirecte par pontage hépatorénal droit ou spléno-rénal gauche. Ces deux dernières techniques permettent d'éviter de disséquer l'aorte, souvent malade, et de devoir la clamer.
- Chirurgie ex situ de revascularisation rénale avec anastomose distale sur les différentes branches de l'artère hypogastrique.

2.3. L'angioplastie transluminale des artères rénales (ATL)

Elle est maintenant la technique de référence pour les patients avec SAR hémodynamiquement significative (sténose > 70% ou sténose entre 50 et 70% avec gradient trans lésionnel significatif), souffrant d'hypertension réfractaire au traitement médical, de syndromes de déstabilisation cardiaque l'OAP flash, d'altération rapidement progressive de la fonction rénale[82].

En dépit d'excellents résultats angiographiques, il existe une discordance entre les résultats d'imagerie et le succès clinique sur le contrôle de la tension artérielle et sur la fonction rénale.

Ainsi il a été montré un succès angiographique de procédure de 98% alors que le succès clinique de contrôle tensionnel était de 69% avec un taux de guérison de 20% et une diminution des chiffres de 49%. La fonction rénale quant à elle a été améliorée chez 30% des patients et stabilisée chez 8% avec un taux de réponse favorable de 68% [82]

Cette discordance peut être expliquée par le traitement d'une lésion qui avait été surévaluée sur l'imagerie diagnostique ou le traitement d'une lésion qui n'était pas coupable des symptômes comme l'hypertension essentielle. Il convient donc de sélectionner avec précautions les patients pouvant bénéficier d'un traitement par angioplastie.

3. Indications :

3.1. Sténoses de l'artère rénale fibrodysplasiques (DFM) et ATL :

La DFM de localisation rénale constitue une bonne indication de l'ATL de l'artère rénale. Une méta-analyse récente de Trinquart L et al [83] confirme des bons résultats à moyen et long terme d'une revascularisation en cas d'hypertension artérielle mal contrôlée symptomatique, avec un taux de guérison estimé à 46% (variable selon les études allant de 40% à 52%). La probabilité de guérison était plus faible en avançant dans l'âge.

Une angioplastie au ballon seul est suffisante dans près de 100% des cas avec moins de 10 % de resténose à 10 ans.

La méta-analyse de Ramsay et al [155] regroupant 10 séries publiées, confirme l'efficacité du traitement de l'angioplastie dans l'HTA RV d'origine fibrodysplasique.

Les résultats tensionnels de l'angioplastie sur les SAR dysplasiques sont satisfaisants avec un taux de guérison de 50 % [156], les taux de succès techniques immédiats des principales séries sont élevés, entre 75% et 100 % [157].

Dans une étude de Martin et coll. [132], le taux de guérison de l'HTA en cas de fibrodysplasie rénale était de 44%. Un jeune âge, une hypertension artérielle modérée et une durée plus courte de l'HTA RV étaient les variables indépendantes prédisant le succès de l'angioplastie.

Dans notre série, nous avons un enfant avec une sténose bilatérale serrée des artères rénales d'origine dysplasique (80% à droite et 90% à gauche) occasionnant chez lui une HTA résistant à trithérapie antihypertenseur avec des pics hypertensifs. Il a bénéficié d'une

angioplastie avec pose de stent avec une complication de l'angioplastie de l'artère rénale droite secondaire à une fracture de stent traitée par autotransplantation de l'artère rénale droite avec succès. L'angioplastie a permis la normalisation des chiffres tensionnels sous une monothérapie et disparition des pics hypertensifs.

3.2. Sténoses athéromateuses de l'artère rénale (SARA) et ATL :

Il n'existe pas encore un consensus établissant avec une Evidence Based Medicine les indications de l'angioplastie dans la SARA, car la majorité des études randomisées contrôlées publiées à ce jour dont le dernier en date, l'essai CORAL (Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions) [76] publié en 2014 n'a pas montré de différence significative entre le groupe revascularisé plus traitement médical et le groupe avec traitement médical optimal seul en terme de pression artérielle et de fonction rénale.

Cependant, la plupart de ces essais contrôlés ont beaucoup de biais méthodologiques excluant certains groupes de population à haut risque dans leur étude dont l'insuffisance cardiaque congestive (OAP flash), HTA résistante, déclin rapide de la fonction rénale. Certaines cohortes [84] ont mis en évidence un bénéfice net de la revascularisation dans ces groupes de population.

Les indications de revascularisation sont [84] :

- Rein de taille > 8 cm avec un index de résistance inférieur à 0,8
- HTA accélérée ou maligne, HTA résistante malgré un traitement médical optimal
- Sténose > 75% symptomatique
- Sténose bilatérale ou unilatérale sur rein unique.
- Déclin progressif de la filtration glomérulaire au cours du traitement de l'HTA
- Déclin de la filtration glomérulaire sous IEC et/ou ARA II
- Déclin rapide de la filtration glomérulaire malgré une diminution de l'HTA

- OAP sans dysfonction du ventricule gauche

Dans notre série, nous avons 6 patients avec HTA RV secondaire à une sténose athéromateuse des artères rénales. L'indication d'angioplastie était une HTA rebelle au traitement médical (au moins 3 antihypertenseurs) dont 2 patients avec des OAP flash et un autre patient avec une insuffisance rénale sévère. Les 6 patients avaient une sténose significative supérieure ou égale à 70%

Après angiostenting, 5/6 des patients ont normalisé leur chiffre tensionnel sous monothérapie et l'autre patient restant avec une bithérapie. Il y a eu aussi la disparition des AOP flash et une stabilisation de l'insuffisance rénale pour le patient concerné.

3.3. Sténose de l'artère rénale inflammatoire (Maladie de Takayasu) et ATL :

En plus du traitement classique par la corticothérapie seule ou associée à un autre immunosuppresseur conventionnel ou à une biothérapie en période de poussée, l'angioplastie transluminale (ATL) de l'artère rénale peut être envisagée en cas d'apparition d'une HTA rénovasculaire authentique faite d'une SAR significative et accessible à l'angioplastie, et le tout doit être fait en dehors de la période de poussée [127–128]

Plusieurs études ont montré d'excellents résultats d'angioplastie dans l'hypertension artérielle rénovasculaire causée par la maladie de Takayasu.

Tyagi et al [158] ont rapporté un taux de guérison de 44,2% et un taux d'amélioration de 48,4% avec une resténose de 13,5%.

Sharma et al [159] ont rapporté que l'angioplastie était bénéfique chez 89% des patients et que le taux de resténose était de 16%.

Le pourcentage de succès techniques immédiats avoisine les 85 % dans toutes les séries [164–163] mais, fréquemment, persistent des sténoses résiduelles de 15 à 30 % [163, 162]

La réponse tensionnelle immédiate est favorable chez 75 % des patients environ mais le taux de resténose, entraînant la récurrence de l'hypertension artérielle à moyen terme va de 15 à 25 % selon les séries

Fava et al [161] n'ont que 33 % de perméabilité à cinq ans. Les facteurs qui semblent favoriser la survenue d'une resténose sont : le sexe masculin, les sténoses commençant à l'ostium rénal, les sténoses longues, la persistance d'une sténose résiduelle d'au moins 20 % après angioplastie. L'angioplastie simple au ballon a une perméabilité à long terme meilleur que la pose de stent et la chirurgie allant jusqu'à 90% de perméabilité primaire dans l'essai de Kinjo et al [160].

Dans notre série, nous avons 3 patientes ayant une HTA RV d'origine inflammatoire sous bithérapie anti-HTA avec des sténoses bilatérales pour 2 patientes et la 3^{ème} patiente avait une sténose sur greffon veineux avec insuffisance rénale aiguë (IRA) . Après angiostenting, les résultats sont une guérison d'une des 3 patientes de l'HTA avec arrêt du traitement anti-HTA et amélioration des chiffres tensionnels sous monothérapie pour les 2 restantes et guérison de l'IRA.

3.4. Indication du stenting :

a. SARA et stenting

Il est généralement admis que les angioplasties transluminales (ATL) de SARA doivent être suivies de la mise en place d'une endoprothèse (stent). Dans une revue descriptive des premières études d'ATL de SARA, il est apparu que le taux de resténose était de 16% [129]. Dans une étude prospective randomisée comparant ATL plus stent versus ATL seule chez 84 patients, le taux de succès primaire était respectivement de 88% versus 57% ($p < 0,05$) et le taux de resténose de 14% versus 48% ($p < 0,01$) [130].

Trois autres situations constituent des indications reconnues de l'implantation d'un stent : échec primaire et complication perprocédure de la dilatation au ballon, resténose définie par une sténose de 50% à l'emplacement de l'ancienne ou en intrastent [131].

Une étude réalisée par Plouin et al [138] chez 104 patients a montré que le principal prédictateur de la resténose était le siège de la lésion. Ainsi la fréquence de resténose était de 35% dans les sténoses ostiales, contre 12 % dans les sténoses non ostiales. Ces risques élevés de resténose ostiale sont principalement liées au recul élastique de la paroi aortique [16] d'où la mise en place d'une endoprothèse pour juguler le risque de resténose ostiale.

Avec la mise en place d'un stent, le succès immédiat est excellent, 98 à 100% des cas, avec un taux de complications peu élevé, un taux de resténose bas et une perméabilité à long terme variant entre 85 et 98 % .

Dans la méta-analyse de Leertouwer et al. [168] la différence du taux de resténose est en faveur de l'utilisation de stents. Les résultats tensionnel et rénal étaient par contre identiques entre les deux techniques. D'où la principale conclusion de Leertouwer et al. : « L'Angioplastie endoluminale percutanée de l'artère rénale réalisée avec endoprothèse est techniquement supérieure à celle réalisée sans prothèse, pour des résultats cliniques tensionnels et rénaux identiques »

b. SAR sur fibrodysplasie et stenting

Alors que la mise en place d'un stent semble supérieure à l'ATL seule dans les lésions athéroscléreuses, il est rarement nécessaire en cas d'ATL pour fibrodysplasie. Le stenting doit rester exceptionnel en cas d'échec de l'ATL simple au ballon. Toujours selon Leertouwer et al [168] aucune conclusion ne pouvait être tirée concernant la mise en place d'un stent en cas de fibrodysplasie.

En cas de DFM pédiatrique, il est recommandé de ne pas surdilater ces lésions, en raison du risque de rupture, il faut éviter les stents qui gêneraient la croissance artérielle ultérieure, compromettraient une chirurgie secondaire et prédisposeraient à une thrombose de l'artère [169].

3.5. Indications chirurgicales

La grande étude prospective et comparative publiée par Weibull en 1993, a démontré que les techniques d'angioplastie percutanée sont recommandées en première intention dans les sténoses unilatérales, athéroscléreuses et proximales, avec des résultats sur la fonction rénale et l'hypertension artérielle superposables, une durée d'hospitalisation et un coût d'intervention plus faibles [141].

Dans cette même étude, les complications majeures étaient plus fréquentes avec la chirurgie (31 % versus 17 %). La mortalité post-opératoire est de l'ordre de 2 % et dépend de la sélection des patients au sein d'une population athérosclérotique à haut risque.

Par rapport à la chirurgie des sténoses athéromateuses de l'artère rénale, les malades opérés pour sténose d'origine dysplasique sont beaucoup plus jeunes et n'ont pas de tares associées. Il en résulte une morbidité plus faible et une mortalité pratiquement nulle dans toutes les séries. Les modalités chirurgicales sont différentes du fait de la topographie beaucoup plus distale des lésions, et font très souvent appel à une chirurgie de reconstruction ex-vivo. Les taux de guérison ou amélioration de l'HTA varient de 68 % à 89% au delà de 5 ans de recul en moyenne [165].

Malgré l'absence d'études randomisées, un certain nombre de situations devrait logiquement relever de la chirurgie [132] :

- ❖ **Les lésions calcifiées associées de la paroi aortique et de l'ostium de l'artère rénale.** Elles présentent après angioplastie un taux de resténose à court terme très élevé. Le fait de laisser le stent dépasser dans la lumière aortique rend un nouveau cathétérisme difficile. Par ailleurs, les dilatations itératives sont soumises à des resténoses précoces lorsque le mur aortique est inclus dans le processus de médiacalcosse.
- ❖ **Les artères rénales de petite taille et les bifurcations précoces du tronc de l'artère rénale.** Elles sont également l'objet de resténoses serrées fréquentes. Un diamètre d'artère rénale

inférieur ou égal à 4 millimètres constitue un facteur supplémentaire de resténose [133]. Ceci est fréquent en cas de reins avec artères polaires multiples.

- ❖ **Les occlusions de l'artère rénale de plus de un centimètre de long.** Ce sont des indications chirurgicales de première intention. Le taux de reperméabilisation observé après angioplastie dépasse rarement 50 % alors que le pourcentage de revascularisations réussies est superposable à celui observé dans le traitement chirurgical des sténoses de l'artère rénale. Le cathétérisme sélectif des artères lombaires, surrénaliennes ou diaphragmatiques, permet parfois la réinjection de l'artère rénale au niveau du hile. Ces réinjections distales sont rarement accessibles à une recanalisation percutanée alors qu'il est possible de les revasculariser par pontage avec ou sans recours à la chirurgie ex vivo.
- ❖ **Les lésions combinées de l'aorte et des artères rénales.** Ces lésions peuvent être de plusieurs types : anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) juxta ou suprarénal avec sténose d'une artère rénale. Il s'agit également des lésions d'aortite avec thrombus mural étendu au niveau de la plaque viscérale. Dans ces cas, le risque est celui d'une embolie perprocédure au niveau des membres inférieurs ou du parenchyme rénal. Sont également considérées comme chirurgicales d'emblée, les lésions aorto-iliaques obstructives chroniques avec lésions artérielles rénales associées, ainsi que les pathologies inflammatoires à type de maladie de Takayasu responsables de lésions étendues de l'aorte et des artères viscérales.
- ❖ **Les sténoses serrées de l'artère rénale sur rein unique.** Il s'agit également d'une affaire d'école. En cas d'aorte et d'artère rénale calcifiée, la logique est en faveur de l'intervention chirurgicale. En cas d'athérome simple, beaucoup d'équipes proposent aujourd'hui un traitement percutané malgré les meilleurs résultats à long terme de la chirurgie.

Dans les cas où a été choisi un traitement percutané, une surveillance très stricte à long terme est impérative compte tenu du risque de resténose intrastent avec le risque d'insuffisance rénale terminale.

❖ **Les échecs et récurrences après angioplastie.**

Elles constituent une indication reconnue d'intervention chirurgicale. La stratégie aveugle qui consiste à proposer de multiples dilatations itératives en cas de resténoses intra-stent peut apparaître comme dangereuse compte tenu de leur médiocre efficacité à court terme : 25 % de nouvelles resténoses à 11 mois dans le travail de Bax [134]. Certains préconisent qu'après la deuxième resténose le malade soit opéré. De plus, la prise en charge chirurgicale de ces échecs et récurrences a montré de très bons résultats à long terme avec des taux de perméabilité primaire de 93,5 % à 5 ans et un taux de néphrectomie qui ne dépasse pas 6 % [134]. D'un point de vue technique, toutes les options chirurgicales sont possibles. En cas de revascularisation isolée de l'artère rénale, le pontage aortorénal a la préférence de nombreuses équipes chez les patients en bon état général. Chez les malades fragiles ou âgés, en cas d'aorte calcifiée, les pontages extra-anatomiques, hépatorénal à droite, spléno-rénal à gauche, ou iliorénal constituent d'excellentes solutions alternatives avec des taux de perméabilité à long terme tout à fait satisfaisants [135].

❖ **Dans la DFM, les lésions qui intéressent les branches de division de l'artère rénale et les lésions anévrysmales relèvent de la chirurgie [132].** Les anévrysmes sont le plus souvent situés sur les branches de division de l'artère rénale et ne peuvent être traités par des stents couverts. Ils sont souvent associés à des lésions sténosantes des branches qui compliquent le traitement et rendraient dangereux un geste d'angioplastie.

Ainsi, tous les malades porteurs de fibrodysplasies complexes étendues aux branches de l'artère rénale, et associés ou non à des anévrysmes, relèvent de la chirurgie. Les techniques utilisées peuvent être une chirurgie in situ directe ou, plus souvent, une réparation ex vivo du rein avec autotransplantation.

