



**HAL**  
open science

## Dissection aortique étendue aux artères rénales : conséquences hémodynamiques et conduite à tenir

Estelle Vautrin

► **To cite this version:**

Estelle Vautrin. Dissection aortique étendue aux artères rénales : conséquences hémodynamiques et conduite à tenir. Médecine humaine et pathologie. 2009. dumas-00631452

**HAL Id: dumas-00631452**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00631452>**

Submitted on 12 Oct 2011

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER  
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Année 2009

**Dissection aortique étendue aux artères rénales :  
conséquences hémodynamiques et conduite à tenir**

THESE

PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE  
DIPLOME D'ETAT

ESTELLE VAUTRIN

Née le 5 octobre 1981 à Grenoble

Thèse soutenue publiquement à la faculté de médecine de Grenoble

Le 14 septembre 2009

Devant le jury composé de :

Monsieur le Professeur MACHECOURT, président du jury  
Monsieur le Professeur VANZETTO  
Monsieur le Professeur CHAVANON  
Monsieur le Professeur BAGUET, directeur de thèse  
Monsieur le Docteur THONY

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER  
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Année 2009

**Dissection aortique étendue aux artères rénales :  
conséquences hémodynamiques et conduite à tenir**

THESE

PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE  
DIPLOME D'ETAT

ESTELLE VAUTRIN

Née le 5 octobre 1981 à Grenoble

Thèse soutenue publiquement à la faculté de médecine de Grenoble

Le 14 septembre 2009

Devant le jury composé de :

Monsieur le Professeur MACHECOURT, président du jury  
Monsieur le Professeur VANZETTO  
Monsieur le Professeur CHAVANON  
Monsieur le Professeur BAGUET, directeur de thèse  
Monsieur le Docteur THONY



LISTE DES PROFESSEURS D'UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ALBALDEJO	Pierre		
ARVIEUX	Catherine	CLINIQUE DE CHIRURGIE ET DE L'URGENCE	CHU
BACONNIER	Pierre	BIostatISTIQUES ET INF. MED.	CHU
BAGUET	Jean-Philippe	SERVICE DE CARDIOLOGIE ET HYPERTENSION ARTERIELLE	CHU
BALOSSO	Jacques	RADIODTHERAPIE	CHU
BARRET	Luc	MEDECINE LEGALE	CHU
BAUDAIN	Philippe	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	CHU
BEANI	Jean-Claude	DERMATOLOGIE-VENERELOGIE	CHU
BENHAMOU	Pierre Yves	ENDOCRINOLOGIE	CHU
BERGER	François	ONCOLOGIE MEDICALE	CHU
BESSARD	Germain	PHARMACOLOGIE FACULTE	CHU
BLIN	Dominique	CHIR. THORACIQUE ET CARDIOVASC.	CHU
BOLLA	Michel	RADIODTHERAPIE	CHU
BONAZ	Bruno	HEPATO-GASTRO- ENTEROLOGIE	CHU
BOSSON	Jean-Luc	BIostatISTIQUES ET INF. MED.	CHU
BOUGEROL	Thierry	PSYCHIATRIE D'ADULTES	HOPITAL SUD
BRAMBILLA	Elisabeth	PATHOLOGIE CELLULAIRE	CHU
BRAMBILLA	Christian	PNEUMOLOGIE	CHU
BRICHON	Pierre-Yves	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE	CHU
BRIX	Muriel		
CAHN	Jean-Yves	DEP. DE CANCEROL. ET HEMATOLOGIE	CHU
CARPENTIER	Patrick	MEDECINE VASCULAIRE	CHU
CARPENTIER	Françoise	THERAPEUTIQUE	CHU
CESBRON	Jean-Yves	IMMUNOLOGIE	FACULTE
CHABRE	Olivier	ENDOCRINOLOGIE	CHU
CHAFFANJON	Philippe	CHIRURGIE VASCULAIRE	CHU
CHAVANON	Olivier	CHIRURGIE CARDIAQUE	CHU
CHIQUET	Christophe	CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE	CHU
CHIROSEL	Jean-Paul	ANATOMIE	FACULTE
CINQUIN	Philippe	BIostatISTIQUES ET INFORMATIQUE MEDICALE	CHU
COHEN	Olivier	DISPO	
COUTURIER	Pascal	CLINIQUE DE MEDECINE GERIATRIQUE	CHU
DE	Régis	MEDECINE DU TRAVAIL	CHU
GAUDEMARI	Thierry	MEDECINE NEONATALE	CHU
DEBILLON	Thierry	MEDECINE NEONATALE	CHU
DEMONGEOT	Jacques	BIostatISTIQUES ET INFORMATIQUE MEDICALE	CHU
DESCOTES	Jean-Luc	UROLOGIE	CHU
DUPRE	Alain	CHIRURGIE GENERALE	CHU
DYON	J.François	(surnombre)	CHU
ESTEVE	François	CENTRAL DE RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE UNITE IRM	CHU
FAGRET	Daniel	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE	CHU
FAUCHERON	Jean-Luc	CHIR GENERALE, CHIR. DIGESTIVE	CHU
FAVROT	Marie		
FAVROT	Christine	CANCEROLOGIE	CHU
FERRETTI	Gilbert	RADIOLOGIE CENTRALE	CHU

LISTE DES PROFESSEURS D'UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

FEUERSTEIN	Claude	PHYSIOLOGIE	CHU
FONTAINE	Eric	NUTRITION PARENTERALE	CHU
FRANCO	Alain	GERIATRIE E. CHATIN	CHU
FRANCOIS	Patrice	EPIDEMIO ECONOMIE SANTE ET PREVENTION	CHU
GARNIER	Philippe	PEDIATRIE	CHU
GAUDIN	Philippe	RHUMATOLOGIE	CHU
GAY	Emmanuel	NEUROCHIRURGIE	CHU
GIRARDET	Pierre	(surnombre)	CHU
GUIDICELLI	Henri	(surnombre)	CHU
HALIMI	Serge	NUTRITION	CHU
HOMMEL	Marc	NEUROLOGIE	CHU
JOUK	Pierre- Simon	BIOLOGIE DU DEVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION	CHU
JUVIN	Robert	RHUMATOLOGIE	HOPITAL SUD
KAHANE	Philippe	POLE PSYCHIATRIE ET NEUROLOGIE	CHU
KRACK	Paul	NEUROLOGIE	CHU
LANTUEJOU	Sylvie	Pathologie Cellulaire	CHU
LE BAS	Jean- François	UNITE IRM	CHU
LEBEAU	Jacques	CHIR. MAXILLO-FACIALE	CHU
LECCIA	Marie- Thérèse	DERMATOLOGIE	CHU
LEROUX	Dominique	GENETIQUE	CHU
LEROY	Vincent	CLINIQUE D'HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE	CHU
LETOUBLON	Christian	CHIRURGIE DIGESTIVE	CHU
LEVERVE	Xavier	THERAPEUTIQUE	CHU
LEVY	Patrick	PHYSIOLOGIE FACULTE	CHU
LUNARDI	Joël	BIOCHIMIE ADN	CHU
MACHECOURT	Jacques	CARDIOLOGIE CHU	CHU
MAGNE	Jean-Luc	CHIRURGIE THORACIQUE VASCULAIRE CHU	CHU
MAITRE	Anne	Médecine du travail EPSP/DPT DE BIOLOGIE INTEGREE 4E ETAGE	JEAN ROGET FACULTE
MALLION	J. Michel	(surnombre)	CHU
MASSOT	Christian	MEDECINE INTERNE	CHU
MAURIN	Max	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE CHU	CHU
MERLOZ	Philippe	CHIR. ORTHOPEDIE ET TRAUMATOLOGIE CHU	CHU
MORAND	Patrice	Bactériologie-Virologie DPT DES AGENTS INFECTIEUX	CHU
MOREL	Françoise	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE CHU	CHU
MORO-SIBILOT	Denis	ONCOLOGIE THORACIQUE	CHU
MOUSSEAU	Mireille	CANCEROLOGIE	CHU
MOUTET	François	CHIR. PLASTIQUE ET RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE	CHU
PASQUIER	Basile	(surnombre)	CHU
PASSAGIA	Jean-Guy	ANATOMIE	CHU

**LISTE DES MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS  
HOSPITALIERS**

<b>ARTIGNAN</b>	Xavier	Cancérologie et hématologie	CHU
<b>BOTTARI</b>	Serge	Biologie Cellulaire	CHU
<b>BOUTONNAT</b>	Jean	Département de Biologie et Pathologie de la Cellule	CHU
<b>BRENIER-PINCHART</b>	M.Pierre	Parasitologie	CHU
<b>BRICAULT</b>	Ivan	Radiologie et imagerie médicale	CHU
<b>CALLANAN</b>	Mary	Génétique	IAB
<b>CARAVEL</b>	Jean-Pierre	Biophysique et Traitement de l'Image	CHU
<b>CRACOWSKI</b>	Jean Luc	Laboratoire de Pharmacologie	CHU
<b>CROIZE</b>	Jacques	Bactériologie-Virologie	CHU
<b>DEMATTEIS</b>	Maurice	Lab. Exploration fonctionnelle cardio- respiratoire	CHU
<b>DERANSART</b>	Colin	Neurologie LAPSEN	UFR BIOLOGIE
<b>DROUET</b>	Christian	Immunologie	CHU
<b>DUMESTRE-PERARD</b>	Chantal	Immunologie SUD	CHU
<b>FAURE</b>	Anne-Karen	Département de génétique et procréation	CHU
<b>FAURE</b>	Julien		
<b>GARBAN</b>	Frédéric	Hématologie Clinique	CHU
<b>GAVAZZI</b>	Gaëtan	Médecine gériatrique et communautaire	CHU
<b>GRAND</b>	Sylvie	Radiologie et Imagerie Médicale (I.R.M.)	CHU
<b>GUERIN-EYSSERIC</b>	Hélène	Médecine Légale	CHU
<b>HENNEBICQ</b>	Sylviane	Biologie du développement et de la reproduction	CHU
<b>HOFFMANN</b>	Pascale	Gynécologie Obstétrique	CHU
<b>JACQUOT</b>	Claude	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale	CHU
<b>KAHANE</b>	Philippe	Physiologie	CHU
<b>LABARERE</b>	José	Dépt. de Veille Sanitaire	CHU
<b>LAPORTE</b>	François	Biochimie et Biologie Moléculaire	CHU
<b>LARDY</b>	Bernard	Laboratoire d'enzylologie 6 ème étage	CHU

LISTE DES MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS  
HOSPITALIERS

<b>LAUNOIS-ROLLINAT</b>	Sandrine	Lab. explor. fonct. cardio- respiratoires	CHU
<b>MALLARET</b>	Marie-Reine	Epidémiologie, économie de la Santé (Mal. Inf.)	CHU
<b>MORAND</b>	Patrice	Bactériologie-Virologie	CHU
<b>MOREAU-GAUDRY</b>	Alexandre		
<b>MOUCHET</b>	Patrick	Physiologie	CHU
<b>PASQUIER</b>	Dominique	Anatomie et Cytologie Pathologiques	CHU
<b>PELLETIER</b>	Laurent	Biologie Cellulaire	CHU
<b>PERNOD</b>	Gilles	Hématologie	CHU
<b>RAY</b>	Pierre	Génétique.BDR	CHU
<b>RENVERSEZ</b>	J.Charles	Biochimie et Biologie Moléculaire	CHU
<b>RIALLE</b>	Vincent	Information et informatique Médicale	CHU
<b>RINGEISEN</b>	François	Départ. de Cancérologie et d'Hématologie	CHU
<b>ROSIER</b>	Virginie	Radiologie et Imagerie médicale	CHU
<b>PACLET</b>	Marie-Hélène	Biochimie et Biologie moléculaire	CHU
<b>PALOMBI</b>	Olivier	Clinique de Neurochirurgie	CHU
<b>SATRE</b>	Véronique	Génétique chromosomique	CHU
<b>STANKE-LABESQUE</b>	Françoise	Laboratoire de Pharmacologie	CHU
<b>STASIA</b>	Marie-Josée	Biochimie et Biologie Moléculaire	CHU
<b>TAMISIER</b>	Renaud	Physiologie	CHU
<b>WEIL</b>	Georges	Biostatistiques et Informatique Médicales	CHU

**A notre maître et président de thèse,**

Monsieur le Professeur MACHECOURT,

Nous vous remercions d'avoir accepté la présidence de cette thèse. Vos connaissances et votre expérience sont pour nous source d'estime et d'enseignement. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

**Aux membres du jury,**

Monsieur le Professeur BAGUET,

Qui nous a confié ce travail. Nous vous remercions de votre grande disponibilité et de votre aide précieuse. Nous sommes sensibles à la qualité de vos conseils et à la pertinence de votre pensée. Nous sommes fières de pouvoir continuer à travailler à vos côtés pendant les deux années à venir.

Monsieur le Professeur VANZETTO,

Les mois passés à vos côtés ont été riches d'enseignement. Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail. Soyez assuré de notre admiration.

Monsieur le Professeur CHAVANON,

Vous nous avez fait l'honneur de participer au jugement de ce travail. Nous sommes fières de pouvoir partager au quotidien, avec dynamisme et bonne humeur, votre passion pour la chirurgie cardiaque.

Monsieur le Docteur THONY,

Nous vous remercions de l'apport de vos connaissances et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Merci de votre patience et de votre investissement lors de nos séances radiologiques !

A ma famille,

A ma mère, merci de tout l'amour que tu me donnes, de m'avoir transmis le sens du travail, ta force et ton courage,

A Florent, mon époux, mon « coach de thèse ! », merci de ta patience et de ton soutien sans faille,

A mon frère, pour m'avoir soutenu et encouragé durant toutes ces années d'études, pour toujours avoir été présent dans les moments difficiles,

A mes grands-parents, pour leur écoute, leur dynamisme et leur joie de vivre.

A mes amis,

Merci à vous les « non-médecins ! », de votre bonne humeur, de votre soutien, d'avoir essayé de comprendre mon sujet de thèse ! Une pensée pour toutes nos belles soirées passées et à venir !

A mes co-internes de cardio, une pensée pour les soirées DU et les nombreuses sorties ski ! A celle de toujours, Merryll, qui malgré la distance est toujours si proche par la pensée.

Aux équipes médicales et paramédicales de Grenoble,

Merci aux infirmières et infirmiers du 8<sup>ième</sup>, de la Mut pour votre enthousiasme, votre bonne humeur et votre écoute. Merci à tous les médecins du CHU et de la Mutualiste qui ont participé à ma formation et qui m'ont transmis leur amour de la cardiologie.

Merci au Dr Hannachi Iyed pour la réalisation des volumétries rénales.

