



HAL
open science

Traitement endovasculaire des sténoses artérielles des transplants rénaux : évaluation des résultats post-interventionnels et recherche des facteurs prédictifs de la récurrence sténotique

François-René Roustan

► To cite this version:

François-René Roustan. Traitement endovasculaire des sténoses artérielles des transplants rénaux : évaluation des résultats post-interventionnels et recherche des facteurs prédictifs de la récurrence sténotique. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01959550

HAL Id: dumas-01959550

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01959550>

Submitted on 18 Dec 2018

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.



*UNIVERSITÉ DE NICE SOPHIA-ANTIPOLIS
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NICE
Année 2017-2018*

THÈSE DE MÉDECINE

**Traitement endovasculaire des sténoses artérielles des
transplants rénaux : évaluation des résultats post-
interventionnels et recherche des facteurs prédictifs de la
récidive sténotique**

Présentée publiquement et soutenue devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NICE

Le mercredi 3 octobre 2018

Par

François-René ROUSTAN

Né le 5 Mars 1988 à Paris XIV^{ème}

Pour obtenir le grade de

Docteur en Médecine

D.E.S Chirurgie générale

D.E.S.C Urologie

Membres du Jury de la Thèse

Monsieur le Professeur Elixène JEAN BAPTISTE
Monsieur le Professeur Jean AMIEL
Monsieur le Professeur Daniel CHEVALLIER
Monsieur le Professeur Patrick CHEVALLIER
Madame le Docteur Juliette RAFFORT
Monsieur le Docteur Matthieu DURAND

Président du jury
Assesseur
Assesseur
Assesseur
Assesseur
Directeur de thèse

UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS
FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen M. BAQUÉ Patrick

Vice-Doyen M. BOILEAU Pascal

Assesseurs M. ESNAULT Vincent
M DELLAMONICA Jean
Mme BREUIL Véronique
M. MARTY Pierre

Conservateur de la bibliothèque Mme AMSELLE Danièle

Directrice administrative des services Mme CALLEA Isabelle

Doyens Honoraires M. AYRAUD Noël
M. RAMPAL Patrick
M. BENCHIMOL Daniel

Liste des professeurs au 1er septembre 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

Professeurs Honoraires

M ALBERTINI Marc M. GRELLIER Patrick
M. BALAS Daniel M. GRIMAUD Dominique
M. BATT Michel M. HARTEY Michel
M. BLAIVE Bruno M. INGLESAKIS Jean-André
M. BOQUET Patrice M. JOURDAN Jacques
M. BOURGEON André M. LALANNE Claude-Michel
M. BOUTTÉ Patrick M. LAMBERT Jean-Claude
M. BRUNETON Jean-Noël M. LAZDUNSKI Michel
Mme BUSSIERE Françoise M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. CAMOUS Jean-Pierre M. LE FICHOUX Yves
M. CANIVET Bertrand Mme LEBRETON Elisabeth
M. CASSUTO Jill-patrice M. LOUBIERE Robert
M. CHATEL Marcel M. MARIANI Roger
M. COUSSEMENT Alain M. MASSEYEFF René
Mme CRENESSE Dominique M. MATTEI Mathieu
M. DARCOURT Guy M. MOUIEL Jean
M. DELLAMONICA Pierre Mme MYQUEL Martine
M. DELMONT Jean M. ORTONNE Jean-Paul
M. DEMARD François M. PRINGUEY Dominique
M. DESNUELLE Claude M. SAUTRON Jean Baptiste
M. DOLISI Claude M. SCHNEIDER Maurice
M. FRANCO Alain M. TOUBOL Jacques
M. FREYCHET Pierre M. TRAN Dinh Khiem
M. GÉRARD Jean-Pierre M VAN OBBERGHEN Emmanuel
M. GILLET Jean-Yves M. ZIEGLER Gérard

M.C.A. Honoraire Mlle ALLINE Madeleine

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques
M. BASTERIS Bernard
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie

Mme DONZEAU Michèle
M. EMILIOZZI Roméo
M. FRANKEN Philippe
M. GASTAUD Marcel
M. GIUDICELLI Jean
M. MAGNÉ Jacques
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. PHILIP Patrick
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. AMIEL Jean Urologie (52.04)
M. BERNARDIN Gilles Réanimation Médicale (48.02)
M. BOILEAU Pascal Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M. DARCOURT Jacques Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M. ESNAULT Vincent Néphrologie (52-03)
Mme EULLER-ZIEGLER Liana Rhumatologie (50.01)
M. FENICHEL Patrick Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M. FUZIBET Jean-Gabriel Médecine Interne (53.01)
M. GASTAUD Pierre Ophtalmologie (55.02)
M. GILSON Éric Biologie Cellulaire (44.03)
M. HASSEN KHODJA Reda Chirurgie Vasculaire (51.04)
M. HÉBUTERNE Xavier Nutrition (44.04)
M. HOFMAN Paul Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
Mme ICHAI Carole Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M. LACOUR Jean-Philippe Dermato-Vénérologie (50.03)
M. LEFTHERIOTIS Geogres Physiologie- médecine vasculaire
M. MARQUETTE Charles-Hugo Pneumologie (51.01)
M. MARTY Pierre Parasitologie et Mycologie (45.02)
M. MICHIELS Jean-François Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M. MOUROUX Jérôme Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
Mme PAQUIS Véronique Génétique (47.04)
M. PAQUIS Philippe Neurochirurgie (49.02)
M. QUATREHOMME Gérald Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M. RAUCOULES-AIMÉ Marc Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M. ROBERT Philippe Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M. SANTINI Joseph O.R.L. (55.01)
M. THYSS Antoine Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M. TRAN Albert Hépatogastro-entérologie (52.01)

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme ASKENAZY-GITTARD Florence Pédiopsychiatrie (49.04)
M. BAQUÉ Patrick Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M. BARRANGER Emmanuel Gynécologie Obstétrique (54.03)
M. BÉRARD Étienne Pédiatrie (54.01)
Mme BLANC-PEDEUTOUR Florence Cancérologie – Génétique (47.02)
M. BONGAIN André Gynécologie-Obstétrique (54.03)
Mme BREUIL Véronique Rhumatologie (50.01)
M. CASTILLO Laurent O.R.L. (55.01)
M. DE PERETTI Fernand Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M. DRICI Milou-Daniel Pharmacologie Clinique (48.03)
M. FERRARI Émile Cardiologie (51.02)
M. FERRERO Jean-Marc Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)

M. GIBELIN Pierre Cardiologie (51.02)
M. GUGENHEIM Jean Chirurgie Digestive (52.02)
M. HANNOUN-LEVI Jean-Michel Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M. LONJON Michel Neurochirurgie (49.02)
M. MOUNIER Nicolas Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M. PADOVANI Bernard Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M. PICHE Thierry Gastro-entérologie (52.01)
M. PRADIER Christian Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
Mme RAYNAUD Dominique Hématologie (47.01)
M. ROSENTHAL Éric Médecine Interne (53.01)
M. SCHNEIDER Stéphane Nutrition (44.04)
M. STACCINI Pascal Biostatistiques et Informatique
M. THOMAS Pierre Neurologie (49.01)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

Mme ALUNNI Véronique Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M. ANTY Rodolphe Gastro-entérologie (52.01)
M. BAHADORAN Philippe Cytologie et Histologie (42.02)
Mme BAILLIF Stéphanie Ophtalmologie (55.02)
M. BENIZRI Emmanuel Chirurgie Générale (53.02)
M. BENOIT Michel Psychiatrie (49.03)
M. BREAUD Jean Chirurgie Infantile (54-02)
M. CARLES Michel Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M. CHEVALIER Nicolas Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M. CHEVALLIER Patrick Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme CHINETTI Giulia Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M. CLUZEAU Thomas Hématologie (47.01)
M. DELLAMONICA Jean réanimation médicale (48.02)
M. DELOTTE Jérôme Gynécologie-obstétrique (54.03)
M. FONTAINE Denys Neurochirurgie (49.02)
M. FOURNIER Jean-Paul Thérapeutique (48-04)
Mlle GIORDANENGO Valérie Bactériologie-Virologie (45.01)
M. GUÉRIN Olivier Gériatrie (48.04)
M. IANNELLI Antonio Chirurgie Digestive (52.02)
M JEAN BAPTISTE Elixène Chirurgie vasculaire (51.04)
M. LEVRAUT Jacques Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M. PASSERON Thierry Dermato-Vénérologie (50-03)
M. ROGER Pierre-Marie Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M. ROHRLICH Pierre Pédiatrie (54.01)
M. ROUX Christian rhumatologie (50.01)
M. RUIMY Raymond Bactériologie-virologie (45.01)
Mme SACCONI Sabrina Neurologie (49.01)
M. SADOUL Jean-Louis Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M. TROJANI Christophe Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M. VENISSAC Nicolas Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. H O FLIGER Philippe Médecine Générale (53.03)

MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

M. D A RMON David Médecine Générale (53.03)

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme LANDI Rebecca Anglais

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M. AMBROSETTI Damien Cytologie et Histologie (42.02)
Mme BANNWARTH Sylvie Génétique (47.04)
M. BENOLIEL José Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme BERNARD-POMIER Ghislaine Immunologie (47.03)
M. BRONSARD Nicolas Anatomie Chirurgie Orthopédique et Traumatologie (42.01)
Mme BUREL-VANDENBOS Fanny Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M. DOGLIO Alain Bactériologie-Virologie (45.01)
M DOYEN Jérôme Radiothérapie (47.02)
M FAVRE Guillaume Néphrologie (52.03)
M. FOSSE Thierry Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M. GARRAFFO Rodolphe Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme GIOVANNINI-CHAMI Lisa Pédiatrie (54.01)
Mme HINAULT Charlotte Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
M. HUMBERT Olivier Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme LAMY Brigitte Bactériologie-virologie (45.01)
Mme LEGROS Laurence Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme LONG-MIRA Elodie Cytologie et Histologie (42.02)
Mme MAGNIÉ Marie-Noëlle Physiologie (44.02)
Mme MOCERI Pamela Cardiologie (51.02)
Mme MUSSO-LASSALLE Sandra Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M. NAÏMI Mourad Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
Mme POMARES Christelle Parasitologie et mycologie (45.02)
Mme SEITZ-POLSKI barbara Immunologie (47.03)
M. TESTA Jean Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M. TOULON Pierre Hématologie et Transfusion (47.01)

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

M. DURAND Matthieu Urologie (52.04)
M. ILIE Marius Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M. GARDON Gilles Médecine Générale (53.03)
Mme HURST Samia Thérapeutique (48.04)
M. PAPA Michel Médecine Générale (53.03)

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

M BALDIN Jean-Luc Médecine Générale (53.03)
Mme CASTA Céline Médecine Générale (53.03)
M. HOGU Nicolas Médecine Générale (53.03)
Mme MONNIER Brigitte Médecine Générale (53.03)

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M. BERTRAND François Médecine Interne
M. BROCKER Patrice Médecine Interne Option Gériatrie
M. CHEVALLIER Daniel Urologie
Mme FOURNIER-MEHOUS Manuella Médecine Physique et Réadaptation
M. JAMBOU Patrick Coordination prélèvements d'organes
M. ODIN Guillaume Chirurgie maxilo-faciale
M. PEYRADE Frédéric Onco-Hématologie
M. PICCARD Bertrand Psychiatrie
M. QUARANTA Jean-François Santé Publique

Table des matières

| | |
|---|-----------|
| PUBLICATION – PRESENTATION..... | 8 |
| I. INTRODUCTION | 9 |
| II. MATERIELS ET METHODES | 10 |
| A. Population..... | 10 |
| B. Procédures endovasculaires pour le traitement d'une TRAS | 10 |
| C. Données recueillies..... | 11 |
| D. Recueil des données | 11 |
| E. Analyses statistiques..... | 11 |
| III. RESULTATS | 12 |
| IV. DISCUSSION..... | 19 |
| V. CONCLUSION | 21 |
| VI. ARTICLE PUBLIE..... | 22 |
| VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... | 30 |
| VIII. SERMENT D'HIPPOCRATE..... | 33 |
| RESUME..... | 35 |

PUBLICATION – PRESENTATION

Présentation orale au 111^{ème} congrès français d'urologie :

Roustan FR, Bentellis I, Haider H, Durand M. « **Traitement endovasculaire des sténoses artérielles des transplants rénaux : évaluation des résultats post-interventionnels et recherche des facteurs prédictifs d'échecs** ».