❖ **Allergie aux produits de contraste iodés.**

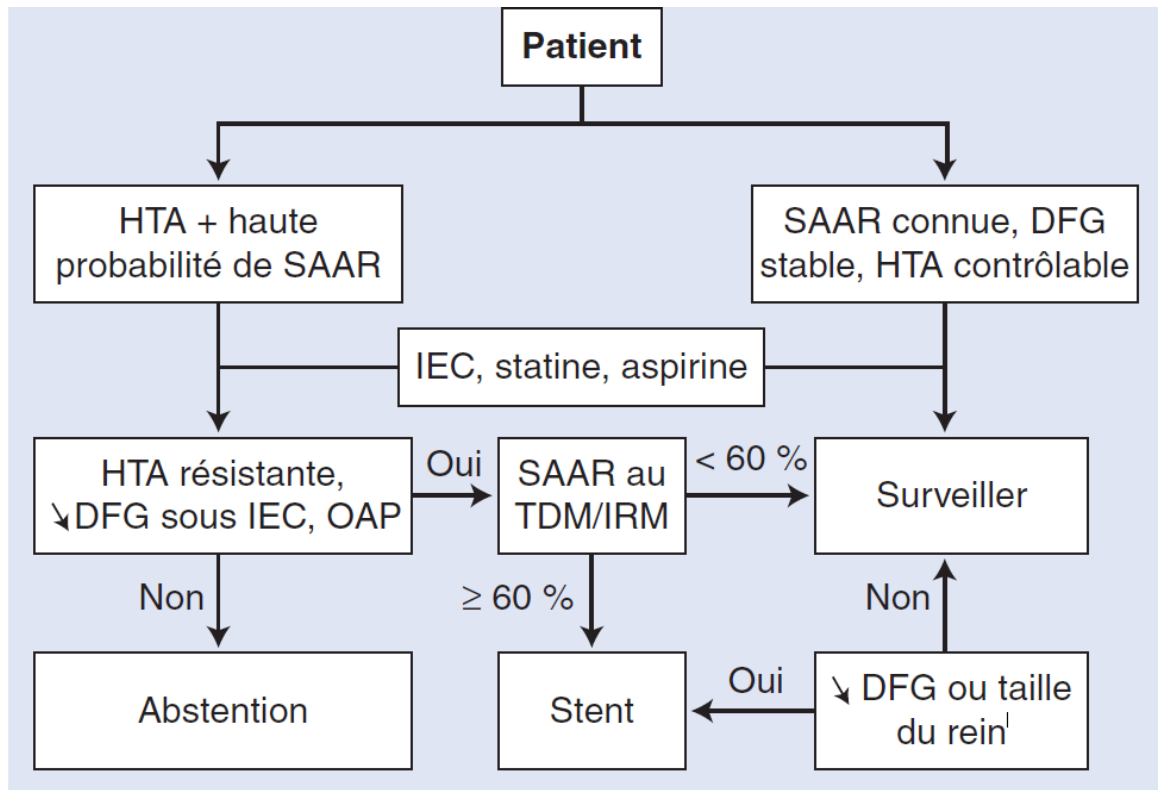
- ❖ **Abord impossible des artères rénales** par des remaniements aortiques ou iliaques, antécédents ou risque important d'embolie de cholestérol.

3.6. indication à un Traitement médical

Selon le consensus de l'American Heart Association (AHA) en 2006 [85]. Les facteurs en faveur d'un traitement médical et d'une surveillance par doppler sont: une HTA bien contrôlée avec fonction rénale stable, sans évolution de la sténose, un âge avancé ou la présence de comorbidités, un risque important de complications procédurales thromboemboliques et la présence d'une pathologie parenchymateuse rénale expliquant la dégradation du débit de filtration glomérulaire.

Un antagoniste du système rénine-angiotensine (IEC ou ARA2) est indiqué chez de nombreux patients en raison des comorbidités associées. De plus, ce traitement est à privilégier en raison de son bénéfice en termes de mortalité globale, de morbi-mortalité cardiovasculaire et de néphroprotection, avec une moindre incidence de mise en dialyse sur le long terme [86].

Une meilleure efficacité antihypertensive et anti-protéinurique a été mise en évidence [87]. Une surveillance de la fonction rénale est nécessaire de manière rapprochée ; il a été recommandé de n'envisager l'arrêt du traitement par IEC ou ARA2 pour néphroprotection qu'en cas d'augmentation de la créatininémie > 30% [88].



Arbre décisionnel : Stratégie diagnostique et thérapeutique des patients à haut risque de sténose rénale athéromateuse (SAAR) [51–77]

IX. Complications de l’angioplastie et leurs gestions

Au cours des dernières années l’expertise accrue des équipes réalisant les angioplasties se traduisant notamment par une diminution de la durée de procédures et l’optimisation des matériels (diminution du diamètre et plus grande flexibilité des cathéters, dispositifs hémostatiques) ont conduit à une diminution du taux de complications dans l’angioplastie [172].

1. Au niveau du point de ponction

Les complications au point de ponction représentent 3 à 4 % des accidents d’angioplastie rénale [173].

❖ **Hématome et hémorragie extériorisée**

L'hématome au point de ponction est la principale complication hémorragique de l'angioplastie rénale [174], elle est diminuée par l'utilisation d'un introducteur.

La prévention se fait par un bilan de coagulation avant la procédure, ainsi qu'une adaptation des traitements (Arrêt des AVK et introduction de l'héparine notamment).

Un temps de compression systématique supérieur à 10 min et d'autant plus long que la voie d'abord est de gros calibre et que le bilan de la coagulation est perturbé. L'évacuation d'un hématome ou même une hémostase artérielle peuvent être nécessaires en cas de d'échec de la compression.

❖ **Faux anévrisme au point de ponction**

Il s'agit d'une poche anévrismale sans paroi propre résultant d'un hématome se collectant en dehors du vaisseau mais alimenté en permanence par un orifice dans la paroi artérielle. Elle est la conséquence d'une ponction transfixiante.

Deux traitements :

- ❖ En première intention, compression sous contrôle échographique qui est curative dans la plupart des cas.
- ❖ Traitement chirurgical en urgence quand le pseudo anévrisme est symptomatique.

❖ **Fistule artério-veineuse**

Les facteurs de risque sont :

- Un point de ponction sous la limite inférieure de la tête fémorale, favorisant les fistules entre la veine fémorale commune et l'artère fémorale profonde.
- Un introducteur à valve laissé trop longtemps en place.

Le traitement peut être :

- Chirurgical : il s'agit actuellement du traitement de référence mais c'est une chirurgie difficile, la fistule étant difficile à localiser, avec des risques septiques locaux.
- La compression sous échographie pendant 20 min est une alternative thérapeutique à laquelle peut faire suite la pose d'un stent en cas d'échec.

2. Les complications locales rénales

❖ Thromboses aiguës

La thrombose per et post-angioplastie est généralement liée à des phénomènes spastiques ou à une dissection longue ; Elle peut également survenir au début de la procédure, en règle lors d'une tentative de cathétérisme sélectif.

Deux possibilités :

- Une recanalisation sera tenté dans un premier temps : le guide est laissé en place, administration d'un complément d'héparine, mise en place du ballon afin de tenter d'impacter le caillot et de dilater la sténose.
- Mise en place d'une endoprothèse complémentaire avec fibrinolyse locale parfois.

❖ Spasme artériel

Il s'agit d'une complication pouvant selon sa sévérité, conduire à une thrombose et à un infarctus rénal segmentaire ; Il survient en particulier chez le sujet porteur d'une sténose dysplasique.

Le traitement médicamenteux repose sur l'injection in situ d'inhibiteur calcique (vérapamil : Isoptine) ou de molsidomine (Corvasal).

La prévention du spasme passe par le caractère le plus atraumatique possible du cathétérisme et par le choix d'un ballonnet dont le diamètre correspond au diamètre artériel.

❖ **Rupture ou perforation artérielle**

Il s'agit de la deuxième cause de complications hémorragiques. Elle est diagnostiquée par l'extravasation du produit de contraste, visualisée habituellement sur l'angiographie rénale obtenue immédiatement après dilatation. Elle peut être retardée, ce qui explique la nécessité d'un suivi clinique et tensionnel d'au moins 48 heures après l'angioplastie ; Elle surviendrait en cas de dilatation sous-intimale lors de l'utilisation d'un ballonnet de diamètre exagéré.

Le traitement repose sur la remise en place d'un ballonnet d'angioplastie avec inflation à faible pression au niveau du site, pendant plusieurs minutes ; Le diamètre du ballonnet, en cas de perforation ou de rupture, doit être diminué de 1 mm. En cas de persistance de l'extravasation du produit de contraste sur les contrôles, il faut classiquement gonfler un ballonnet en amont de la fuite pour assurer l'hémostase pendant le transfert du patient au bloc opératoire. La mise en place d'une endoprothèse couverte sera discutée.

❖ **Perforation ou dissection vraie**

La dissection suivie d'une thrombose serait une complication fréquente de l'angioplastie des fibrodysplasies des artères rénales ; Elle est responsable d'infarctus rénaux de petite ou de grande taille selon que la branche disséquée est proximale ou non ; Il peut s'agir d'un infarctus massif en cas de thrombose du tronc.

Le traitement consiste en une nouvelle inflation avec un ballon de diamètre inférieur ou identique. La mise en place percutanée d'une endoprothèse est parfois nécessaire pour contrôler la dissection.

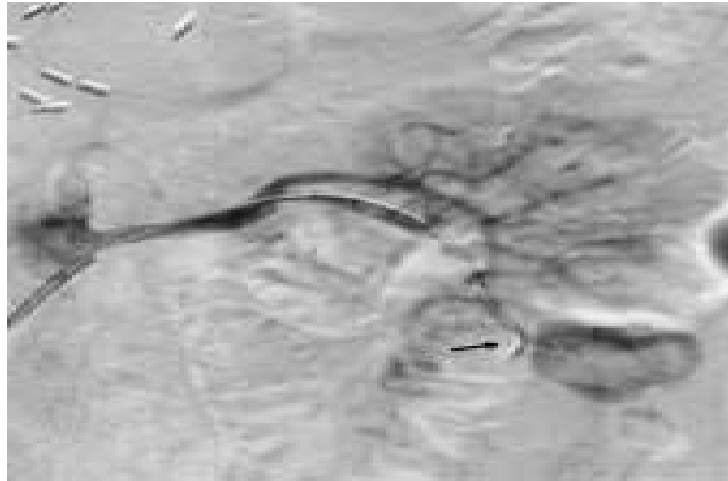


Fig N°15 : Aortographie conventionnelle obtenue après pose d'un stent de l'artère rénale montrant l'extrémité distale d'un guide en dehors de la lumière vasculaire (flèche) [168]

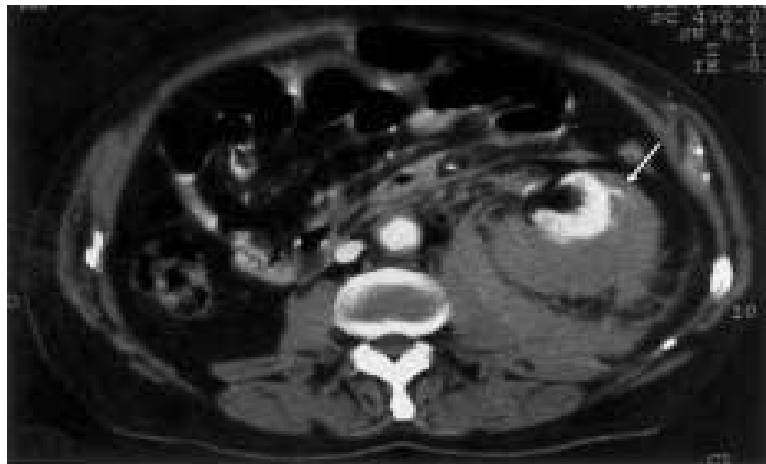


Fig N°16 : Angiotomodensitométrie montrant une extravasation de produit de contraste correspondant à la flèche [168]

❖ **Embolies rénales distales (cruoriques ou cholestéroliques)**

C'est une complication rare mais grave (avec une atteinte multisystémique possible) survenant volontiers chez l'athéromateux et d'autant plus fréquente que la sténose est ostiale ; Même en cas de forte suspicion clinique, le diagnostic de ces embolies athéromateuses est difficile à établir avec les tests de laboratoire effectués en routine. La biopsie rénale est l'unique outil de diagnostic complètement fiable, mais sa pratique en routine est problématique. Pour ces

raisons, il n'est pas surprenant que ces embolies athéromateuses après intervention sur l'artère rénale soient mal diagnostiquées ou confondues avec des problèmes de néphrotoxicité dus au produit de contraste ou avec des problèmes de progression de la néphrosclérose.

Le meilleur traitement est la prévention : les indications de cathétérisme rétrograde aortique doivent être posées avec prudence chez l'athéromateux ; L'idéal étant de réaliser une échographie transoesophagienne chez les athéromateux sévères, afin de visualiser les plaques d'athérome aortique et d'évaluer le risque. Les antiagrégants plaquettaires faisant partie de la prévention. Les dispositifs de protection distale « pigeant » les emboles durant la procédure prennent toute leur importance dans ces cas de figure.

Le traitement curatif est discuté et adapté à la symptomatologie très variable dans cette pathologie. L'héparine semble avoir un intérêt, en limitant l'extension du thrombus et la récurrence des embols. La chirurgie est limitée aux anévrysmes emboligènes.

Le repos, les soins cutanés, les antiagrégants plaquettaires, l'hydratation, la surveillance, le maintien des fonctions vitales et d'une pression artérielle adaptée sont nécessaire, avec une attention particulière pour la fonction rénale (altérée dans 30% des cas).



Fig N°17 : Embolies cholestéroliques massives. Livedo reticularis, région lombaire [118].



Fig N°18 : Aspect typique de lésions cutanées au cours d'embolies cholestéroliques.

On distingue un orteil pourpre (flèche horizontale) et une livedo reticularis (flèche verticale)[118]

3. Les complications générales

❖ Infections et septicémie

Aucune antibiothérapie systématique n'est indiquée, ceci même en cas d'implantation de stent. La prévention de l'infection est essentielle : l'angioplastie doit être réalisée dans des conditions d'asepsie chirurgicale. En cas de lésions cutanées au creux inguinal, l'examen sera éventuellement reporté.

Elle peut être due à ou aggravée par la néphrotoxicité des produits de contraste iodés. Il faut donc :

- Adapter le traitement du patient pour éviter les médicaments susceptibles d'induire également une néphropathie et arrêter les biguanides 48 heures avant l'injection d'iode.
- Connaître les antécédents du patient (myélome par exemple) contre-indiquant l'utilisation d'iode.

- En cas d'insuffisance rénale sévère, prévoir une dialyse au décours de l'examen et, en cas d'insuffisance rénale modérée et chez le diabétique, hydrater le patient avant le geste et le faire uriner après.
- Diminuer autant que possible les quantités de produits de contraste iodés injectés.

La migration de plaques athéromateuses est aussi une cause d'insuffisance rénale brutale (embolies de cristaux de cholestérol en particulier) beaucoup moins fréquemment en cas de sténose artérielle d'origine dysplasique qu'athéromateuses. Les embolies athéromateuses peuvent ainsi donner différents degrés d'insuffisance rénale [175] :

- Soit une insuffisance rénale modérée,
 - Soit une insuffisance rénale sévère nécessitant une dialyse,
 - Soit une insuffisance rénale de début brutal,
- Plus fréquemment une insuffisance rénale progressive sur plusieurs semaines (3 à 8),
- Soit une insuffisance rénale chronique et asymptomatique.

D'où le développement à l'instar de la protection cérébrale lors de l'angioplastie carotidienne, de systèmes de protection distale visant à réduire les embolies en aval du vaisseau traité.

Les complications liées à la néphrotoxicité du produit de contraste apparaissent généralement 1 à 2 jours après la procédure et se résolvent en quelques jours ou quelques semaines. Leur prévention est essentielle chez les patients en insuffisance rénale, diabétiques et chez les sujets âgés.

❖ Hypotension

Elle peut correspondre à une hémorragie aiguë, à un état de choc allergique ou cardiogénique, à une réaction vagale : une connaissance des antécédents du patient, un monitoring tensionnel et cardiaque, une bonne voie d'abord et une équipe de réanimation à proximité sont nécessaires.

❖ Autres

L'infarctus du myocarde est cité dans la majorité des séries, il est le plus souvent anecdotique mais il est potentiel chez des malades atherosclerotiques et doit donner lieu à un bilan cardiaque soigné. Un accident vasculaire cérébral peut survenir chez un malade porteur de sténose carotidienne.

Dans notre série, 4 complications sont à déplorer dont 2 mineures faites d'un **hématome au point de ponction** qui a bien évolué sous compression, survenue chez 2 patients, les 2 autres majeures faites d'une insuffisance rénale aiguë post-procédure résolue au terme d'un mois et une **thrombose aiguë per-procédure** de l'artère rénale droite secondaire à une fracture de stent ayant nécessité une autotransplantation de l'artère rénale droite .

La méta-analyse de **Leertouwer et al.** [168] reprend les complications de 14 séries réalisées avec endoprothèse et les compare à 10 séries réalisées sans endoprothèse. Le taux de complications (hors hématomes au point de ponction) est de 11 % sur les 678 patients dilatés avec prothèse et 13 % sur les 644 patients dilatés sans prothèse.