**En mémoire de mon père, Daniel**

## ABREVIATIONS

**AR** : artériographie rénale

**ARA II** : antagoniste des récepteurs à l'angiotensine de type II

**ARD** : artère rénale droite

**ARG** : artère rénale gauche

**DA** : dissection aortique

**DFG** : débit de filtration glomérulaire

**EP** : endoprothèse

**ETO** : échographie transoesophagienne

**FC** : fréquence cardiaque

**IEC** : inhibiteur de l'enzyme de conversion

**IMC** : indice de masse corporelle

**HTA** : hypertension artérielle

**MAPA** : mesure ambulatoire de la pression artérielle

**PA** : pression artérielle

**PAS/PAD** : pression artérielle systolique/diastolique

**PAM** : pression artérielle moyenne

**SAOS** : syndrome d'apnées obstructives du sommeil

**TDM** : tomodensitométrie

**VC** : vrai chenal

**VPN** : valeur prédictive négative

**VPP** : valeur prédictive positive

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER  
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Année 2009

**Dissection aortique étendue aux artères rénales :  
conséquences hémodynamiques et conduite à tenir**

THESE

PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE  
DIPLOME D'ETAT

ESTELLE VAUTRIN

Née le 5 octobre 1981 à Grenoble

Thèse soutenue publiquement à la faculté de médecine de Grenoble

Le 14 septembre 2009

Devant le jury composé de :

Monsieur le Professeur MACHECOURT, président du jury  
Monsieur le Professeur VANZETTO  
Monsieur le Professeur CHAVANON  
Monsieur le Professeur BAGUET, directeur de thèse  
Monsieur le Docteur THONY

# TABLE DES MATIERES

1. Introduction.....	14
2. Matériel et méthodes.....	16
2.1 Population étudiée.....	16
2.2 Caractéristiques générales.....	16
2.3 Données chirurgicales.....	16
2.4 Imagerie.....	17
2.4.1 Angio-scanner des artères rénales.....	17
2.4.2 Artériographie rénale et angioplastie.....	18
2.4.3 Prélèvements veineux rénaux étagés.....	19
2.4.4 Echo-doppler des artères rénales.....	19
2.4.5 Scintigraphie rénale.....	20
2.5 Biologie.....	20
2.6 Suivi évolutif.....	21
2.6.1 Suivi général.....	21
2.6.2 Suivi radiologique.....	22
3. Résultats.....	23
3.1 Caractéristiques générales de la population au moment de la dissection aortique.....	23
3.2 Niveau tensionnel de la population.....	25
3.3 Etude de l'extension de la dissection aortique aux artères rénales.....	26
3.3.1 Paramètres hormonaux.....	26
3.3.2 Analyse morphologique.....	28
3.4 Etude des paramètres rénaux.....	31
3.4.1 Paramètres biologiques.....	31
3.4.2 Données radiologiques.....	32
3.5 Traitement percutané endovasculaire.....	33
4. A propos de deux cas cliniques.....	35
4.1 Succès d'un traitement par endoprothèse couverte.....	35
4.2 Discussion autour d'un cas.....	35
5. Discussion.....	40
5.1 Dissection aortique et ischémie périphérique.....	40
5.2 Dissection aortique et suivi tensionnel.....	40
5.3 Dissection aortique et fonction rénale.....	42
5.4 Outils diagnostiques de l'ischémie rénale.....	42
5.4.1 Artériographie rénale et prélèvements veineux étagés.....	43
5.4.2 Scintigraphie rénale.....	44
5.4.3 Echo-doppler des artères rénales.....	44
5.4.4 Angio-scanner des artères rénales.....	45
5.4.5 Dosages hormonaux périphériques.....	46
5.5 Traitement endovasculaire percutané.....	46
5.6 Suivi des patients à long terme.....	47
5.7 Arbre décisionnel.....	49
6. Limites et perspectives.....	49
7. Conclusion.....	52
8. Bibliographie.....	54

# 1. Introduction

La dissection aortique (DA) est une urgence clinique décrite pour la première fois par Morgagni il y a près de 200 ans. Il s'agit d'une pathologie peu fréquente, sa prévalence étant évaluée entre 0,5 et 3/100.000 habitants/an (1,2). Elle engage le pronostic vital du patient à court terme, avec 50% de décès dans les 48 heures si elle n'est pas reconnue. La DA partage les mêmes facteurs de risque cardiovasculaire que la maladie artérielle périphérique. L'hypertension artérielle (HTA) est presque toujours au premier plan. En effet, la prévalence de l'HTA est très élevée dans la DA, 60 à 70% des patients ayant présenté une DA étant hypertendus avant l'accident (3,4). Chez les sujets jeunes, les facteurs favorisants sont plus nombreux : maladie de Marfan ou autre maladie du tissu élastique, malformations congénitales, coarctation de l'aorte. La lésion principale est un clivage longitudinal de la paroi aortique à partir d'une porte d'entrée intimale, entraînant la création d'un faux chenal circulant d'extension variable, source de complications précoces ischémiques et hémorragiques.

On distingue trois types anatomiques de DA selon la classification de De Bakey (5) : type I, toute l'aorte jusqu'aux iliaques ; type II, aorte ascendante, ne dépassant pas le tronc artériel brachio-céphalique ; type III, aorte descendante après la sous clavière gauche. Une DA de type III peut toutefois s'étendre en rétrograde au niveau de l'aorte ascendante. Une autre classification, celle de Stanford (6), divise les DA en type A touchant l'aorte ascendante et type B épargnant l'aorte ascendante. La dissection de type A (I et II de Bakey) est une urgence chirurgicale, le type B (III de Bakey) bénéficie d'un traitement médical antihypertenseur et bradycardisant parfois complété de la pose d'une endoprothèse aortique.

On retrouve dans 25% des cas de DA aiguës de type A et dans un tiers des types B, une ischémie périphérique associée (7). L'extension de la dissection aux artères rénales peut entraîner une sténose significative à ce niveau aboutissant à une HTA rénovasculaire par hyperaldostéronisme secondaire et à une néphropathie ischémique. Dans l'étude de Miller et coll., l'ischémie rénale est un facteur prédictif indépendant de mortalité opératoire dans les dissections de type A et B aiguës ou chroniques (8). De même, pour Fann et coll. l'ischémie rénale est une des complications périphériques à considérer comme un facteur prédictif indépendant de mortalité opératoire (50% contre 23% pour les patients sans atteinte rénale) (9).

Le traitement de l'ischémie rénale est aujourd'hui dominé par la revascularisation percutanée. L'angioplastie des artères rénales, au ballon ou avec mise en place d'endoprothèse, est une technique peu invasive utilisée dans le traitement des dissections des artères rénales, car de moindre morbi-mortalité que la chirurgie. En effet, avant l'avènement de l'angioplastie percutanée, le pontage chirurgical aorto-rénal puis extra-anatomique représentait la technique habituelle de revascularisation. Grevé d'une mortalité péri-opératoire de 2 à 6% (10), d'une morbidité non négligeable estimée à 9% et d'un taux de resténose de 6 à 18% à 5 ans, la chirurgie a laissé progressivement place aux techniques de revascularisation transluminale percutanée (11).

Très peu d'études se sont intéressées au diagnostic et à la prise en charge de l'ischémie rénale par extension d'une DA de type A ou B. En 2008, l'équipe nord-américaine de Barnes et coll. a publié une série de 90 patients atteints d'ischémie rénale dans les suites d'une DA, traités par fenestration aortique et/ou angioplastie rénale (9). Dans cette étude, la décision de traitement par angioplastie était basée uniquement sur l'artériographie rénale et la sévérité du gradient transsténotique, ne tenant pas compte des autres données radiologiques, scintigraphiques ou biologiques.

Le diagnostic et la prise en charge de l'ischémie rénale par DA sont mal codifiés, nécessitant souvent de nombreux examens dont les résultats sont parfois contradictoires. Aucune étude à ce jour n'a permis de déterminer le meilleur examen permettant le suivi de l'ischémie rénale dans ce contexte.

Sur le plan de l'imagerie, les examens non invasifs permettent rarement d'affirmer une souffrance ischémique rénale en cas d'extension de la dissection aux artères rénales. Si une souffrance rénale par ischémie dynamique est un diagnostic simple [tomodensitométrie (TDM), mesure du gradient de pression membres supérieurs-membres inférieurs], nous manquons de tests diagnostiques prédictifs d'une souffrance ischémique rénale lors d'une extension de la dissection aux artères rénales. D'où l'idée de ce travail, d'investiguer des patients avec DA étendue à au moins une artère rénale par scintigraphie rénale, angiographie rénale avec prise de pression, échodoppler, prélèvements veineux périphériques et in situ pour dosages hormonaux.

L'objectif principal de notre étude est de déterminer une stratégie diagnostique de l'ischémie rénale chez des patients porteurs d'une DA de type A ou B étendue aux artères rénales.

Les objectifs secondaires sont :

- de déterminer les facteurs prédictifs, cliniques, biologiques, et radiologiques, de l'ischémie rénale,
- de déterminer le meilleur examen complémentaire permettant le suivi d'une ischémie rénale.

## **2. Matériel et méthodes**

### ***2.1 Population étudiée***

Parmi les 203 patients victimes d'une DA de type A ou B pris en charge au CHU de Grenoble entre 1996 et 2008, 45 (22%) étaient porteurs d'une DA étendue aux artères rénales. Le diagnostic a été fait par TDM : 36 dissections de type A, 9 de type B. Parmi ces 45 patients, 22 ont été investigués à distance (plus de 3 mois) de la dissection à la recherche d'une ischémie rénale, qu'ils aient ou non des critères cliniques ou scannographiques de malperfusion rénale.

Il s'agit donc d'une étude monocentrique, d'évaluation des pratiques, portant sur 22 patients atteints d'une DA de type A ou B étendue à une ou deux artères rénales survenue entre le 9 janvier 1996 et le 11 novembre 2008. Le recrutement a été fait de façon consécutive entre 2005 et 2008 suite aux résultats de la dernière TDM réalisée pour le contrôle évolutif de la DA.

Les critères d'inclusion étaient non seulement une HTA difficilement contrôlée ou une insuffisance rénale débutante ou évolutive, mais aussi la simple présence d'une extension de la DA aux artères rénales sans signe clinique ou biologique d'ischémie rénale.

### ***2.2 Caractéristiques générales***

On recueille les antécédents personnels des patients et plus particulièrement les antécédents et les facteurs de risque cardiovasculaire précédant la DA : indice de masse corporelle [IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) = Poids/Taille<sup>2</sup>], tabagisme (actif ou sevré), HTA (ancienneté, traitement antihypertenseur), diabète (ancienneté et traitement), dyslipidémie (traitement). Le diabète est défini par la présence d'un traitement antidiabétique (antidiabétiques oraux ou insulinothérapie) et une dyslipidémie par la présence d'un traitement hypolipémiant.

### ***2.3 Données chirurgicales***

Sur le plan chirurgical, on reporte la date et le type de dissection et d'intervention (tube aortique, intervention de Bentall, endoprothèse aortique ou traitement médical), les complications postopératoires pendant l'hospitalisation initiale, notamment la nécessité d'une épuration extra rénale.

## 2.4 Imagerie

### 2.4.1 Angio-scanner des artères rénales

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM aortique thoraco-abdomino-pelvienne :

- au stade aigu, soit à titre diagnostique (n=11), soit en postopératoire précoce durant l'hospitalisation après chirurgie d'une DA de type A (n=6) lorsque le diagnostic de DA avait été porté uniquement par échographie transoesophagienne (ETO).

- d'une TDM à 6 mois puis annuellement au cours du suivi.

Les examens étaient réalisés sur un appareil Siemens SOMATOM Sensation 16 barrettes ou sur un appareil Philips Brilliance 64 barrettes.

Les séries étaient obtenues après injection de 70 à 120 cc d'un produit de contraste non ionique concentré à 300 ou 350 mg/ml d'iode (Xenetix 300 et 350) au débit de 4 à 5 cc/sec, par voie veineuse brachiale proximale.

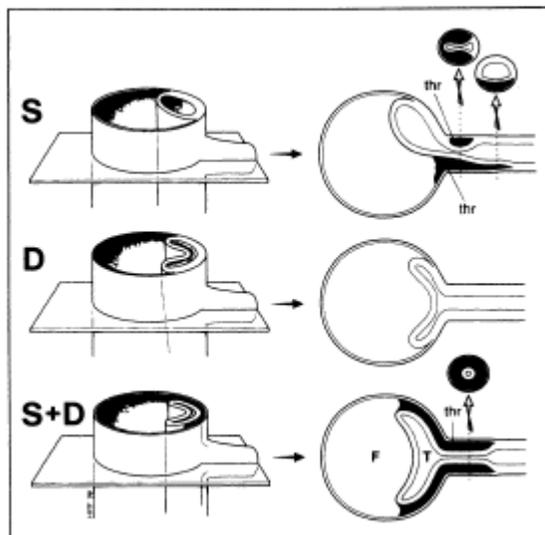
Les coupes étaient acquises en 2 mm d'épaisseur sur le scanner 16 barrettes et 1 mm sur le scanner 64 barrettes et reconstruites si besoin en mode MPR multiplan. La série était acquise au temps artériel précoce après détection de l'arrivée du produit de contraste dans l'aorte par série dynamique monocoupe à l'étage thoracique.

Tous les examens ont été relus par deux opérateurs en aveugle des données du patient.

La TDM permet de préciser la taille des reins par mesure du grand axe, le nombre d'artères rénales, le siège de la dissection et son étendue et de mettre en évidence des signes de souffrance rénale à savoir un retard de sécrétion, un infarcissement du parenchyme rénal, une atrophie corticale ou une ischémie dynamique.

Il existe deux principaux mécanismes de malperfusion viscérales : la compression statique où la dissection intéresse le pédicule artériel viscéral et la compression dynamique où le faux chenal dilaté comprime le pédicule artériel viscéral. Les deux mécanismes peuvent s'associer (figure 1).

**Figure 1.** Coupes anatomiques : ischémie statique (S) et dynamique (D) (12)



Pour les examens TDM initiaux (postopératoires) et le dernier examen de suivi, une volumétrie rénale était réalisée sur une console de traitement d'image Siemens Leonardo avec le logiciel Volume. Le seuillage était effectué de façon à obtenir un remplissage homogène du parenchyme rénal, comprenant les cavités excrétrices dans le hile mais en excluant la graisse hilaire. Les volumétries ont été réalisées par le même opérateur.

#### **2.4.2 Artériographie rénale et angioplastie**

Avant l'artériographie rénale sont recueillis le nombre et la classe des traitements antihypertenseurs. En raison de la nécessité d'un équilibre tensionnel strict chez ces patients atteints de DA, la plupart des traitements antihypertenseurs à l'exclusion de ceux potentiellement néphrotoxiques sont poursuivis lors de l'artériographie et des prélèvements veineux rénaux étagés. La créatininémie pré artériographie est relevée pour chaque patient.

Tous nos patients ont bénéficié d'une voie d'abord artérielle fémorale. Un introducteur à valve long de 5 french est mis en place selon la technique de Seldinger. Le cathétérisme sélectif de l'artère rénale est réalisé aux moyens de cathéters de différentes courbures (Cobra, Side Winder, Rim ...) de 4 ou 5 french couplés à un guide hydrophile 0,0035 inch, via le vrai chenal aortique.

En cas d'atteinte unilatérale à la TDM, l'artère rénale « saine » est la première étudiée par une opacification en incidence de face afin de s'assurer de l'absence de sténose ou de dissection. On évalue dans ce même temps la parenchymographie d'aval.

Puis on cathétérise l'artère rénale suspecte et on juge de la sévérité de la sténose après opacification en incidence de face et en oblique antérieur droit ou gauche selon l'artère étudiée. On distingue le vrai du faux chenal artériel.