Publication en juillet 2018 dans la revue Angiology :

Roustan FR, Lareyre F, Bentellis I, Haider R, Torino S, Sedat J, Albano L, Jean-Baptiste E, Raffort J, Durand M. **Endovascular Treatment of Transplant Renal Artery Stenosis: Evaluation of Postoperative Outcomes and Risk Factors for Recurrence.** Angiology. July 15, 2018

I. INTRODUCTION

La transplantation rénale a permis de réduire la morbi-mortalité des patients atteints d'une insuffisance rénale¹. L'un des enjeux techniques est la confection des anastomoses vasculaires entre le greffon et l'axe du receveur. La sténose de l'artère du transplant rénal (TRAS) est la complication vasculaire la plus fréquente de la transplantation rénale dont l'incidence est estimée entre 1 à 23%^{2,3}. La TRAS peut être soit asymptomatique soit se manifester par une hypertension artérielle et/ou une dégradation de la fonction rénale. Si cette sténose n'est pas prise en charge à temps, la viabilité du greffon peut être mise en péril^{4,5}. La physiopathologie des TRAS est multiple. Les sténoses de survenue précoce, avant le 6^{ème} mois, sont le plus souvent des sténoses d'origine chirurgicale : rupture de l'intima, plicature artérielle, anastomose trop serrée. Les sténoses de survenue tardive sont plus souvent d'origine immunologique par hyperplasie intimale, les cellules musculaires lisses migrent dans l'intima à partir de la média^{6,7}. L'angioplastie transluminale percutanée avec la mise en place d'endoprothèse vasculaire est le traitement de référence des TRAS grâce à son efficacité et sa faible morbidité^{8,9}. Même si le traitement endovasculaire des TRAS a montré son efficacité, les effets à long terme sur la fonction du greffon sont moins connus et les récurrences peuvent survenir dans 15% des cas^{2,4,10}.

L'objectif de cette étude est d'évaluer les résultats post-interventionnels des traitements endovasculaires des sténoses artérielles des transplants rénaux, afin de pouvoir identifier des facteurs prédictifs de récurrence sténotique.

II. MATERIELS ET METHODES

A. Population

Cette étude rétrospective, monocentrique a été conduite en conformité avec la déclaration d'Helsinki. Le protocole a été approuvé par notre comité d'éthique local et les patients recrutés ont donné leur consentement écrit. Les patients présentant une TRAS traitée par technique endovasculaire de Janvier 2006 à Décembre 2017 ont été inclus dans l'étude. Certains patients avaient une bi-greffe selon les recommandations des donneurs à critères élargis¹¹. L'anastomose artérielle était réalisée au niveau de l'artère iliaque externe du receveur par deux hémi-surjets de monofilament de polypropylène.

Durant le suivi du patient greffé, la TRAS était cliniquement suspectée lorsque le patient présentait une hypertension artérielle inhabituelle, une aggravation de l'hypertension, une nécessité d'introduire ou d'augmenter un traitement antihypertenseur ou bien une dégradation de la fonction rénale. En l'absence de signe clinique, la TRAS était suspectée lors de l'échographie doppler du greffon réalisée en routine (au premier, troisième et septième jour ; au troisième, sixième et douzième mois suivant la greffe ; puis de façon annuelle). La localisation de la sténose (péri-anastomotique, sur l'artère rénale, sur une artère rénale accessoire, sur l'axe iliaque du receveur) était enregistrée.

B. Procédures endovasculaires pour le traitement d'une TRAS

L'ensemble des traitements endovasculaires a été réalisé par des radiologues interventionnels. Les patients étaient systématiquement traités par un antiagrégant plaquettaire (aspirine 75mg et/ou clopidogrel 75mg) 5 jours avant l'intervention. L'artériographie de l'artère rénale du greffon était réalisée par un cathétérisme de l'artère fémorale ipsilatérale. En cas de diagnostic de TRAS, une angioplastie primaire était réalisée.

Une nouvelle angiographie était réalisée immédiatement après l'angioplastie et une endoprothèse vasculaire était mise en place pour les sténoses résiduelles supérieures à 30%. Les stents utilisés étaient des ballons Cobalt-chromium expandables (Herculink Elite Renal Stent ; Abbot, Santa Clara, California). Le succès technique était défini par la restauration de la perfusion rénale associé à une sténose résiduelle <30%, sans dissection artérielle ou d'extrasation à la fin de la procédure. Cette définition se retrouve dans la littérature^{9,12,13}

C. Données recueillies

Les données post-interventionnelles précoces (jusqu'à J30) comprenaient : le taux de mortalité, la durée d'hospitalisation et le taux de morbidité. La morbidité a été définie comme la survenue d'une complication post-interventionnelle, stratifiée selon les cinq grades de sévérité de la classification de Clavien-Dindo¹⁴.

La fonction rénale a été relevée avant l'intervention et à J7, M3 et M6 après la procédure. La fonction rénale a été évaluée par le dosage de la créatininémie (mg/l) ainsi que par le calcul du débit de filtration glomérulaire (DFG en ml/min/1,73m²) selon la formule CKD EPI¹⁵.

Les données de l'échographie doppler ont été collectées avant l'intervention et à J7, M1 après la procédure. L'ensemble des échographies doppler a été réalisé au centre hospitalier universitaire (CHU) de Nice. Les données recueillies étaient : la vitesse du pic systolique (PSV), l'index de résistance (IR) et le temps de monté systolique (TMS). La suspicion de la récurrence sténotique était basée sur la clinique (HTA, dégradation de la fonction rénale) et sur l'imagerie. Un PSV > 2 m/s était suspect de récurrence. Toutes les suspicions de récurrences étaient confirmées par une artériographie du greffon avec une diminution de 50% de la lumière.

D. Recueil des données

Les informations ont été recueillies à l'aide du logiciel Clinicom (Dothan, Alabama). Les données d'imagerie ont été collectées à l'aide du logiciel picture archiving (Carestream, New York).

E. Analyses statistiques

Les différences de groupe ont été comparées par un test de Mann-Whitney pour les variables continues et par un test de Fisher pour les données catégorielles. Une courbe de Kaplan-Meier a été utilisée pour analyser les récurrences de TRAS au cours du temps. Un $p < 0.05$ était considéré comme significatif. Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel GraphPad Prism (La Jolla, Californie).

III. RESULTATS

Sur les 1323 patients ayant été transplantés d'un greffon rénal au CHU de Nice de 2006 à 2017, 32 (2,4%) ont eu un traitement endovasculaire pour une TRAS. L'âge médian au moment de la transplantation rénale était de 55 ans (quartile : 43-63), 22 (68,8%) patients étaient des hommes. Le greffon provenait pour 30 (93,8%) greffes d'un donneur cadavérique et pour 2 (6,2%) greffes d'un donneur vivant. Seize (50%) patients avaient un greffon gauche, 14 (43,8%) un greffon droit et 2 (6,3%) patients avaient eu une bi-greffe. L'anatomie du pédicule du greffon était composée d'une artère unique dans 81,3% des cas, de deux artères rénales dans 15,6% des cas et de trois artères rénales dans 3,1% des cas (tableau 1).

Tableau 1. Caractéristiques générales des patients présentant une sténose artérielle de greffon rénale ^a

| Caractéristiques (n=32) | Données | |
|-----------------------------------|---|--------------------------|
| Caractéristiques générales | Age au moment de la transplantation rénale (années) | 55 (43-63) |
| | Sexe masculin | 22 (68,8%) |
| | Diabète de type II | 5 (15,6%) |
| | Hypertension artérielle | 22 (68,8%) |
| | Dyslipidémie | 6 (18,8%) |
| | Tabagisme actif | 7 (21,9%) |
| | Caractéristiques du transplant rénal | Type du transplant rénal |
| Donneur cadavérique | | 30 (93,8%) |
| Donneur vivant | | 2 (6,2%) |
| Rein gauche | | 15 (50%) |
| Rein droit | | 14 (43,8%) |
| Bi-greffe | | 2 (6,2%) |
| Nombre d'anastomose artérielle | | |
| 1 artère rénale | | 26 (81,3%) |
| 2 artères rénales | | 5 (15,6%) |
| 3 artères rénales | | 1 (3,1%) |
| Temps d'ischémie froide (minutes) | | 1007 (810-1177) |
| Temps d'ischémie chaude (minutes) | 44 (30-60) | |
| Statut CMV positif | 21 (65,6%) | |
| Reprise tardive de la diurèse | 11 (34,4%) | |

Tableau 1. Abréviations : CMV, cytomégalovirus. Les résultats sont les médianes (interquartile) ou n (%). ^a Les pourcentages sont exprimés par rapport à la population totale (n=32).

Le temps médian entre la transplantation rénale et le diagnostic de TRAS était de 3,7 mois. La TRAS était asymptomatique chez 8 (25%) patients, 7 (21,9%) avaient une hypertension, 11 (34,4%) avaient une dégradation de la fonction rénale et 6 (18,8%) avaient les deux

symptômes. La localisation de la sténose était au niveau de l'anastomose pour 17 patients (53,1%), au niveau de l'artère rénale du donneur pour 10 patients (31,3%) et au niveau de l'axe iliaque du receveur pour 5 patients (15,6%). Le traitement endovasculaire a consisté en une angioplastie seule chez 8 (25%) patients et une angioplastie associée à la pose d'une endoprothèse vasculaire chez 24 (75%) patients. Le succès technique était de 96,6% (tableau 2). L'unique échec de procédure était dû à une difficulté anatomique (artère tortueuse) avec impossibilité de placer une endoprothèse.

Tableau 2. Caractéristiques des sténoses artérielles des greffons rénaux^a

| Caractéristiques (n=32) | Données |
|---|------------------|
| Caractéristiques de la TRAS | |
| Age au moment du diagnostic de la TRAS (années) | 56 (46-64) |
| Temps entre la transplantation rénale et le diagnostic de la TRAS (mois) | 3,7 (2,1-9,8) |
| Créatininémie préopératoire (mol/l) | 167 (136-291,5) |
| Débit de filtration préopératoire (ml/min/1.73m ²) | 37 (19-45,5) |
| TRAS asymptomatique | 8 (25%) |
| TRAS symptomatique | |
| Présence d'une hypertension artérielle | 7 (21,9%) |
| Aggravation de la fonction rénale | 11 (34,4%) |
| Présence d'une hypertension artérielle et d'une aggravation de la fonction rénale | 6 (18,8%) |
| Localisation de la TRAS | |
| Péri-anastomotique | 17 (53,1%) |
| Artère rénale | 9 (28,1%) |
| Artère rénale accessoire | 1 (3,1%) |
| Artère iliaque externe | 4 (12,5%) |
| Artère iliaque commune | 1 (3,1%) |
| Degré de la TRAS (%) | 75 (70-80) |
| Critères de l'échographie-doppler | |
| Vitesse du pic systolique (m/s) | 4 (3,2-4,1) |
| Index de résistance | 0,60 (0,50-0,65) |
| Temps de montée systolique (ms) | 80 (55-100) |
| Traitement de la TRAS | |
| Angioplastie seule | 8 (25%) |
| Angioplastie associée à une endoprothèse vasculaire | 24 (75%) |
| Succès technique | 31 (96,9%) |

Tableau 2. Les résultats sont les médianes (interquartile) ou n (%).^a Les pourcentages sont exprimés par rapport à la population totale (n=32).