A la vue de ces résultats, le geste d'angioplastie n'est dénué de risques, et en particulier chez les patients âgés atteints de lésions artérielles multiples en rapport avec l'athérosclérose [176]

X. Les Résultats :

1. Résultats techniques

Réalisées par des spécialistes entraînés, plus de 90 % des tentatives de dilatation sont couronnées de succès techniques, les échecs s'observant plus volontiers en cas de SAR ostiales et athéromateuses. En colligeant chacun plus de 600 cas, Weibull [136] et Mahler [137] recensent respectivement 7 et 5,9 % de complications majeures, locales (avant toute dissection ou occlusion), à distance (dominées par les hématomes du Scarpa) ou générales (concernant essentiellement des atteintes de la fonction rénale, le plus souvent réversibles)

Plus de 90 % de succès sont également rapportés lors de l'implantation d'une endoprothèse. Thrombose, embolie cruorique et échec d'implantation (posant le problème du devenir du stent) sont les complications spécifiques à redouter lors de l'utilisation d'un stent.

À distance, le taux de resténose après dilatation par ballon simple s'élève globalement pour l'équipe de Broussais à 16% [138], mais pour ces auteurs les resténoses sont plus fréquentes en cas de SAR athéromateuse (18,6 %) que dysplasique (12,1 %), de SAR ostiales ou de branches (35 %) que de SAR tronculaires (12 %), et plus fréquentes aussi quand la SAR s'associe à une atteinte aortique serrée (35 %) que si elle est isolée (8 %). Une sténose résiduelle de plus de 30 % et une image de dissection sous-intimale observée sur les contrôles angiographiques immédiats constituaient les principaux facteurs de resténose. Il s'agit aujourd'hui de situations qui doivent conduire à la mise en place de stent, moins fréquentes en cas de SAR dysplasique, qui surviennent habituellement dans les 8 premiers mois et sont accessibles à une nouvelle ATL, avec des résultats comparables à ceux de la première tentative.

Après implantation d'endoprothèse, le taux de resténose varie selon les auteurs de 12 à 39%, étant cependant plus élevé en cas de lésion ostiale [139], ce qui fait discuter un débord intra-aortique du stent lors de la pose.

La redilatation au sein d'une endoprothèse rénale est souvent aisée, assurant des chiffres satisfaisants de perméabilité secondaire : Hennequin [140] présente une perméabilité secondaire de 92% à 15 mois.

Dans notre série, après angioplastie simple au ballon et stenting, le taux de succès technique est excellent à 93%. Un seul échec observé Chez l'enfant ayant la sténose rénale bilatérale sur DFM, la dilatation de l'artère rénale droite s'est soldée par une thrombose aigue per-opératoire secondaire à une fracture du stent ayant nécessité une autotransplantation rénale droite avec des suites post-opératoires simples.

Un seul cas de resténose apparue après 18mois de l'intervention chez la patiente ayant bénéficié d'une ATL simple au ballon sur SAR survenue sur le greffon veineux.

2. Résultats cliniques

2.1. Traitement médical versus angioplastie

a. Action sur la pression artérielle

Les principales études randomisées contrôlées (voir Tableau n°XXI), qui étaient prévus pour comparer l'Angioplastie avec ou sans stent et le traitement médical optimal seul dans la prise en charge de l'HTA RV ont échoué à démontrer la supériorité de la revascularisation par rapport au traitement médical optimal seul.

Dans l'ensemble de ces études comparatives, il n'a pas été noté une différence ni statistiquement ni cliniquement significative entre les deux groupes en terme de Pression artérielle et de fonction rénale.

La dernière étude en date, l'essai CORAL (Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions) [76] qui est une étude multicentrique, randomisée et contrôlée comparant traitement médical seul et traitement médical plus angioplastie par stent chez des patients atteints de SARA avec HTA, insuffisance rénale chronique ou les deux. Elle avait comme critère principal d'étude un critère composite qui comprenait le décès de cause cardiaque ou rénale, AVC, infarctus du myocarde, hospitalisation pour insuffisance cardiaque congestive, insuffisance rénale progressive, dialyse. Les critères secondaires associaient les critères composites principaux ainsi que la mortalité de n'importe quelle cause.

Après analyses statistiques au terme de 43 mois en moyenne , aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les groupes au niveau de la survenue du critère principal. L'essai confirmait que la présence d'une SARA est un indicateur de très haut risque cardiovasculaire et rénal puisque le critère composite est survenu chez environ 35 % des patients des deux groupes.

Il a été noté une diminution de 2mmHg de la pression artérielle Systolique en faveur du groupe angioplastie avec un score de traitement qui augmentait dans les deux groupes, sans différence significative intergroupe.

Dans La métaanalyse de Kumbhani et al [142] regroupant six essais randomisés contrôlés, Après un suivi moyende 29 mois, la différence pondérée entre les groupes ayant eu une ATL et les groupes témoins était de -1,2 mm Hg pour la pression artérielle systolique, de -1,6 mm Hg pour la PA diastolique et de -12 $\mu\text{mol/L}$ pour la créatininémie, ces différences n'étant pas statistiquement ni cliniquement significatives. En ce qui concerne le score de traitement à la fin du suivi, la méta-analyse trouvait une différence pondérée statistiquement mais non cliniquement significative en faveur de l'ATL (-0,26, intervalle de confiance à 95 % de -0,39 à -0,13).

Dans une autre métaanalyse plus récente de Jenks.S et al [143] parue chez Cochrane Database en 2014 et regroupant Huit essais contrôlés y compris CORAL, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes (revascularisation Versus traitement médical seul) en terme de Pression artérielle (PA) sytolique, PA diastolique ainsi que sur la fonction rénale.

La seule différence pondérée trouvée était le score de traitement à la fin du suivi en faveur du groupe revascularisé (de 0,2 ; $p < 0,001$).

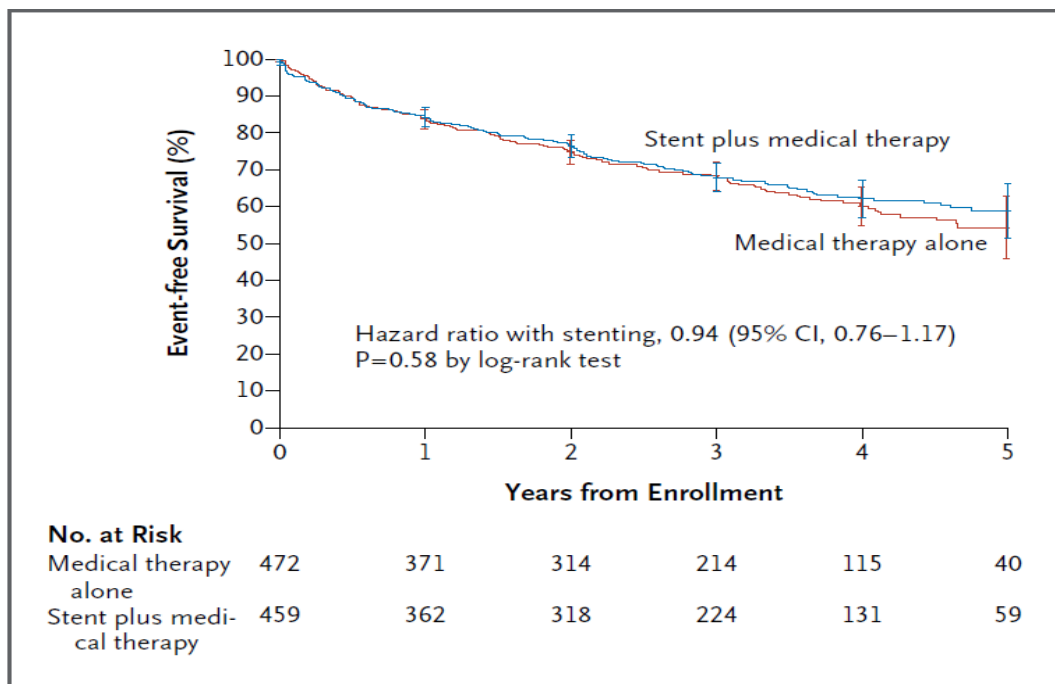


Fig N°19 : Résultat primaire de l'étude CORAL pour le critère de jugement principal [76]

Tableau n° XXI : Principales études randomisées contrôlées sur l'Angioplastie ± stent

Etude	Population	Intervention	Critère de jugement principal	Résultats (durée de l'étude)
SNRASCG Webster et al 1998 [144]	55 patients SARA uni ou Bilatérale ≥50%	ATL+TM VS TM seul	PA en consultation	Pas de différence significative sur la PA, le DFG, les évènements CV (6mois)
EMMA Plouin et al 1998 [145]	49 patients SARA unilatérale ≥75% Ou ≥60%+rénographie positive	ATL+TM VS TM seul	MAPA	Pas de différence significative sur la PA ambulatoire, diminution des doses de traitements (6mois)
DRASTIC Van Jaarsveldt et al 2000[146]	106 patients SARA uni ou bilatérale ≥50% +PAD≥95mmHg	ATL+TM VS TM seul	PA en consultation	Pas de différence significative sur la PA et sur la créatinine, diminution des doses de traitements (12mois)
STAR Bax et al 2009 [105]	104 patients SARA ≥50%, PA instable DFG < 80 mL/min	ATL+TM VS TM seul	Baisse du DFG ≥20%	Pas de différence significative sur le critère de jugement principal et sur la PA (24mois)
ASTRAL Wheatley et al 2009 [94]	806 patients SARA uni ou bilatérale > 60 %	ATL±stent+ TM VS TM seul	Fonction rénale Définie par la créatinine	Pas de différence significative sur la fonction rénale, la PA et les événements CV (34mois)
CORAL Cooper et al 2014 [76]	947 patients SAR > 80 % ou 60% gradient > 21 mmHg PAS ≥ 155 mmHg avec 2 TM ou DFG < 60 ml/min	Stent+TM VS TM	Critère composite D'évènements CV et rénaux	Pas de différence significative sur Mortalité toutes causes ou CV Diminution de 2 mmHg PAS dans le groupe stent (43mois)

TM = Traitement Médical, PA = Pression artérielle, VS= versus, CV : cardiovasculaire

Tableau n°XXII : Méta-analyse de 8 essais contrôlés de Jenks S et al [143]

	Moyenne pondérée Δ intergroupe	IC 95%	P
PA systolique, mmHg	-1,1	-3,5/1,3	NS
PA diastolique, mmHg	-2,0	-3,7/-0,3	NS
Nombre d'anti-hypertenseurs	-0,2	-0,34/-0,03	<0,001
Créatininémie, $\mu\text{mol/L}$	-8,0	-22,6/6,6	NS
RR d'événement rénal	1,02	0,75/1,38	NS
RR d'événement CV	0,91	0,75/1,11	NS

IC = Intervalle de confiance NS = Non significative RR = Risque relatif CV =cardiovasculaire

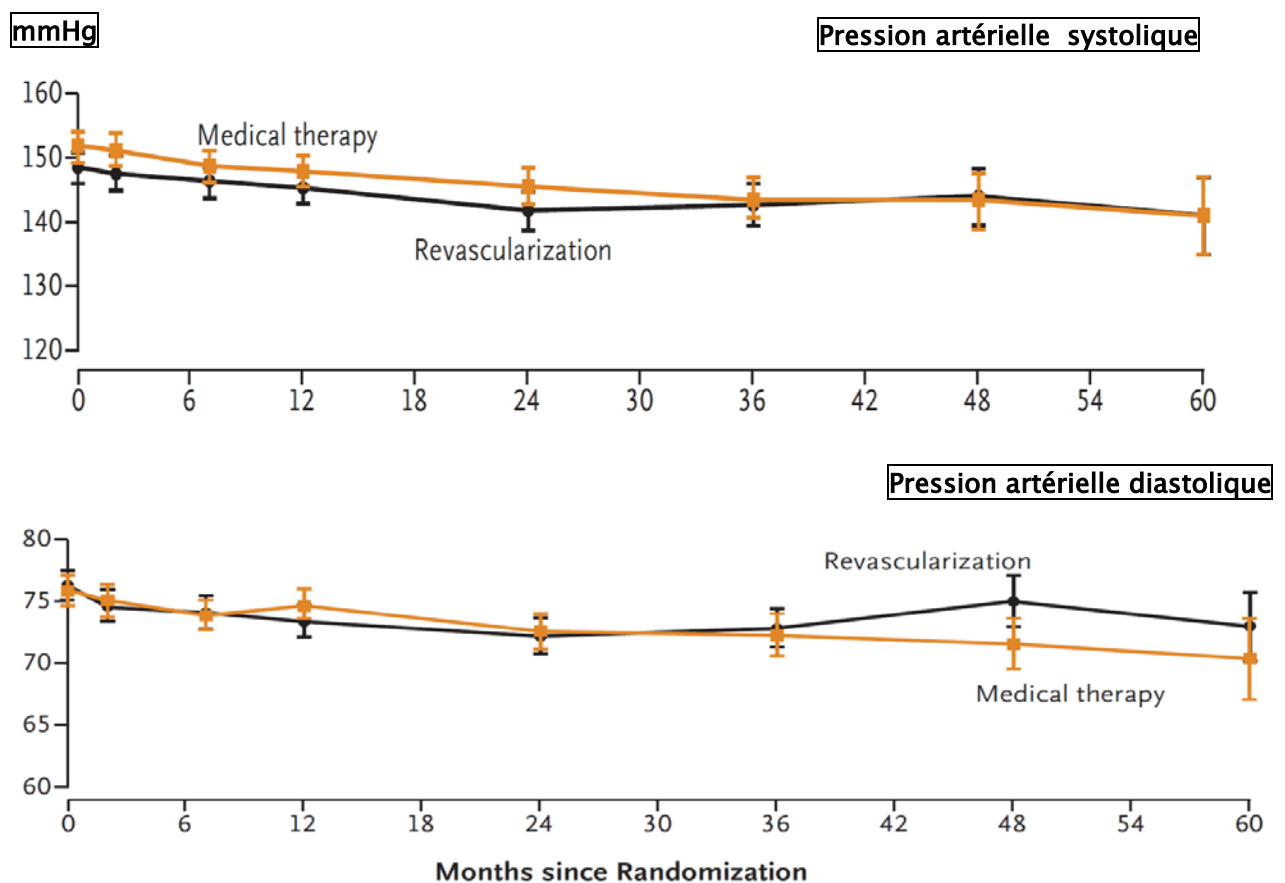


Fig N°20: Pression artérielle systolique et diastolique dans l'essai randomisé contrôlé ASTRAL[94]

Malgré les nombreuses qualités qu'on peut accorder à ces principales études contrôlées pour leur forte puissance statistique et une durée d'étude suffisamment importante pour la plupart, il faut cependant noter que ces études comportent aussi de nombreux biais méthodologiques limitant l'extrapolation de ses résultats à l'ensemble des patients souffrant d'HTA et/ou d'insuffisance rénale associé à une sténose des artères rénales

Parmi les biais méthodologiques que présente ces études, il y a le fait qu'ils ont inclus **seulement** des patients souffrant de sténoses des artères rénales d'origine **athéromateuse (SARA)**, ils ont donc exclu toutes les sténoses d'origine fibrodysplasique (DFM) et les sténoses d'origine inflammatoire (Maladie de Takayasu).

Ces essais ont également exclu des sous-groupes de patients jugés à haut risque répartis en 3 catégories dont l'HTA maligne ou les oedèmes aigus du poumon typiquement flash, ces derniers sont rares et l'ATL semble leur apporter un bénéfice immédiat [41]. En second lieu les altérations rapides de la fonction rénale accompagnées d'hypertension ; sous-groupe pouvant être redevable d'un traitement de revascularisation. L'Insuffisance rénale aiguë peut être due entre autres aux inhibiteurs du système rénine-angiotensine ; ils sont également rares (2 % des patients exposés ayant une SARA [86]) et généralement associés à une ischémie rénale globale par une sténose rénale bilatérale ou sur rein unique [147] ; il semble logique de leur proposer une ATL pour reprendre ensuite les inhibiteurs avec une bonne sécurité. La troisième catégorie est celle des patients ayant une hypertension artérielle résistante au traitement médical, définie par une PA ambulatoire diurne $\geq 135/85$ mm Hg malgré trois anti-hypertenseurs à pleines doses dont un diurétique [148]. Les SARA semblent fréquentes chez les patients dont l'hypertension résiste au traitement [149]. Néanmoins l'hypertension artérielle résistante était mal représentée dans les essais contrôlés : elle était exclue dans EMMA et dans STAR, elle était la première cause de non-inclusion dans ASTRAL ; elle était définie de façon laxiste dans DRASTIC (PA diastolique ≥ 95 mm Hg sous bithérapie) et dans CORAL (PA systolique ≥ 155 mm Hg sous bithérapie).