On complète par un relevé de pression intra-vasculaire : mesure des pressions artérielles (PA) dans la partie distale du tronc de l'artère rénale sténosée, en zone non disséquée et dans l'aorte. La sténose est jugée significative si le gradient de pression transsténotique est supérieur à 10 % de la PAS ou 5% de la PAM aortique (13). Ce relevé est effectué avec un cathéter de 4 french et uniquement si le calibre de l'artère rénale est au moins égal à 5mm afin de ne pas surestimer le gradient par l'obstruction due au cathéter.

Dans un second temps, si l'indication d'angioplastie est retenue, une endoprothèse autoexpansible est utilisée, de marque Cordis modèle Smart ou EV3 modèle Protégé. Les diamètres de l'endoprothèse varient de 8 à 10 mm pour une longueur de 20 à 40 mm. Dans un cas, une endoprothèse auto-expansible couverte a été utilisée pour couverture d'une porte de réentrée au niveau de l'artère rénale (Boston Scientific, modèle Wallstent).

Tous nos patients ont reçu 3000 UI d'héparine non fractionnée in situ durant l'angioplastie puis ont bénéficié d'un traitement antiagrégant par acide acétylsalicylique 75 à 160 mg ou clopidogrel 75 mg per os en cas de contre indication à l'aspirine, pour une durée illimitée.

### 2.4.3 Prélèvements veineux rénaux étagés

Ils étaient réalisés durant la même procédure que l'artériographie rénale, avant celle-ci.

On réalise une double ponction de la veine fémorale commune droite avec mise en place de deux introducteurs à valve de 5 French. Les veines rénales droite et gauche sont cathétérisées de manière sélective et les prélèvements sanguins sont réalisés simultanément. Puis on dispose un cathéter dans la veine cave inférieure sus rénale et l'autre dans la veine cave inférieure sous rénale et on prélève du sang simultanément.

L'aldostérone, la rénine et le cortisol plasmatiques sont dosés à chacun des 4 sites (technique de radioimmunoassay).

En pratique, on retient qu'un taux de rénine plasmatique dans la veine homolatérale à la sténose supérieur à une fois et demi celui dans la veine controlatérale est en faveur de la responsabilité de la sténose dans l'HTA (14). Le ratio de rénine est défini par le taux de rénine de l'artère disséquée sur celui de l'artère saine.

### 2.4.4 Echo-doppler des artères rénales

Vingt-et-un patients ont bénéficié d'un écho-doppler des artères rénales sur un appareil Toshiba Applio avec des sondes de fréquence variant de 4 à 6 MHz.

On débute par une imagerie en mode B, couleur ou puissance, de chaque rein, en coupe sagittale et transverse afin d'évaluer la taille, l'index cortico-médullaire, et la morphologie des reins.

Ensuite on examine la vascularisation intra et extra-rénale par analyse spectrale.

On détermine le critère direct de sténose de l'artère rénale c'est à dire le pic de vélocité systolique augmenté (seuil supérieur ou égal à 150 ou 180 cm/s pour des sténoses d'au moins 50 % et supérieur ou égal à 180 ou 200 cm/s pour les sténoses d'au moins 60 %).

On détermine les critères indirects, repérés au niveau du parenchyme et du cortex rénal (doppler intrarénal et des artères segmentaires et interlobaires) soit :

-l'index de résistance ou index de Pourcelot  $[(V \text{ syst max} - V \text{ diast min}) / V \text{ syst max}]$  diminué. Lorsque l'onde est sévèrement émoussée, elle réalise l'aspect de Tardus Parvus, traduisant une sténose serrée en amont. Les seuils varient de 0,45 à 0,50 (sténose de 70%). L'index est parfois plus simplement calculé en ratio d/s ( $V \text{ diast min} / V \text{ syst max}$ ), la valeur seuil est alors de 0,3. La différence d'index de résistance entre les deux reins est aussi utilisée, sauf dans le cas d'atteinte bilatérale. Une différence d'au moins 5% correspond à une sténose d'au moins 50% ou 60% et une différence de 8% à une sténose d'au moins 70%. L'index de résistance est altéré dans d'autres circonstances cliniques comme la néphroangiosclérose diabétique ou hypertensive ;

-la disparition ou le retard du pic systolique précoce (augmentation du temps de montée systolique au-delà de 80 ms).

Les critères habituellement utilisés pour définir une occlusion sont l'absence de recueil de signal Doppler et une diminution de la taille du rein (moins de 8 cm).

### **2.4.5 Scintigraphie rénale**

Vingt patients ont bénéficié d'une scintigraphie rénale. On utilise deux types d'isotopes, le DTPA (19 patients) et le Mag 3 (1 patient). Le DTPA est un marqueur de filtration glomérulaire exclusif. Son excrétion rénale est limitée et les images sont de qualité médiocre dans l'insuffisance rénale où le Mag 3 est alors recommandé.

La gamma caméra est positionnée en face postérieure, patient allongé sur le dos, permettant la visualisation des reins et de la vessie. La durée totale d'acquisition des images est de 20 à 30 minutes. Les courbes activité-temps sont enregistrées et permettent la mesure et le calcul des différents indicateurs (temps de pic d'activité, activité au pic, activité résiduelle à 20 minutes, calcul du ratio activité à 20 minutes/activité au pic, temps de transit rénal parenchymateux, calcul de l'index de captation rénale exprimé par l'index de répartition relative de la captation des deux reins).

Après injection veineuse, les courbes de radioactivité sont enregistrées en regard des deux reins.

On obtient une courbe de néphrogramme présentant trois segments :

- Le segment vertical qui correspond à la phase vasculaire
- Le segment ascendant oblique qui correspond à la phase de captation
- Le segment descendant correspondant à la phase d'excrétion.

En cas de sténose fonctionnelle de l'artère rénale, la filtration glomérulaire du rein décroît avec une diminution de la pente du segment de captation et un retard du pic d'activité maximum.

Une ischémie rénale est retenue lorsqu'il existe une asymétrie de clairance dépassant le rapport 45%/55%.

### **2.5 Biologie**

Les paramètres de la fonction rénale sont définis par la mesure du taux de créatinine (quantification par colorimétrie enzymatique) en pré et post opératoire de la DA, avant l'artériographie rénale et au suivi (dernière consultation). Le poids des patients est recueilli en préopératoire et au suivi, permettant ainsi le calcul des clairances par la formule de Cockcroft-Gault :

Clairance de la créatinine (ml/min) =  $(140 - \text{âge}) \times \text{Poids} / \text{Créatinine} (\mu\text{mol/l})$   
 $\times 1,23$  chez l'homme /  $\times 1,06$  chez la femme

L'insuffisance rénale chronique est définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. La valeur normale de la clairance de la créatinine est de 120±15 ml/min à 40 ans et diminue de 10 ml/min par décennie. La fonction rénale est normale si la clairance est ≥ 60 ml/min. L'insuffisance rénale est « modérée » si la clairance est comprise entre 30 et 60 ml/min, « sévère » entre 15 et 29 ml/min et « terminale » lorsque la clairance est inférieure à 15ml/min.

Afin de rechercher un hyperaldostéronisme secondaire à l'ischémie rénale ainsi qu'une étiologie à l'HTA, ont été dosés :

- L'aldostérone, le cortisol (technique de radioimmunoassay) et la rénine active (dosage radioimmunométrique) plasmatiques, en orthostatisme et clinostatisme.
- Le cortisol libre urinaire des 24 heures (kit RIA immunotechnique).
- Les dérivés méthoxylés plasmatiques: métadrénaline ( $N < 1500$  pg/ml) et normétadrénaline ( $N < 4500$  pg/ml) (méthode HPLC).

## **2.6 Suivi évolutif**

### **2.6.1 Suivi général**

Tous les patients ont un suivi tensionnel par mesure clinique de la PA à chaque consultation. Elle est mesurée selon les recommandations de l'ESH-ESC (15). L'HTA est définie par des valeurs de PA clinique mesurées par un appareil électronique homologué, après 5 minutes de repos en position couchée (moyenne de trois mesures)  $\geq 140$  mmHg pour la PA systolique (PAS) et/ou  $\geq 90$  mmHg pour la PA diastolique (PAD) (15).

Un niveau de PA de 135/80mmHg a été proposé comme seuil à ne pas dépasser chez les patients opérés d'une DA (16).

Vingt patients ont bénéficié d'une mesure ambulatoire de la PA (MAPA) des 24 heures pendant leur rééducation post opératoire ou dans le service de Cardiologie avant l'artériographie rénale. Les appareils validés utilisés sont de type Spacelabs90207® (Spacelabs International, Redmond, Washington, USA). La PA est mesurée toutes les 15 minutes, de jour comme de nuit. Chaque enregistrement est validé selon les critères de qualité suivants : taille du brassard adaptée au diamètre du bras, étalonnage de l'appareil contrôlé (pas plus de 10 mmHg de différence entre la 1<sup>ère</sup> mesure MAPA et une mesure sphygmomanométrique concomitante pour la PAS et la PAD), durée de l'enregistrement  $\geq 24$  heures et comprenant au moins 48 mesures valides et pas plus de deux tranches horaires manquantes. Les paramètres suivants sont recueillis : PAS, PAD (mmHg) et FC (bpm), sur 24 heures, le jour (7H-22H), la nuit (22H-7H). Un patient est dit hypertendu en MAPA pour une PA de jour  $\geq 135/85$  mmHg et /ou PA de nuit  $\geq 120/70$  mmHg et /ou PA des 24h  $\geq 130/80$  mmHg (15).

Lors du suivi, sont recueillis : les récurrences de DA, les événements cardiovasculaires (syndrome coronarien aigu, accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire, artériopathie oblitérante des membres inférieurs), l'évolution de la fonction rénale (créatininémie et clairance de la créatinine) et les traitements antihypertenseurs.

## 2.6.2 Suivi radiologique

Le suivi par imagerie est réalisé chez tous les patients par une TDM hélicoïdale des artères rénales à 6 mois et un an de l'artériographie rénale puis tous les ans. A chaque examen on calcule le volume rénal et on détermine la variation de volume entre l'examen initial et la dernière TDM. On définit l'ischémie rénale par une baisse de la volumétrie de plus 20%. Cette valeur a été définie de manière empirique. En effet, il peut exister une variation de volume de 10 à 15% entre deux TDM sans anomalie significative de la morphologie rénale. Une variation de volume de 20% est donc nécessaire pour l'interprétation des résultats.

Les données de la TDM permettent également de vérifier l'intégrité et la perméabilité de l'éventuel stent rénal, l'absence d'un retard de rehaussement ou d'un infarctus rénal, l'évolution de la DA.

### 3. Résultats

#### 3.1 Caractéristiques générales de la population au moment de la dissection aortique

Le tableau 1 regroupe les caractéristiques générales de la population. La cohorte étudiée, composée de 22 patients, est majoritairement masculine, d'âge moyen 63 ans et en léger surpoids en moyenne. Huit patients sont en surpoids et deux sont obèses. Les trois quart, des patients étaient hypertendus avant la DA.

**Tableau 1.** Caractéristiques générales de la population au moment de la DA (N=22)

	Nombre (%)
<b>Variables cliniques</b>	
Homme	16 (73)
Age (années)	63,4±11,8 *
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,2±3,4 *
<b>Antécédents cardiovasculaires</b>	
Ectasie de l'aorte ascendante **	1 (4)
AVC ischémique	1 (4)
Fibrillation auriculaire	1 (4)
<b>FRCV</b>	
HTA	16 (73)
DNID	1 (4)
Tabagisme actif	4 (18)
sevré	2 (9)
Dyslipidémie	6 (27)
SAOS	3 (14)

IMC: indice de masse corporelle, SAOS: syndrome d'apnées obstructives du sommeil, AVC: accident vasculaire cérébral, FRCV: facteur de risque cardiovasculaire, HTA: hypertension artérielle, DNID: diabète non-insulino dépendant. \* = valeur exprimée en moyenne ± DS.

\*\*= ectasie aortique mesurant 44 mm.

Tous les patients ont été vus dans les suites d'une DA aiguë de type A (17 patients/77%) ou B (5 patients/23%). Le diagnostic des DA de type A a été réalisé sur les données de l'ETO chez 6 patients et de la TDM thoracique chez les 11 autres.

Le tableau 2 résume le traitement des DA et les complications post opératoires.

**Tableau 2.** Traitement des DA et complications post opératoires

	Nombre (%)
<b>Traitement</b>	
DA type A	17 (77)
Tube aortique	13 (76)
Intervention de Bentall	4 (24)
DA type B	5 (23)
Endoprothèse couverte	4 (80)
Traitement médical unique	1 (20)
<b>Complications</b>	
IRA non dialysée	5 (23)
IRA dialysée	2 (9)
Ischémie aiguë d'un membre inférieur	2 (9)
Ischémie mésentérique	1 (4)
AVC ischémique	1 (4)
Tamponnade	2 (9)
BAV3 appareillé	1 (4)

DA: dissection aortique, IRA: insuffisance rénale aiguë, AVC: accident vasculaire cérébral, BAV: bloc auriculo-ventriculaire.

Les deux patients atteints d'une ischémie aiguë d'un membre inférieur par extension de la DA ont été traités par un pontage axillo-fémoral. Le patient porteur d'une ischémie mésentérique a bénéficié d'une fenestration aortique et de l'implantation d'un stent dans le vrai chenal.

### 3.2 Niveau tensionnel de la population

Le tableau 3 résume le profil tensionnel de chaque patient avant la DA et à distance de celle-ci (au moment de l'artériographie rénale). Sur les 16 (73%) patients hypertendus en préopératoire de la DA, 10 (62%) étaient traités avec un nombre moyen de traitement de 1,7 par patient.

**Tableau 3.** Statut tensionnel des patients

N° Patient	HTA pré-DA	Nombre de TTT anti-HTA avant DA	Nombre de TTT anti-HTA avant Artériographie	Bétabloquant	IEC	PA clinique (mmHg)	MAPA 24h (mmHg)
1	0	0	4	1	0	118/62	122/60
2	1	0	5	1	0	120/70	-
3	1	1	1	0	0	122/82	121/77
4	1	1	1	0	1	132/74	154/83
5	0	0	3	1	0	135/85	131/74
6	0	0	2	1	0	124/50	128/55
7	1	3	3	1	0	142/84	133/74
8	1	3	4	1	1	120/74	98/71
9	1	3	4	1	0	135/75	143/77
10	1	1	4	1	0	126/74	138/76
11	1	0	3	1	1	120/70	115/67
12	1	1	3	1	1	120/60	123/75
13	1	1	3	1	0	102/82	145/87
14	0	0	3	1	0	128/90	131/78
15	0	0	4	1	1	142/78	140/77
16	1	0	4	1	0	150/96	140/84
17	1	1	2	1	0	110/70	-
18	1	2	2	1	0	124/84	131/74
19	1	0	3	0	0	134/84	126/51
20	1	0	0	0	0	126/78	131/85
21	1	0	3	1	0	114/68	125/67
22	0	0	2	1	0	138/60	138/67
Globale	16 (73%)	-	-	18 (82%)	5 (23%)	-	-
Moyenne	-	0,77±1,07	2,86±1,21	-	-	126±11 /75±11	131±12 /73±10

DA: dissection aortique, TTT : traitement, HTA : hypertension artérielle, AR: artériographie rénale, IEC: inhibiteur de l'enzyme de conversion, PA: pression artérielle, MAPA: mesure ambulatoire de la pression artérielle.