La durée médiane d'hospitalisation était de 6 jours (3-8). La mortalité péri-interventionnelle a été nulle. Les complications péri-interventionnelles concernaient 7 patients (21,9%). Parmi ceux-ci, 4 (12,5%) ont eu une dissection et 2 (6,2%) ont eu un pseudo-anévrisme. Enfin un (3,1%) patient a présenté un œdème aigu du poumon nécessitant une prise en charge en soins continus, résolutif après une prise en charge adaptée. Le taux de récurrence de la sténose était de 21,9%. Le délai médian entre le premier traitement endovasculaire et la récurrence a été de 50,6 mois (48,9-53,5). La prise en charge de ces sténoses était pour 4 patients (57,1%) une angioplastie seule, 2 patients (28,6%) une angioplastie associée à une endoprothèse vasculaire et 1 patient (14,3%) a nécessité un pontage vasculaire (tableau 3).

Tableau 3. Résultats après traitement pour les sténoses artérielles de greffons rénaux^a

| Caractéristiques (n=32) | Données |
|--|------------------|
| Résultats après traitement pour les sténoses artérielles de greffons | |
| Durée d'hospitalisation (jours) | 6 (3-8) |
| Complications post-opératoire | |
| Grade I | 5 (15,6%) |
| Grade IIB | 1 (3,1%) |
| Grade Iva | 1 (3,1%) |
| Récurrence de sténose | |
| Taux de récurrence | 7 (21,9%) |
| Délai médian (mois) | 50,6 (48,9-53,5) |
| Procédure utilisée | |
| Angioplastie seule | 4 (57,1%) |
| Angioplastie et endoprothèse vasculaire | 2 (28,6%) |
| Pontage vasculaire | 1 (14,3%) |

Tableau 3. Les résultats sont les médianes (interquartile) ou n (%).^a Les pourcentages sont exprimés par rapport à la population totale (n=32).

L'évolution de la fonction rénale après la procédure est rapportée dans la figure 1A et 1B. Le taux de créatininémie était significativement plus bas à 7 jours, 3 mois et 6 mois après le geste comparé au taux de la créatininémie avant la procédure (160, 151 et 157 vs 242 $\mu\text{mol/l}$, $P < 0,05$). Le DFG était significativement plus élevé à J7, M3 et M6 comparé au DFG avant la procédure (43, 45 et 44 vs 34 ml/min/1.73m^2 , $P < 0,05$).

Concernant les données de l'échographie doppler, la moyenne du PSV était significativement plus basse à J7 et M1 par rapport à celle avant l'intervention (2,2 et 2,2 vs

3,8 m/s, $p < 0,05$). (figure 1C). L'IR diminue significativement après l'intervention (0,7 vs 0,6, $p < 0,05$) (figure 1D). Le TMS à J1 et M1 après l'intervention était significativement plus bas (58,8 et 49,7 vs 82,7ms, $p < 0,05$) (figure 1E).

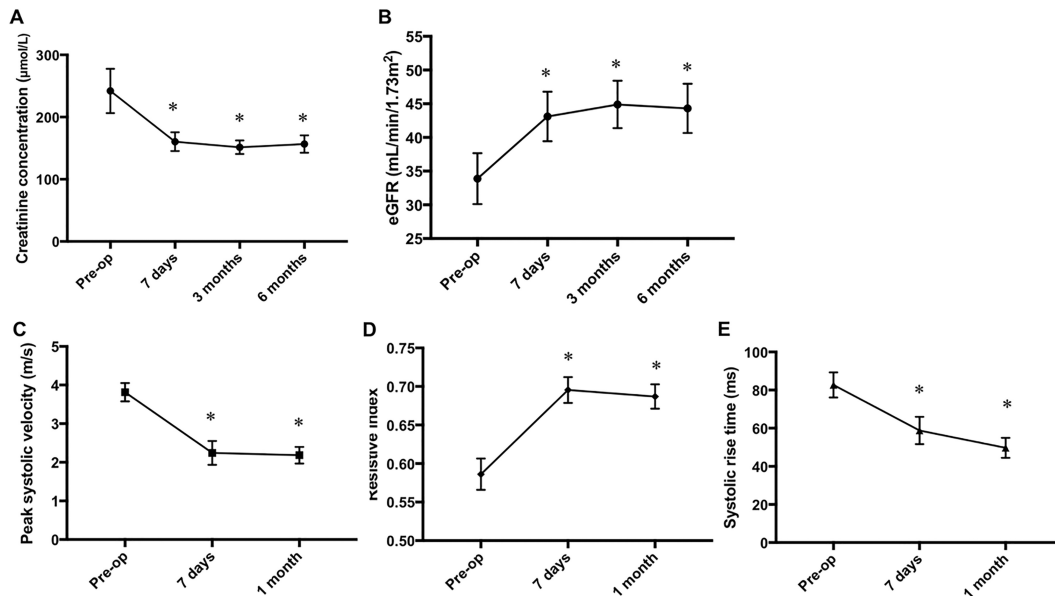


Figure 1. Evolution de la fonction rénale et données de l'échographie-doppler après le traitement des sténoses artérielles des transplants rénaux dans l'ensemble de la cohorte ($n=32$). A. Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$). B. L'estimation du débit de filtration glomérulaire (ml/min/1.73m^2). C. Vitesse du pic systolique (m/s). D. Index de résistance. E. Temps de montée systolique (ms). * $P < 0,05$ comparé avec les données préopératoires.

Le suivi médian de la cohorte était de 77 mois (57-103). Les récurrences de sténose au cours du temps sont décrites dans la figure 2.

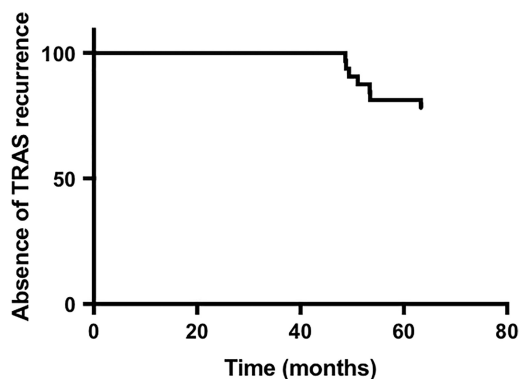


Figure 2. Récidive des sténoses artérielles des transplants rénaux au cours du temps. Analyse réalisée selon la courbe de Kaplan-Meier

Afin d'identifier les facteurs prédictifs de récurrence de TRAS, nous avons comparé les patients présentant une récurrence par rapport à ceux qui n'en avaient pas (tableau 4). Les deux groupes étaient comparables en ce qui concerne l'âge et les facteurs de risques cardiovasculaires. Le groupe récurrence présentait significativement moins de proportion d'hommes (28,6% vs 80%, $p=0,0187$). Les caractéristiques du greffon étaient comparables. La

localisation de la sténose était plus fréquemment située au niveau de l'anastomose mais la différence n'était pas significative (85,7% vs 44%, p=0,0881). Les modalités de traitement étaient comparables dans les deux groupes (57,1% d'angioplastie associée à une endoprothèse vs 80%, p=0,3265).

Tableau 4. Identification des facteurs prédictifs de récurrence de sténoses artérielles de greffons rénaux^a

| Caractéristiques (n=32) | Patients n'ayant pas eu de récurrence de sténose (n=25) | Patients ayant eu une récurrence de sténose (n=7) | Valeurs P |
|---|---|---|-----------|
| Age au moment de la transplantation rénale (années) | 55 (47-63) | 54 (31-76) | 0,9715 |
| Sexe masculin | 20 (80%) | 2 (28,6%) | 0,0187 |
| Diabète de type II | 5 (20%) | 0 (0%) | 0,5603 |
| Hypertension artérielle | 19 (76%) | 3 (42,9%) | |
| Dyslipidémie | 5 (20%) | 1 (14,3%) | 0,9999 |
| Tabagisme actif | 6 (24%) | 1 (14,3%) | 0,9999 |
| Type du transplant rénal | | | |
| Donneur cadavérique | 23 (92%) | 7 (100%) | 0,9999 |
| Donneur vivant | 2 (8%) | 0 (0%) | 0,9999 |
| Rein gauche | 14 (56%) | 2 (28,6%) | 0,3944 |
| Rein droit | 10 (40%) | 4 (57,1%) | 0,6691 |
| Bi-greffe | 1 (4%) | 1 (14,3%) | 0,3952 |
| Nombre d'anastomose artérielle | | | |
| 1 artère rénale | 20 (80%) | 6 (85,7%) | 0,9999 |
| 2 artères rénales | 5 (20%) | 0 (0%) | 0,5603 |
| 3 artères rénales | 0 (0%) | 1 (14,3%) | 0,2187 |
| Temps d'ischémie froide (minutes) | 1005 (749-1117) | 1036 (966-1390) | 0,3043 |
| Temps d'ischémie chaude (minutes) | 43 (30-60) | 44,5 (41,8-80,3) | 0,3976 |
| Statut CMV positif | 17 (68%) | 4 (57,1%) | 0,6675 |
| Reprise tardive de la diurèse | 10 (40%) | 1 (14,3%) | 0,3741 |
| Age au moment du diagnostic de la TRAS (années) | 56 (48,5-63) | 55 (38-77) | 0,9379 |

| | | | |
|---|----------------|----------------|--------|
| Temps entre la transplantation rénale et le diagnostic de la TRAS (mois) | 4,7 (2,3-11,1) | 3,3 (0,8-11,6) | 0,2266 |
| TRAS asymptomatique | 6 (24%) | 2 (28,6%) | 0,9999 |
| TRAS symptomatique | | | |
| Présence d'une hypertension artérielle | 5 (20%) | 2 (28,6%) | 0,5812 |
| Aggravation de la fonction rénale | 10 (40%) | 1 (14,3%) | 0,3741 |
| Présence d'une hypertension artérielle et d'une aggravation de la fonction rénale | 4 (16%) | 2 (28,6%) | 0,5896 |
| Localisation de la TRAS | | | |
| Péri-anastomotique | 11 (44%) | 6 (85,7%) | 0,0881 |
| Artère rénale | 9 (36%) | 0 (0%) | 0,1492 |
| Artère rénale accessoire | 1 (4%) | 0 (0%) | 0,9999 |
| Artère iliaque externe | 3 (12%) | 1 (14,3%) | 0,9999 |
| Artère iliaque commune | 1 (4%) | 0 (0%) | 0,9999 |
| Degré de la TRAS (%) | 70 (70-80) | 80 (71,3-82,5) | 0,2158 |
| Traitement de la TRAS | | | |
| Angioplastie seule | 5 (20%) | 3 (42,9%) | 0,3265 |
| Angioplastie associée à une endoprothèse vasculaire | 20 (80%) | 4 (57,1%) | 0,3265 |

Tableau 4. Les résultats sont les médianes (interquartile) ou n (%).^a Les pourcentages sont exprimés par rapport à la population totale (n=32).

Le groupe avec récurrence avait un PSV et un TMS avant l'intervention significativement plus élevés par rapport au groupe sans récurrence (respectivement 5 vs 4m/s, $p=0,0383$ et 103 vs 80ms, $p=0,0148$) (figure 3C et 3E). Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes par rapport à l'index de résistance (Figure 3D).