L'une des objections faite à ces essais contrôlés soulève la question de ce qu'est une sténose significative. Une sténose significative a été définie a priori par l'American Heart Association comme une réduction du diamètre luminal $\geq 50\%$ avant 2008 et $\geq 60\%$ après cette date [150].

Tous les essais contrôlés à l'exception de CORAL (où les sténoses étaient $\geq 80\%$ ou $\geq 60\%$ avec un gradient trans sténotique ≥ 20 mm Hg) ont inclus des patients ayant une sténose $\geq 50\%$, et donc un contingent de patients ayant une sténose considérée comme non significative. Néanmoins les deux essais ayant la plus grande puissance statistique, ASTRAL et CORAL, ont fait une analyse en sous-groupe prévue au protocole montrant qu'il n'y avait pas de différence intergroupe pour aucun critère de jugement pour les sténoses $\geq 75\%$ (ASTRAL) ou $\geq 80\%$ (CORAL) ; dans CORAL, il n'y avait pas non plus de bénéfice de l'ATL en cas d'ischémie globale (sténose bilatérale ou sur rein unique).

Enfin l'un des reproches fait aux essais contrôlés est qu'ils comportent beaucoup de Crossing-Over : certains patients des groupes témoins ont eu une ATL de secours, ce qui a réduit les différences intergroupes de Pression Artérielle ou de créatininémie.

L'objection du crossing-over s'applique aux premiers essais (EMMA, SNRASCG, DRASTIC, STAR), Il ne s'applique pas à ASTRAL (6 % de crossing-over) ni à CORAL (0,7 % de crossing-over) dans lesquels le calcul d'effectif avait tenu compte de cette éventualité.

Entre temps certains essais non contrôlés avec moins de biais méthodologiques sont sortis avec des résultats positifs sur la pression artérielle.

C'est le cas de l'étude japonaise JRAS [151] qui est une étude prospective multicentrique à un seul bras étudiant le bénéfice d'une angioplastie chez les patients souffrant de SARA avec hypertension et/ou insuffisance rénale chronique.

Parmi les critères d'inclusion une sténose de l'artère rénale $> 60\%$ à l'angiographie associée à une HTA (définie par une pression artérielle systolique > 135 mmHg et/ou une

pression artérielle diastolique > 85mmHg) ou une insuffisance rénale chronique définie par un DFG < 60mL/min.

Au terme de 12mois, dans le groupe des patients avec HTA, il a été noté une réduction significative de la pression artérielle systolique de l'ordre de 25mmHg par rapport aux mesures pré-procédure, avec 56% des patients qui étaient répondeurs. Dans le groupe des patients avec insuffisance rénale chronique il n'y avait pas de différence significative au niveau du DFG mais 38% de patients avaient une stabilisation du DFG.

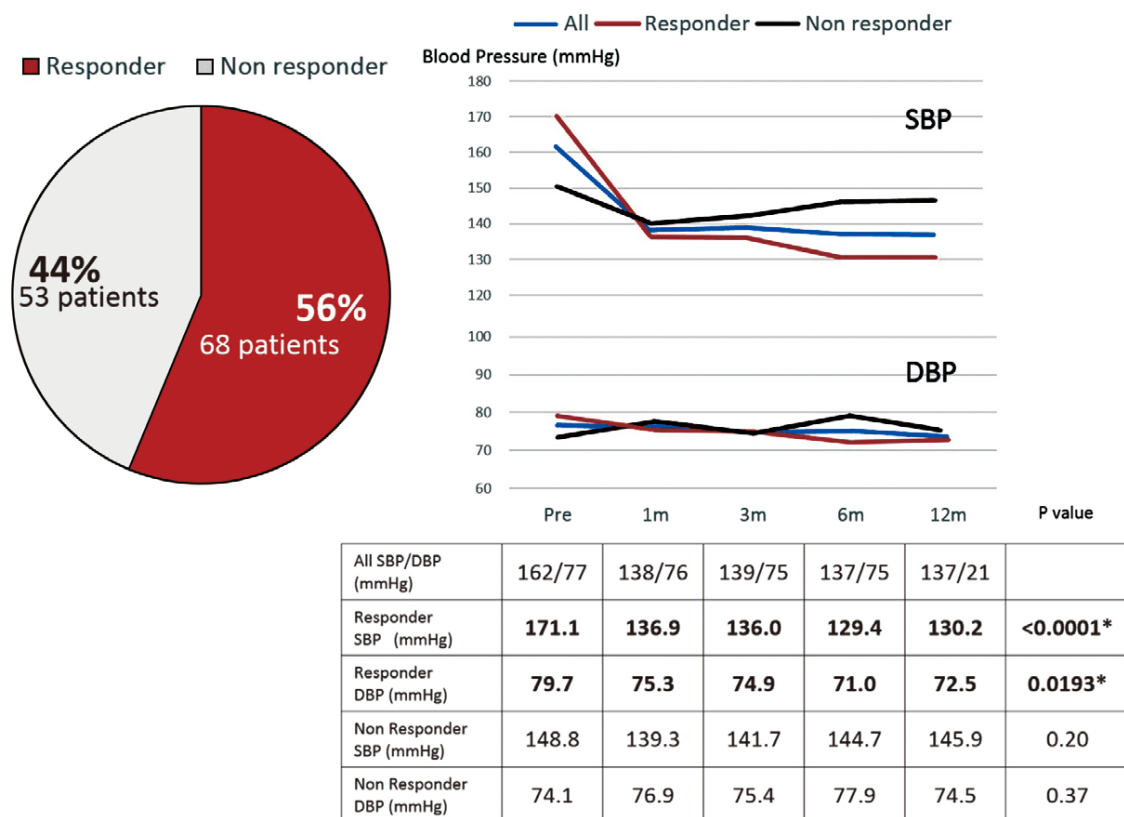


Fig N°21 : Présentation des résultats sur l'évolution de la pression artérielle dans le groupe des patients avec HTA dans l'étude JRAS [151]

Un autre essai non contrôlé, HERCULES [152], une étude prospective multicentrique à un seul bras étudiant le bénéfice de l'angioplastie chez les patients souffrant de SARA significative >60% à l'angiographie associée à une hypertension artérielle non contrôlée malgré un traitement anti-hypertenseur à dose optimal (99% des patients avaient 2 ou 3 anti-hypertenseurs)

Au terme de 9mois, il a été mis en évidence une réduction statistiquement et cliniquement significative de la pression artérielle systolique par rapport à la pression artérielle en pré-procédure, mettant ainsi en évidence le bénéfice de l'angioplastie chez les patients avec une HTA résistante au traitement médical optimal.

Tableau n°XXIII : Evolution de la pression artérielle, la fonction rénale et les Anti-HTA après l'angioplastie stenting dans l'étude HERCULES [152]

Variables	Avant ATL	1 mois	9mois	p
PAS (mmHg)	162±18	145±21	145±21	<0,0001
PAD (mmHg)	78±12	76±11	75±12	0,05
≥3anti-HTA (%)	70	68	66	0,61
DFG (ml/min/1,73m ²)	58±21	59±21	57±23	0,38
IEC ou ARA2 (%)	76	76	76	0,99
Diurétique (%)	65	63	60	0,60

Dans une autre étude retrospective récente datant de 2018 de Mochida et al [179], ils avaient inclus uniquement des patients ayant des sténoses artérielles rénales athéromateuses sévères ≥75% à l'angiographie (avec une moyenne de 87%) associées à une HTA non contrôlée par une trithérapie et /ou une dysfonction rénale . Au terme de 12mois il a été noté une diminution statistiquement et cliniquement significative à la fois de la pression artérielle systolique et diastolique par rapport à la pression artérielle en pré-procédure (**p<0,001**) , des bons résultats qui ont été maintenus jusqu'à 60mois après la procédure d'angioplastie (voir fig N°22). Au terme de 12mois, il a également été noté une diminution significative du nombre de médicaments antihypertenseurs par rapport au nombre de départ (**p<0,01**).

Cette étude vient encore une fois mettre en évidence le possible bénéfice de la revascularisation sur les groupes de patients ayant des sténoses artérielles rénales serrées associées à une HTA refractaire.

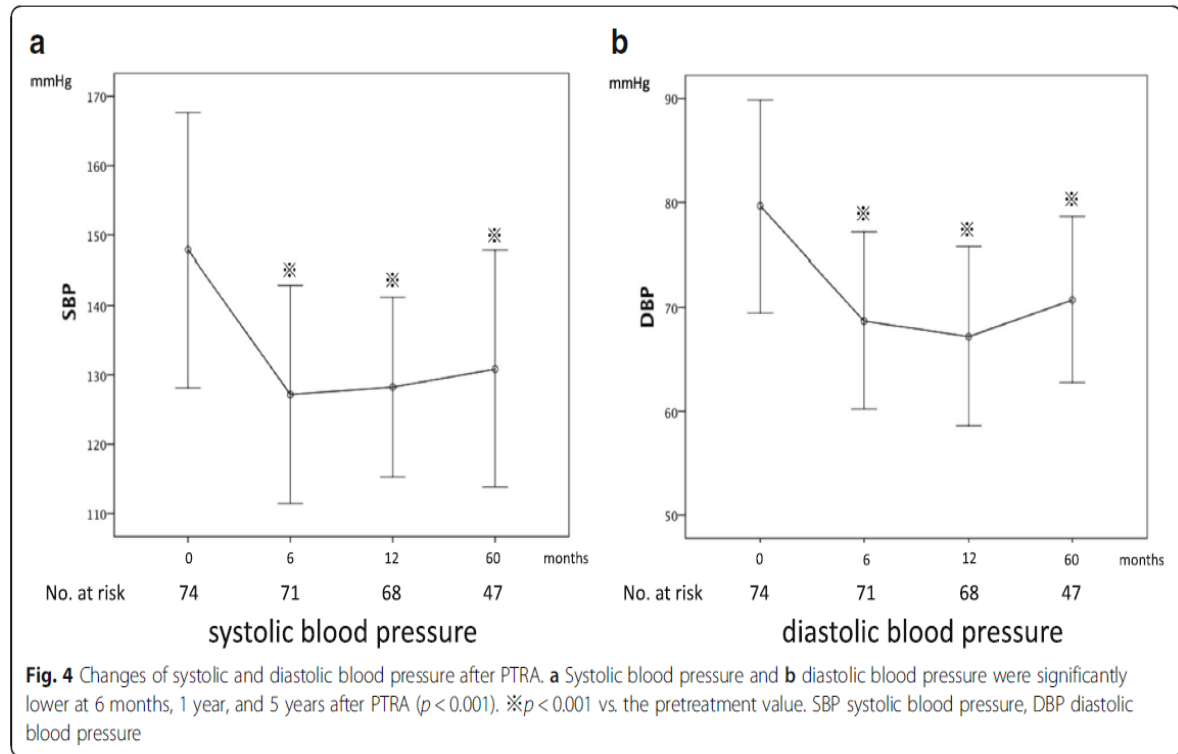


Fig N°22 : présentation des résultats de l'étude de Mochida et al sur la pression artérielle

Systolique (SBP) et diastolique (DBP) [179]

Enfin dans une étude prospective non contrôlée à deux bras de [Ritchie] et al [177] (Traitement médical seul versus Angioplastie–stenting) incluant des patients ayant une sténose athéromateuse de l'artère rénale associée à une HTA avec ou sans insuffisance rénale. Après une analyse des sous groupes comprenant les patients à haut risque à savoir l'OAP flash, HTA refractaire et déclin rapide de la fonction rénale, il a été noté une réduction de décès dans le sous groupe OAP flash en faveur de la revascularisation (Fig N°23). Il a été aussi noté une réduction de la mortalité et des événements cardiovasculaires dans le sous groupe HTA refractaire et déclin rapide de la fonction rénale quand ils sont tous deux combinés en faveur de la revascularisation (Fig N°24).

Les recommandations américaines AHA/ACC de 2006 [77] et européennes ESC de 2017 vont dans ce sens en priorisant les indications de la revascularisation dans ces groupes de patients à haut risque [171].

Tableau N° XXIV : Recommandations européennes ESC 2017 sur la prise en charge des sténoses artérielles rénales [171].

Recommandations	Classe	Niveau
Traitement médical		
Les IEC/ARA2 sont recommandés dans le traitement de l'hypertension associée à une sténose athéromateuse des artères rénales	I	B
Les Inhibiteurs calciques, les β bloquants et les Diurétiques sont recommandés dans le traitement d'une hypertension associée à une sténose des artères rénales	I	c
Les IEC/ARA2 peuvent être considérés dans le traitement du SAR bilatérale sévère ou SAR sur rein unique fonctionnel ou anatomique, s'ils sont bien tolérés et sous surveillance étroite.	IIb	B
Revascularisation		
La revascularisation systématique n'est pas recommandée dans les sténoses des artères rénales secondaires à l'athérosclérose	III	A
Dans le cas d'une hypertension et/ou une insuffisance rénale secondaire à une sténose des artères rénales d'origine dysplasique (dysplasie fibromusculaire), une angioplastie avec ou sans stent doit être envisagée	IIa	B
Une angioplastie avec ou sans stent peut être envisagée chez certains patient ayant une SAR associée une insuffisance cardiaque congestive récurrente inexplicquée ou œdème aigu du poumon	IIb	C
La revascularisation chirurgicale doit être envisagée chez les patients ayant une anatomie complexe des artères rénales, après échec de procédure d'angioplastie ou lors d'une chirurgie aortique à ciel ouvert	IIa	B

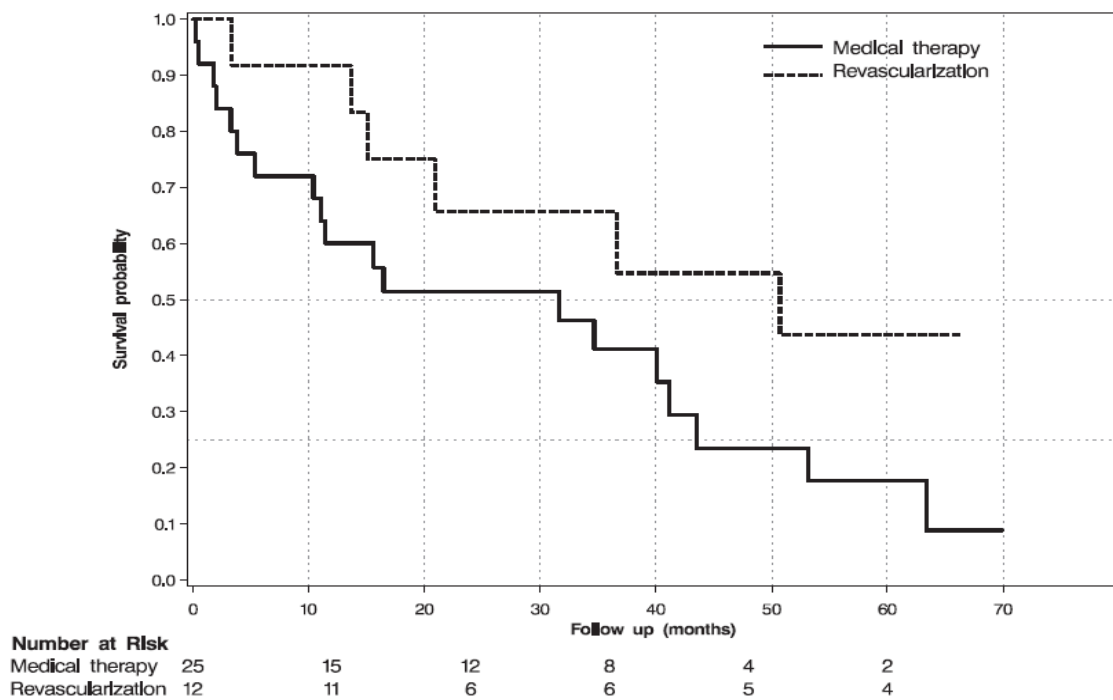


Fig N°23 : Survie du sous groupe de patients OAP flash dans l'étude prospective comparative non contrôlée de Ritchie et al [177]

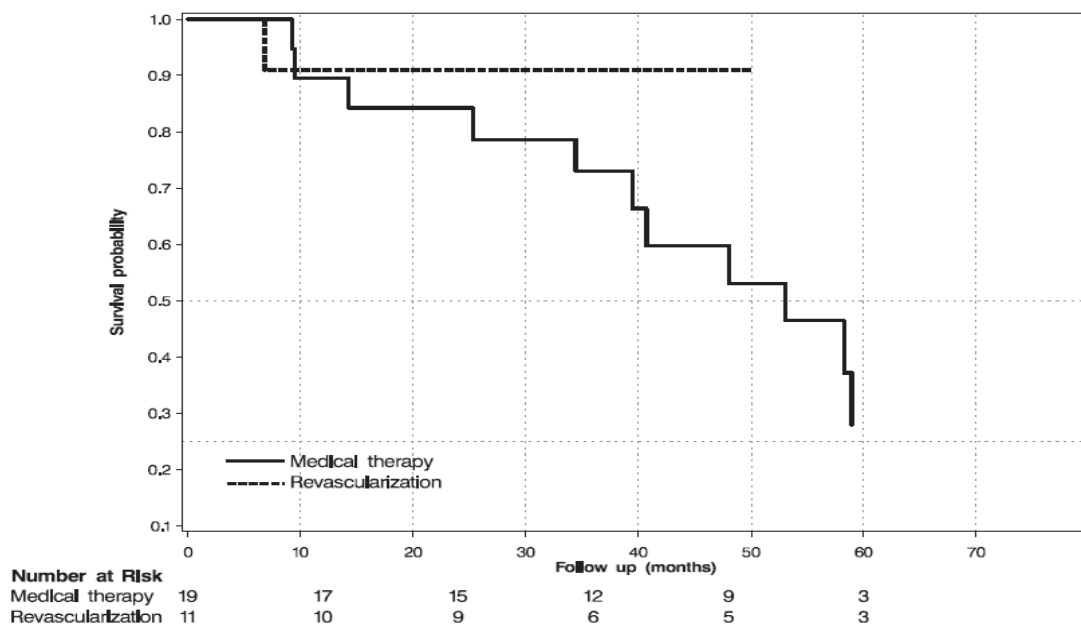


Fig N°24 : Survie des sous groupes combinés HTA refractaire + déclin rapide de la fonction rénale dans l'étude prospective comparative non contrôlée de Ritchie et al [177]

b. Action sur la fonction rénale

Au même titre que sur la pression artérielle, l'ensemble des essais randomisés contrôlés (voir tableau N°XXI) sur l'angioplastie n'ont pas montré une amélioration après angioplastie de la fonction rénale chez les patients souffrant d'une insuffisance rénale associée à une sténose des artères rénale par rapport au traitement médical seul.