Un seul patient n'a pas de traitement antihypertenseur lors de la réalisation de l'artériographie rénale ; il est hypertendu sur la MAPA des 24 heures. Dix des 22 patients (45%) sont hypertendus sur les données de la PA clinique lors de l'hospitalisation pour artériographie rénale. Vingt des 21 patients traités pour HTA (en moyenne  $2,86 \pm 1,21$  traitements) ont bénéficié d'une MAPA. Parmi ces 20 sujets, 12 (60%) ont une MAPA pathologique sur les 24 heures. Les valeurs de MAPA de nuit et de jour ont été recueillies chez 19 patients. Parmi ces 19, 14 (74%) ont une HTA nocturne, et 9 (47%) une HTA diurne. Sur le plan thérapeutique, 18 patients (82%) sont traités par un  $\beta$  bloquant et 5 (23%) par un IEC. Parmi les 17 patients sans IEC, 4 étaient traités par un ARAII.

### ***3.3 Etude de l'extension de la dissection aortique aux artères rénales***

#### **3.3.1 Paramètres hormonaux**

Le tableau 4 regroupe les résultats hormonaux périphériques pratiqués à la recherche d'un hyperaldostéronisme secondaire. Du fait de la nécessité d'un contrôle tensionnel strict au décours d'une DA, les dosages ont été réalisés sous un traitement antihypertenseur pouvant interférer (antialdostérone, IEC, ARA II ou diurétiques). Seuls 15 des 22 patients ont eu au moins un dosage plasmatique de l'aldostérone et de la rénine. Deux patients ont des taux élevés de rénine (N°1 et 8). Ces deux sujets sont ceux dont le gradient de pression transsténotique rénal est le plus élevé (23%). Aucun hypercorticisme ou phéochromocytome n'a été diagnostiqué. A noter qu'aucune anomalie morphologique des surrénales n'a été détectée par la TDM.

Vingt-et-un patients ont bénéficié d'un dosage de la rénine dans les veines rénales. Quatre (19%) ont un ratio de rénine pathologique. Parmi ces 4 résultats anormaux, 3 sont concordants avec le côté de la dissection artérielle rénale.

**Tableau 4.** Dosages hormonaux périphériques de la population

N°patient	Aldo C	Aldo D	Rénine C	Rénine D	Cortisol C	Cortisol D	Cortisol U	Normét	Méta
1	144	346	19	184	555	682	20		
2									
3									
4	119		4		479			843	362
5	118	291	4	14	606	817		2693	496
6									
7	123	244	9	17	324	401	99		
8	88	191	28	53	263	499	78		
9	197	351	3	3,2	574	783	182	2706	846
10	148	268	8,4	10,7	425	742		3263	1336
11	72		9,6		351		127	1096	731
12	74	230	6,4	21			103,7		
13	286	85	4,3	4,9	359	839	29,7	2650	877
14	61	116	2,7	2,9	129	411		1836	421
15	182	395	1,1	1,1	513				
16									
17									
18	124	259	4,1	14,3	506	574		3825	1591
19									
20	129		3,8					1996	1681
21								2514	1338
22	124	259	4,1	14,3	506	574		2902	1180

Aldo: aldostérone plasmatique, Méta: métadrénaline, Norméta : normétadrénaline, D: debout, C: couché, U: urinaire

### 3.3.2 Analyse morphologique

En TDM, la DA s'étend à l'artère rénale gauche (ARG) chez 14 patients (64%), à l'artère rénale droite (ARD) chez 4 patients (18%) et aux deux artères chez 4 patients (18%).

Tous les patients présentent par définition une ischémie statique par extension de la DA à l'artère rénale et 4 d'entre eux ont une ischémie dynamique associée (Figure 2).



**Figure 2.** Angio-TDM des artères rénales, coupe axiale. Prolapsus de la membrane intinale en regard de l'ostium de la branche rénale droite (flèche), sous l'effet de l'hyperpression dans le faux chenal (ischémie dynamique).

L'artériographie rénale confirme la présence d'une sténose hémodynamiquement significative (gradient de pression pathologique) chez 8 patients (36%) chez qui le gradient transsténotique de PAS est compris entre 11 et 23%.

Le tableau 5 résume les données comparatives de l'artériographie, de la scintigraphie, de l'échodoppler et des dosages étagés de rénine.

**Tableau 5.** Résultats comparatifs de l'artériographie, des dosages étagés de rénine, de la scintigraphie et de l'écho-doppler

N° Patient	Artère rénale disséquée	Gradient de pression ARD/ARG (%)	Ratio de rénine	Clairance scintigraphie D/G (%)	Sténose en écho doppler	Geste endovasculaire
1	ARG	0/23	-	65/35	0	1
2	ARG	0/0	1,09	-	0	0
3	ARG	0/6	1,25	58/42	0	0
4	BILAT	5/12	0,88	49/51	1	0
5	ARG	0/12,6	1,14	51/49	0	1
6	ARG	0/6	1,14	55/45	0	0
7	ARG	0/0	1,01	55/45	0	0
8	ARD	23/0	1,52	35/65	0	1
9	BILAT	11/15,6	1,66	65/35	0	0
10	ARG	4/0	1,21	67/33	0	1
11	ARG	0/0	1,04	63/37	0	0
12	ARG	0/0	1,54	47/53	0	0
13	ARG	0/7	1,06	41/59	0	0
14	ARG	0/8	1,15	43/57	0	0
15	ARG	0/0	1,11	43/57	1	0
16	ARD	2/3	1,2	37/63	1	0
17	BILAT	11/8,5	1,65	76/24	1	0
18	ARD	18/0	1,1	47/53	1	0
19	ARG	0/14	1,35	-	-	1
20	ARD	8/0	1,3	23/77	-	0
21	ARD	3/0	1,12	51/49	-	0
22	ARG	0/3,7	1,1	57/43	1	0

ARD : artère rénale droite, ARG : artère rénale gauche, BILAT : bilatérale

Les sensibilités et spécificités du ratio de rénine, de la clairance en scintigraphie et de l'écho-doppler des artères rénales sont calculées à partir des données ci-dessus en prenant comme référence le gradient de pression transsténotique en artériographie.

Sur les 8 patients présentant un gradient transsténotique significatif, 7 ont bénéficié du dosage étagés de la rénine. Parmi ces 7, 3 (43%) ont un ratio de rénine supérieur à 1,5.

Une scintigraphie rénale a été réalisée chez 20 patients. Treize patients (65%) ont un examen pathologique. Dix (77%) des 13 examens sont corrélés au côté de l'artère disséquée. Parmi les 8 patients avec un gradient hémodynamiquement significatif, 4 (50%) ont une scintigraphie pathologique dont 3 sont corrélées au côté de l'artère disséquée.

Dix-neuf patients ont bénéficié d'un écho-doppler des artères rénales. Six examens (31%) ont retrouvé une sténose significative de l'artère rénale. Parmi ces 6, la moitié présente une sténose significative en artériographie. Parmi les 13 examens considérés comme normaux, 4 (31%) ont un gradient transsténotique significatif.

Le tableau 6 donne les sensibilités, spécificités, valeurs prédictives positives et négatives du ratio de rénine, de la clairance en scintigraphie et de l'écho-doppler des artères rénales.

**Tableau 6.** Spécificité, sensibilité, valeur prédictive positive et négative du ratio de rénine, de la clairance en scintigraphie et de l'écho-doppler

	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Ratio de rénine	43	93	75	76
Clairance (scintigraphie)	43	23	23	43
Echo-doppler	43	75	50	69

VPP : valeur prédictive positive, VPN : valeur prédictive négative

Valeurs exprimées en %

Le tableau 7 montre les corrélations obtenues entre le gradient de pression transsténotique d'une part et la clairance en scintigraphie, le ratio de rénine dans les veines rénales et les données TDM de volumétrie rénale. Le ratio de rénine D/G et le gradient dans l'ARG sont significativement et inversement corrélés.

**Tableau 7.** Corrélations bivariées entre le gradient de pression transsténotique et la clairance rénale en scintigraphie, le ratio de rénine et la volumétrie rénale

	Gradient ARD	Gradient ARG
<u>Scintigraphie rénale</u>		
- Clairance rein D	r= -0,14 p= 0,57	r= +0,14 p= 0,57
- Clairance rein G	r= +0,34 p= 0,14	r= -0,34 p= 0,14
<u>Volumétrie rénale</u>		
- Rein D	r= 0,28 p= 0,21	r= 0,19 p= 0,40
- Rein G	r= 0,06 p= 0,78	r= -0,03 p= 0,89
<u>Rapport Rénine D/G</u>	r= +0,22 p=0,33	<b>r= -0,45 p= 0,042</b>

### 3.4 Etude des paramètres rénaux

#### 3.4.1 Paramètres biologiques

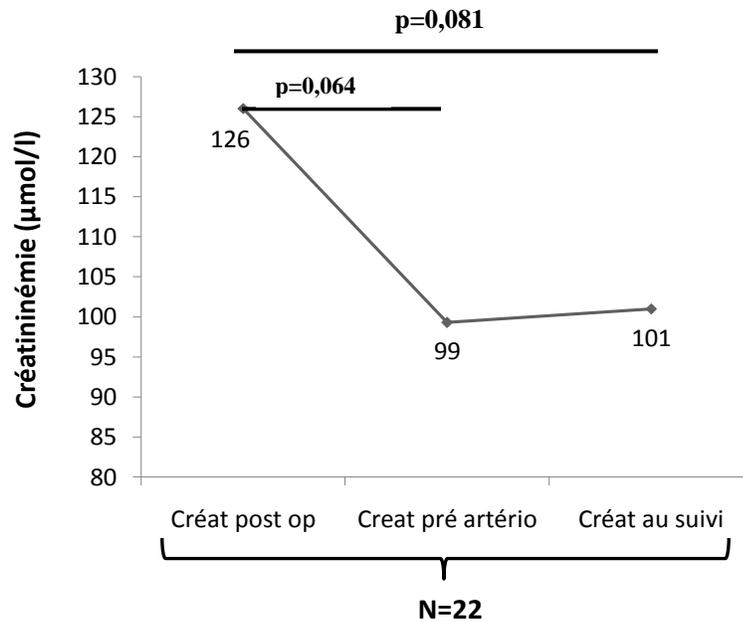
La figure 3 représente les créatininémies en postopératoire, au moment de l'artériographie et au suivi (26 mois en moyenne post DA).

Compte tenu du fait que nous n'avons pas le poids des patients en postopératoire et des variations probables de celui-ci en péri opératoire, les comparaisons sont réalisées sur les créatininémies et non les clairances de la créatinine.

La créatininémie préopératoire a pu être obtenue chez 14 patients. On observe un retour à la créatininémie initiale à distance de la chirurgie ( $100 \pm 17 \mu\text{mol/l}$  en préopératoire versus  $94 \pm 26 \mu\text{mol/l}$  au suivi). Le poids étant stable entre les 2 périodes (prise de 1 kg en moyenne au suivi), les clairances sont comparables. Deux patients ont été dialysés puis sevrés de la suppléance au bout de 10 et 22 jours.

La recherche d'une albuminurie a été réalisée chez 16 patients. Trois d'entre eux (19%) ont une microalbuminurie et aucun n'a de macroalbuminurie.

**Figure 3.** Suivi de la créatininémie (Créat)



### 3.4.2 Données radiologiques

Dix des 22 patients ont bénéficié d'une mesure échographique du grand axe rénal dont la valeur moyenne est de  $100 \pm 17$  mm à droite et  $100 \pm 11$  mm à gauche. Aucune donnée n'est précisée dans les comptes-rendus sur la présence d'une atrophie rénale ou l'existence d'un infarctus.

Après relecture des TDM, des signes d'ischémie parenchymateuse rénale (atrophie, infarctus ou retard de sécrétion) ont été mis en évidence chez 10 patients sur 22 dont deux anomalies bilatérales.

Tous nos patients, à l'exception d'un seul, ont bénéficié d'une volumétrie rénale à partir des données de la TDM post opératoire et de la dernière TDM de suivi.

Le tableau 8, montre les variations de volume en fonction des données de l'artériographie pour les 17 patients non stentés. Neuf patients présentent un volume stable ou accru (volumétries comprises entre - 10 % et +20 %). Ces données sont en accord avec un gradient transsténotique non significatif chez 7 patients. Deux patients (n°4 et 18) ont une volumétrie stable alors qu'ils sont porteurs d'un gradient significatif en artériographie.

Huit patients présentent une diminution de la volumétrie. Deux sujets (n° 2 et 3) ont une diminution de volume comprise entre -10 et -20% donc non significative. Six patients ont une diminution supérieure à -20%. Parmi ces 6 sujets, 2 patients (n°9 et 17) sont porteurs d'un gradient de pression transsténotique significatif.

**Tableau 8.** Variation de volume rénal chez les 17 patients non stentés

N° Patient	Artère rénale disséquée	Gradient de pression ARD/ARG (%)	Délai DA- dernière TDM (mois)	Variation de Volumétrie rénale D/G (%)
2	ARG	0/0	30	-17/-17
3	ARG	0/6	39	-15/-12
4	BILAT	5/12	26	-3/-7
6	ARG	0/6	18	-5/20
7	ARG	0/0	15	<b>-23/-30</b>
9	BILAT	<b>11/15,6</b>	25	<b>-7/-22</b>
11	ARG	0/0	58	1/10
12	ARG	0/0	5	<b>-20/-20</b>
13	ARG	0/7	12	-5/-10
14	ARG	0/8	18	-5/-11
15	ARG	0/0	37	16/6
16	ARD	2/3	6	5/3
17	BILAT	<b>11/8,5</b>	20	<b>33/-23</b>
18	ARD	<b>18/0</b>	18	0/-5
20	ARD	8/0	15	<b>-23/-2</b>
21	ARD	3/0	41	-8/-3
22	ARG	0/3,7	18	<b>-17/-43</b>

Le tableau 9, résume les données volumétriques disponibles des 4 patients traités par angioplastie percutanée. Il n'existe pas de différence entre les volumétries pré et post angioplastie. Le délai entre la DA et la première volumétrie varie de moins d'1 mois à 7 ans. Parmi ces 4 patients, 2 présentent de petits reins atrophiés (séquelles d'infarctus rénaux à la TDM).