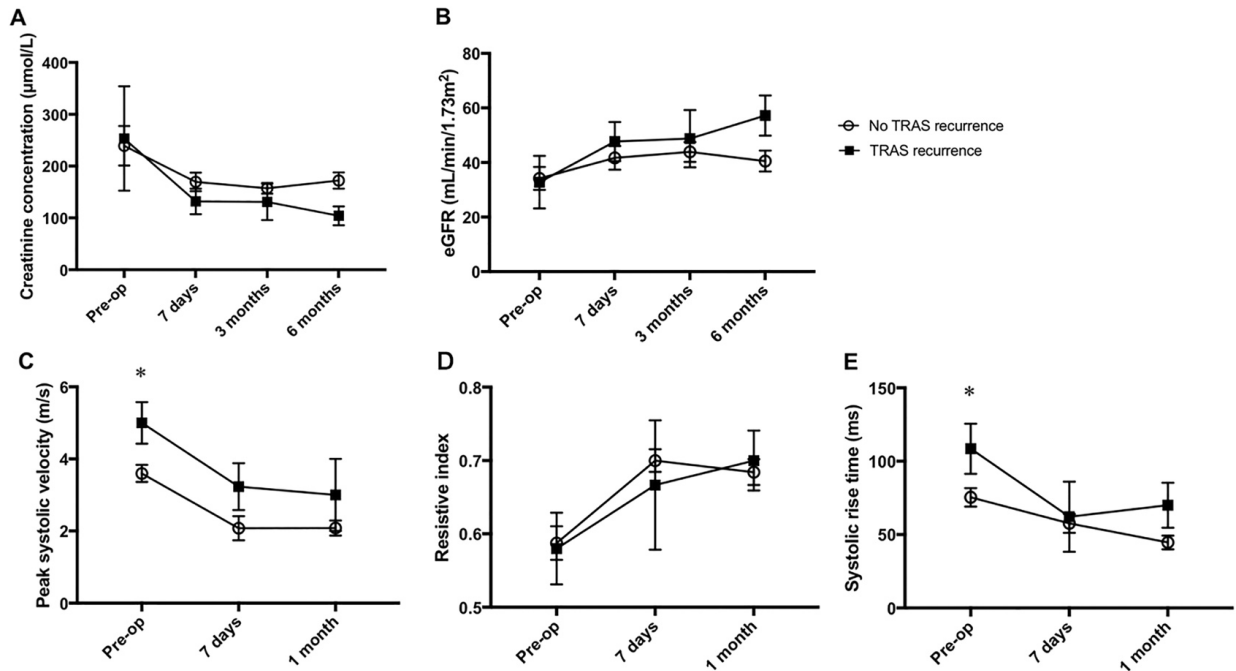


Figure 3. Comparaison de la fonction rénale et des critères d'échographie-doppler entre les patients ayant eu une récurrence de sténose et ceux n'ayant pas eu de récurrence. A. Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$). B. Débit de filtration glomérulaire (ml/min/1.73m^2). C. Vitesse du pic systolique (m/s). D. Index de résistance. E. Temps de montée systolique (ms). * $P < 0,05$ patients ayant eu une récurrence comparés à ceux n'ayant pas eu de récurrence.

IV. DISCUSSION

L'objectif de cette étude était d'étudier les résultats d'un traitement endovasculaire pour une sténose artérielle du greffon rénal. La prévalence de sténose dans notre étude est de 2,4%, ce qui concorde avec les données de la littérature : de 1 à 23%^{3,15}. Les caractéristiques générales de la population dans notre étude comme le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et le tabagisme étaient comparables à ceux des autres études².

Le taux du succès technique, défini dans notre étude par une sténose résiduelle inférieure ou égale à 30% du diamètre de l'artère, était de 96,6%. La méthode pour définir ce succès technique n'est pas consensuel dans la littérature². Certains auteurs le définissent comme une absence complète de sténose résiduelle^{16,18}, d'autres le définissent comme une sténose résiduelle inférieure ou égale à 50%¹⁹ ou 30%^{9,11,12}. Une revue de la littérature récente comparant 23 études rapportait un taux de succès technique de 93,7%², en accord avec nos résultats.

Dans notre étude, les complications ont été présentes chez 7 patients (21,9%). Nous avons utilisé la classification de Clavien-Dindo¹³ pour évaluer la sévérité des complications. 5 (71,4%) complications ont été classées grade I, défini comme tout évènement post-opératoire indésirable ne nécessitant pas de traitement médical, chirurgical, endoscopique ou radiologique¹³. Un patient présentant un pseudo-anévrisme a nécessité une nouvelle intervention. Ces résultats suggèrent que le traitement endovasculaire des sténoses artérielles de greffons n'est pas associé fréquemment à des complications sévères. La majorité des travaux publiés ne classe pas les complications de cette façon. Cependant, dans la revue de la littérature de N'Go², l'auteur rapporte un taux de complication global de 9,9% parmi les 26 articles étudiés. Comparativement à notre étude, la complication la plus fréquemment observée est également la dissection artérielle. Le temps moyen d'hospitalisation dans notre cohorte est de 6 jours. Pour certains patients, la TRAS a été détecté durant la période post-opératoire de la greffe. Comme l'hospitalisation pour une transplantation rénale nécessite une longue période de suivi à l'hôpital, cela a contribué à augmenter la durée de séjour de ces patients.

L'impact du geste endovasculaire a été évalué par la décroissance du taux de créatininémie et celle du DFG à J7, M3 et M6 suivant l'intervention. Il existe une décroissance significative du taux de créatininémie et une augmentation significative du DFG après l'intervention de façon précoce (J7) mais aussi à distance (M6). Ceci est rapporté également par la littérature

qui mentionne une augmentation du DFG de plus de 9,6ml/min/1.73 m² jusqu'à 19,46ml/min/1.73 m² après l'intervention^{2,19,23}.

L'échographie doppler est une méthode simple et accessible pour évaluer le bon fonctionnement du greffon^{23,24}. Une élévation de la vitesse du pic systolique est considérée comme un signe de la présence d'une sténose. Le seuil majoritairement choisi dans la littérature (13 études sur les 22 utilisent ce seuil dans la méta-analyse de Ngo²) est celui d'un PSV supérieur ou égale à 2 m/s²³⁻²⁵. Un index de résistance bas est également un signe de sténose^{26,26} ainsi qu'un temps de montée systolique élevée²⁵. Comme le taux de succès de notre cohorte était de 96,6%, il n'est pas surprenant de retrouver une baisse du VMS et du TMS ainsi qu'une augmentation de l'IR.

Nous avons observé une récurrence de TRAS à la suite d'un traitement endovasculaire dans 21,9% des cas, pour un suivi médian de 77 mois. En comparant les autres études, il existe une forte variabilité pour le temps de suivi. Une revue de la littérature² incluant 22 études reporte une moyenne de taux de récurrence de 14,7%². Cependant le suivi médian de notre étude est supérieur à la moyenne des autres études. Ceci pourrait expliquer une incidence plus élevée dans notre cohorte. De plus, l'étude avec le plus long suivi (5 ans) trouve un taux de récurrence de 33,3%.

De façon intéressante, la survenue de la première sténose, défini par le le temps entre la greffe rénale et le diagnostic de sténose, est de 3,7 mois alors que la survenue de la récurrence, défini par le temps entre le traitement endovasculaire et le diagnostic d'une nouvelle sténose, est de 50,6 mois. Les sténoses précoces, survenues avant le 6^{ème} mois, sont majoritairement au niveau de l'anastomose. Ainsi le délai court de survenue de la TRAS et la localisation principalement au niveau de l'anastomose suggère un défaut technique lors de l'anastomose. Au contraire, les sténoses survenues tardivement, après le 6^{ème} mois, se situent le plus souvent au niveau de l'axe du receveur, en faveur d'un processus immunologique.

Après une recherche bibliographique, nous n'avons pas trouvé d'autre étude recherchant des facteurs prédictifs de récurrences de sténoses de TRAS. La localisation de la sténose était plus souvent au niveau péri-anastomotique pour les patients présentant une récurrence mais la différence n'était pas significative. L'anastomose termino-latérale peut être techniquement difficile en raison de la différence de calibre et de texture entre les vaisseaux donneurs et receveurs. A long terme et en fonction des caractéristiques anatomiques initiales, cela peut provoquer des modifications de l'écoulement et des conditions hémodynamiques²⁴. Ces phénomènes peuvent s'auto-entretenir et contribuer à la récurrence tardive des TRAS. Il serait

intéressant d'étudier les tissus vasculaires sténotiques pour mieux caractériser les facteurs tissulaires et cellulaires pouvant contribuer à la récurrence tardive des TRAS.

Les patients qui présentaient une récurrence avaient un PSV et un TMS pré-interventionnel significativement plus élevé que le groupe sans récurrence. Ceci pourrait donc suggérer que les données de l'échographie avant l'intervention pourraient permettre d'identifier les patients à risque d'échec de traitement.

Le sex-ratio différait significativement dans le groupe récurrence, avec une proportion plus faible d'hommes. Le sexe a été identifié comme un facteur indépendant pour la survie du greffon, qui est moindre chez les hommes^{30,31}. L'hémodynamique et la réponse immunologique diffèrent entre les hommes et les femmes. Le sexe masculin a été identifié comme un facteur indépendant de rejet du greffon³². De façon étonnante, nos résultats montrent que les femmes présentent plus de récurrence sténotique. Cette observation doit être confirmée par une cohorte plus grande du fait d'un faible effectif (n=7). De plus, l'analyse de l'histopathologie serait utile pour comprendre un potentiel lien entre le sexe et la récurrence de TRAS.

Cette étude a plusieurs limites. Les données ont été recueillies de façon rétrospective. Ce qui peut entraîner de potentiels biais. De plus, il s'agit d'une étude monocentrique et du fait de la faible fréquence des TRAS, notre effectif était limité (n=32). Il serait intéressant d'élargir notre cohorte à d'autres centres afin d'augmenter le nombre de patients. Cela pourrait confirmer la présence de facteurs prédictifs de récurrence de TRAS.

V. CONCLUSION

Cette étude rapporte l'expérience de 15 ans de traitement endovasculaire pour les TRAS. Ce traitement par angioplastie (avec, plus ou moins la mise en place d'endoprothèses) est une procédure efficace sur les plans technique et clinique. Cela se manifeste par l'amélioration de la fonction rénale. Le taux de récurrence était concordant avec la littérature et des différences significatives sur les données de l'échographie doppler pré-interventionnelle ont été trouvées. Il serait intéressant d'élargir notre cohorte afin de confirmer ces facteurs prédictifs de sténose.

Endovascular Treatment of Transplant Renal Artery Stenosis: Evaluation of Postoperative Outcomes and Risk Factors for Recurrence

Angiology
1-8
© The Author(s) 2018
Reprints and permission:
sagepub.com/journalsPermissions.nav
DOI: 10.1177/0003319718787665
journals.sagepub.com/home/ang
SAGE

François-René Roustan, MD^{1,2}, Fabien Lareyre, MD^{2,3},
Imad Bentellis, MD¹, Romain Haider, MD¹, Stéphanie Torino, PhD²,
Jacques Sedat, MD⁴, Laetitia Albano, MD⁵,
Elixène Jean-Baptiste, MD, PhD^{2,3}, Juliette Raffort, MD^{2,6}, and
Matthieu Durand, MD¹

Abstract

Angioplasty with or without stenting has become a well-established procedure to treat transplant renal artery stenosis (TRAS). We evaluated our experience on postoperative outcomes following the intervention and identified potential predictive factors of TRAS recurrence. Consecutive patients who underwent endovascular treatment of TRAS were retrospectively reviewed. The study end points were the technical success, 30-day postoperative complications, and the estimated glomerular filtration rate (eGFR). Thirty-two patients underwent endovascular treatment for TRAS. The technical success rate was 96.6%. Complications were observed for 7 (21.9%) patients: 4 had a dissection, 2 a pseudoaneurysm, and 1 (3.1%) patient developed an acute pulmonary edema. The mean eGFR significantly increased at 7 days, 3 months, and 6 months postintervention (43.1, 44.9, and 44.3 vs 33.9 mL/min/1.73 m² preoperatively, $P < .05$). The TRAS recurrence was observed in 7 (21.9%) patients. These patients had significantly higher preoperative peak systolic velocity and systolic rise time (5 vs 4 m/s, $P = .0383$ and 103 vs 80 milliseconds, $P = .0148$, respectively). Endovascular treatment of TRAS is associated with high technical success and significant improvement in renal function. Further studies are required to confirm predictive factors of TRAS recurrence following endovascular treatment.