Les différentes métaanalyses de ces études [142-143] n'ont pas montré non plus une différence significative de la fonction rénale entre le groupe revascularisé et le groupe avec traitement médical seul.

Dans l'étude JRAS [151], il a été noté seulement une stabilisation de la fonction rénale (DFG) au terme de 12mois de suivi après l'angioplastie (voir Fig N°25).

Les meilleures indications de l'ATL sont une aggravation récente de la fonction rénale sur sténose bilatérale des artères rénales ou sur rein unique [153].

Comme le montre cette étude de cas de Chrysochou.C et al [154], un patient de 72ans Hypertendu avec une sténose athéromateuse de l'artère rénale gauche de 70%, un petit rein droit peu fonctionnel, une créatininémie à 130 μ mol/l et 12mois plus tard, il présente une oligurie, un OAP, créatininémie de 712 μ mol/l avec une occlusion de l'artère rénale gauche. Une angioplastie avec désobstruction et mise en place de stent a été faite et le patient a récupéré sa fonction rénale avec une créatinine de 178 μ mol/l. Ceci souligne l'intérêt de la prise en charge précoce des SAR avant la phase irréversible de la néphropathie ischémique.

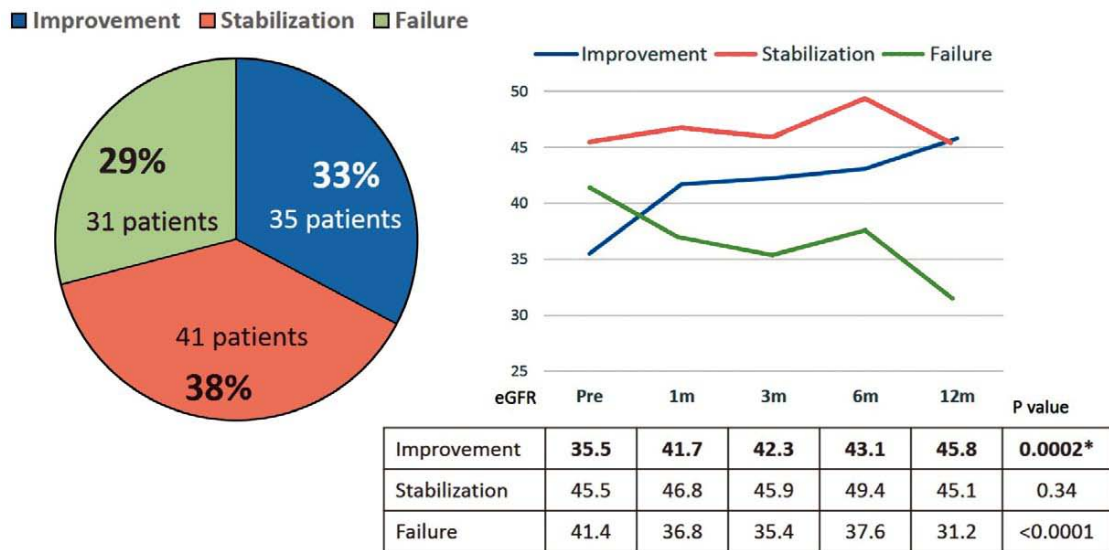


Fig N°25: Présentation des résultats sur l'évolution du DFG dans le groupe des patients avec insuffisance chronique dans l'étude JRAS [151]

2.2. Les Résultats de notre série

Bien que notre échantillon soit de petite taille avec une période de recul peu importante et qu'il soit donc difficile de tirer des conclusions dans ces conditions, nos résultats vont dans le sens de ceux de la littérature et viennent souligner les difficultés entourant la prise en charge de malades porteurs de sténoses de l'artère rénale.

Les hommes sont majoritaires dans notre série (75%, 6 cas sur 8 de la population adulte) et ce sont eux qui sont les plus porteurs de SARA comme dans la littérature.

Nous retrouvons les deux étiologies que sont l'athérosclérose et la fibrodysplasie, avec une fréquence en faveur de l'athérosclérose (6 malades atteints de SARA pour un malade porteur d'une sténose fibrodysplasique).

La prédominance des femmes à souffrir de SAR inflammatoire (Maladie de Takayasu) est retrouvée dans la littérature ce qui est le cas dans notre série avec une prévalence relativement élevée du fait de notre appartenance au bassin méditerranéen

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont nombreux dans notre série : 50 % de dyslipidémie, 60 % de fumeurs, 60 % de diabète et 80% de cas avait une atteinte Polyartérielle dont 60% de type athéromateux et 20% de type inflammatoire. Ces données sont conformes à celles publiées sur l'athérosclérose dans la SAR. Un tel terrain doit conduire à la réalisation d'un bilan complet à la recherche d'autres localisations athéromateuses.

Dans le groupe des SAR fibrodysplasiques, ces facteurs sont moins nombreux avec des antécédent familiaux de DFM qu'il convient de dépister dans la famille [170]

Chez nos malades, pour ce qui est des résultats techniques, la faisabilité est de 93% , le résultat après ATL avec ou sans stent est donc excellent avec des stenoses résiduelles inférieures à 20%.

Dans notre série, les revascularisations de l'artère rénale ont pour but le contrôle tensionnel chez l'ensemble des malades et chez deux malades, la préservation de la fonction rénale.

Nous avons une patiente **guérie** soit **10%** de l'effectif total avec une normalisation à la fois des chiffres tensionnels systolique et diastolique (130/70mmHg) et **arrêt** du traitement anti-HTA au terme de 12mois. Il s'agit d'une patiente souffrant d'une HTA récente apparue depuis 1an dans le cadre d'une maladie de Takayasu.

1patient **amélioré** avec un contrôle tensionnel sous une **Bithérapie** (130/75mmHg) 12mois après le geste d'angioplastie.

Les **8**patients restants, soit **80%** , se sont **améliorés** avec un contrôle tensionnel sous une **monothérapie** (130/70mmHg en moyenne) au bout de 18mois en moyenne.

Les deux patients ayant des ATCDS d'OAP flash et deux ayant des pics hypertensifs n'ont plus refait d'épisodes d'OAP et des pics HTA après le geste de revascularisation.

Nous avons 2 patients ayant une IR avant angioplastie : une patiente avec une **IRA (70ml/min/1,73m²)** est jugée **guérie** car elle a normalisé sa créatinine de départ 6mois après le geste d'Angioplastie pour retrouver un DFG normale de **93ml/min/1,73m²**.

Le 2^{ème}patient avait une **IR sévère (20ml/min/1,73m²)** avant angioplastie. il est jugé **stable** car on a noté une amélioration du DFG par une diminution significative de la créatinine 6mois après le geste d'angioplastie pour retrouver un DFG de **40ml/min/1,73m²** correspondant à une **IR Modérée**.

Il faut noter que notre objectif n'est pas toujours atteint lorsqu'on revascularise une sténose de l'artère rénale, une seule patiente guérie totalement avec arrêt du traitement anti-hypertenseur. Les résultats de notre série illustrent bien la difficulté d'obtenir toujours une guérison de l'HTA ou de l'insuffisance rénale, et souligne la discordance observée entre des très bons résultats techniques immédiats de l'ATL et des résultats cliniques médiocres notamment dans les SARA.

Les raisons en sont bien établies . La sténose athéromateuse n'est qu'un des éléments participant à l'HTA (et éventuellement à l'insuffisance rénale du malade), elle s'inscrit dans le cadre d'une pathologie vasculaire globale et plus particulièrement dans le cadre d'une néphropathie vasculaire athéromateuse, entité complexe, multifactorielle, qui intéresse l'aorte, l'artère rénale et le rein. A la lésion de l'artère rénale s'associent d'autres facteurs d'HTA comme les troubles de la compliance aortique, la médiacalcosse, ainsi que des facteurs d'insuffisance rénale comme le diabète et la néphroangiosclérose ou encore la coexistence d'une HTA essentielle. La correction du paramètre «sténose» par l'angioplastie n'est que rarement suffisante pour guérir le malade expliquant ainsi les résultats mitigés dans les essais contrôlés publiés [76, 94,105,146].

Les résultats de notre série sont **encourageants** et incitent à avoir recours à l'angioplastie chez cette catégorie de patients à haut risque à savoir les patients avec une HTA résistante au traitement médical à dose optimal dont un diurétique associée à une SAR significative,oedème

aigu du poumon flash associée à une SAR significative, une altération récente de la fonction rénale, une catégorie de patients qui a été exclue des essais contrôlés actuels.

Les indications de la revascularisation dans notre série sont :

- HTA Résistante à une trithérapie anti-HTA (5cas)
- HTA sous Quadrithérapie anti-HTA associée à des pics hypertensifs fréquents et des OAP flash (1cas)
- HTA dans le cadre de MT avec sténose rénale Bilatérale (2cas)
- Un sauvetage néphronique pour 2patients dont une chez laquelle il y'a apparition récente d'une IR et aggravation de l'HTA. L'autre patient a une Insuffisance rénale sévère associée à une HTA résistante avec impossibilité de prescrire les IEC

À ceux-là s'ajoutent des sténoses de l'artère rénale qui étaient significatives pour l'ensemble de nos patients avec une moyenne de 83% toutes étiologies confondues et des extrêmes allant de 70% à 90% de degré de sténose.

Nos résultats sont comparables aux résultats de certaines séries non contrôlés publiés dans la littérature dont l'étude JRAS [151] , HERCULES [152] et l'étude de Ritchie.J et al [177] dans lesquelles les auteurs avaient inclu ces groups de populations à haut risqué avec des sténoses qui étaient significatives supérieurs à 60%.

Ceci pose la question de la sélection des patients candidats à la revascularisation, une sélection qui doit être faite en réunion de concertation pluridisciplinaire incluant entre autres le chirurgien vasculaire , le radiologue interventionnel, le cardiologue, le néphrologue et chirurgien urologue .



Conclusion



L'hypertension artérielle (HTA) rénovasculaire représente une cause potentiellement curable d'HTA. Elle est souvent en rapport avec une sténose des artères rénales dont l'origine est le plus souvent l'athérome, principalement chez le sujet âgé. Moins fréquemment, la fibrodysplasie et la maladie de Takayasu sont également responsables de sténose et se rencontrent prioritairement chez la femme et le jeune enfant. Le traitement de référence est actuellement l'angioplastie transluminale percutanée des artères rénales.

Le but de notre travail est l'étude de la prise en charge et le suivi immédiat puis à distance de 10 patients souffrant d'HTA rénovasculaire traités par angioplastie transluminale et mise en place d'un stent dont les indications ont été une HTA rebelle au traitement médical optimal pour 8 patients et un sauvetage néphronique pour 2 patients hypertendus. L'hypertension est jugée guérie pour une patiente porteuse d'une sténose inflammatoire et améliorée pour les 9 patients restants avec un allègement du traitement anti-HTA passant de 3 à 1 Anti-HTA en moyenne par malade. Une patiente ayant une sténose inflammatoire sur greffon avec une insuffisance rénale aigüe est jugée guérie et la fonction rénale d'un autre patient insuffisant rénal est jugée stable.

Nos résultats sont imparfaits mais encourageant et viennent souligner les difficultés en termes d'indications de l'angioplastie et de prise en charge thérapeutique des malades porteurs de sténoses athéromateuses dont l'atteinte rénale n'est qu'un aspect d'une pathologie vasculaire globale.

En attendant d'avoir des preuves formelles, par d'autres essais contrôlés sans biais méthodologiques, de l'intérêt de l'ATL des artères rénales, les recommandations américaines AHA/ACC de 2006 [77] et européennes ESC de 2017 [171] sont toujours de mise, insistant sur la prise en charge globale et multidisciplinaire de ces malades polyartériels par un traitement médical incluant un bloqueur du système rénine angiotensine aldostérone, un antiagrégant plaquettaire, une statine et un contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.

Les indications de revascularisation par l'angioplastie doit être reconsidérée seulement pour 4 catégories de patients dits à haut risque :

- Les urgences hypertensives associées à une SARA, principalement les cas d'hypertension maligne ou d'oedème aigu du poumon.
- Des patients ayant une hypertension résistante au traitement médical optimal.
- L'HTA du sujet jeune : soit la dysplasie fibromusculaire soit la maladie de Takayasu associée à des sténoses des artères rénales significatives.
- L'insuffisance rénale aiguë sous inhibiteurs du système rénine angiotensine ainsi que le déclin récent de la fonction rénale avec une taille de rein > 8cm et un index rénal < 0,8 associé à une sténose significative.

Le geste d'angioplastie n'est pas dénué de risque de complication, il doit être confié aux mains de professionnels expérimentés avec l'utilisation des techniques de protection distale.

En perspective, il faudra mener des études contrôlées sur des populations homogènes intéressant ces groupes de populations à haut risque et les cas de dysplasie fibromusculaire.



Résumés



Résumé

But du travail : Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive s'étalant de 2013 à 2016 comportant une série de 10 malades (2 enfants d'âge moyenne de 9,5 ans et 8 adultes d'âge moyenne de 50,5) souffrant d'une HTA non contrôlée par le traitement médical associée à une sténose de l'artère rénale (SAR) significative supérieure ou égale 70% .L'origine athéromateuse de la SAR était retrouvée dans 60% de cas , inflammatoire dans 30% de cas et fibrodysplasique dans 10% de cas . 9 patients ont reçu une angioplastie avec pose de stent .

Matériel et méthodes : Le succès technique était de 93% . Au terme d'un suivi moyen de 31 mois, une malade porteuse de sténose inflammatoire est guérie avec arrêt du traitement anti-HTA au terme de 12 mois, 1 malade est améliorée avec un contrôle tensionnel sous une Bithérapie et Les 8 patients restants sont améliorés avec un contrôle tensionnel sous une monothérapie. Le nombre de médicaments antihypertenseurs est passé de 3 à 1 en moyenne. Deux patients ayant des ATCDS d'OAP flash n'ont plus refait d'épisode d'OAP après le geste de revascularisation. Une malade ayant une insuffisance rénale aigüe avant procédure est jugée guérie et un autre patient ayant une insuffisance rénale sévère avant procédure est jugé stable. Nous avons enregistré 3 complications précoces dont une **mineure** faite d'un hématome au point de ponction résolutive à la compression pour 2 patients et les deux autres **majeures** faites d'une insuffisance rénale aigüe résolue après un mois et une thrombose de l'artère rénale droite en per-opératoire ayant nécessité une auto-transplantation du rein droit chez l'enfant ayant la dysplasie fibromusculaire. Une seule complication tardive faite d'une resténose apparue 18 mois après l'intervention chez la patiente ayant la sténose sur greffon sur un terrain de maladie de Takayasu.