**Tableau 9.** Données volumétriques des 5 patients traités par angioplastie percutanée des artères rénales

N°Patient	Artère rénale disséquée	Délai DA-TDM n°1 (mois)	Volumétrie n°1 D/G (cm <sup>3</sup> )	Délai ATP-dernière TDM (mois)	Volumétrie n°2 D/G (cm <sup>3</sup> )	Variation de volume D/G (%)
1	ARG	92	95/43	9	85/39	3/-4
5	ARG	3	133/152	11	130/135	0/-11
8	ARD	0	121/162	26	134/175	11/8
10	ARG	1	188/194	-	-	-
19	ARG	24	112/52	35	124/59	11/5

ATP : angioplastie transluminale percutanée

### **3.5 Traitement percutané endovasculaire**

Cinq patients ont bénéficié d'un traitement percutané de l'artère rénale disséquée par mise en place d'une endoprothèse. On ne retient aucune complication per et post procédure. Les caractéristiques radiologiques et biologiques de l'artère rénale disséquée sont résumées dans le tableau 5. Parmi les 5 sujets, 4 sont porteurs d'un gradient transsténotique significatif et d'une asymétrie de clairance en scintigraphie. Le ratio de rénine est supérieur à 1,5 chez un patient. Deux patients sur 5 sont hypertendus sur les mesures de PA clinique et sur la MAPA au moment de l'artériographie. Les 5 patients sont normotendus sur les chiffres de PA clinique à 39 mois de suivi moyen post DA. Sur le plan thérapeutique, 4 patients ont à 39 mois de la DA le même nombre de traitements antihypertenseurs avant et après l'angioplastie rénale. Un patient passe en monothérapie.

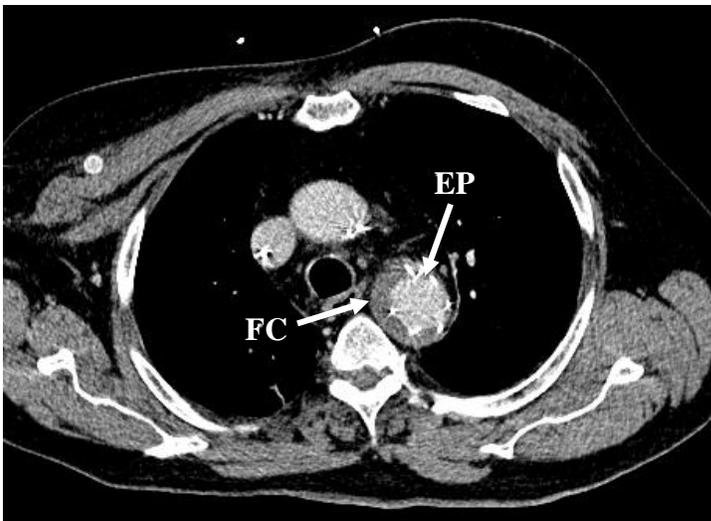
L'indication d'endoprothèse a été posée sur les données de l'artériographie rénale (gradient de pression significatif) chez 4 patients. Dans le dernier cas, l'artériographie retrouvait visuellement une compression sévère du vrai chenal par le faux chenal sans gradient de pression significatif.

## 4. A propos de deux cas cliniques

### 4.1 Succès d'un traitement par endoprothèse couverte

Homme de 67 ans, présentant une DA de type B traitée par endoprothèse couverte permettant une thrombose du faux chenal de DA sur pratiquement toute sa hauteur. Persistance d'un orifice de réentrée au niveau de l'ARD (figure 4).

**Figure 4.** Angio-TDM des artères rénales, coupe axiale. DA de type B traitée par endoprothèse couverte.



**a.** Endoprothèse couverte (EP) permettant une thrombose du faux chenal (FC) de DA.



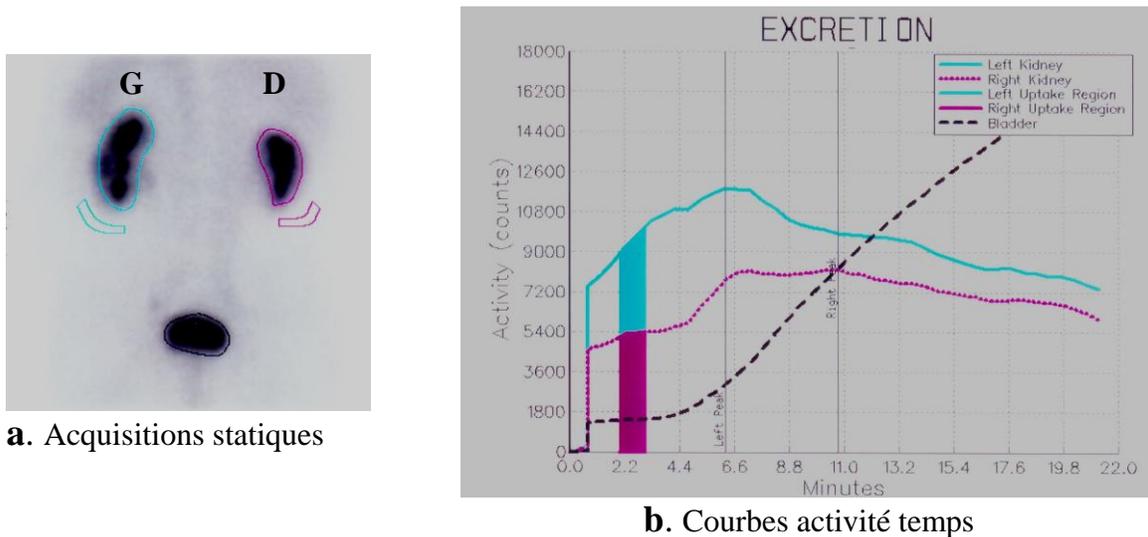
**b.** Persistance d'un faux chenal (FC) circulant au niveau des artères rénales.

### Examens complémentaires :

- Artériographie rénale: gradient transsténotique de 23 % dans l'ARD, asymétrie de sécrétion de rénine en faveur du rein droit (ratio de rénine à 1,52)
- Scintigraphie rénale: clairance du rein D diminuée à 35% (figure 5)
- HTA contrôlée sous quadrithérapie
- Fonction rénale conservée

La figure 5, résume les données de la scintigraphie rénale au DTPA. Sur les acquisitions statiques (a), le rein droit apparaît de plus petite taille que le gauche, mais sans encoche évocatrice d'infarctus rénal. Les courbes activité-temps (b) permettent la mesure du temps de pic d'activité à 6,25 min pour le rein droit contre 10,75 min à gauche et le calcul du rapport des clairances à 65% pour le rein gauche contre 35% pour le rein droit.

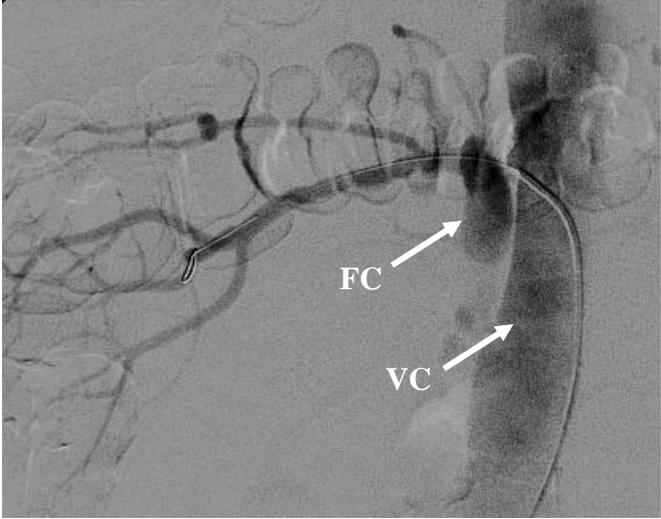
**Figure 5.** Scintigraphie rénale au DTPA : asymétrie de la fonction rénale au profit du rein gauche



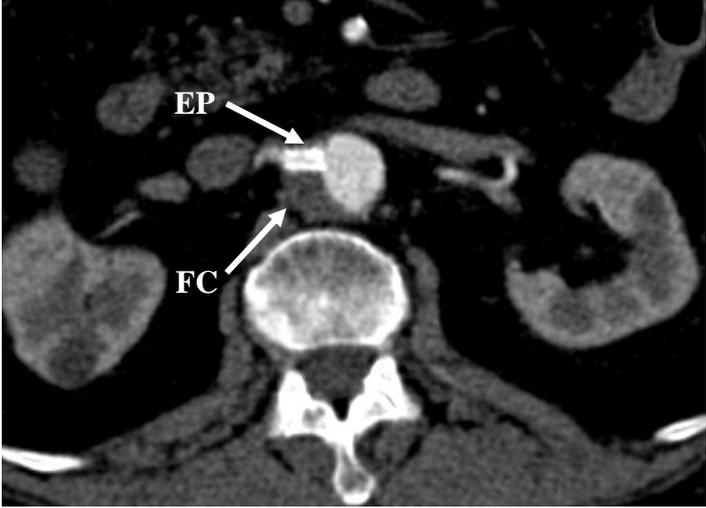
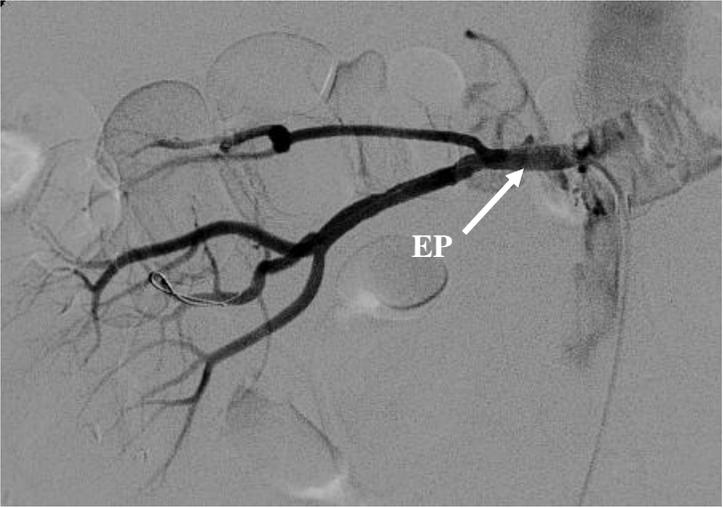
La dissection de l'ARD est donc responsable d'une ischémie rénale droite. L'ARD est traitée par mise en place d'une endoprothèse couverte (figure 6). L'évolution clinique est satisfaisante, permettant le contrôle de l'HTA par une monothérapie et une stabilité de la volumétrie rénale à 5 ans de la DA.

Le traitement de l'ARD a permis d'une part de thromboser complètement la DA (endoprothèse couverte) et de conserver la fonction rénale et d'autre part d'alléger le nombre de traitements antihypertenseurs.

**Figure 6.** Artériographie rénale et angio-TDM des artères rénales : angioplastie percutanée de l'artère rénale droite



**a.** Artère rénale droite alimentée par le faux chenal (FC). VC : vrai chenal.



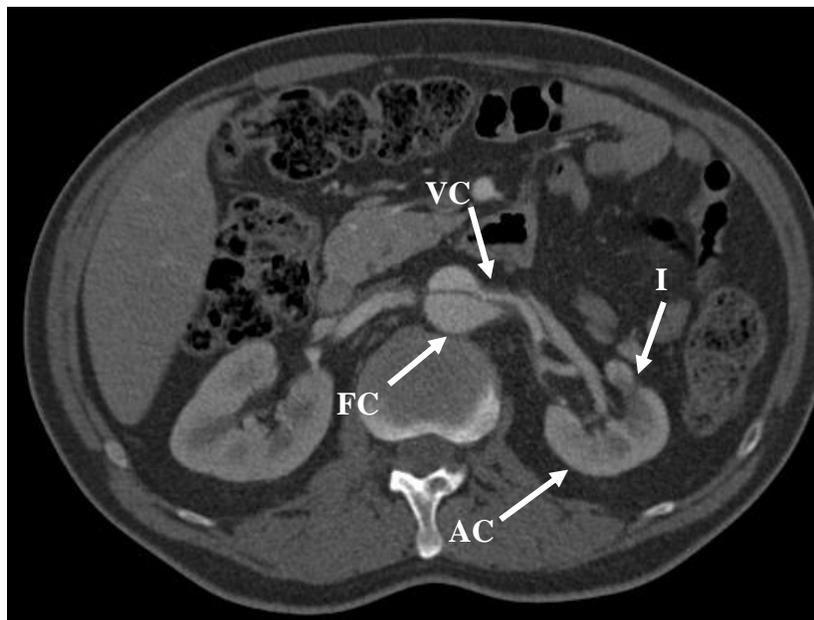
**b.** Endoprothèse couverte de l'artère rénale droite (EP) permettant la thrombose du faux chenal (FC).

## 4.2 Discussion autour d'un cas

Homme de 52 ans, opéré d'une DA de type A avec dissection résiduelle de l'aorte descendante. Extension de la DA aux deux artères rénales, aspect TDM de petit rein gauche associé à des séquelles d'infarctus rénal gauche (Figure 7).

### Examens complémentaires :

- Artériographie rénale : gradient de pression non significatif à droite (8,5%), significatif à gauche (11%), asymétrie de sécrétion de rénine en faveur du rein droit (ratio à 1,65)
- Scintigraphie rénale : clairance du rein gauche diminuée à 24 %
- HTA contrôlée sous bithérapie
- Insuffisance rénale aiguë postopératoire puis retour à une fonction rénale normale



**Figure 7.** Angio-TDM des artères rénales, coupe axiale. Faux chenal (FC) borgne comprimant le vrai chenal (VC), infarcissement (I) et atrophie corticale (AC) du rein gauche.

Il n'a pas été réalisé de geste endovasculaire du fait du gradient de pression à la limite de la significativité à gauche, de l'existence d'un petit rein gauche et du bon contrôle tensionnel sous bithérapie. Cependant, à 20 mois de suivi (délai entre la DA et la dernière TDM), la volumétrie rénale montre une augmentation de volume du rein droit de 33 % et une diminution de volume du rein gauche de 23 % (Figure 8). Faut-il envisager un nouveau contrôle angiographique en vue d'une intervention endovasculaire?



**a.** Volumétrie rénale

VOI	1	2
Volume [cm <sup>3</sup> ]	86.55	177.75
Hauteur [cm]	8.75	11.00
Moyenne [UH]	142.1	139.9
Ecart type [UH]	46.8	42.2
Seuil inf. [UH]	—	—
Seuil sup. [UH]	—	—
Limite inférieure [UH]	50	50
Limite supérieure [UH]	300	300

**b.** Résultat de volumétrie

**Figure 8.** Angio-TDM des artères rénales, coupe axiale. Volumétrie rénale (a) : remplissage homogène du parenchyme rénal, comprenant les cavités excrétrices dans le hile (en blanc) mais excluant la graisse hilaire (en noir). Rendu du résultat (b) : volume du rein gauche à 87 cm<sup>3</sup> contre 178 cm<sup>3</sup> pour le rein droit.

## **5. Discussion**

### ***5.1 Dissection aortique et ischémie périphérique***

La DA de type A est une urgence chirurgicale. Avant l'avènement de la chirurgie cardiaque, la mortalité de la DA de type A était estimée à 1 à 2% par heure soit moins de 10% de survivants à 3 jours (17). La mortalité intra-hospitalière des DA de type A opérées est aujourd'hui comprise entre 9 et 32% selon les séries publiées (18). Malgré l'évolution des techniques chirurgicales et du traitement médical préopératoire, certains sous groupes de patients restent à haut risque de morbi-mortalité per opératoire : les personnes âgées (19), les patients atteints d'une ischémie périphérique (20) ou d'un état clinique préopératoire critique (21).

Un tiers des patients atteints d'une DA de type A est porteur d'une ischémie vasculaire périphérique augmentant le risque de morbi-mortalité précoce (22,23). En effet, selon l'étude de Yagdi et coll., la mortalité intra hospitalière est estimée à 42% pour les patients atteints d'une DA de type A avec ischémie périphérique contre 14% pour les patients sans ischémie d'organe surajoutée (23).