Keywords

transplant renal artery stenosis, endovascular repair, postoperative outcome

Introduction

Renal transplantation has improved morbidity and mortality in patients with end-stage renal failure.¹ One of the technical challenges of the procedure is to achieve the anastomosis between the graft and the vascular axis of the recipient. Transplant renal artery stenosis (TRAS) is one of the most common vascular complication following renal transplantation, with a reported incidence ranging from 1% to 23%.^{2,3} The disease is often an unrecognized and reversible cause of refractory hypertension and graft dysfunction in kidney transplant recipients and significantly affects long-term graft survival.^{4,5} The stenosis can be located at the anastomotic site and is usually considered as resulting from surgical trauma and/or postoperative fibrosis. Transplant renal artery stenosis can also be proximal due to recipient's atherosclerosis arterial lesions, or distal in the donor renal artery, which may be related to mechanical or immunological factors.^{6,7} Percutaneous transluminal angioplasty, with or without endovascular stenting, has proved its efficiency to restore kidney perfusion and has become a treatment of choice in patients with TRAS.^{8,9} Even if endovascular

treatment of TRAS has demonstrated its benefits, its long-term effects on graft function are less known and recurrence of TRAS after endovascular treatment can occur.^{2,4,10} The aim of this study was to evaluate the postoperative outcomes following endovascular treatment of TRAS with transluminal angioplasty associated or not with stenting and to evaluate potential predictive factors of TRAS recurrence.

¹ Department of Urology, University Hospital of Nice, Nice, France

² Université Côte d'Azur, CHU, Inserm, C3M, Nice, France

³ Department of Vascular Surgery, University Hospital of Nice, Nice, France

⁴ Department of Interventional Radiology, University Hospital of Nice, Nice, France

⁵ Department of Nephrology, University Hospital of Nice, Nice, France

⁶ Clinical Chemistry Laboratory, University Hospital of Nice, Nice, France

Corresponding Author:

Fabien Lareyre, Department of Vascular Surgery, University Hospital of Nice, 30 Avenue de la Voie Romaine, 06001 Nice, France.

Email: fabien.lareyre@gmail.com

Material and Methods

Population

A retrospective monocentric study was performed at a referral center and conducted in conformity with the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by our institutional local ethics committee and enrolled patients gave their informed written consent. Consecutive patients who underwent an endovascular treatment of TRAS were included from January 2006 to December 2017. Kidneys for transplantation were obtained from brain-dead or living donors. Some patients had bilateral kidney transplantation according to current guidelines defining expanded criteria donors.¹¹ The arterial anastomosis was performed using a Carrel patch in deceased-donor kidney or connected without a portion of the adjacent aorta in living donors. Anastomosis to the recipient external iliac artery was carried out in an end-to-side fashion with a running monofilament polypropylene suture.

During follow-up after kidney transplantation, TRAS was clinically suspected based on the following criteria: onset of hypertension or worsening of preexisting hypertension, increase of blood pressure or requirement of incremental doses of antihypertensive drugs, or deterioration of renal function without evidence of transplant rejection. In the absence of clinical symptoms, TRAS was suspected based on Doppler ultrasound systematically performed during the follow-up of patients (at 1, 3, and 7 days; 3, 6, and 12 months following the intervention; and every year thereafter). The location of the TRAS (perianastomotic, on the renal artery, on the accessory renal artery, on the external iliac artery, or on the common iliac artery) was recorded.

Procedure for Endovascular Treatment of TRAS

All endovascular treatment of TRAS was performed by interventional radiologists. Patients were systematically treated with antiplatelet agents (aspirin 75 mg and/or clopidogrel 75 mg) 5 days before the intervention. Arteriography of the transplant renal artery was performed using ipsilateral femoral artery access. In case of TRAS, a primary angioplasty was performed.

An angiographic control was immediately done and stenting was used if residual stenosis was >30%. Cobalt-chromium balloon-expandable stents were used (Herculink Elite Renal Stent; Abbot, Santa Clara, California). Technical success was defined as the restoration of renal perfusion with a residual stenosis <30% according to previous reports^{9,12,13} without dissection or extravasation at final angiography.

Study End Points

The 30-day outcomes following endovascular treatment of TRAS were recorded including the mortality rate, length of hospital stay, and morbidity rate. Morbidity was defined as the development of postoperative complications, stratified in 5-level severity grading according to the Clavien-Dindo classification.¹⁴

Renal function was assessed before the intervention and at 7-day, 3-month, and 6-month follow-up. Plasma creatinine concentrations were determined by spectrophotometry (Cobas 8000, module 700; Roche, Meylan, France) in the Clinical Chemistry Laboratory at the University Hospital of Nice, and estimated glomerular filtration rate (eGFR) was calculated according to the Modification of Diet in Renal Disease study group formula.¹⁵

Doppler ultrasound criteria were collected before the intervention and at 7 days and 1 month following TRAS treatment. Doppler ultrasound examinations were performed by trained operators at the University Hospital of Nice and the peak systolic velocity, the resistive index, and the systolic rise time were recorded. Suspicion of TRAS recurrence was based on the following clinical and ultrasound criteria: increase of blood pressure or unexpected deterioration of renal function, narrowing of the luminal arterial diameter >50%, or peak systolic velocity in the transplant renal artery exceeding 2 m/s. All recurrence of TRAS was confirmed by transplant renal arteriography with a narrowing of the lumen >50%.

Data Collection

Data were collected using electronic and manuscript medical records, as well as the computer software program called Clinicom (Dothan, Alabama). Imaging data were collected from the software called picture archiving and communication system (Carestream, New York, New York).

Statistical Analysis

Categorical data were expressed as the number of patients and percentage and continuous variables were expressed as the median with interquartile ranges. Group differences were compared by a Mann-Whitney test for continuous variables, and Fisher exact test was used for categorical data. Differences over time were compared using 1-way analysis of variance followed by Tukey multiple comparison test. A Kaplan-Meier curve was used to analyze TRAS recurrence over time. A 2 sided $P < .05$ was considered significant. Statistical analyses were performed using GraphPad Prism software (version 7.00, La Jolla, California).

Results

Among 1323 patients who had a renal transplant during the inclusion period, 32 (2.4%) underwent an endovascular treatment for TRAS. The median age at the time of renal transplantation was 55 years old (interquartile range: 43-63) with 22 (68.8%) men (Table 1). The renal transplant was harvested from a brain-dead donor in 30 (93.8%) patients and from living donors in 2 (6.2%) patients. Sixteen (50%) patients had a left renal transplant and 14 (43.8%) a right transplant; 2 (6.3%) patients had a bilateral transplant.

The arterial anastomosis concerned 1 renal artery in 81.3% of cases and 1 renal artery associated with 1 accessory renal artery or 1 renal artery associated with 2 accessory renal

Table 1. General Characteristics of Patients with Transplant Renal Artery Stenosis.^a

| Characteristics (n = 32) | | Data |
|--|---|-----------------|
| General characteristics | Age at the time of renal transplant (years) | 55 (43-63) |
| | Male sex | 22 (68.8%) |
| | Diabetes | 5 (15.6%) |
| | Arterial hypertension | 22 (68.8%) |
| | Dyslipidemia | 6 (18.8%) |
| | Smoking | 7 (21.9%) |
| Characteristics of the renal transplant | Type of renal transplant | |
| | Harvested from brain-dead donor | 30 (93.8%) |
| | Harvested from living donor | 2 (6.2%) |
| | Left renal transplant | 16 (50%) |
| | Right renal transplant | 14 (43.8%) |
| | Bilateral renal transplant | 2 (6.3%) |
| | Number of arterial anastomosis | |
| | 1 renal artery | 26 (81.3%) |
| | 1 renal artery and 1 accessory renal artery | 5 (15.6%) |
| | 1 renal artery and 2 accessory renal arteries | 1 (3.1%) |
| | Time of cold ischemia (minutes) | 1007 (810-1177) |
| | Time of warm ischemia (minutes) | 44 (30-60) |
| | Positive CMV status | 21 (65.6%) |
| Late recovery of diuresis following renal transplant | 11 (34.4%) | |

Abbreviations: CMV, cytomegalovirus; TRAS, transplant renal artery stenosis. ^aValues are median (interquartile range) or n (%). Percentage is expressed compared with the population (32 patients).

arteries in 15.6% and 3.1% of cases, respectively. The median time between renal transplant and TRAS diagnosis was 3.7 months (2.1-9.8; Table 2). The TRAS was asymptomatic in 8 (25%) patients, and 7 (21.9%) patients had arterial hypertension, 11 (34.4%) had worsening renal function, and 6 (18.8%) had both symptoms.

Transplant renal artery stenosis was located on the anastomosis site in 17 (53.1%) patients, whereas it was reported on the renal or the accessory renal artery of the donor in 10 (31.3%) patients and on the external or common iliac artery of the recipient in 5 (15.6%) patients. The endovascular treatment of the TRAS consisted of angioplasty alone in 8 (25%) patients and angioplasty associated with stenting in 24 (75%) patients. In all, technical success was achieved in 31 (96.6%) patients. One procedure failed due to challenging anatomy. The renal artery of the donor was severely tortuous and the residual stenosis after angioplasty was >30%. The median length of hospital stay following the intervention was 6 days (3-8; Table 3). No death was reported within the 30-day postoperative period. Complications were observed for 7 (21.9%) patients. Among them, 4 (12.5%) developed a dissection and 1 (3.1%) a pseudoaneurysm which did not require additional treatment and were classified as grade I complication; 1 (3.1%)

Table 2. Characteristics of the Transplant Renal Artery Stenosis.^a

| Characteristics (n = 32) | | Data |
|-----------------------------|--|--------------------------|
| Characteristics of the TRAS | Age at the time of the diagnosis of TRAS (years) | 56 (46-64) |
| | Time between renal transplant and TRAS occurrence (months) | 3.7 (2.1-9.8) |
| | Preoperative plasma creatinine concentration (μmol/L) | 167 (136-291.5) |
| | Preoperative eGFR (mL/min/1.73 m ²) | 37 (19-45.5) |
| | Asymptomatic TRAS | 8 (25%) |
| | Symptomatic TRAS | |
| | Presence of arterial hypertension | 7 (21.9%) |
| | Worsening of renal function | 11 (34.4%) |
| | Presence of combined arterial hypertension and worsening of renal function | 6 (18.8%) |
| | Localization of the TRAS | |
| | Perianastomotic | 17 (53.1%) |
| | Renal artery | 9 (28.1%) |
| | Accessory renal artery | 1 (3.1%) |
| | External iliac artery | 4 (12.5%) |
| Common iliac artery | 1 (3.1%) | |
| Degree of the TRAS (%) | 75 (70-80) | |
| Doppler ultrasound criteria | Peak systolic velocity (m/s) | 4 (3.2-4.1) |
| | Resistive index | 0.60 (0.50-0.65) |
| | Systolic rise time (milliseconds) | 80 (55-100) |
| | Treatment of the TRAS | Surgical techniques used |
| Angioplasty alone | | 8 (25%) |
| Angioplasty and stenting | | 24 (75%) |
| Technical success | | 31 (96.9%) |

Abbreviations: eGFR, estimated glomerular filtration rate; TRAS, transplant renal artery stenosis.