Résultats : Au terme d'un suivi moyen de 31 mois, une malade porteuse de sténose inflammatoire est guérie avec arrêt du traitement anti-HTA au terme de 12 mois, 1 malade est améliorée avec un contrôle tensionnel sous une Bithérapie et Les 8 patients restants sont améliorés avec un contrôle tensionnel sous une monothérapie. Le nombre de médicaments

antihypertenseurs est passé de 3 à 1 en moyenne. Deux patients ayant des ATCDS d'OAP flash n'ont plus refait d'épisode d'OAP après le geste de revascularisation. Une malade ayant une insuffisance rénale moyenne avant procédure est jugée guérie et un autre patient ayant une insuffisance rénale sévère avant procédure est jugé stable. Nous avons enregistré 3 complications précoces dont une **mineure** faite d'un hématome au point de ponction résolutive à la compression pour 2 patients et les deux autres **majeures** faites d'une insuffisance rénale aigüe résolue après un mois et une thrombose de l'artère rénale droite en per-opératoire ayant nécessité une auto-transplantation du rein droit chez l'enfant ayant la dysplasie fibromusculaire. Une seule complication tardive faite d'une resténose apparue 18mois après l'intervention chez la patiente ayant la sténose sur greffon sur un terrain de maladie deTakayasu.

Conclusion : Les techniques de chirurgie endovasculaire connaissent actuellement un essor considérable enrichissant l'arsenal thérapeutique du chirurgien. Il s'agit d'une alternative peu agressive pour des malades polyvasculaires, patients à haut risque chirurgical. Ainsi, l'angioplastie transluminale de l'artère rénale est une méthode qui peut être sûre et efficace à la fois sur la préservation de la fonction rénale et sur le pronostic à long terme de l'HTA. Les résultats de notre série sont encourageants et incitent à reconsidérer l'indication d'angioplastie chez les sous groupes de patients à haut risque à savoir : l'HTA résistante au traitement médical anti-hypertenseur à dose optimal, l'hypertension artérielle maligne ou l'oedème aigu du poumonflash, L'insuffisance rénale aigüe sous inhibiteurs du système rénine angiotensineainsi que le déclin récent de la fonction rénale et L'HTA du sujet jeune : soit la dysplasie fibromusculaire soit la maladie de Takayasu. Et le tout associé à une sténose de l'artère rénale significative.

ملخص

يقدر معدل انتشار ارتفاع ضغط الدم الشرياني الوعائي بين 2 % و 5 % من مرضى ارتفاع ضغط الدم ومع ذلك ، من المهم التشخيص لأنه السبب الأكثر شيوعاً لارتفاع ضغط الدم القابل للشفاء وسبب الفشل الكلوي القابل للعلاج عند بعض المرضى. منذ ظهوره في عام 1978 أصبح رأب الأوعية الدموية عن طريق الجلد في الشرايين الكلوية يحل تدريجياً محل إعادة التوعي الجراحي يعتبر هذا الإجراء داخل الأوعية حالياً العلاج الأول من نوعه للمرضى الذين يعانون من تضيق الشريان الكلوي ، وغالباً ما يكون المرضى في خطر جراحي كبير

هدف العمل : الغرض من عملنا هو تقديم بحث من خلال ، تجربة قسم جراحة الأوعية الدموية في المستشفى العسكري ابن سينا في مراكش حول مساهمة قسطرة الشريان الكلوي في مراقبة و تتبع ارتفاع ضغط الدم الشرياني الوعائي ، وهي تقنية تخضع حالياً لمصلحة عامة وانعكاس وجاذبية لجراحي الأوعية الدموية.

المواد والأسلوب : أجرينا دراسة بأثر رجعي من خلال سلسلة من 10 الأوعية الدموية عن طريق الجلد (6 حالات تضيق تصلب الشرايين و 3 حالات تضيق التهابية وتضيق خلل التنسج الليفي) يمارس في قسم جراحة الأوعية الدموية في المستشفى العسكري ابن سينا في مراكش تتضمن هذه الدراسة أيضاً مفاهيم المسببات والفيزيولوجيا المرضية وتشخيص وعلاج تضيق الشريان الكلوي و قد تمت مقارنتها مع بعض الدراسات العلمية

النتائج:

بعد متوسط متابعة لمدة 31 شهراً ، تم علاج المريض الذي يعاني من تضيق التهابي بوقف العلاج المضاد لارتفاع ضغط الدم بعد 12 شهراً مع تحسن مريض واحد من خلال التحكم في ضغط الدم تحت العلاج الثنائي وتم تحسن 8 مرضى المتبقية من خلال التحكم في ضغط الدم تحت العلاج الأحادي انتقل عدد الأدوية الخافضة للضغط من 3 إلى 1 في المتوسط

تمت ملاحظة علاج اثنين من المرضى الذين يعانون من وذمة حادة في الرئتين بعد إجراء إعادة التوعي. وعلاج مريض مصاب بضعف كلوي معتدل قبل إجراء إعادة التوعي ، و استقرار حالة مريض آخر مصاب بضعف كلوي حاد سجلنا 3 مضاعفات في وقت مبكر بما في ذلك ورم دموي بسيط في نقطة ثقب الضغط لمرضى 2 واثنين آخرين الرئيسية مع الفشل الكلوي الحاد حلها بعد 1 شهر وتخرثر الشريان الكلوي الأيمن أثناء العملية الجراحية التي تتطلب زرع كلى الأيمن عند الأطفال المصابين بخلل التنسج العضلي الليفي. مضاعفة متأخرة واحدة من عودة التضيق التي حدثت بعد 18 شهراً من إجراء العملية الجراحية للمريض الذي يعاني من تضيق مع زرع من خلال حالة مرض تاكياسو.

الخلاصة:

تشهد تقنيات جراحة الأوعية الدموية حالياً توسعاً كبيراً يثري ترسانة الجراح العلاجية كبديل منخفض العدوانية لمرضى الأوعية الدموية والمرضى المعرضين لمخاطر جراحية عالية. وهكذا ، فإن رأب الأوعية اللمفية للشريان الكلوي هو طريقة يمكن أن تكون آمنة وفعالة لكل من الحفاظ على وظائف الكلى والتشخيص طويل الأجل لارتفاع ضغط الدم. نتائج سلسلتنا مشجعة وتشجعنا على إعادة النظر في مؤشر رأب الأوعية في المجموعات الفرعية للمرضى المعرضين لمخاطر عالية ، وهي: ارتفاع ضغط الدم المقاوم للعلاج الطبي الخافض لضغط الدم أو ارتفاع ضغط الدم الخبيث أو الفشل الكلوي الحاد تحت مثبطات نظام رينين أنجيوتنسين وكذلك التراجع الأخير في وظائف الكلى وارتفاع ضغط الدم عند الشباب؛ إما لخلل التنسج العضلي الليفي أو مرض تاكياسو. وكل ما يرتبط مع تضيق الشريان الكلوي كبير.

Abstract

The prevalence of renovascular hypertension is estimated to be between 2% and 5% of hypertensive patients. However, its diagnosis is important because it is the most common cause of curable hypertension and a cause of reversible renal failure in some patients. Since its appearance in 1978, percutaneous renal artery angioplasty has progressively supplanted surgical revascularization. This endovascular procedure is currently the first-choice treatment for patients with renal artery stenosis, patients who are often at high surgical risk.

Purpose of the work: The purpose of our work is to present, through the experience of the vascular surgery department of the Avicène Military Hospital in Marrakech (HMA), the contribution of renal artery angioplasty in the management of RV HBP, a technique that is currently courting general interest, controversies and attractiveness for vascular surgeons.

Materials and methods: We carried out a retrospective study based on a series of 10 percutaneous transluminal angioplasties (6 atheromatous stenoses, 3 inflammatory stenoses and 1 fibrodysplastic stenosis) performed at the HMA vascular surgery department. This study also incorporates the notions of etiology, pathophysiology, diagnosis and treatment of renal artery stenosis. It is compared with results from literature reviews.

Results: At the end of an average follow-up period of 31 months, a patient with inflammatory stenosis was cured with discontinuation of anti-HBP treatment after 12 months, 1 patient's condition was improved with blood pressure control using dual therapy and the remaining 8 patients' conditions were improved with blood pressure control using monotherapy. The number of antihypertensive drugs went from 3 to 1 on average. Two patients with history of flash PE experienced no new episodes of PE after the revascularization procedure. A patient with moderate renal impairment prior to the procedure is considered to be cured and another patient with severe renal impairment prior to the procedure is considered stable. We recorded 3 early complications, one of which is a minor hematoma at the point of injection, which resolves after

compression for 2 patients and the other two adults with acute renal failure resolved after one month. The peroperative right renal artery thrombosis required autotransplant of the right kidney with the child suffering from fibromuscular dysplasia. A single late complication of restenosis occurred 18 months after surgery in the patient with graft stenosis on a Takayasu disease site.

Conclusion: Endovascular surgery techniques are currently experiencing a considerable expansion enriching the surgeon's therapeutic arsenal of a low-aggressive alternative for polyvascular patients, patients at high surgical risk. Thus, transluminal angioplasty of the renal artery is a method that can be safe and effective for the preservation of renal function as well as the long-term prognosis of hypertension. The results of our series are encouraging and encourage us to reconsider the indication of angioplasty in the subgroups of high-risk patients: hypertension resistant to optimal antihypertensive medical treatment, malignant hypertension or Acute renal failure under renin angiotensin system inhibitors as well as the recent decline in renal function and hypertension of young subjects: either fibromuscular dysplasia or Takayasu's disease. Moreover, all cases associated with significant renal artery stenosis.



Annexes



III. Bilan Paraclinique :

RADIOLOGIE:

➤ ECHO-DOPPLER DES ARTERES RENALES

Parametres	Rein droit	Rein gauche
Diametre Bipolaire		
Epaisseur corticale		
Vitesse systolique		
Index de Résistance		
Côté de la sténose		
Dégré de la sténose		
Significative	OUI <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>

➤ ANGIO-TDM DES ARTERES RENALES

-
-

➤ ANGIO-IRM DES ARTERES RENALES

-
-

➤ ARTERIOGRAPHIE DES ARTERES RENALES

Côté de la sténose :

Unilatérale Bilatérale Ostiale

Para-Ostiale Atteinte des branches

Unifocale Tubulaire Multifocale

Calcification de l'AR Calcification Aortique associée

Angioplastie des artères rénales dans l'hypertension artérielle rénovasculaire

Gradient Trans-sténotique : Degré de la sténose :

BIOLOGIE :

Créatinine sanguin : urée : DFG :

Protéinurie : Kaliémie : Natrémie :

Cholestérol : HDL-c : LDL-c :

Glycémie : HBA1C :

Métanéphrine plasmatique : Métanéphrine urinaire :

BILAD D'EXTENSION :

Echo-Doppler des TSA ECHO-DOPPLER de l'AA

Angio-TDM des TSA ECHO-DOPPLER des MI ECG ETT Coronarographie

FO Artériographie des MI

IV. Etiologies de l'HTA RV :

Sténose Athéromateuse

Dysplasie Fibromusculaire

Autres :

V. Prise en charge médicale de l'HTA RV :

1. Les Anti-Hypertenseurs : IEC ARA 2 ICa β B A.Central Diurétiques

2. Autres : AAP Statines ADO Insuline

VI. Angioplastie de l'AR± Stenting :

Indication :

➤

➤

Voie d'Abord : Fémorale Radiale

Taille de l'Introducteur :

Taille du ballon :

Angioplastie des artères rénales dans l'hypertension artérielle rénovasculaire

Avec stent Sans Stent

Type de stent : Stent Nu Stent Actif

Taille du Stent :

Héparinothérapie

Succès technique :

1. Suites post-Opératoire :

Complications Simple

2. Quel type de Complications :

Complication per-procédure : pic hypertensif

Hématome au point de ponction IRA

Maladie des embols de cholestérol FAV

Dissection de l'AR Rupture de l'AR Syndrome de levée d'obstacle

Autres :

Durée d'Hospitalisation :

VII-Suivi clinique, biologique et radiologique

	1 mois	3 mois	6 mois	1 an	2 ans
HTA					
Anti-hypertenseurs					
DFG					
Echo-Doppler					
Reintervention	Oui <input type="checkbox"/>			Non <input type="checkbox"/>	



Bibliographie



1. **Tazi M.A., Abir S., Srairi J.E., Mahjour J**
Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a national survey, 2000. *Journal of Hypertension* Janvier 2003; 21: 897–903.
2. **O'Neill Wc, Bardelli M, Yevzlin As.**
Imaging for renovascular disease.
Semin Nephrol. 2011;31(3):272–282.
3. **Baumgartner I, Lerman Lo.**
Renovascular hypertension: screening and modern management.
Eur Heart J.
2011;32(13):1590–1598.
4. **Smith Mc, Dunn Mj.**
Renovascular and renal parenchymal hypertension. *In*: Brenner and Rector (Eds) : The kidney. *Saunders édit.*, Philadelphia, 1986; 1221–43.
5. **Martin Lg, Casarella Wj, Gaylord Gm.**
Azotemia caused by renal artery stenosis : treatment by percutaneous angioplasty.
AJR 1988; 150 : 839–44
6. **Goldblatt H., Lynch J., Hanzal Rf., Summerville Ww.,**
Studies on experimental hypertension. I. The production of persistent elevation of symbolic blood pressure by means of renal ischemia.
J Exp Med 1934; 59: 347–379.
7. **Dustan Hp., Humpries Aw., De Wolfe Wg., Page Ih.,**
Normal arterial pressure in patients with renal arterial stenosis.
JAMA 1964; 187 : 1028–1029.
8. **Holley Ke., Hunt Jc., Brown Al, Kincaid Ow., Sheps Sg.,**
Renal artery stenosis, a clinical–pathologic study in normotensive and hypertensive patients.
Am J Med 1964; 37: 14–20.

9. **Working Group On Renovascular Hypertension,**
Detection, evaluation and treatment of renovascular hypertension: final report. Arch Intern Med 1987; 147: 820-829.
10. **Fournier A., Remond A., Makdassi R., Reix T. Sevestre-Pietri Ma. Pietri J.,**
Hypertensions d'origine rénale curable par revascularisation ou par néphrectomie In : "Hypertension Artérielle", Hermann, Éditeurs des sciences et des Arts, Paris, 1992; 181-234.
11. **BOUDEWIJN G. VASBINDER C., NELEMANS PJ., KESSELS AG., KROON AA. Et Al,**
Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: a meta-analysis. Ann Intern Med 2001; 135 : 401-411.
12. **Derkx Fh., Schalekamp Ma.,**
Renal artery stenosis and hypertension. Lancet 1994; 344: 237-239.
13. **Michel J.B., Plouin Pf.,**
Bases logiques du diagnostic d'hypertension artérielle rénovasculaire : application au traitement des sténoses athéromateuses des artères rénales. Presse Med 1990; 19 : 420-425.
14. **Anderson G.H. Jr., Blakeman N., Streeten Dh.,**
The effect of age on prevalence of secondary forms of hypertension in 4429 consecutively referred patients. J Hypertens 1994; 12 : 609-615.
15. **Sinclair Am. Isles Cg., Brown I. Cameron H., Murray Gd., Robertson Jw.,**
Secondary hypertension in a blood pressure clinic.
Arch Intern Med 1987; 147: 1289-1293.
16. **Guéry B., Launay-Mignot P., Picard C., Coupaye M., Plouin Pf.,**
Revascularisation des sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale.
Press Med 2001.29 1456-1461.
17. **Guéry B., Launay-Mignot P., Picard C., Coupaye M., Plouin Pf.,**
Revascularisation des sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale.
Press Med 2001.29 1456-1461.

18. **Harding Mb., Smith Lr., Himmelstein Sl. Et Al.,**
Renal artery stenosis : prevalence and associated risk factor in patients with renal artery stenosis.
J Am Soc Nephrol 1992; 2: 1608–1616.
19. **Crowley Jj., Santos Rm., Peler Rh., Puma Ja., Schwab Sj., Et Al.,**
Progression of renal artery stenosis in patients undergoing cardiac catheterization. Am Heart j 1998; 136: 913–918.
20. **Mourad Jj., Melki Jp., Luizi F., Lazareth I., Priollet P.,**
Prévalence des sténoses anatomiques des artères rénales chez les patients hypertendus artéritiques. J Mal Vasc 1993;18 : 299–302
21. **Salmon P., Brown Ma.,**
Renal artery stenosis and peripheral vascular disease : implications for ACE inhibitor therapy. Lancet 1990; 336: 321.
22. **Choudhri Ah.Cleland Jgf.Rowlands Pc.,Tran Tl., Mc Carthy M. Et Al.,**
Unsuspected renal artery stenosis in peripheral vascular disease.
Br Med J 1990; 301 : 1197–1198.
23. **Swartbol P., Thorvinger Bot., Parson H., Norgren L.,**
Renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease and its correlation to hypertension.
A retrospective study. Inter Angio 1992; 11 : 195–199.
24. **Missouris Cg., Buckenham T., Cappuccio Fp., Macgregor Ga.,**
Renal artery stenosis : a common and important problem in patients with peripheral vascular disease. Am J Med 1994; 96 : 10–14
25. **Caps Mt.Perissinotto C.Zieler Re.Polissar Nl.Bergelin Ro Et Al,**
Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery.
Circulation 1998; 98 : 2866–2872.