L'incidence de la DA étendue aux artères rénales varie de 12 à 60% en fonction des études (9). Ces différences semblent être dues au mode de dépistage (angiographie rénale versus autopsie) (24). Dans notre étude, 22% des patients porteurs d'une DA de type A ou B entre 1996 et 2008 sont atteints d'une extension aux artères rénales. Parmi les 22 patients étudiés, 3 (14%) présentent une deuxième ischémie périphérique (deux ischémies de membre inférieur et une ischémie mésentérique).

L'extension de la DA se fait plutôt vers l'artère rénale gauche. En effet, l'orifice de l'artère rénale droite étant plus antérieur, il n'est atteint qu'en cas d'extension circonférentielle de la DA (25). Ces données concordent avec nos résultats puisque 82% de nos patients ont une artère rénale gauche disséquée contre 36% pour l'artère rénale droite (dissection bilatérale chez 18% des sujets).

### ***5.2 Dissection aortique et suivi tensionnel***

Alors que la surveillance de la paroi aortique par des méthodes d'imagerie est recommandée de façon régulière et rapprochée après une chirurgie d'une DA, aucune recommandation précise n'existe sur le mode de suivi de la PA chez ces patients à très haut risque.

Il est reconnu que l'HTA est un facteur favorisant la survenue d'une DA et que la PAS doit être abaissée entre 100 et 120 mmHg en péri opératoire d'une DA (16). Au suivi, un niveau de PA de 135/80 mmHg a été proposé comme seuil à ne pas dépasser chez les patients opérés d'une DA (16). Malgré ces recommandations, la PA est souvent mal contrôlée. Peu d'études se sont

intéressées à l'évaluation du contrôle tensionnel chez les patients victimes d'une DA. Retenons l'étude d' Eggebrecht et coll., qui retrouve une prévalence de 60% d'HTA non contrôlée en mesure clinique parmi 40 patients porteurs d'une DA chronique (26).

Plusieurs raisons peuvent expliquer ce déséquilibre tensionnel. Il peut s'agir d'un patient dont l'HTA avant la DA n'était pas connue ou négligée ou insuffisamment traitée. Dans notre étude, 73% des patients étaient hypertendus en préopératoire et seule 60% était traitée (en moyenne un seul traitement antihypertenseur). La DA peut déséquilibrer la PA par perturbation de l'hémodynamique intra-aortique (modification de l'ondée systolo-diastolique et de l'onde de réflexion). Il peut exister une compression du vrai chenal aortique par le faux chenal (ischémie dynamique) ou une extension de la dissection à une ou aux deux artères rénales avec ischémie d'aval entraînant une HTA rénovasculaire. L'HTA rénovasculaire est définie comme une HTA secondaire à une lésion obstructive de l'artère rénale, induite par la stimulation du système rénine-angiotensine, réversible après revascularisation (27).

Dans notre étude, lors de la réalisation de l'artériographie rénale, 45% des patients sont hypertendus sur les données de la PA clinique et 60% en MAPA des 24 heures. Les trois quarts des patients sont porteurs d'une HTA nocturne. Ce dernier résultat peut en partie être expliqué par la forte prévalence du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) dans la population atteinte d'une DA. En effet, l'étude de Sampol et coll., retrouve un lien étroit entre dissection de l'aorte thoracique et SAOS (28). De plus, les patients victimes d'une DA ont un indice d'apnées/hypopnées plus élevé que les patients hypertendus sans DA. Cette relation DA/SAOS est due à la plus grande fréquence d'épisodes de négativation de la pression intrathoracique chez les sujets apnéiques afin de lutter contre le collapsus des voies aériennes supérieures. Ces variations de pression contribuent en effet, en association à l'HTA, à une augmentation du diamètre de l'aorte thoracique.

L'HTA des patients apnéiques est souvent à prédominance nocturne. Du fait de cette spécificité de présentation, l'HTA peut être sous diagnostiquée par la simple mesure clinique. Le recours à la MAPA semble donc être indispensable au diagnostic et à la surveillance de la PA chez les patients atteints d'une DA. Le dépistage du SAOS devrait être réalisé de manière systématique au décours d'une DA. Dans notre cohorte, 14% des patients étaient connus comme étant porteurs d'un SAOS en préopératoire.

Il est difficile de connaître l'étiologie de l'HTA chez les patients porteurs d'une DA. Celle-ci est souvent multifactorielle et souvent mal contrôlée. Un phéochromocytome doit cependant être systématiquement recherché du fait des poussées tensionnelles qu'il entraîne.

Afin d'atteindre un contrôle tensionnel optimal, il ne faut pas hésiter à associer plusieurs classes thérapeutiques antihypertensives, en privilégiant les  $\beta$ -bloquants et les IEC. Parmi nos 22 patients, 82% sont traités par un  $\beta$ -bloquant mais seulement 23% par un IEC au moment de l'artériographie.

### ***5.3 Dissection aortique et fonction rénale***

Il existe plusieurs causes d'insuffisance rénale au décours de la DA. En effet, les patients peuvent être porteurs d'une insuffisance rénale chronique pré-existante sur néphropathie hypertensive ou diabétique et/ou d'une insuffisance rénale aiguë en postopératoire (effet de la circulation extracorporelle par bas débit ou nécrose tubulaire aiguë, phénomène d'hémolyse per opératoire). La compression du vrai chenal aortique par le faux chenal peut également entraîner une ischémie rénale (phénomène d'ischémie dynamique). Enfin, il peut exister une ischémie statique par extension de la DA à une ou aux deux artères rénales.

Dans notre étude, aucun patient n'était porteur d'une insuffisance rénale chronique en préopératoire de la DA. Deux patients ont dû être dialysés en post opératoire immédiat. Ces insuffisances rénales aiguës sont liées en grande partie au bas débit préopératoire et à la circulation extra corporelle puisque les deux sujets ont pu être sevrés au bout de quelques jours. Ils sont porteurs d'une insuffisance rénale modérée à 26 mois de suivi moyen ; insuffisance rénale pouvant être la conséquence de la dissection étendue aux artères rénales par ischémie statique mais aussi pour l'un d'entre eux par ischémie dynamique associée.

L'HTA et l'insuffisance rénale aiguë ne sont donc pas des signes spécifiques d'une souffrance ischémique rénale. Il est donc nécessaire de faire appel à d'autres outils diagnostiques que la simple créatininémie pour la dépister.

### ***5.4 Outils diagnostiques de l'ischémie rénale***

L'ischémie rénale peut être définie par l'ensemble des conséquences d'un obstacle artériel en amont d'un ou des deux reins. Sa réversibilité dépend de la cause et de l'ancienneté de la lésion.

Certains auteurs pensent que l'ischémie rénale est un processus irréversible de mort cellulaire aboutissant à une fibrose et une perte néphronique alors que d'autres estiment que le processus est réversible après revascularisation.

Sur le plan de l'imagerie, les examens non invasifs permettent rarement d'affirmer une souffrance ischémique rénale en cas d'extension de la DA aux artères rénales. Le recours à l'artériographie rénale semble être indispensable à l'évaluation hémodynamique de la dissection. Dans notre étude, le diagnostic de sténose artérielle rénale est posé sur la mesure per angiographie du gradient de pression transsténotique, considéré comme la méthode de référence.

Cependant, certains patients sont porteurs d'une ischémie rénale sans gradient transsténotique significatif. Pour ces sujets, la synthèse des données de la scintigraphie rénale, de l'écho-doppler, de la TDM et des dosages hormonaux peut permettre d'établir le diagnostic d'ischémie rénale et peut guider une éventuelle thérapeutique.

Quelles sont les avantages et les limites de ces examens ?

### 5.4.1 Artériographie rénale et prélèvements veineux étagés

En artériographie rénale, une sténose est dite hémodynamiquement significative pour un gradient transsténotique supérieur à 10% de la PAS aortique ou 5% de la PA moyenne (13). Ces recommandations sont cependant arbitraires. En effet, même si l'artériographie rénale reste la technique de référence pour le diagnostic de sténose de l'artère rénale et pour l'évaluation de la performance diagnostique des autres méthodes (14), il n'existe pas de consensus sur la technique de mesure du gradient de pression transsténotique. Faut-il considérer la PA moyenne ou bien le pic systolique de PA? Faut-il mesurer le gradient au repos ou après épreuve d'hyperhémie? Quel seuil adopter? De plus, lors de la réalisation de cet examen invasif, les conditions de stress peuvent surestimer le niveau de PA faussant alors la valeur du gradient transsténotique.

Une étude ancienne a comparé les résultats de l'artériographie aux résultats de l'autopsie (29). Une sténose, non identifiée à l'angiographie, a été repérée lors de l'autopsie dans 5 cas sur 51 conduisant à une sensibilité de l'artériographie dans cette étude de 90%. Cette étude ne peut toutefois pas être le reflet de la pratique actuelle étant donné son ancienneté.

Quel est l'apport des prélèvements veineux hormonaux rénaux étagés?

Deux grandes études ont été réalisées sur ce sujet.

La première est l'étude de Martin et coll, portant sur 244 patients atteints d'une sténose des artères rénales, candidats à une angioplastie rénale percutanée. Parmi eux, la moitié bénéficie d'un dosage étagé de la rénine avant angioplastie. L'équipe évalue rétrospectivement l'intérêt du dosage veineux de la rénine dans l'identification des HTA rénovasculaires et dans la prédiction d'un bénéfice à l'angioplastie. Les auteurs concluent au manque de spécificité du dosage de la rénine (20%), associé à une faible VPN (16%) dans la prédiction d'un bénéfice clinique à l'angioplastie (30). En effet, parmi 37 patients présentant un bénéfice clinique post angioplastie, 31 avaient un dosage de rénine normal.

La deuxième étude, de Roubidoux et coll, inclut 143 patients hypertendus chez qui l'HTA est imputable à la sténose de l'artère rénale (31). Le ratio du taux de rénine plasmatique de l'artère sténosée sur l'artère saine est supérieur à 1,5 chez 13 patients sur 20 patients porteurs d'une HTA rénovasculaire (sensibilité 65%). Cependant, ce même ratio est aussi supérieur à 1,5 chez 54 des 113 patients sans HTA rénovasculaire (taux de faux positif 47%). La VPP est calculée à 18%, la VPN à 89%. Les prélèvements veineux étagés ne sont donc pas assez sensibles pour prédire la réponse des patients à la revascularisation et pas assez spécifiques pour exclure les patients non atteints d'HTA rénovasculaire.

Ce n'est donc pas un bon outil pronostique dans une maladie à faible prévalence comme l'HTA rénovasculaire.

Dans notre étude, la sensibilité et spécificité du ratio de rénine ont été calculées en prenant comme référence le gradient de pression transsténotique en artériographie. Le ratio de rénine (D/G) est inversement et significativement corrélé au gradient de pression transsténotique de l'artère rénale gauche. Ce résultat peut s'expliquer par la plus forte prévalence de dissection de l'artère rénale gauche. Le ratio de rénine est doté d'une bonne spécificité (93%) mais d'une mauvaise sensibilité (43%). La VPP est à 75% et la VPN à 76%. La validité intrinsèque du test, nous amène à cette conclusion : lorsque le ratio de rénine est  $< 1,5$ , il existe une forte probabilité pour que l'artère rénale soit indemne de sténose significative.

#### **5.4.2 Scintigraphie rénale**

Dans notre étude, la validité intrinsèque de la scintigraphie rénale (sensibilité 43% et spécificité 23%), et les VPN et VPP sont faibles. Dans la littérature, les études portent le plus souvent sur la scintigraphie rénale avec test au captopril. On observe de grandes disparités entre ces études : la sensibilité variant de 41 (32) à 94 % (33) et la spécificité de 44 à 100 % (34).

Plusieurs facteurs contribuent à ces disparités. La présence d'une insuffisance rénale ou d'anomalies du parenchyme rénal préexistantes (kyste, atrophie, néphropathie préexistante) peuvent expliquer une clairance rénale basse en l'absence de sténose rénale significative. Dans notre population, un sujet présente un volumineux kyste polaire responsable d'un défaut de perfusion du rein droit en scintigraphie sans gradient de pression dans l'artère rénale homolatérale. Deux autres sujets sont porteurs de néphropathies sans rapport avec la dissection. La présence d'un traitement antihypertenseur peut diminuer la performance du test (sensibilité de 98 % sans traitement et 75 % avec traitement, spécificité de 83 % et 94 % respectivement (35). On rappelle que tous nos patients, à l'exception d'un seul, étaient sous traitement antihypertenseur au moment de la réalisation de la scintigraphie, dont 23% sous IEC.

#### **5.4.3 Echo-doppler des artères rénales**

L'écho-doppler des artères rénales est un examen non invasif, de faible coût et facilement accessible. Il existe cependant une forte variabilité des pratiques et une reproductibilité inter observateurs modérée. Cette variabilité des pratiques se traduit aussi par une difficulté à la détermination et à la standardisation des seuils diagnostiques. Ainsi, dans notre étude, le recueil des données échographiques a été réalisé sur la base des comptes rendus d'examen. Il n'existait pas de standardisation dans le rendu des résultats. La vitesse maximale systolique et l'index de résistance n'étaient précisés que dans un tiers des cas.

Ces résultats renforcent l'intérêt d'une validation des critères, par centre et même par opérateur (confrontation des résultats obtenus par écho-doppler avec ceux obtenus par artériographie).

Sur le plan diagnostique, l'analyse de plusieurs paramètres améliore la performance du test et les mesures quantitatives sont supérieures aux appréciations qualitatives.

Dans la littérature, la valeur intrinsèque du test varie selon le degré de sténose choisi. Le degré de sténose le plus fréquemment utilisé pour définir la sténose est de 50 %. La sensibilité varie de 68 à 98 % dans les études ayant retenu 60 %, et de 47 à 100 % dans les études ayant retenu le seuil de 50 %. La spécificité est de 78 à 98 % et de 76 à 100 % respectivement.

Dans notre étude, la spécificité de l'examen est estimée à 75% mais sa sensibilité à 43%. La VPN est de 69%. Le degré de sténose était défini à 50%.

Cependant, dans les cas de dissection des artères rénales, l'écho-doppler peut être pris en défaut. En effet, le flux dans le vrai chenal comprimé est accéléré sans que ceci n'ai de valeur de sténose. Le flux dans le faux chenal, qui alimente souvent en grande partie le rein, a un aspect d'onde systolique amortie, comparable au flux en aval de la sténose.

Plusieurs études ont évalué la masse rénale par la mesure échographique du grand axe rénal (36). Cette mesure est d'une reproductibilité modérée. Elle doit toujours être réalisée par le même opérateur et moyennée sur au moins 3 mesures. Dix de nos 22 patients ont bénéficié d'une mesure échographique du grand axe rénal. Ces mesures étaient toutes égales et aucune donnée n'était précisée sur la présence ou non d'une atrophie ou d'un infarctus.

En conclusion, l'écho-doppler est un examen souvent réalisé en première intention. L'évaluation de sa performance diagnostique est difficile du fait de la variabilité des pratiques et de la nature opérateur et centre dépendant de la technique. Il reste performant pour dépister l'absence de sténose rénale significative.