^aValues are median (interquartile range) or n (%). Percentage is expressed compared with the population (32 patients).

patient had a pseudoaneurysm requiring a surgical reintervention corresponding to a grade IIIb complication; and 1 (3.1%) patient developed an acute pulmonary edema caused by heart failure, corresponding to a grade IVa complication.

The evolution of renal function after TRAS endovascular treatment is reported in Figure 1A and B. The mean plasma creatinine concentrations were significantly lower at 7 days, 3 months, and 6 months following the intervention compared with the preoperative values (160, 151, and 157 vs 242 μmol/L preoperatively, $P < .05$). Similarly, the mean eGFR significantly increased at 7 days, 3 months, and 6 months compared to preoperative values (43, 45, and 44 vs 34 mL/min/1.73 m², respectively, $P < .05$). Regarding Doppler ultrasound criteria, the mean peak systolic velocity at 7 days and 1 month following the intervention was significantly lower compared with the preoperative values (2.2 and 2.2 vs 3.8 m/s, respectively, $P < .05$; Figure 1C). The systolic rise time at 7 days and 1 month following the intervention was also significantly lower compared to the preoperative values (58.8 and 49.7 vs 82.7 milliseconds, $P < .05$; Figure 1E). The resistive index significantly

Table 3. Outcomes Following Surgical Treatment of Transplant Renal Artery Stenosis.

| Outcomes Following Surgical Treatment of Transplant Renal Artery Stenosis | Data |
|---|------------------|
| Length of hospital stay (days) | 6 (3-8) |
| 30-day postoperative complications | |
| Grade I complications | 5 (15.6%) |
| Grade IIIb complications | 1 (3.1%) |
| Grade IVa complications | 1 (3.1%) |
| Recurrence of TRAS | |
| Rate of recurrence | 7 (21.9%) |
| Time between the treatment of TRAS and its recurrence (months) | 50.6 (48.9-53.5) |
| Surgical techniques used | |
| Angioplasty alone | 4 (57.1%) |
| Angioplasty and stenting | 2 (28.6%) |
| Vascular bypass | 1 (14.3%) |

Abbreviation: TRAS, transplant renal artery stenosis.

increased compared to the preoperative values (0.7 and 0.7 vs 0.6, $P < .05$; Figure 1D).

The median follow-up for the entire cohort was 77 months (57-103). A recurrence of TRAS was observed in 7 (21.9%) patients, whereas the other 25 patients were free of recurrence (Table 3). The recurrence of TRAS over time is shown in Figure 2. The median time between the first endovascular treatment of TRAS and restenosis was 50.6 months (48.9-53.5). The recurrence of TRAS required angioplasty alone in 4 (57.1%) cases, angioplasty associated with stenting for 2 (28.6%) patients, and vascular bypass in 1 (14.3%) case.

To identify potential predictive factors of transplant renal artery restenosis, we compared patients who had TRAS recurrence with those who did not (Table 4). The baseline characteristics including the age and the presence of cardiovascular risk factors did not differ among the groups. The proportion of men was significantly lower in patients who had TRAS recurrence (28.6% vs 80%, $P = .0187$). The initial characteristics of the renal transplant were comparable, with a similar proportion of the type of renal transplant and the number of arterial anastomosis performed. The TRAS location was likely to be more frequent at the site of the anastomosis in patients who had recurrence, but the difference was not statistically significant (85.7% vs 44%, $P = .0881$). The initial degree of TRAS did not differ between the 2 groups (80% vs 70%, $P = .2158$) and the surgical treatment initially used was similar (57.1% of angioplasty associated with stenting vs 80%, $P = .3265$). The evolution of the renal function following TRAS endovascular treatment did not differ at any time points between the 2 groups (Figure 3A and B). Patients who had TRAS recurrence had significantly higher preoperative peak systolic velocity and systolic rise time compared to those who did not have TRAS recurrence (5 vs 4 m/s, $P = .0383$ and 103 vs 80 milliseconds, $P = .0148$, respectively; Figure 3C and E). No significant difference was observed among the groups regarding resistive index at any time point (Figure 3D).

Discussion

The aim of this study was to evaluate our experience on postoperative outcomes following endovascular treatment of TRAS with transluminal angioplasty with or without stenting. The prevalence of TRAS in this cohort was 2.4%, which is in accordance with the current literature reporting rates ranging from 1% to 23%.^{3,16} The overall characteristics of the population including the prevalence of diabetes mellitus, arterial hypertension, dyslipidemia, and smoking were comparable to data reported in other studies.²

The technical success rate, defined as a residual stenosis <30% of the arterial diameter after the procedure, was 96.6%. The methodology used to define technical success widely varies in the literature and no consensus has been established yet.² Some investigators defined technical success as the absence of residual stenosis after endovascular treatment,¹⁷⁻¹⁹ whereas others considered a success when the residual stenosis was <50% (19), or <30%,^{9,12,13} or <20%.²⁰ Other investigators defined success as a reduction in stenosis >50%.^{21,22} A pooled analysis of 23 studies reported technical success of 93.7% following angioplasty associated or not with stenting for the treatment of TRAS,² which is concordant with our study.

In our cohort, postoperative complications were observed for 7 (21.9%) patients. We used a well-established classification published by Dindo et al to grade the severity and found that 5 of 7 patients had grade I complications, defined as any deviation from the normal postoperative course without the need for additional treatment.¹⁴ Only 1 patient required a reintervention to treat a pseudoaneurysm. These results suggest that the treatment of TRAS is not associated with a high postoperative risk and can be managed safely. The majority of published papers reporting complications did not provide definitions or criteria used to assess them.² Nevertheless, a meta-analysis reviewing outcomes following angioplasty and stenting in the treatment of TRAS reported a global complication rate of 9.9% across the 26 studies analyzed.² Similar to our findings, the most frequently observed complications were vessel dissection. The median length of hospital stay following the treatment of TRAS in our cohort was 6 days. Note that for some patients, the TRAS was detected early during hospitalization for renal transplantation. As renal transplantation requires a long postoperative follow-up at the hospital, this has contributed to a relatively high length of stay following the treatment of TRAS.

The impact of the endovascular treatment of TRAS has been evaluated and we found that the plasma creatinine concentration significantly decreased at 7 days, 3 months, and 6 months following the intervention. This was associated with a significant improvement in the eGFR. This is in accordance with current literature reporting an improvement in eGFR following angioplasty with or without stenting ranging from +9.6 mL/min/1.73 m² immediately postintervention to +19.4 mL/min/1.73 m² later.^{2,19,23}

Doppler ultrasound is an easily available imaging technique used to investigate allograft function.^{24,25} An elevated peak systolic velocity is considered to be the hallmark of a TRAS and the most commonly accepted measurements at which

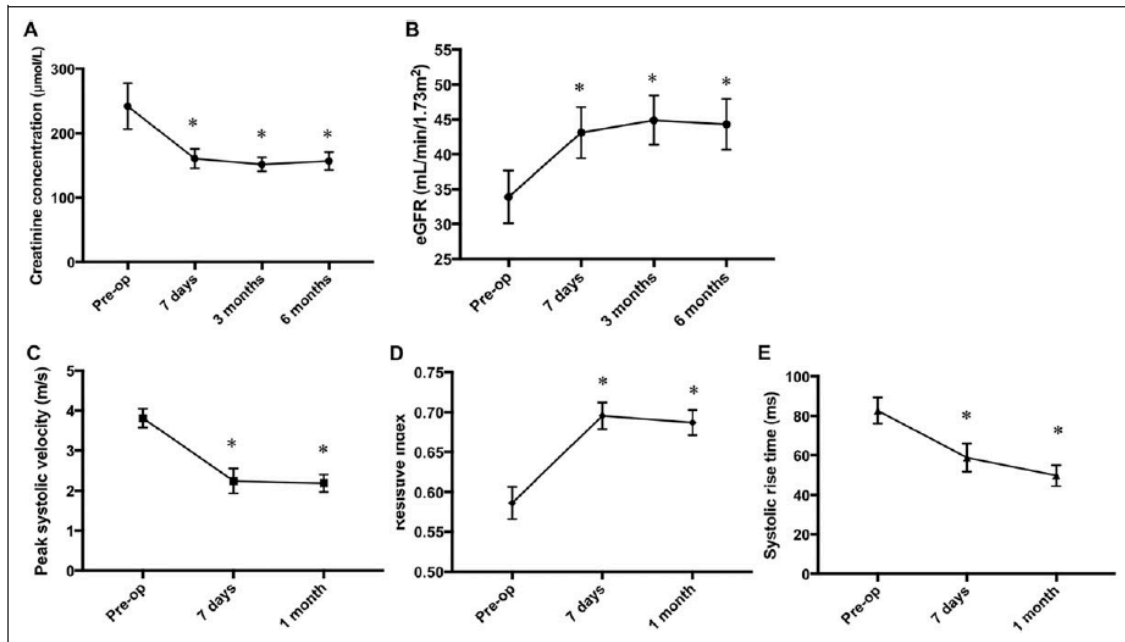


Figure 1. Evolution of renal function and Doppler ultrasound criteria after treatment of transplant renal artery stenosis in the entire cohort (n = 32). A, Creatinine concentrations ($\mu\text{mol/L}$). B, Estimated glomerular filtration rate (eGFR, mL/min/1.73 m^2). C, Peak systolic velocity (m/s). D, Resistive index. E, Systolic rise time (milliseconds). * $P < .05$ compared with preoperative values. Values are expressed as means \pm standard error means. Pre-op indicates preoperative values.

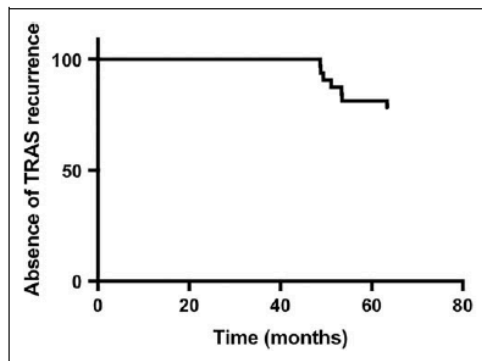


Figure 2. Recurrence of transplant renal artery stenosis over time in the entire cohort (n = 32). Analysis performed using Kaplan-Meier curve.

TRAS is assumed to be present are values superior to 2 m/s.²⁴⁻²⁶ A low resistive index is also highly suggestive for TRAS,^{27,28} and distal criteria such as the systolic rise time represent indirect tools to evaluate the stenosis.²⁶ As the technical success in our cohort was 96.6%, it is not surprising that the peak systolic velocity and the systolic rise time significantly decreased after the intervention, concomitantly with an increase in the resistive index.

We observed a recurrence of TRAS following endovascular treatment in 21.9% of patients for a median follow-up of 77 months. When compared to other studies, there is a wide variation in follow-up time between the studies. A review including 22 studies reported an overall reintervention rate following intervention for TRAS of 14.7% across the studies.² Among them, the longest period of follow-up was 5 years and the reintervention rate for TRAS recurrence was 33.3%. Another study reported a restenosis rate of 28% in patients treated with angioplasty alone and of 8% in patients treated with stenting.²⁹ The median follow-up period was longer in our study compared to other published studies, but the reintervention rate was concordant with the current literature.²

Interestingly, TRAS appeared quite early during follow-up, as revealed by a median time between renal transplant and TRAS occurrence of 3.7 months, whereas the recurrence appeared later, with a median time between the first endovascular treatment of TRAS and restenosis of 50.6 months. The short mean time between renal transplant and TRAS as well as the high frequency of perianastomotic localization suggests that TRAS occurrence may be related to the surgery.