26. **Ying Cy., Tiffet Cp., Gavras H., Chobanian Av.,**
Renal revascularization in the azotemic hypertensive patient resistant to therapy.
N Engl J Med 1984; 311 : 1070–1075.
27. **Appel Rg., Bleyer Àj., Reavis S., Hansen Kj.,**
Renovascular disease in older patients beginning renal replacement therapy.
Kidney int 1995; 48 : 171–176.
28. **Kalra Pa., Mamtora H., Holmes Am., Waldeks.,**
Renovascular disease and renal complications of angiotensin–converting enzyme inhibitor therapy.
Q J Med 1990; 77 : 1013–1018
29. **Chabova V., Schirger A., Stanson Aw., Mckusck Ma., Textor Sm.,**
Outcomes of atherosclerotic renal artery stenosis managed without revascularisation.
Mayo Clin Proc 2000; 75 : 437–444.
30. **Connolly Jo., Higgins Rm., Walters Hl., Et Al.,**
Presentation, clinical features and outcome in different patterns of atherosclerotic renovascular disease. QJM 1994; 87 : 413–421.
31. **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 treatments regimens.
J Hypertens 1999; 17 : 1743–1750
32. **Wright Jr., Shurrah Ae., Cheung C., Et Al.,**
A prospective study of the determinants of renal functional outcome and mortality in the atherosclerotic renovascular disease.
Am J Kidney Dis 2002; 39 : 1153–1161
33. **Pillay Wr., Kan Ym., Crinnion Jn., Wolfe Jh., Et Al.,**
Prospective multicentre study of the natural history of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease. Br J Surg 2002; 89 : 737–740

34. **Azizi M.**
Histoire naturelle des sténoses de l'artère rénale,
La revue du Praticien 1996; 46 : 1084-1090.
35. **Frank H., Netter.**
Atlas d'anatomie humaine. 3ieme edition; Masson.
36. **Cambou J-P.,**
Epidemiologie de l'athérosclérose : risques et paradoxes.
La Revue du Praticien 1999 ; 49 : 2094-2099.
37. **De Leeuw Pw, Postma Ct, Kroon Aa.**
Treatment of atherosclerotic renal artery stenosis: time for a new approach.
JAMA 2013;309:663-4.
38. **Hackam Dg, Spence Jd, Garg Ax, Textor Sc.**
Role of renin-angiotensin system blockade in atherosclerotic renal artery stenosis and renovascular.
Hypertension 2007;50:998-1003.
39. **Gloviczki Ml, Keddiss Mt, Garovic Vd, Friedman H, Herrmann S, Mckusick Ma, Et Al.**TGF expression and macrophage accumulation in atherosclerotic renal artery stenosis. Clin J Am Soc Nephrol 2013;8:546-53.
40. **Baguet Jp., Thony F., Sessa C., Mallion Jm.,**
Stenting of a renal artery compressed by the diaphragm. J Hum Hypertens 2003; 17 ; 213-214.
41. **Pickering T.G.; Devereux R.B.; James G.D.; Silane M.F.; Sos T.A.;**
Reccurent pulmonary oedema in hypertension due to bilateral renal artery stenosis: treatment by angioplasty or surgical revascularization. Lancet; 1988: 551-2

42. **Saad A, Herrmann Sms, Crane J, Glockner Jf, Mckusick Ma, Misra S, Et Al.**
Stent revascularization restores cortical blood flow and reverses tissue hypoxia in atherosclerotic renal artery stenosis but fails to reverse inflammatory pathways or glomerular filtration rate.
Circ Cardiovasc Interv 2013;6:428–35.
43. **Trani C, Porto I, Tommasino A, Giammarinaro M, Burzotta F, Niccoli G, Et Al.**
Baseline inflammatory status and long-term changes in renal function after percutaneous renal artery stenting: a prospective study.
Int J Cardiol 2013; 167:1006–11.
44. **Eirin A, Li Z, Zhang X, Krier Jd, Woollard Jr, Zhu Xy, Et Al.**
A mitochondrial permeability transition pore inhibitor improves renal outcomes after revascularization in experimental atherosclerotic renal artery stenosis.
Hypertension 2012;60:1242–9.
45. **[Textor Sc.**
Atherosclerotic renal artery stenosis: overtreated but underrated? J Am Soc Nephrol 2008;19:656–9.
46. **Brenner B.**
Brenner and rector 's the kidney saunder. 2004 ; 46: 2065–2108
47. **Plouin Pf, Baguet Jp, Thony F, Ormezzano O, Azarine A, Silhol F Et Al.**
High prevalence of multiple arterial bed lesions in patients with fibromuscular dysplasia: the ARCADIA registry ; Hypertension. 2017;70:652–8.
48. **Persu A, Giavarini A, Touzé E, Januszewicz A, Sapoval M, Azizimet Al.**
European consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia.
Hypertens. 2014;32:1367–78.
49. **Persu A, Van Der Niepen P, Touzé E Et Al ;**
Working Group “ Hypertension and the Kidney ” of the European Society of Hypertension and the European Fibromuscular Dysplasia Initiative. Revisiting fibromuscular dysplasia:rationale of the European fibromuscular dysplasia initiative. Hypertension. 2016;68:832–9.

50. **Plouin Pf, Perdu J, La Batide–Alanore A, Boutouyrie P, Gimenez–Roqueplo Ap, Jeune Maitre X.**
Fibromuscular dysplasia. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;7:2–28.
51. **Lorthioir A, Rafat C, Amar L, Gobrie G, Azizi M,**
Hypertension associée aux sténoses de l'artère rénale et aux atteintes rénales parenchymateuses. *EMC – Cardiologie* 2014 ;9(4) :1–16
52. **Savard Et Al,**
Association between 2angiographic subtypes of renal artery fibromuscular dysplasia and clinical characteristics.
Circulation 2012 ;126 :3062–9
53. **Plouin Pf Et Al,**
Fibromuscular dysplasia,
Orphanet J Rare Dis 2007 ;2 :28
54. **Spring Db And Al,**
Results and significance of angiography in potential kidney donors,
Radiology 1979 ;133 :45–7
55. **Mc Kenzie Ga And Al,**
Renal artery fibromuscular dysplasia in 2640 donor subjects : a CT angiography analysis.
J vasc interv radiol 2013 ;24 :1477–80
56. **Savard S, Azarine A, Jeunemaitre X, Azizi M, Plouin Pf, Steichen O.**
Association of smoking with phenotype at diagnosis and vascular interventions in patients with renal artery fibromus–cular dysplasia.
Hypertension. 2013;61:1227–32.
57. **Green R, Xiaokuig, Kline–Rogers E, Froehlich J, Mace P, Gray B *Et Al.***
Differences between the pediatric and adult presentation of fibromuscular dysplasia: results from the US registry.
Pediatr Nephrol. 2016;31:641–50.

58. **Ingelfinger Jr.**
The child or adolescent with elevated blood pressure.
N Engl J Med 2014;370:2316–25.
59. **Rimoldi Sf, Scherrer U, Messerli Fh.**
Secondary arterial hypertension: when, who and how to screen?
Europ Heart J. 2014;35:1245–54.
60. **Numano, Et Al.**
Inflammation and atherosclerosis. Atherosclerotic lesions in Takayasu arteritis.
Ann Ny Sci 2000;902:65.
61. **Cakar N, Yalcinkaya F, Duzova A, Caliskan S, Sirin A, Oner A, Et Al.**
Takayasu arteritis in children.
J Rheumatol 2008;35:913–9.
62. **Plouin Pf., Chatellier G., Fumeron C., Battaglia C., Girerd X., Azizi M.,**
Démarche thérapeutique dans l'hypertension artérielle avec sténose de l'artère rénale.
Press Med 1994; 23: 1439–45.
63. **Maxwell Mh., Bleifer Kh., Franklin Ss., Varady Pd.,**
Cooperative study of renovascular hypertension. Demographic analysis of the study.
JAMA 1972; 220: 1195–1204.
64. **Mann Sj., Pickering Tg.,**
Detection of renovascular hypertension. State of the art. Ann Intern Med 1992; 117: 845–853
65. **Raphael M.J., Donaldson R.M.,**
A significant stenosis: thirty years on.
Lancet 1989; 1:207–209
66. **Agence Nationale D'accréditation Et D'évaluation En Santé (ANAES).**
Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère rénale.
ANAES. mai 2004. www.hassante.fr

67. **Haute Autorité De Santé (Has).**
Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Recommandations pour la pratique clinique. HAS. juillet 2005. www.hassante.fr
68. **Beregi Jp., Mauroy B., Willoteaux S., Mounier-Vehier C., Et Al.,**
Anatomic variation in the origin of the main renal arteries: spiral CTA evaluation. Eur Radio 1999; 9 : 1330-1334.
69. **Verschuyt Ej., Kaatee R., Beek Fja., Pasterkamp G., Bush Wh., Et Al.,**
Renal artery origins : location and distribution in the transverse plane at CT. Radiology 1997; 203: 71-75.
70. **Granata A, Fiorini F, Andrulli S, Logias F, Gallieni M, Romano G, Et Al.**
Dopplerultrasound and renal artery stenosis: An overview. J Ultrasound. 2009 Dec;12(4):133.
71. **Viazzi F, Leoncini G, Derchi Le, Pontremoli R.**
Ultrasound Doppler renal resistive index: a useful tool for the management of the hypertensive patient. J Hypertens. 2014 Jan;32(1):149-53.
72. **Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel Mj, Et Al.**
Use of Dopple ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. N Engl J Med. 2001 Feb 8;344(6):410-7.
73. **Kim Ts, Chung Jw, Park Jh, Kim Sh, Yeon Km, Han Mc.**
Renal Artery Evaluation : Comparison of Spiral CT Angiography to Intra-arterial DSA. J Vasc Interv Radiol. 1998 Jul 1;9(4):553-9.
74. **Turgutalp K, Kiykim A, Özhan O, Helvacı İ, Ozcan T, Yıldız A.**
Comparison of diagnostic accuracy of Doppler USG and contrast-enhanced magnetic resonance angiography and selective renal arteriography in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res. 2013 Jun 19;19:475-82.

75. **Cheong Bc, Muthupillai R.**
Nephrogenic Systemic Fibrosis. *Tex Heart Inst J.*
2010;37(5):508-15.
76. **Cooper Cj, Murphy Tp, Cutlip De, Jamerson K, Henrich W, Reid Dm, Et Al.** Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2014 Jan 2;370(1):13-22.
77. **Hirsch At, Haskal Zj, Hertzner Nr, Bakal Cw, Creager Ma, Halperin JI, Et Al.**
ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): *Circulation.* 2006 Mar 21;113(11):e463-654.
78. **Plouin Pf., Raynaud A., Elkohen M., Pannier-Moreau., Battaglia C.,**
Traitements non chirurgicaux des sténoses de l'artère rénale. *Press Med* 1996; 25 : 725-730.
79. **Parker Sc., Hannah A., Brooks M., Louis Wj., O'callaghan Cj.,**
Renal artery stenosis : a disease worth pursuing.
Med J Aust 2001; 175: 149-153.
80. **Lawrie G.M., Morris Dh., Glaeser Dh., Debakey Me.,**
Renovascular reconstruction: factor affecting long terme prognosis in 919 patients followed up to 31 years.
Am J Cardiol 1989; 63 : 1085-1092.
81. **Girerd X., Plouin P.F.,**
Traitement des sténoses artérielles rénales.
Rev Prat 1996; 46 : 1103-1110.
82. **Tafur Jd, White Cj.**
Renal Artery Stenosis: When to Revascularize in 2017.
Curr Probl Cardiol. 2017 Apr 1;42(4):110-35.

- 83. Trinquart L, Mounier-Vehier C, Sapoval M, Et Al.**
Efficacy of revascularization for renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: a systematic review and meta-analysis.
Hypertension 2010;56:525-32.
- 84. A. Sauguet, B.**
Honton Angioplastie rénale : état des lieux en 2014,
Revue de la littérature / Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 63 (2014) 437-441
- 85. Anderson JI, Halperin JI, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, And Al.**
Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013 Apr 2;127(13):1425-43.
- 86. Hackam DG, Duong-Hua MI, Mamdani M.**
Angiotensin inhibition in renovascular disease: A population-based cohort study.
Am Heart J. 2008; 156:549-55.
- 87. Woolfson RG.**
Renal failure in atherosclerotic renovascular disease: pathogenesis, diagnosis, and intervention.
Postgrad Med J. 2001; 77: 68-74.
- 88. Bakris G, Weir MR.**
Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: Is this a cause for concern?
Arch Intern Med. 2000;160: 685-93.
- 89. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, Et Al.**
Takayasu arteritis.
Annals of internal medicine. 1994;120(11):919-29.
- 90. Schwartz CJ, White TA,**
Stenosis of renal artery: an unselected necropsy study.
BMJ 1964;2:1608-16

91. **Plouin Pf, La Batide Alanore A, Fiquet–Kempf B, Rossignol P, Launaymignot P, BobrieG.**
Arterial hypertension secondary to curable causes in adults.
Presse Med. 2002 Mar 2;31(8):371–8.
92. **Abir–Khalil S, Bendahmane S, Zaimi S, Guedira S, Ghannam R, Lamghari M.A, Bouchaara L, El Haitem N, Benomar M.**
Angioplastie transluminale des artères rénales dans l'hypertension artérielle rénovasculaire.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 53 2004; 6:23–28.
93. **Alcazar Jm, Marín R, Gómez–Campderá F, Orte L, Rodríguez–Jornet A, Mora–Macía J.**
Clinical characteristics of ischaemic renal disease. Alcázar Spanish Group of Ischaemic Nephrology (GEDENI).
Nephrology Dialysis Nephrology Dialysis Transplantation. 2001;16 Suppl 1:74–7.
94. **Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra Pa, Moss Jg, Baigent C, Et Al.**
Revascularization versus medical therapy for renal artery stenosis. The ASTRAL Investigators
N Engl J Med 2009;361(20):1953–62.
95. **Lewin A, Blaufox Md, Castle H, Entwisle G, Angford H.**
Apparent prevalence of curable hypertension ;detection and follow up program. *Archives of internal Medicine.* 1985 ;145 :424–427.
96. **Pannier–Moreau I, Grimbert P, Fiquet–Kempf B.**
Possible familial origine of multifocal renal artery fibromuscular dysplasia.
Journal of hypertension 1997 ;15 : 1797–801.
97. **Scoble Je.**
Atherosclerotic nephropathy.
Kidney International Supplement. 1999;71:106–9.
98. **Greco Ba, Breyer Ja**
Atherosclerotic ischemic renal disease.
American Journal of Kidney Diseases. 1997;29(2):167–87.

99. **Crowley Jj, Santos Rm, Peter Rh.**
Progression of renal artery stenosis in patients undergoing cardiac catheterization.
American Heart Journal 1998; 136: 913-8.
100. **Poutignat N, Xerri B.**
Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère rénale.
Anaes - Service évaluation technologique. 2004 : 1-93
101. **Clèdes J, Hanrotel-Saliou C, Perrichot R, Strullu B, Tanquerel T.**
Néphropathies vasculaires et héréditaires, insuffisance rénale aiguë chez le sujet âgé.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale Néphrologie. 2002; 10:18-067.
102. **Pillay Wr, Kan Ym, Crinnion Jn, Wolfe Jh,**
Prospective multicenter study of the natural history of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease.
British Journal of Surgery. 2002 ;89 :737-740.
103. **Caps Mt, Zierler Re, Polissar Nl, Bergelin Ro, Beach Kw, Cantwell-Gab K.**
Risk of atrophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis.
Kidney International. 1998;53(3):735-42.
104. **Chabova V, Schirger A, Stanson AW, Mckusick MA, Textor SC.** Outcomes of atherosclerotic renal artery stenosis managed without revascularization. *Mayo Clinic Proceedings.* 2000;75:437-44.
105. **Bax L, Woittiez AJ and al**
Stent Placement in Patients With Atherosclerotic Renal Artery Stenosis and Impaired Renal Function, A Randomized Trial.
Annals of Internal Medicine. 2009; 12 :840-848
106. **Meier P, Rossert J, Plouin Pf, Burnier M.**
Atherosclerotic renovascular disease : Beyond the renal artery stenosis.
Nephrology Dialyse Transplant 2007;22:1002-6

107. **Halimi Jm, Ribstein J, Du Cailar G, Mimran A.**
Nephrotic-range proteinuria in renovascular disease: clinical presentation, renal function and long-term outcome.
Am J Med. 2000; 108:120-5.
108. **Grenier N., Trillaud H., Combe C., Douws C., Jeandot J., Et Al.,**
Diagnosis of renovascular hypertension with captopril-sensitized dynamic MR of the kidney : feasibility and comparison with scintigraphy.
Am J Roentgenol 1996; 166: 835-843.
109. **Maxwell Mh, Waks Au.,**
Evaluation of patients with renovascular hypertension.
Hypertension 1984; 6: 589-91.
110. **Ghfir I., Berehou F.Z., Ben Raïs N.,**
Apport de la scintigraphie rénale avec test au captopril dans l'exploration de l'hypertension artérielle rénovasculaire : A propos d'un cas.
Médecine nucléaire ; volume 31, Issue 8, August 2007, pp 388-391.
111. **Barral X., De La Tour B., Nourissat G. Et Coll.,**
Lésions occlusives athéromateuses des artères rénales: stratégies diagnostiques et thérapeutiques. In: Kieffer E et G Deray, eds.
Actualités de chirurgie vasculaire: rein et chirurgie vasculaire. Paris: AERCV ;2006 pp. 137-143
112. **Elliott Wj., Martin Wb., Murphy Mb.,**
Comparison of two noninvasive screening tests for renovascular hypertension.
Arch Intern Med 1993; 153: 755-764.
113. **Frederickson Ed., Wilcox Cs., Bucci M., Loon Nr., Peterson Jc., Et Al.,** Aprospective evaluation of a simplified captopril test for the detection of renovascular hypertension.
Arch Intem Med 1990; 150: 569-572.