#### **5.4.4 Angio-scanner des artères rénales**

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une TDM aortique initiale, permettant de préciser entre autres le siège de la dissection, son étendue et de mettre en évidence des signes de souffrance rénale à savoir un retard de sécrétion, un infarctus du parenchyme rénal, une atrophie corticale ou une ischémie dynamique. Ces modifications témoignent d'altérations fonctionnelles du rein, même en l'absence de sténose rénale significative. Cependant, la TDM connaît quelques limites. En effet, sa résolution spatiale est souvent insuffisante pour visualiser l'orifice de réentrée de la DA. Or, celui-ci conditionne la qualité de la perfusion rénale. Un retard de rehaussement du rein est souvent de règle car celui-ci est le plus souvent alimenté par le faux chenal dont le rehaussement est plus lent. Ce signe n'a donc pas forcément de valeur. Seul un rehaussement très retardé ou des zones de nécrose rénale peuvent avoir une signification. La TDM permet néanmoins de diagnostiquer quelques entités rares. Par exemple, elle a permis de mettre en évidence chez un de nos patients un phénomène de vol par réinjection du faux chenal de l'aorte à partir de l'artère rénale gauche, anomalie responsable d'un retard de sécrétion dans les deux tiers du rein et d'une diminution du volume rénale gauche de 30% en un an.

#### **5.4.5 Dosages hormonaux périphériques**

Les dosages hormonaux à la recherche d'un hyperaldostérionisme secondaire ont été réalisés sous un traitement antihypertenseur pouvant interférer. Ces résultats sont donc difficilement interprétables. Seuls deux patients avaient un taux de rénine élevé en concordance avec un gradient de pression transsténotique significatif. A notre sens, hormis le dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques à la recherche d'un phéochromocytome, les autres paramètres hormonaux ne devraient plus être dosés dans ce contexte, aux vues de leur coût et de leur faible apport diagnostique.

#### **5.5 Traitement endovasculaire percutané**

Plusieurs options thérapeutiques peuvent être envisagées face à l'extension aux artères rénales d'une DA. Si les données cliniques (contrôle de la PA), radiologiques (gradient de pression transsténotique, clairance en scintigraphie) et biologiques (ratio de rénine, fonction rénale) sont rassurantes, une surveillance simple sera préconisée sans traitement percutané. A l'inverse, si ces paramètres sont en faveur d'une ischémie rénale, une angioplastie percutanée sera réalisée.

Historiquement, le traitement des ischémies périphériques était chirurgical. La mortalité per opératoire était alors élevée, entre 25 et 51%, atteignant 70% chez les patients porteurs d'une ischémie rénale contre 15% par les techniques percutanées (11).

Depuis la première angioplastie transluminale percutanée des artères rénales réalisée par Andreas Gruntzig et Felix Mahler en 1978 (37), cette technique de revascularisation a connu dans les dix dernières années un essor spectaculaire, d'une part par le perfectionnement et la miniaturisation du matériel, d'autre part par l'avènement de la radiologie numérique. L'apparition des stents dans la pratique courante constitue la plus importante avancée des dix dernières années. Jusqu'à la fin des années 90, seule l'angioplastie au ballon pouvait être utilisée dans le traitement des sténoses des artères rénales. Le taux de succès primaire s'est vu considérablement amélioré depuis l'avènement des stents (82 à 100%) et le taux de résténose a pu diminuer, atteignant actuellement 10 à 14%. (38)

Les premières études portant sur le traitement endovasculaire percutané des artères rénales disséquées par extension d'une DA, ont été réalisées dans les années 90 (39-42). Elles montraient toutes une diminution de la mortalité et un taux élevé de réussite en comparaison à des procédures chirurgicales.

Le traitement percutané doit être adapté au mécanisme d'ischémie rénale. En effet, l'obstruction d'une artère rénale peut obéir à deux mécanismes différents :

1/ le décollement intimal s'étend à l'intérieur de l'artère sur un segment plus ou moins important définissant une ischémie statique ; 2 / une obstruction dynamique peut survenir : le retentissement

hémodynamique relève du prolapsus de la membrane intimale en regard de l'ostium de la branche rénale, sous l'effet de l'hyperpression relative dans le faux chenal.

Quand l'ischémie est statique, et en l'absence de réentrée dans la branche distale, la vraie lumière est habituellement comprimée par le faux chenal. Dans ce cas, la mise en place d'une endoprothèse dans la vraie lumière de l'artère distale peut être envisagée pour comprimer le faux chenal et ainsi restaurer un flux correct.

Dans le cas d'une ischémie dynamique, le traitement endovasculaire a pour but de restaurer une perfusion suffisante à travers l'une de ses deux lumières aortiques qui vascularise le réseau d'aval en réalisant une fenestration aortique.

A ces deux techniques s'ajoutent la possibilité d'implantation d'un stent dans le vrai chenal aortique en amont des artères rénales afin d'empêcher sa compression par le faux chenal, ou encore la mise en place d'un stent couvert sur l'orifice de réentrée (43).

Dans notre étude, tous les patients étaient atteints d'ischémie statique par extension de la dissection aux artères rénales, et quatre patients avaient une ischémie dynamique associée. Aucun d'entre eux n'a eu de fenestration aortique. Parmi les 22 patients, 8 avaient un gradient de pression transsténotique significatif, mais seulement 4 d'entre eux ont bénéficié d'un traitement percutané de l'artère rénale disséquée par mise en place d'une endoprothèse. La décision d'angioplastie a été motivée par la présence d'un gradient de pression significatif, en association à une asymétrie de sécrétion de rénine et/ou une diminution de la clairance en scintigraphie rénale. Le cinquième patient stenté n'avait pas de gradient mais un aspect visuel de compression du vrai chenal par le faux chenal en artériographie associé à une nette diminution de la clairance en scintigraphie.

L'indication de traitement des artères rénales disséquées est souvent décidée au cas par cas. En effet, certains patients porteurs d'un gradient de pression significatif n'ont pas été traités du fait de l'absence de signes cliniques et/ou radiologiques en faveur d'une ischémie rénale.

Il est donc difficile d'obtenir une conduite à tenir standardisée. Seules les données du suivi nous permettront de juger du bénéfice apporté par l'angioplastie des artères rénales.

## ***5.6 Suivi des patients à long terme***

Malgré l'avènement et les progrès de l'angioplastie percutanée rénale, les effets de la revascularisation sur la fonction rénale et l'ischémie n'ont pas été formellement démontrés. Dans la littérature, les facteurs prédictifs d'un succès de revascularisation rénale sont une pression glomérulaire supérieure à 30 mmHg, un index de résistance périphérique inférieur à 0,80 en doppler (44), un rein de plus de 90 mm de grand axe (45). Cependant, les études réalisées portent sur l'angioplastie des sténoses athéromateuses des artères rénales. L'étude de van Jaarsveld et coll., par exemple, compare l'effet de l'angioplastie rénale percutanée associée à un traitement antihypertenseur à une prise en charge médicale seule avec respect de la sténose athéromateuse

(46). Elle conclue au fait que l'angioplastie rénale n'améliore pas plus la PA qu'un traitement antihypertenseur seul.

Dans certaines études, le bénéfice d'une revascularisation percutanée est défini par une réduction du taux de créatinine plasmatique de 20% et son échec par une augmentation de la créatininémie de 20%.

Aucune étude à ce jour ne traite du suivi des sténoses des artères rénales par extension d'une DA. Dans l'étude de Barnes et coll., les auteurs utilisent le gradient de pression transsténotique résiduel comme élément de succès à l'angioplastie rénale (7). La réduction de ce gradient de pression est un succès radiologique mais quant est-il de son intérêt clinique ?

Dans notre étude, tous les patients bénéficient d'un suivi qu'ils soient ou non traités par angioplastie percutanée. Le suivi tensionnel est réalisé par la mesure clinique de la PA à chaque consultation. Comme nous l'avons développé plus haut, le contrôle tensionnel par MAPA serait plus pertinent. Le nombre de traitement antihypertenseur est sensiblement identique avant l'artériographie et au suivi, même pour ceux ayant bénéficié d'une angioplastie (exception faite d'un patient). Il n'existe pas de différence significative entre les taux de créatinine pour cette même période.

Nous avons eu recours à un autre examen pour apprécier le bénéfice de la revascularisation et le suivi rénal des patients non traités : la volumétrie rénale.

Parmi les 17 patients non revascularisés, 9 ont des volumes rénaux stables ou accrues au suivi. Les données de la volumétrie sont concordantes pour 7 d'entre eux car leur gradient transsténotique est non significatif. Deux patients avaient un gradient significatif mais n'ont pas été dilatés du fait d'une scintigraphie et d'un ratio de rénine normaux. Ces données volumétriques signifient que l'ischémie rénale n'était probablement pas significative et donc que l'abstention thérapeutique était un bon choix.

Seuls 6 patients ont une volumétrie significativement diminuée, soit inférieure à 20%. Parmi eux, deux patients ont un gradient significatif en artériographie (patient n°6 et 17) associé à une scintigraphie et un ratio de rénine pathologiques. Le patient n°6 a bénéficié d'une nouvelle artériographie 5 mois après la première, afin de réaliser un traitement percutané de l'artère rénale gauche. Au contrôle des pressions, le gradient avait disparu. Le patient n'a donc pas été stenté. Or, la volumétrie au suivi retrouve une diminution de 22% du volume du rein gauche ! Quelle est la conduite à tenir ? Faut-il réaliser une nouvelle artériographie ou une scintigraphie ? Devons-nous réaliser la dilatation d'emblée devant les signes de souffrance rénale ? Pour le patient n°17, il existe une diminution du volume rénal gauche de 23%, signe d'une ischémie persistante. Une nouvelle prise de pression transsténotique pourrait être réalisée.

Pour le patient n°7, le résultat de la volumétrie (baisse de 23% du rein droit et 30% du rein G), a permis à la relecture des TDM de découvrir un phénomène de vol par réalimentation du faux chenal aortique par le vrai chenal de l'artère rénale gauche et une dissection du pédicule principal de l'artère rénale droite. Une nouvelle artériographie associée à un traitement percutané lui sera

proposée. Enfin, le patient n°20 était porteur d'un volumineux kyste rénal droit pouvant interférer dans les mesures de volumétrie. Il n'existe pas d'explication à la baisse de volume rénal pour 2 des patients.

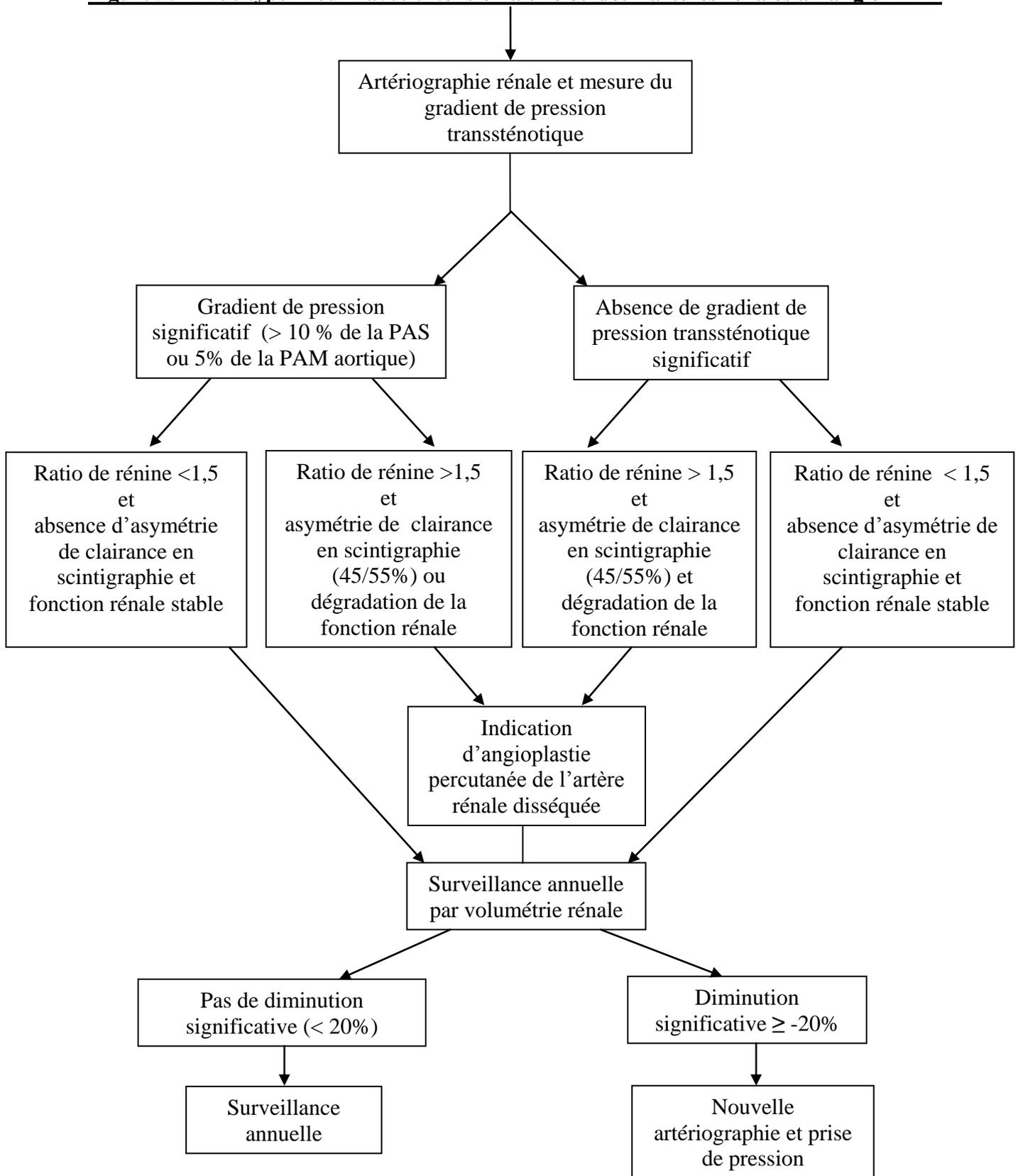
Concernant les 5 patients ayant bénéficié d'une angioplastie percutanée, la volumétrie rénale est restée stable avant et après revascularisation pour 4 d'entre eux (absence de volumétrie pour un patient). Le délai entre la DA et la première volumétrie étant très variable, certains patients ont une première volumétrie très basse témoin d'une souffrance rénale ancienne et définitive sur laquelle l'angioplastie rénale n'a pu être bénéfique.

En conclusion, la revascularisation a été bénéfique pour ces 4 patients permettant la stabilisation de leur fonction rénale. Un patient a pu diminuer le nombre de ses traitements antihypertenseurs. La volumétrie rénale apparaît donc comme un bon outil du suivi des patients atteints de dissection des artères rénales par extension d'une DA. Les variations de volumes permettent d'alerter le praticien et de l'amener à revoir le dossier clinique pour discuter de la réalisation d'une nouvelle artériographie rénale avec prise de pressions en vue d'un traitement percutané endovasculaire.

### ***5.7 Arbre décisionnel***

Dans notre étude, nous avons mis en évidence les avantages et limites des différents examens complémentaires réalisés à la recherche d'une ischémie rénale. L'artériographie rénale associée à la prise de pression transsténotique reste l'examen de référence. Le ratio de rénine, la clairance en scintigraphie et l'écho-doppler des artères rénales ont tous la même faible sensibilité. La meilleure spécificité revient au ratio de rénine. A partir de ces résultats, nous pouvons proposer une conduite à tenir devant une dissection aortique étendue aux artères rénales (figure 9).

**Figure 9. DA de type A ou B avec extension à une ou deux artères rénales à l'angio-TDM**



## 6. Limites et perspectives

La DA étendue aux artères rénales étant une pathologie rare, notre étude porte sur une petite série de 22 patients. La principale limite de cette étude est donc sa taille entraînant un manque de puissance statistique.

Sur le plan biologique, un tiers des patients n'a pas bénéficié du dosage des hormones périphériques. Ce manque de données est regrettable car une corrélation aurait pu naître entre le taux de rénine et le gradient de pression transsténotique. En effet, les deux patients porteurs du gradient le plus élevé avaient le plus fort taux de rénine plasmatique.

Les examens radiologiques (artériographie, scintigraphie et volumétries rénales) ont été réalisés par les mêmes opérateurs à l'exception de l'écho-doppler des artères rénales. Cet examen étant très opérateur dépendant, il n'existe pas de standardisation dans le rendu de nos résultats.

La volumétrie rénale est un examen de réalisation difficile. La définition du seuillage est sa principale limite. En effet, il est effectué de façon à obtenir un remplissage homogène du parenchyme rénal, comprenant les cavités excrétrices dans le hile mais en excluant la graisse hilaire. L'examen est donc opérateur dépendant et les erreurs de précisions possibles.

Malgré ces limites, cette étude pilote ouvre des perspectives intéressantes.

La prise en charge de la DA étendue aux artères rénales est encore mal codifiée car récente. En effet, les avancées médicales et chirurgicales ont permis d'améliorer la survie des patients atteints de DA, posant alors la question du traitement des ischémies périphériques. Notre étude est donc la première à proposer une stratégie diagnostique et thérapeutique de l'ischémie rénale et une imagerie de suivi par la volumétrie rénale. Ce dernier examen est un bon candidat au suivi des patients, permettant le dépistage des ischémies rénales silencieuses.

L'analyse de nos données a permis de souligner l'insuffisance du contrôle tensionnel des patients atteints de DA. Ce résultat pourra donner lieu à une autre étude ayant pour objectif d'évaluer le niveau de contrôle tensionnel des patients opérés d'une DA.

## 7. Conclusion

Thèse soutenue par : Mme Estelle VAUTRIN

**TITRE : Dissection aortique étendue aux artères rénales : conséquences hémodynamiques et conduite à tenir**

### CONCLUSION

**Contexte :** Le diagnostic et la prise en charge de l'ischémie rénale par extension d'une dissection aortique (DA) aux artères rénales sont mal codifiés, nécessitant souvent de nombreux examens dont les résultats sont parfois contradictoires.

L'objectif de cette étude était :

- de définir une stratégie diagnostique de l'ischémie rénale chez des patients porteurs d'une DA de type A ou B étendue aux artères rénales,
- d'identifier les facteurs prédictifs, cliniques, biologiques et radiologiques de l'ischémie rénale,
- de déterminer le meilleur examen complémentaire permettant le suivi d'une ischémie rénale.

**Méthode :** Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique, portant sur 22 patients atteints d'une DA de type A ou B étendue, sur l'angio-TDM, à une ou deux artères rénales survenue entre janvier 1996 et novembre 2008. Le diagnostic et le suivi de l'ischémie rénale ont été réalisés sur des données :

- biologiques : taux de créatinine plasmatique, dosages hormonaux périphériques et rénaux,
- radiologiques : angio-TDM des artères rénales avec volumétrie rénale, artériographie rénale avec prise de pression transsténotique, scintigraphie rénale et écho-doppler des artères rénales.

**Résultats :** Les trois quart des patients étaient hypertendus avant la DA et seule 60% d'entre eux était traitée. Lors de la réalisation de l'artériographie rénale, seul 25% des patients sont contrôlés sur le plan tensionnel. Les trois quarts des patients sont porteurs d'une hypertension artérielle (HTA) nocturne en mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA). L'artériographie rénale, qui est l'examen de référence, confirme la présence d'une sténose hémodynamiquement significative chez 8 patients (36%) chez qui le gradient transsténotique de pression artérielle systolique (PAS) est compris entre 11 et 23%.

- Le ratio de rénine > 1,5 dans les veines rénales présente une spécificité de 93%, une sensibilité de 43%, une valeur prédictive positive (VPP) à 75% et une valeur prédictive négative (VPN) à 76%. Ce ratio de rénine (D/G) est significativement et inversement corrélé au gradient de pression transsténotique de l'artère rénale gauche ( $r = -0,45$ ,  $p = 0,042$ ).

- La scintigraphie rénale présente une validité intrinsèque faible (sensibilité 43% et spécificité 23%). La présence d'anomalies du parenchyme rénal préexistantes explique en partie une clairance rénale basse en l'absence de sténose rénale significative.

- L'écho-doppler des artères rénales a une spécificité de 75% et une sensibilité de 43%. Sa VPN est de 69%, sa VPP de 50%. Cet examen est donc assez performant pour dépister l'absence de sténose rénale significative, mais difficile d'interprétation du fait de la variabilité des pratiques et de la nature opérateur et centre dépendant de la technique.

- La résolution spatiale de l'angio-TDM des artères rénales est souvent insuffisante pour visualiser l'orifice de réentrée de la DA. Or, celui-ci conditionne la qualité de la perfusion rénale. Seul un rehaussement très retardé ou des zones de nécrose rénale à la TDM peuvent signifier d'une ischémie rénale.

Sur le plan hormonal périphérique, hormis le dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques à la recherche d'un phéochromocytome, les autres paramètres ne devraient plus être dosés dans ce contexte, aux vues de leur coût et de leur faible apport diagnostique.

Au suivi, on retrouve une diminution du volume rénal supérieure à 20% chez 6 patients dont 2 sont porteurs d'un gradient de pression transsténotique significatif non traité. Concernant les 5 patients ayant bénéficié d'une angioplastie percutanée, le volume rénal est resté stable avant et après la revascularisation.

**Conclusion :** Selon les données de notre étude, l'angioplastie des artères rénales disséquées semble indiquée pour prévenir l'ischémie rénale:

- chez les patients porteurs d'un gradient de pression transsténotique significatif en artériographie associé à un ratio de rénine  $>$  à 1,5 et à une asymétrie de clairance en scintigraphie et/ou une dégradation de la fonction rénale,
- chez les patients sans gradient de pression mais porteur d'un ratio de rénine dans les veines rénales  $>$  1,5, d'une asymétrie de clairance en scintigraphie et d'une dégradation de la fonction rénale.

Dans les autres cas, une surveillance annuelle par volumétrie rénale peut être préconisée. Une nouvelle artériographie avec prise de pression transsténotique sera réalisée devant une diminution de volume rénal de plus de 20%.

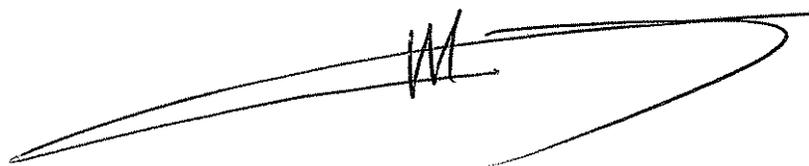
Vu et permis d'imprimer

Grenoble, le  
LE DOYEN

LE PRESIDENT DE THESE

B.SELE

PROFESSEUR MACHECOURT



## 8. Bibliographie

1. Asfoura JY, Vidt DG. Acute aortic dissection. *Chest* 1991; 99: 724-729.
2. Fuster V, Halperin JL. Aortic dissection: a medical perspective. *J Card Surg* 1994; 9: 713-728.
3. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)-new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
4. Kirsch M, Soustelle C, Houël R, Hillion ML, Thèbert D, Alimoussa B et al. Long term results of surgery for type A acute dissection of the aorta. *Arch Mal Cœur* 2001 ; 94 :1373-1380.
5. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49:130-148.
6. Dailey PO, Trueblood HW, Stinson EB, et al. Management of acute aortic dissections. *Ann thorac surg* 1970; 10: 237-246.
7. Barnes DM, Williams DM, Dasika NL, Patel HJ, Weder AB, Stanley JC et al. A single-center experience treating renal malperfusion after aortic dissection with central aortic fenestration and renal artery stenting. *J Vasc Surg* 2008; 47: 903-910.
8. Miller DC. The continuing dilemma concerning medical versus surgical management for patients with acute type B dissections. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 5: 33-46.
9. Fann JL, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg* 1990; 212: 705-713.
10. Bredenberg CE, Sampson LN, Ray FS, Cormier RA, Heintz S, Eldrup J. Changing patterns in surgery for chronic renal artery occlusive diseases. *J Vasc Surg* 1992; 15: 1018-1023.
11. Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am* 1984; 11: 383-392.
12. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimhan DL, Kazanjian SN, et al. The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology* 1997; 203: 37-44.
13. Martin LG, Rundback JH, Sacks D, Cardella JF. Quality Improvement Guidelines for Angiography, Angioplasty, and Stent Placement in the Diagnosis and Treatment of Renal Artery Stenosis in Adults. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: S297-S310.
14. ANAES. Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère rénale. Septembre 2004.
15. Guidelines Committee 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J hypertens* 2003; 21: 1011-1053.
16. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Task force report Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the task force on aortic dissection. European Society of cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642-1681.
17. Anagnopoulos CE, Prabhakar MJS, Kittle CF. Aortic dissections and dissecting aneurysms. *Am J Cardiol* 1972; 30: 263-273.
18. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D and al. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation* 2002;105:200-206.
19. Neri E, Toscano T, Massetti M, Capannini G, Carone E, Tucci E et al. Operation for acute type A aortic dissection in octogenarians: is it justified? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121:259-267.

20. Deeb GM, Williams DM, Bolling SF, Quint LE, Monaghan H, Sievers J, Karavite D et al. Surgical delay for acute type A dissection with malperfusion. *Ann Thorac Surg* 1997; 64:1669-1675.
21. Chavanon O, Costache V, Bach V, Ketata A, Durand M, Hacini R, Thony F, Blin D. Preoperative predictive factors for mortality in acute type A aortic dissection : an institutional report on 217 consecutives cases. *Interact cardiovasc thorac Surg* 2007; 6 :43-46.
22. Girardi LN, Krieger KH, Lee LY, Mack CA, Tortolani AJ, Isom OW. Management strategies for type A dissection complicated by peripheral vascular malperfusion. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1309-1314.
23. Yagdi T, Atay Y, Engin C, Mahmudov R, Tetik O, Lyem H et al. Impact of organ malperfusion on mortality and morbidity in acute A aortic dissections. *J Card Surg* 2006; 21:363-369.
24. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, Moncure AC, Gusberg R, Tilson MD et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg* 1988; 7: 199-209.
25. Seigelman SS, Sprayregen S, Strasberg Z, et al. Aortic dissection and the left renal artery. *Radiology* 1970; 95: 73-78.
26. Eggebrecht H, Schermund A, Von Birgelen C, Naber CK, Bartel T, Wenzel RR et al. Resistant hypertension in patients with chronic aortic dissection. *J Hum Hypertens* 2005; 19: 227-231.
27. Pickering TG. Diagnosis and evaluation of renovascular hypertension. Indications for therapy. *Circulation* 1991; 83:147-54.
28. Sampol G, Romero O, Salas A, Tovar JL, Lloberes P, Sagales T et al. Obstructive sleep apnea and thoracic aorta dissection. *Am J Respi Crit Care med* 2003; 168:1528-1531.
29. 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; 37:14-22.
30. Martin LG, Cork RD, Wells JO. Renal vein renin analysis : limitations of its use in predicting benefit from percutaneous angioplasty. *Cardiovasc Intervent radiol* 1993 ; 16 :76-80.
31. Roubidoux M, Dunnick R, Klotman P, Newman E, Cohan R. Renal vein renins : inability to predict response to revascularisation in patients with hypertension. *Radiology* 1991; 178 :819-822.
32. Qanadli SD, Soulez G, Therasse E, NicoletV, Turpin S, Froment D et al. Detection of renal artery stenosis: prospective comparison of captopril-enhanced Doppler sonography, captopril-enhanced scintigraphy, and MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:1123-1129.
33. Mann SJ, Pickering TG, Sos TA, Uzzo RG, Sarkar S, Friend K et al. Captopril renography in the diagnosis of renal artery stenosis: accuracy and limitations. *Am J Med* 1991; 90:30-40.
34. Svetkey LP, Wilkinson R, Dunnick NR, Smith SR, Dunham CB, Lambert M et al. Captopril renography in the diagnosis of renovascular disease. *Am J Hypertens*1991; 4:711S-5S.
35. Setaro JF, Chen CC, Hoffer PB, Black HR. Captopril renography in the diagnosis of renal artery stenosis and the prediction of improvement with revascularization. The Yale Vascular Center experience. *Am J Hypertens* 1991; 4 :698S-705S.
36. Guzman RP, Zierler RE, Isaacson JA, Bergelin RO, Strandness DE. Renal atrophy and arterial stenosis. A prospective study with duplex ultrasound. *Hypertension* 1994; 23:346-350.
37. Gruntzig A, Kuhlmann U, Vetter W, Iuloff U, Meier B, Siegenthaler W. Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal-artery stenosis. *Lancet* 1978:801-802.

38. Sapoval M, Zahringer M, Pattynama P, Rabbia C, Vignali C, Maleux G, Boyer L et al. Low-profile stent system for treatment of atherosclerotic renal artery stenosis: the GREAT trial. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 1195-1202.
39. Slonim SM, Miller DC, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Dake MD. Percutaneous balloon fenestration and stenting for life threatening ischemic complication in patients with acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 1118-1126.
40. Slonim SM, Nyman U, Semba CP, Miller DC, Mitchell RS, Dake MD. Aortic dissection: percutaneous management of ischemic complications with endovascular stents and balloon fenestration. *J Vasc Surg* 1996; 23: 241-253.
41. Lacombe P, Mulot R, Labedan F, Jondeau G, Barre O, Chagnon S, et al. Percutaneous recanalization of a renal artery in aortic dissection. *Radiology* 1992; 185:829-831.
42. Dake DM, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi M, Shimono T et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; 340: 1546-1552.
43. Weiss AS, Ludkowski M, Parikh CR. Reversal of end-stage renal disease after aortic dissection using renal artery stent: a case report. *BMC Nephrol* 2004; 4;5:7.
44. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ et al. Use of doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 410-407.
45. Verdoye JP, De Latour B, Heautot JF. Return of renal function after endovascular treatment of aortic dissection. *N Engl J Med* 2005; 352:1824-1825.
46. Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Derkx FH, Oei HY, Postma CT, Schalekamp MA. The place of renal scintigraphy in the diagnosis of renal artery stenosis. Fifteen years of clinical experience. *Arch Intern Med* 1997; 157:1226-1234.



Qui diasmemorem laudes, repetámque fideles  
 Ingenij dotes, Hippocratisque decus.  
 Democriti auditor Phœbea, ó, Coë propago,  
 Certius an quis te tradidit artis opes?

## SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,*

*je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*