To the best of our knowledge, this is the first study which aimed to explore potential predictive factors of TRAS recurrence following endovascular treatment. The localization of the TRAS was more frequently perianastomotic in patients who had a recurrence, even though the difference did not reach

Table 4. Identification of Potential Predictive Factors of Transplant Renal Artery Stenosis Recurrence.

| Characteristics | Patients Who Did Not Have TRAS Recurrence (n = 25) | Patients Who Had TRAS Recurrence (n = 7) | P Values |
|--|--|--|----------|
| Age at the time of renal transplant (years) | 55 (47-63) | 54 (31-76) | .9715 |
| Male sex | 20 (80%) | 2 (28.6%) | .0187 |
| Diabetes | 5 (20%) | 0 (0%) | .5603 |
| Arterial hypertension | 19 (76%) | 3 (42.9%) | .1655 |
| Dyslipidemia | 5 (20%) | 1 (14.3%) | .9999 |
| Smoking | 6 (24%) | 1 (14.3%) | .9999 |
| Type of renal transplant | | | |
| Harvested from brain-dead donor | 23 (92%) | 7 (100%) | .9999 |
| Harvested from living donor | 2 (8%) | 0 (0%) | .9999 |
| Left renal transplant | 14 (56%) | 2 (28.6%) | .3944 |
| Right renal transplant | 10 (40%) | 4 (57.1%) | .6691 |
| Bilateral renal transplant | 1 (4%) | 1 (14.3%) | .3952 |
| Number of arterial anastomosis | | | |
| 1 renal artery | 20 (80%) | 6 (85.7%) | .9999 |
| 1 renal artery and 1 accessory renal artery | 5 (20%) | 0 (0%) | .5603 |
| 1 renal artery and 2 accessory renal arteries | 0 (0%) | 1 (14.3%) | .2187 |
| Time of cold ischemia (minutes) | 1005 (749-1117) | 1036 (966-1390) | .3043 |
| Time of warm ischemia (minutes) | 43 (30-60) | 44.5 (41.8-80.3) | .3976 |
| Positive CMV status | 17 (68%) | 4 (57.1%) | .6675 |
| Late recovery of diuresis following renal transplant | 10 (40%) | 1 (14.3%) | .3741 |
| Age at the time of the diagnosis of TRAS (years) | 56 (48.5-63) | 55 (38-77) | .9379 |
| Time between renal transplant and TRAS occurrence (months) | 4.7 (2.3-11.1) | 3.3 (0.8-11.6) | .2266 |
| Asymptomatic TRAS | 6 (24%) | 2 (28.6%) | .9999 |
| Symptomatic TRAS | | | |
| Presence of arterial hypertension | 5 (20%) | 2 (28.6%) | .5812 |
| Presence of renal failure | 10 (40%) | 1 (14.3%) | .3741 |
| Presence of combined arterial hypertension and renal failure | 4 (16%) | 2 (28.6%) | .5896 |
| Localization of the TRAS | | | |
| Perianastomotic | 11 (44%) | 6 (85.7%) | .0881 |
| Renal artery | 9 (36%) | 0 (0%) | .1492 |
| Accessory renal artery | 1 (4%) | 0 (0%) | .9999 |
| External iliac artery | 3 (12%) | 1 (14.3%) | .9999 |
| Common iliac artery | 1 (4%) | 0 (0%) | .9999 |
| Degree of the TRAS (%) | 70 (70-80) | 80 (71.3-82.5) | .2158 |
| Surgical techniques used to treat the TRAS | | | |
| Angioplasty alone | 5 (20%) | 3 (42.9%) | .3265 |
| Angioplasty and stenting | 20 (80%) | 4 (57.1%) | .3265 |

Abbreviations: CMV, cytomegalovirus; TRAS, transplant renal artery stenosis.

significance. End-to-end anastomoses can be technically challenging due to the anatomic characteristics of the recipient or the donor and differences in texture and caliber between the donor and recipient vessels. In the long term and depending on the initial anatomic characteristics, this can lead to substantial changes in the vasculature induced by modifications of flow and hemodynamic conditions.²⁴ These changes may progress and could, at least partly, contribute to late TRAS recurrence. The pathophysiological mechanisms involved in TRAS recurrence are still poorly understood. Further studies using histopathological examinations of the vascular tissues harvested during repair of restenosis would be of interest to better characterize the tissue and cellular factors that may contribute to late TRAS recurrence.

Patients who had TRAS recurrence had significantly higher preoperative peak systolic velocity and systolic rise time

compared to those who did not. Even if further studies are required, a higher severity of TRAS could be a predictive factor of its recurrence following endovascular repair.

Sex ratio differed significantly in patients who had TRAS recurrence, with a lower proportion of men. Gender has been identified as an independent prognostic factor for renal transplant survival, with male sex associated with a poorer prognosis.^{30,31} Renal hemodynamics and immune responses differ between men and women and gender has been identified to impact on chronic renal allograft rejection.³² Intriguingly, our results revealed that women were more prone to TRAS recurrence. Due to the small number of patients involved (n = 7), these results would require to be confirmed in larger cohorts. Besides, histopathological examinations would be useful to better understand the potential mechanisms linking gender with TRAS recurrence.

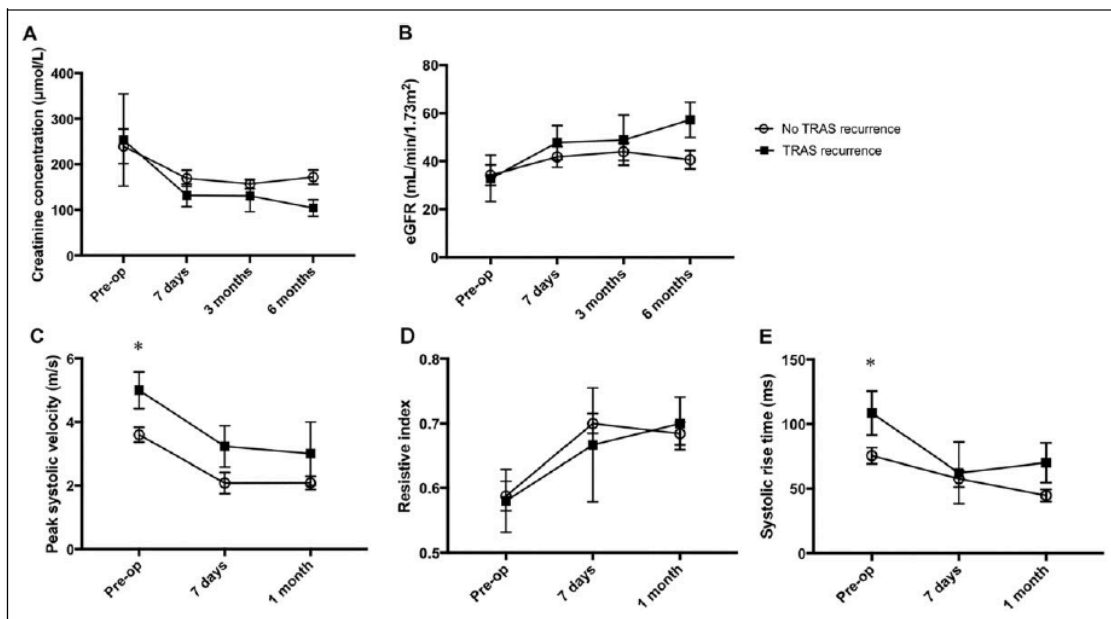


Figure 3. Comparison of renal function and Doppler ultrasound criteria between patients who had transplant renal artery stenosis recurrence and those who did not have recurrence. A, Creatinine concentrations ($\mu\text{mol/L}$). B, Estimated glomerular filtration rate (eGFR, $\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$). C, Peak systolic velocity (m/s). D, Resistive index. E, Systolic rise time (milliseconds). * $P < .05$ patients who had TRAS recurrence versus those who did not have recurrence. Values are expressed as means \pm standard error means. TRAS indicates transplant renal artery stenosis; Pre-op: preoperative values.

This study has some limitations. Data were retrospectively collected, which could potentially have introduced a bias. In addition, we report a single-center experience, and given the low frequency of TRAS, the number of patients included was small. It would be of interest to extend this work to other centers and to perform prospective studies. This would allow to assess the impact of TRAS endovascular treatment on other clinical parameters such as blood pressure. Besides, it would be useful to confirm the predictive factors of TRAS recurrence identified on larger cohorts of patients.

Conclusions

This study reporting a 15-year single-center experience of endovascular treatment of TRAS with angioplasty with or without stenting revealed a high technical success rate and significant improvement in renal function. The rate of reintervention for TRAS was consistent with other studies and significant differences regarding the preoperative Doppler criteria were observed between patients who had TRAS recurrence and those who did not. Further prospective multicenter studies would be of interest to confirm predictive factors of TRAS recurrence on larger cohorts of patients.

Authors' Note

All authors confirm that they contributed to the intellectual content of this article including the conception and design of the work. They revised the manuscript and approved the final version.


Declaration of Conflicting Interests

The author(s) declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

Funding

The author(s) received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article.

ORCID iD

Fabien Lareyre, MD  <http://orcid.org/0000-0002-6765-8021>

References

- Bongiovanni I, Couillerot-Peyronnet AL, Sambuc C, et al. Cost-effectiveness analysis of various strategies of end-stage renal disease patients' care [in French]. *Nephrol Ther.* 2016;12(2):104-15.
- Ngo AT, Markar SR, De Lijster MS, Duncan N, Taube D, Hamady MS. A systematic review of outcomes following percutaneous transluminal angioplasty and stenting in the treatment of transplant renal artery stenosis. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2015;38(6):1573-88.

3. Bruno S, Remuzzi G, Ruggenenti P. Transplant renal artery stenosis. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15(1):134-41.
4. Audard V, Matignon M, Hemery F, et al. Risk factors and long-term outcome of transplant renal artery stenosis in adult recipients after treatment by percutaneous transluminal angioplasty. *Am J Transplant*. 2006;6(1):95-9.
5. Hurst FP, Abbott KC, Neff RT, et al. Incidence, predictors and outcomes of transplant renal artery stenosis after kidney transplantation: analysis of USRDS. *Am J Nephrol*. 2009;30(5):459-67.
6. Sankari BR, Geisinger M, Zelch M, Brouhard B, Cunningham R, Novick AC. Post-transplant renal artery stenosis: impact of therapy on long-term kidney function and blood pressure control. *J Urol*. 1996;155(6):1860-4.
7. Rengel M, Gomes-Da-Silva G, Inchaustegui L, et al. Renal artery stenosis after kidney transplantation: diagnostic and therapeutic approach. *Kidney Int Suppl*. 1998;68:S99-106.
8. Braga AF, Catto RC, Dalio MB, et al. Endovascular approach to transplant renal artery stenosis. *Ann Transplant*. 2015;20:698-706.
9. Chew LL, Tan BS, Kumar K, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of transplant renal artery stenosis. *Ann Acad Med Singapore*. 2014;43(1):39-43.
10. Fluck S, Preston R, McKane W, et al. Intra-arterial stenting for recurrent transplant renal artery stenosis. *Transplant Proc*. 2001;33(1-2):1245-6.
11. Filiopoulos V, Boletis JN. Renal transplantation with expanded criteria donors: which is the optimal immunosuppression? *World J Transplant*. 2016;6(1):103-14.
12. Patel NH, Jindal RM, Wilkin T, et al. Renal arterial stenosis in renal allografts: retrospective study of predisposing factors and outcome after percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology*. 2001;219(3):663-7.
13. Beecroft JR, Rajan DK, Clark TW, Robinette M, Stavropoulos SW. Transplant renal artery stenosis: outcome after percutaneous intervention. *J Vasc Interv Radiol*. 2004;15(12):1407-13.
14. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg*. 2004;240(2):205-13.
15. Centre de Biologie Médicale, <http://www.cbm25.fr/formule-creatinine>. Accessed March 03, 2018.
16. Del Pozo M, Marti J, Guirado L, et al. Angioplasty and stent treatment of transplant renal artery stenosis. *Nefrologia*. 2012;32(4):455-8.
17. Abate MT, Kaur J, Suh H, Darras F, Mani A, Nord EP. The use of drug-eluting stents in the management of transplant renal artery stenosis. *Am J Transplant*. 2011;11(10):2235-41.
18. Bruno S, Ferrari S, Remuzzi G, Ruggenenti P. Doppler ultrasonography in posttransplant renal artery stenosis: a reliable tool for assessing effectiveness of revascularization? *Transplantation*. 2003;76(1):147-53.
19. Touma J, Costanzo A, Boura B, Alomran F, Combes M. Endovascular management of transplant renal artery stenosis. *J Vasc Surg*. 2014;59(4):1058-65.
20. Su CH, Lian JD, Chang HR, et al. Long-term outcomes of patients treated with primary stenting for transplant renal artery stenosis: a 10-year case cohort study. *World J Surg*. 2012;36(1):222-8.
21. Tang S, Tso WK, Li JH, Li CL, Chan TM, Lai KN. Clinical outcome following percutaneous transluminal angioplasty for transplant renal artery stenoses. *Transplant Proc*. 2000;32(7):1889-91.
22. Ghirardo G, De Franceschi M, Vidal E, et al. Transplant renal artery stenosis in children: risk factors and outcome after endovascular treatment. *Pediatr Nephrol*. 2014;29(3):461-7.
23. Ghazanfar A, Tavakoli A, Augustine T, Pararajasingam R, Riad H, Chalmers N. Management of transplant renal artery stenosis and its impact on long-term allograft survival: a single-centre experience. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26(1):336-3.
24. Chen W, Kayler LK, Zand MS, Muttana R, Chernyak V, DeBoccardo GO. Transplant renal artery stenosis: clinical manifestations, diagnosis and therapy. *Clin Kidney J*. 2015;8(1):71-8.
25. Browne RF, Tuite DJ. Imaging of the renal transplant: comparison of MRI with duplex sonography. *Abdom Imaging*. 2006;31(4):461-82.
26. Granata A, Clementi S, Londrino F, et al. Renal transplant vascular complications: the role of Doppler ultrasound. *J Ultrasound*. 2015;18(2):101-7.
27. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001;344(6):410-7.
28. Crutchley TA, Pearce JD, Craven TE, Stafford JM, Edwards MS, Hansen KJ. Clinical utility of the resistive index in atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg*. 2009;49(1):148-55.e1-3; discussion 55.
29. Chen LX, De Mattos A, Bang H, et al. Angioplasty vs stent in the treatment of transplant renal artery stenosis. *Clin Transplant*. 2018;32(4):e13217.
30. Puoti F, Ricci A, Nanni-Costa A, Ricciardi W, Malomi W, Ortona E. Organ transplantation and gender differences: a paradigmatic example of intertwining between biological and sociocultural determinants. *Biol Sex Differ*. 2016;7:35.
31. Chen PD, Tsai MK, Lee CY, et al. Gender differences in renal transplant graft survival. *J Formos Med Assoc*. 2013;112(12):783-8.
32. Muller V, Szabo A, Viklicky O, et al. Sex hormones and gender-related differences: their influence on chronic renal allograft rejection. *Kidney Int*. 1999;55(5):2011-20.

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bongiovanni I, Couillerot-Peyrondet AL, Sambuc C, et al. Costeffectiveness analysis of various strategies of end-stage renal disease patients' care [in French]. *Nephrol Ther.* 2016;12(2):104-15.
2. Ngo AT, Markar SR, De Lijster MS, Duncan N, Taube D, Hamady MS. A systematic review of outcomes following percutaneous transluminal angioplasty and stenting in the treatment of transplant renal artery stenosis. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2015;38(6):1573-88.
3. Bruno S, Remuzzi G, Ruggenenti P. Transplant renal artery stenosis. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15(1):134-41.
4. Audard V, Matignon M, Hemery F, et al. Risk factors and longterm outcome of transplant renal artery stenosis in adult recipients after treatment by percutaneous transluminal angioplasty. *Am J Transplant.* 2006;6(1):95-9.
5. Hurst FP, Abbott KC, Neff RT, et al. Incidence, predictors and outcomes of transplant renal artery stenosis after kidney transplantation: analysis of USRDS. *Am J Nephrol.* 2009;30(5):459-67.
6. Sankari BR, Geisinger M, Zelch M, Brouhard B, Cunningham R, Novick AC. Post transplant renal artery stenosis: impact of therapy on long-term kidney function and blood pressure control. *J Urol.* 1996;155(6):1860-4.
7. Rengel M, Gomes-Da-Silva G, Inchaustegui L, et al. Renal artery stenosis after kidney transplantation: diagnostic and therapeutic approach. *Kidney Int Suppl.* 1998;68:S99-106.
8. Braga AF, Catto RC, Dalio MB, et al. Endovascular approach to transplant renal artery stenosis. *Ann Transplant.* 2015;20:698-706.
9. Chew LL, Tan BS, Kumar K, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of transplant renal artery stenosis. *Ann Acad Med Singapore.* 2014;43(1):39-43.
10. Fluck S, Preston R, McKane W, et al. Intra-arterial stenting for recurrent transplant renal artery stenosis. *Transplant Proc.* 2001; 33(1-2):1245-6.
11. Filiopoulos V, Boletis JN. Renal transplantation with expanded criteria donors: which is the optimal immunosuppression? *World J Transplant.* 2016;6(1):103-14.
12. Patel NH, Jindal RM, Wilkin T, et al. Renal arterial stenosis in renal allografts: retrospective study of predisposing factors and outcome after percutaneous transluminal

angioplasty. *Radiology*.
2001;219(3):663-7.

13. Beecroft JR, Rajan DK, Clark TW, Robinette M, Stavropoulos SW. Transplant renal artery stenosis: outcome after percutaneous intervention. *J Vasc Interv Radiol*. 2004;15(12):1407-13.

14. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg*. 2004;240(2):205-13.

15. Centre de Biologie Me´dicale, <http://www.cbm25.fr/formule-creatinine>. Accessed March 03, 2018.

16. Del Pozo M, Marti J, Guirado L, et al. Angioplasty and stent treatment of transplant renal artery stenosis. *Nefrologia*. 2012; 32(4):455-8.

17. Abate MT, Kaur J, Suh H, Darras F, Mani A, Nord EP. The use of drug-eluting stents in the management of transplant renal artery stenosis. *Am J Transplant*. 2011;11(10):2235-41.

18. Bruno S, Ferrari S, Remuzzi G, Ruggenti P. Doppler ultrasonography in posttransplant renal artery stenosis: a reliable tool for assessing effectiveness of revascularization? *Transplantation*. 2003;76(1):147-53.

19. Touma J, Costanzo A, Boura B, Alomran F, Combes M. Endovascular management of transplant renal artery stenosis. *J Vasc Surg*. 2014;59(4):1058-65.

20. Su CH, Lian JD, Chang HR, et al. Long-term outcomes of patients treated with primary stenting for transplant renal artery stenosis: a 10-year case cohort study. *World J Surg*. 2012;36(1):222-8.

21. Tang S, Tso WK, Li JH, Li CL, Chan TM, Lai KN. Clinical outcome following percutaneous transluminal angioplasty for transplant renal artery stenoses. *Transplant Proc*. 2000;32(7): 1889-91.

22. Ghirardo G, De Franceschi M, Vidal E, et al. Transplant renal artery stenosis in children: risk factors and outcome after endovascular treatment. *Pediatr Nephrol*. 2014;29(3):461-7.

23. Ghazanfar A, Tavakoli A, Augustine T, Pararajasingam R, Riad H, Chalmers N. Management of transplant renal artery stenosis and its impact on long-term allograft survival: a single-centre experience. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26(1):336-3.

24. Chen W, Kayler LK, Zand MS, Muttana R, Chernyak V, DeBoccardo GO. Transplant renal artery stenosis: clinical manifestations, diagnosis and therapy. *Clin Kidney J*.

2015;8(1):71-8.

25. BrowneRF,TuiteDJ. Imaging of the renal transplant: comparison of MRI with duplex sonography. *Abdom Imaging*. 2006;31(4):461-82.

26. Granata A, Clementi S, Londrino F, et al. Renal transplant vascular complications: the role of Doppler ultrasound. *J Ultrasound*. 2015;18(2):101-7.

27. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001;344(6):410-7.

28. Crutchley TA, Pearce JD, Craven TE, Stafford JM, Edwards MS, Hansen KJ. Clinical utility of the resistive index in atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg*. 2009;49(1):148-55.e1-3; discussion 55.

29. Chen LX, De Mattos A, Bang H, et al. Angioplasty vs stent in the treatment of transplant renal artery stenosis. *Clin Transplant*. 2018;32(4):e13217.

30. Puoti F, Ricci A, Nanni-Costa A, Ricciardi W, Malorni W, Ortona E. Organ transplantation and gender differences: a paradigmatic example of intertwining between biological and sociocultural determinants. *Biol Sex Differ*. 2016;7:35.

31. Chen PD, Tsai MK, Lee CY, et al. Gender differences in renal transplant graft survival. *J Formos Med Assoc*. 2013;112(12): 783-8.

32. Muller V, Szabo A, Viklicky O, et al. Sex hormones and genderrelated differences: their influence on chronic renal allograft rejection. *Kidney Int*. 1999;55(5):2011-20.



VIII. SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

RESUME

Traitement endovasculaire des sténoses artérielles des transplants rénaux : évaluation des résultats post-interventionnels et recherche des facteurs prédictifs de la récurrence sténotique

Roustan FR, Lareyre F, Bentellis I, Haider R, Torrino S, Sedat J, Albano L, Jean-Baptiste E, Raffort J, Durand M.

Le traitement endovasculaire est la technique de référence pour la prise en charge des sténoses artérielles des transplants rénaux (TRAS). Nous avons évalué nos résultats post interventionnels afin d'identifier des facteurs prédictifs de récurrence de sténose.

Les patients ayant eu un traitement endovasculaire pour une TRAS dans notre centre hospitalier universitaire de janvier 2006 à décembre 2017 ont été inclus dans notre étude. Les données recueillies étaient : le succès technique, les complications post interventionnelles, les données de la fonction rénale et les données de l'imagerie.

Trente deux patients ont été traités pour une TRAS. Le taux de succès clinique était de 96,6%. Les complications observées étaient au nombre de 7 (21,9%) dont 4 dissections, 2 pseudo-anévrismes et 1 œdème aigu du poumon. Le taux du débit de filtration glomérulaire avait augmenté de façon significatif à J7, M3 et M6 après la procédure (43,1-44,9 et 44,3 vs 33,9 ml/min/1.73 m², P<0,05). La récurrence de sténose s'est manifestée chez 7 patients (21,9%). Ces patients avaient une vitesse du pic systolique et un temps de montée systolique avant le traitement significativement plus élevés par rapport aux patients sans récurrence sténotique (5 vs 4 m/S, P=0,0383 et 103 vs 80 ms, P=0,0148, P=0,0148, respectivement).

Le traitement endovasculaire des TRAS est une procédure fiable et efficace. D'autres études sont nécessaires afin de confirmer les facteurs prédictifs de récurrence de sténose.