114. **Postma Ct., Van Oijen Ah., Barentsz Jo., De Boo T., Hoefnagels Wh., Et Al.,**The value of tests predicting renovascular hypertension in patients with renal artery stenosis treated by angioplasty.
Arch Intern Med 1991; 151 : 1531–1535.
115. **Laville M.,**
Comment prouver la responsabilité d'une sténose artérielle rénale dans une hypertension artérielle.
Rev Prat 1996; 46 : 1096–1102.
116. **Pickering Tg., Sos Ta., Vaughan Rd Jr., Case Db., Sealey Je., Et Al.,**
Predictive value and changes of renin secretion in hypertensive patients with unilateral renovascular disease undergoing successful renal angioplasty.
Am J Med 1984; 76 : 398–404.
117. **Meier P, Haesler E, Teta D, Qanadli, Burnier M,**
La néphropathie ischémique par athérosclérose aortorénale : acquisitions thérapeutiques.
Néphrologie & Thérapeutique 5. 2009; 9:13–24.
118. **Meyrier A.**
Athérosclérose et rein.
Néphrologie & Thérapeutique 1. 2005; 20:183–202.
119. **Cakar N, Yalcinkaya F, Duzova A, Caliskan S, Sirin A, Oner A, Et Al.**
Takayasu arteritis in children.
J Rheumatol 2008;35:913–9.
120. **Sawicki Pt, Kaiser S, Heinemann I, Frenzel H, Berger M.**
Prevalence of renal artery stenosis in diabetes mellitus an autopsy study.
AnnIntern Med 1991;229:489–92.
121. **Bobrie G.**
Lésions obstructives des artères rénales : étiologies et fréquence.
La Revue du Praticien 1996;46:1070–6.

122. **Wachtell K, Ibsen H, Olsen MH, Laybourn C.**
Prevalence of renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease and hypertension.
J Hum Hyper 1996;10(2):83-5.
123. **Kerr GS, Hallahan CW, Et Al.**
Takayasu arteritis.
Ann Intern Med 1994;120:919-29.
124. **Cakar N, Yalcinkaya F, Duzova A, Caliskan S, Sirin A, Oner A, Et Al.**
Takayasu arteritis in children.
J Rheumatol 2008;35:913-9.
125. **Vanoli M, Daina E, Salvarani C, Sabbadini MG, Rossi C, Bacchiani G, Et Al.** Takayasu's arteritis: a study of 104 Italian patients. Arthritis Rheum 2005;53:100-7.
126. **Cavatorta F, Campisi S, Trabassi E.**
Iga Nephropathy Associated With Takayasu arteritis: report of a case and review of the literature.
Am J Nephrol 1995;15: 165-7
127. **Feng R, Wei X, Zhao Z, Bao J, Feng X, Qu L, Et Al.** Aortorenal Bypass With Autologous saphenous vein in Takayasu arteritis-induced renal artery stenosis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011;42:47-53.
128. **Lacombe M.**
Renal and aortic involvement in Takayasu's disease.
Bull Acad Natl Med 2007;191:549-66.
129. **Isles Cg, Robertson S, Hill D.**
Management of renovascular disease: a review of renal artery stenting in ten studies.
QJM 1999;92:159-67.

- 130. VanDeVenPJ, KaateeR, BeutlerJJ, BeekFJ, WoittiezAJ, BuskensE, Et Al.**
Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial.
Lancet 1999;353:282-6.
- 131. Boyer L., Ravel A., Mofid R., Chahid T. Et Garcier Jm.,**
Traitement endovasculaire des lésions obstructives des artères rénales natives.
Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire, 43-112, Techniques chirurgicales – Urologie, 41-107, 2001, 13 p.
- 132. Barral X., Duprey G., Favre J.P.,**
Reconstruction de l'artère rénale : indication de l'angioplastie et de la chirurgie. In Branchereau A., Jacobs M., ed. Chirurgie conventionnelle ou endovasculaire, comment choisir? EVC ; 2007 pp 245-260.
- 133. Zeller T., Rastan A., Mitan M., Et Coll.,**
Impact of carbon coating on the restenosis rate after stenting of atherosclerotic renal artery stenosis.
J endovasc Ther 2005 ; 12 : 605-611.
- 134. Bax I., Mali W.P., Van De Ven P.J.V., Et Coll.,**
Repeated intervention for in-stent restenosis of the renal arteries.
J Vasc Radiol 2002; 13: 1219-1224.
- 135. Maiza D.,**
Revascularisations extra-anatomiques des artères rénales. In: Kieffer E, ed. Actualités de chirurgie vasculaire: rein et chirurgie vasculaire. Paris: AERCv; 2006 pp 251-264.
- 136. Weibull H., Bergqvist D., Jonsson K., Carlsson S., Takolander R.**
Analysis of complications after percutaneous transluminal angioplasty of renal arteries stenosis.
Eur J Vasc 1987;1:77-84

137. **Mahler F., Triller J., Weidmann P., Nachbuch B.,**
Complications in percutaneous transluminal dilatation of renal arteries.
Nephron 1986 ; 44 : 60-63
138. **Plouin P.F., Darne B., Chatellier G., Pannier I., Bottaglia C., Raynaud A Et Al.**
Restenosis after a first PTR.A.
Hypertension 1993 ; 21 : 89-96
139. **Boyer L., Djellouli N., Viallet J.F.,**
Endoprothèses et artères rénales.
Impact Endo Vasculaire n°2 :1996 ; 8-16
140. **Hennequin L.M., Joffre F.G., Rousseau H.P., Aziza R., Tregant P., Bernadet P., Et Al.,**
Renal artery stent placement long-term result with the Wallstent endoprosthesis.
Radiology 1994 ; 191 : 713-719
141. **Weibull H, Bergqvist D, Bergentz Se, Jonsson K, Hulthén L, Manhem P.**
Percutaneous transluminal renal angioplasty versus surgical reconstruction of
atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective randomized study.
J Vasc Surg. 1993 Nov;18(5):841-50; discussion 850-2
142. **Kumbhani DJ, Bavry AA, Harvey JE, De Souza R, Scarpioni R, Bhatt DL, Et Al.**
Clinical outcomes after percutaneous revascularization versus medical management in
patients with significant renal artery stenosis: a meta-analysis of randomized controlled
trials.
Am Heart J 2011;161:622-30.
143. **Jenks S Et Al,**
Balloon angioplasty, with and without stenting, versus medical therapy for hypertensive
patients with renal artery stenosis.
Cochrane Database systematic review 2014 ; 12 : CD002944
144. **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 a thrombotic renal artery stenosis.
J Hum Hypertens 1998;12:329-35.

145. **Plouin P, Chatellier G, Darné B, Raynaud A,**
Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial.
Hypertension 1998;31:823-9
146. **Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derkx 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 (DRASTIC).
N Engl J Med 2000;342:1007-14.
147. **Van De Ven PJ, Beutler JJ, Kaatee R, Beek FJ, Mali WP, Koomans HA.**
Angiotensin converting enzyme inhibitor-induced renal dysfunction in atherosclerotic renovascular disease.
Kidney Int 1998;53:986-93.
148. **Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, Et Al. 2013**
ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the taskforce for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).
J Hypertens 2013;31:1281-357.
149. **Benjamin M, Fazel P, Filardo G, Choi Jw, Stoler R.**
Prevalence of and risk factors of renal artery stenosis in patients with resistant hypertension.
Am J Cardiol 2014;113:687-90.
150. **Rocha-Singh KJ, Eisenhauer AC, Textor SC, Cooper CJ, Tan WA, Matsumoto AH, Et Al.**
Atherosclerotic peripheral vascular disease symposium II: intervention for renal artery disease.
Circulation 2008;118:2873-8.
151. **Fujihara M, Yokoi Y, Abe T, Soga Y, Yamashita T, Miyashita Y, Et Al.**
Clinical outcome of renal artery stenting for hypertension and chronic kidney disease up to 12 months in the J-RAS Study - prospective, single-arm, multicenter clinical study.
Circ J Off J Jpn Circ Soc. 2015;79(2):351-9.

152. **Michael R. Jaff, Mark Bates, Timothy Sullivan And Al.**
Significant reduction in systolic blood pressure following renal artery stenting in patients with uncontrolled hypertension: results from the HERCULES trial.
Catheter Cardiovasc Interv. 2012 Sep 1;80(3):343–50.
153. **Halimi Jm, Ribstein J, Mimran A.**
Préservation de la fonction rénale par revascularisation dans la maladie rénovasculaire.
Journal des maladies vasculaires, Masson 1995;20:241–6.
154. **Chrysochou C, Smeeta Sinha, Nicholas Chalmers And Al.**
Anuric acute renal failure and pulmonary oedema: a case for urgent action.
Int J Cardiol. 2009 Feb 6;132(1):e31–3
155. **Ramsay Le., Waller Pc.,**
Blood pressure response to percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension: an overview of published series.
Br Med J 1990; 300 : 569–572.
156. **Van Bockel J., Van Baalen J., Hamming J. Et Coll.,**
Lésions occlusives fibrodysplasiques de l'artère rénale: stratégies diagnostiques et thérapeutiques.
In: Kieffer E, ed. Actualités de chirurgie vasculaire: rein et chirurgie vasculaire. Paris: AERCV; 2006 pp 145–158.
157. **Martin L.G., Rees C.R., O'bryan T.,**
Percutaneous angioplasty of the renal arteries. In: Strandness D.E., Van Breda A. (eds). Vascular diseases : Surgical and Interventional Therapy. New York, Churchill Livingstone, 1994: pp721–742.
158. **Tyagi S, Singh B, Kaul Ua, Et Al.**
Balloon angioplasty for renovascular hypertension in Takayasu's arteritis.
American Heart Journal. 1993;125(5):1386–93.
159. **Sharma S, Gupta H, Saxena A, Et Al.**
Results of renal angioplasty in non specific aortoarteritis (Takayasu disease).
Journal of Vascular and Interventional Radiology. 1998;9(3):429–35.

- 160. Kinjo.H, Kafa.A**
The results of treatment in renal artery stenosis due to Takayasu disease: comparison between surgery, angioplasty, and stenting.
A monocentrique retrospective study, G Chir. 2015 Jul–Aug;36(4):161–7
- 161. Fava M.P., Faradori G.B., Garcia C.B., Cruz F.O., Aguilar J.G., Kramer A.S. Et Al.**
Percutaneous transluminal angioplasty in patients with Takayasu arteritis : five–year experience.
J. Vasc. Interv. Radiol., 1993, 4, 649–52.
- 162. Min P.K., Park S., Jung J.H., Ko Y.G., Choi D., Jang Y. Et Al.**
Endovascular therapy combined with immunosuppressive treatment for occlusive arterial disease in patients with Takayasu’s arteritis.
J. Endovasc. Ther., 2005, 12, 28–34.
- 163. Sharma S., Gupta H., Saxena A., Kothari S.S., Taneja K., Guleria S. Et Al.**
Results of renal angioplasty in non–specific aortoarteritis (Takayasu disease).
J. Vasc. Interv. Radiol., 1998, 3, 429–35.
- 164. Tuagi S., Singh B., Kaul U.A., Arora R., Khalilullah M.**
Balloon angioplasty for renovascular hypertension in Takayasu’s disease.
Am. Heart J., 1993, 125, 1386–93.
- 165. Barral X., Duprey G., Favre J.P.,**
Reconstruction de l’artère rénale : indication de l’angioplastie et de la chirurgie. In Branchereau A., Jacobs M., ed.
Chirurgie conventionnelle ou endovasculaire, comment choisir?EVC ; 2007 pp 245–260.
- 166. IslesCg, RobertsonS, HillD.**
Managementofrenovascular disease:a review of renal artery stenting in ten studies.
QJM1999;92:159–67.
- 167. VanDeVenPj, KaateerR, BeutlerJj, BeekFj, WoittiezAj, BuskensE, Et Al.**
Arterial stenting and balloon angioplasty in ostialatherosclerotic renovascular disease: a randomised trial.
Lancet1999;353:282–6

168. **Leertouwer Tc., Gussenhoven Ej., Bosch Jl., Et Al.,**
Stent placement for renal arterial stenosis: where do we stand? A méta-analysis.
Radiology 2000; 216: 78-85.
169. **Ing Ff, Goldberg B, Siegel Dh, Trachtman H, Bierman Fz.**
Arterial stents in the management of neurofibromatosis and renovascular hypertension in a pediatric patient: case report of a new treatment modality.
Cardiovasc Intervent Radiol 1995;18:414-8
170. **Sang Cn., Whelton Pk., Hamper Um., Et Al,**
Etiologic factors in renovascular fibromuscular dysplasia. A case-control study.
Hypertension 1989; 14 : 472-479.
171. **Aboyans V, Ricco Jb, Bartelink Mel, Bjorck M, Brodmann M And Al.**
2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS).
Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2018 Feb;71(2):111.
172. **Zeller T., Frank U., Müller C., Et Al.,**
Technological advances in the design of catheters and devices used in renal artery interventions: impact on complications.
J Endovasc Ther 2003; 10 : 1006-14.
173. **Melki J.P.,**
Angioplastie transluminale des lésions athéroscléreuses des artères rénales. In : Fichelle JM ed. Techniques et Stratégie en Chirurgie Vasculaire.
Paris : AERCv, 1993 : pp 297-306.
174. **Gardiner G.A., Meyerovitz M.F., Stokes K.R., Clouse M.E., Harrington Dp, Bettmann Ma.**
Complications of transluminal angioplasty.
Radiology, 1986 ; 159 : 201-8.
175. **Henry M., Henry I., Polydorou A., Rajagopal S., Gopalakrishnan L., Hugel M.**
Angioplastie rénale et stenting sous protection. Technique du futur ?
Angéiologie, 2005, Vol. 57, n° 4, pp. 6-21

- 176. Plouin Pf.,**
Faut-il encore dilater les sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale ?
Rev Prat 2001; 51 : 1165-1166
- 177. Ritchie J, Green D, Chrysochou C, Chalmers N, Foley Rn, Kalra Pa**
High-risk clinical presentations in atherosclerotic renovascular disease: prognosis and response to renal artery revascularization.
Am J Kidney Dis. 2014 Feb;63(2):186-97.
- 178. Textor ScRenal Arterial Disease And Hypertension.**
Med Clin North Am. 2017 Jan;101(1):65-79.
- 179. Yasuhiro Mochida, Takayasu Ohtake, and al**
Long-term clinical outcome of patients with severe atherosclerotic renal artery stenosis after percutaneous transluminal renal angioplasty,
Renal Replacement Therapy20184:5

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 224

سنة 2019

قسطرة الشرايين الكلوية في ارتفاع ضغط الدم الوعائي الكلوي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/07/23

من طرف

السيد جمال الدين باكو

المزداد في 09 أبريل 1989 بأنجوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تضييق الشريان الكلوي – ارتفاع ضغط الدم العنيد

إنقاد كليوني – وذمة رئوية حادة مفاجئة

اللجنة

الرئيسة

س. الكريمي

السيدة

أستاذة في طب أمراض القلب

المشرف

ع. الربايبي

السيد

أستاذ مبرز في طب أمراض القلب

الحكام

ك. مفيد

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية