



HAL
open science

Évaluation du stenting couvert dans les lésions occlusives des artères rénales

Adriane Mage

► **To cite this version:**

Adriane Mage. Évaluation du stenting couvert dans les lésions occlusives des artères rénales. Chirurgie. 2018. dumas-02098346

HAL Id: dumas-02098346

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02098346>

Submitted on 12 Apr 2019

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.

Année 2018

Université de Picardie Jules Verne

Faculté de Médecine d'Amiens

Evaluation du stenting couvert dans les lésions occlusives des artères rénales

Thèse pour l'obtention du titre de Docteur en Médecine

Mention spécialité

Numéro 2018 - 123

Présentée et soutenue publiquement, le 28 septembre 2018 par

Mademoiselle Adriane Colette Axelle Eugénie MAGE

née le 24 septembre 1988 à Paris XV^{ème}

Président du jury : Monsieur le Professeur Thierry REIX

Membres du jury : Monsieur le Professeur Patrick FEUGIER

Monsieur le Professeur Antoine MILLON

Madame le Professeur Marie-Antoinette SEVESTRE-PIETRI

Directrice de thèse : Madame le Docteur Lauranne MATRAY

A mon maître et président de Jury,

Monsieur le Professeur Thierry REIX

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire

Responsable du service de chirurgie vasculaire

Pôle "Coeur - Thorax - Vaisseaux"

Chirurgien à la personnalité exceptionnelle, vous êtes un vrai patron.

Merci de m'avoir permis d'intégrer notre si belle spécialité.

Merci de votre confiance, de votre patience et de votre bienveillance.

Je suis fière d'être une de vos élèves.

A mon maître et juge,

Monsieur le Professeur Patrick FEUGIER

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

Chirurgie vasculaire

Service de chirurgie vasculaire CHU de Lyon

Votre gentillesse, votre technicité et votre prévenance ont marqué mon passage dans le service.

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A mon maître et juge,

Monsieur le Professeur Antoine MILLON

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

Chirurgie vasculaire

Service de chirurgie vasculaire CHU de Lyon

Ta grande disponibilité, ton sens critique et ton audace m'ont fait apprécier de travailler à tes côtés.
Merci de l'honneur que tu m'accordes en acceptant de juger ce travail.

A mon maître et juge,

Madame le Professeur Marie-Antoinette SEVESTRE-PIETRI

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Médecine vasculaire

Chef du Service de Médecine Vasculaire

Ma reconnaissance et mon profond respect vous sont assurés.

C'est avec fierté que je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

Il marque le début d'une longue collaboration avec vous-même et votre remarquable équipe.

A ma directrice de thèse,

Madame le Docteur Lauranne MATRAY

Chef de clinique - Assistante

Chirurgie vasculaire

Ma meilleure amie et mon mentor.

Tu as été centrale dans mon destin.

Merci de m'avoir guidée dans mes pas hésitants de jeune interne.

Merci de m'avoir rassurée et fait reprendre confiance.

Merci de m'avoir soufflé dans les bronches.

Merci de me supporter.

Merci de me faire rire.

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail avec tant d'amitié.

Merci mon ange gardien.

A la mémoire de mes grands-parents Eugénie et Aix. Ceux qui m'ont fait aimer la science, les mathématiques, la lecture, le chant, la médecine, le rire, la vie. Vous avez rythmé mon enfance aux chansons de Ray Charles. Il existe un vide en moi depuis votre départ.

A la mémoire de mon grand oncle André dont le regard malicieux m'a toujours guidée.

A la mémoire de mes grands-parents paternels Colette et André.

A la mémoire de ma tante Nelly.

A la mémoire d'Alain, parti trop tôt, médecin exceptionnel si dévoué pour ses patients.

A ma maman, l'amour de ma vie, celle pour qui je me bats tous les jours, celle avec qui je partage tout. J'espère pouvoir t'offrir tout ce que tu mérites tant tu es exceptionnelle.

Merci de tout ce que tu as fait et feras pour moi. Merci pour cette complicité depuis mon plus jeune âge en m'emmenant tous les week-ends dans les musées parisiens. Merci de m'avoir appris tant de choses sur la culture, l'art, la science et sur la vie. Je t'aime.

A Ivan, ma moitié à l'hôpital et dans la vie. Inséparables depuis le premier semestre, je ne peux concevoir la vie sans toi à mes côtés. Ton humour au huitième degré et ta nonchalance créole me feront toujours rire. Ta douceur est ta plus grande qualité. Tu es mon âme soeur, mon meilleur ami, mon confident et mon thérapeute. Que notre vie ensemble soit longue et heureuse. Merci de ton amour. Je t'aime.

A Marin, mon frère. Que l'avenir puisse continuer de nous rapprocher et de profiter plus souvent l'un de l'autre.

A Itsane, ma nièce. Puisse-tu continuer à être aussi curieuse, belle et impertinente. Ta tante a enfin fini l'école des docteurs et espère pouvoir être plus souvent présente pour te voir grandir.

A Virginie, maman de ma merveilleuse nièce, avec toute mon affection.

A mon cousin et parrain Sébastien. Je garde un souvenir impérissable de nos fous-rires quand tu me racontais tes premières années de médecine et de nos sorties SMUR à la Réunion. Un parrain qui s'inquiète de mes résultats d'examens et de ne pas me voir revenir de randonnée nocturne au Piton des Neiges. Tu as été un guide dans ce long et pénible parcours qui est celui d'un étudiant en médecine. Un Docteur Mage supplémentaire vient rejoindre aujourd'hui la famille et tu y as grandement contribué.

A Stéphanie, cousine de coeur qui m'a aidée pendant ces longues années, pour les cours, les stages et l'organisation du travail. Merci d'avoir été à mes côtés comme une grande soeur pendant tout mon cursus.

A mon cousin Jean-Baptiste à qui je dois mon premier voyage de jeune adulte de Bordeaux vers la Chine. Affection et taquineries. Puisseons-nous continuer à être complices.

A Peggy, Iban et Julia et Virginie.

A tante Rosine et Jacques qui m'ont toujours soutenue.

A ma tante Nathalie, et mes cousins Julia et Déménéos.

A toute ma famille ivoirienne, oncle Nico, Cuno, Dédé, Stéphane, Léta, Manou, Noëlle et aux enfants.

A toute ma famille martiniquaise Jo, Frédéric, Philippe, Laurent, Catherine, Greg, Loane, Alec, Jin, Stessy, Jennyfer et Laïna.

A mes beaux beaux-parents Patricia et Didier, Sarah, Sam, Lucas, Paul et Thomas, ainsi qu'aux familles Poczatek et Boulnois. J'ai trouvé en vous une deuxième famille et un deuxième foyer rempli de joie, d'amour et de bonheur.

A Catherine, ma marraine d'adoption.

A Antoine, Doudou, Marion, Véronique et les enfants.

A Mayï, ma marraine de confirmation, Jean-Charles et les enfants.

A François, Bastien, Marlène et Martin avec toute mon affection.

A Jean-Guillaume, cousin de coeur. Merci de ton soutien, de ta disponibilité et de tes histoires rocambolesques. Avec toute mon affection.

Aux abidjanais qui font partie de la famille Bonneton depuis si longtemps : Juju, Michel, Paul dit Polux et Béa.

A Marie qui a veillé sur moi mes premiers jours sur la Louise et à Jean.

Au Docteur Patrick Phéline, grâce à qui tout a commencé. Le chemin parcouru de la jeune étudiante en médecine dans vos blocs opératoires, à ce jour de soutenance, c'est à vous que je le dois. Soyez assuré de ma reconnaissance et de ma profonde admiration.

A Kinnary, mon amie de quinze ans. Ta témoin de mariage est admirative de ton accomplissement. Courageuse et audacieuse, ta récente reconversion professionnelle en est la plus grande preuve. Nous sommes fiers de toi et de ton parcours. Puisse-nous être toujours aussi proches.

A Yo et Thaïs, avec toute mon affection.

A Damien, mon copain de fac, mon pote d'amour. Je suis fière de toi en tant qu'homme et du brillant psychiatre que tu es devenu. Un garçon sensible, franc mais juste. Puisse ce mot te conforter dans l'amour et l'amitié fraternelle que je te porte. A nous les prochaines escalopes montagnardes aux Fabricants et à nous cette nouvelle vie de « grands ».

A Sophie, mon amie de toujours. Nos souvenirs et nos fous-rires sont tellement nombreux. Des répét' aux concerts dans les villages du fin fond du pays basque, en passant par les fêtes de Bayonne. Des lendemains de soirées mémorables sous un plaid avec un thé ou des soirées Miss France-vin blanc, on ne s'est (presque) jamais quittées. Puisse-nous ne jamais être séparées ma vieille Mercedes.

A Lucile, ma landaise préférée. Tu es un soleil avec qui j'ai partagé des moments délicieux de Lüe à Anglet. Je ne peux m'empêcher de rire aux éclats en pensant à nos aventures de jeunesse et à ton air de Grumpy chic à Lisbonne. Merci d'être mon amie.

A Laure, ma Louloutte. Depuis le lycée, ta bonne humeur et ton soutien ont toujours été là pour moi. Je suis admirative de ton courage et de ta persévérance. Merci d'être aussi belle.

A Xavier et Raphaël, avec toute mon affection.

A Camille, avec toute mon affection.

A Marianne, Julie et Stéphanie mes bordelaises préférées.

A Max, Emilie, Tim, Xavier et Marguerite que je n'ai pas vus depuis trop longtemps.

A Adrien, Clément et Faustine.

Aux creillois, Candice et Quentin (avez-vous appelé Franck?), Anne-Sophie mon Olympe de Gouges, Pauline et Nico mes globes-trotteurs, Juju mon anest' préféré, Mathieu et Magda mes aventuriers belges, Mathilde et Fab mes Champions, mais aussi Benj, Judie, Ouri, Josselin, Nadoua et Mourad.

A Lara et à Germain, mes colocs lyonnais qui ne m'ont pas laissé dépérir.

A Aurélien, mon grand échalas las. Merci de ton amitié et de ton soutien sans faille. Tu mérites d'être heureux. Sois-le.

A Matthieu, dont la folie égale la gentillesse. Puisse l'avenir te donner l'amour et la joie que tu mérites.

A Doudi, perle de gentillesse au caractère bien trempé. Que notre amitié perdure dans la joie de travailler ensemble.

A Marc, sans qui mes semestres auraient été bien fades. Que notre relation de confiance et d'amitié se poursuive dans les immenses défis qui nous attendent.

A Simon, choisis la chirurgie vasculaire c'est vraiment chouette.

A la team vasculaire, Rita, Marie, Camille, Justine, Geoffrey et toutes les personnes que j'ai pu rencontrer dans cette merveilleuse spécialité.

A mes co-internes, Jules, Fabien, Julien, Benjamin, Youssouf, Kevin, Gwendoline, Charles-Henri, Amandine, Alex, Sophie, Marion, Xavier, Alexandrine, Olivier, Hugo, Sothunea, Tiphaine et Ugo.

Au Docteur Valérie Molin, à ton élégance chirurgicale et à la pertinence de tes indications. Merci de ton amitié et de ta confiance.

Au Docteur Denis Belhomme qui m'a appris ce qu'était une torche.

Au Docteur Pierre de Temmerman et à sa délicatesse.

Au Docteur Marie Bensussan et à sa poigne.

Au Professeur Pascal Berna et à sa drôlerie.

Au Docteur Florence de Dominicis et à sa douceur.

Au Docteur Géoni Merlusca pour sa patience et son calme légendaire.

Au Docteur Witte-Pfister et à sa gentillesse.

Aux Docteurs Perrier, Gennuso, Terki et Bousfiha qui ont réussi l'impossible défi de me faire apprécier la chirurgie digestive.

Aux lyonnais, Philippe et ses beujes, Alessia et sa poupée vaudou, Jojo et sa bonne humeur, Meryl et son sourire, Mathieu et ses guides Road Runner, Nellie et sa diplomatie, Héloïse et son calme, Jana et sa gentillesse, enfin, à Monsieur Lermusiaux, à son rire et à ses « one shot safari ».

Aux médecins dont j'ai eu la chance un jour de croiser la route et qui m'ont donné envie de faire ce métier. Aux Professeurs Siberchicot, Majouffre, Saric, Fabre et Liguoro. Aux Docteurs Laurentjoye, Ricard et Fenouillet.

Aux cadres, infirmières et infirmiers, aides-soignantes et aides-soignants du service de chirurgie vasculaire et chirurgie septique qui prennent soin de nos patients dans un souci de bienveillance et de confort. Nous formons une équipe indissociable et ces services n'existeraient pas sans vous. Merci de votre confiance.

Aux anesthésistes, infirmiers-anesthésistes, panseuses, aides-soins et brancardiers du bloc opératoire.

A Sophie, Laurie, Florence et Florence.

Table des matières

Liste des abréviations	16
Résumé	17
Abstract	18
Introduction	19
1- Organogenèse	19
2 - Anatomie rénale	20
Généralités	20
Rapports	20
Vascularisation artérielle	22
3- La sténose d'artère rénale	24
Physiopathologie et histoire naturelle	24
Prévalence	25
4- Physiopathologie de l'hypertension réno-vasculaire	25
Modèle de Goldblatt	25
Le système rénine angiotensine	27
5- L'hypertension artérielle réno-vasculaire	28
Définition	28
Epidémiologie	28
Symptomatologie	28
Etiologies	29
6- Autres tableaux cliniques	29
OAP flash et sauvetage néphronique	29
Protection néphronique	29
7- Exploration fonctionnelle des sténoses d'artères rénales	30
Echographie-doppler	30
8 - Imagerie des artères rénales	30
Angioscanner	30
Angio-Imagerie par résonance magnétique (IRM)	31
Artériographie	31
9- Littérature actuelle	31
Indication de traitement des sténoses d'artères rénales	31
Stenting couvert des artères rénales et digestives	33
10- Objectif de l'étude	33
Matériel et méthodes	34
1- Critères d'inclusion et d'exclusion	34
2- Recueil des données	34

3- Population	34
4- Intervention chirurgicale et technique opératoire	35
Modalité d'anesthésie	35
Voie d'abord	35
Technique chirurgicale	35
Détail des stents mis en place	40
5- Critères de jugement	40
6- Suivi des patients	41
7- Analyse statistique	41
Résultats	42
1- Caractéristiques de la population	42
2- Indications	43
3- Type de stent	43
4- Procédures pour resténoses intra-stent	44
5- Suivi et succès technique	44
6- Survie	45
7- Perméabilités	45
8- Contrôle tensionnel et amélioration de la fonction rénale	45
Discussion	51
1- Rappel des principaux résultats	51
2- Validité interne	51
3- Etat de la littérature actuelle	51
Comparaison au traitement chirurgical	51
Succès technique	52
Physiopathologie de la resténose	52
Résultats du stent couvert dans les resténoses intra-stent	52
Résultats du stent couvert dans la pathologie anévrismale, FEVAR et BEVAR	53
Résultats du stent couvert dans les lésions athéromateuses de novo	53
Choix des stents couverts	55
4- Perspectives	55
Conclusion	56
Bibliographie	57

Liste des abréviations

AMS Artère Mésentérique Supérieure
ARA 2 Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2
BEVAR Branched Endovascular Aneurysm Repair
CCAM Classification Commune des Actes Médicaux
CHU Centre Hospitalier Universitaire
DFG Débit de Filtration Glomérulaire
DS Déviation Standard
ESVS European Society for Vascular Surgery
F French
FDR CV Facteurs De Risque Cardio-Vasculaire
FEVAR Fenestrated Endovascular Aneurysm Repair
HAS Haute Autorité de Santé
HTA Hypertension Artérielle
IEC Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IRA Insuffisance Rénale Aiguë
IRM Imagerie par Résonance Magnétique
MDRD Modification of Diet in Renal Disease
Na sodium
OAP Oedème Aiguë Pulmonaire
PA Pression Artérielle
PP Perméabilité Primaire
PPA Perméabilité Primaire Assistée
PS Perméabilité Secondaire
PTFE PolyTétraFluoroEthylène
RV Réno-Vasculaire
SAR Sténose d'Artère Rénale
TASC Trans-Atlantic Inter-Society Consensus
VSM Vitesse Systolique Maximale

Résumé

Introduction

Evaluer de manière rétrospective la faisabilité et la perméabilité des stents couverts chez des patients traités de sténoses artérielles rénales et les comparer à un groupe traité par stent nu.

Matériel et Méthodes

Entre le 1er août 2014 et le 31 juillet 2017, 35 sténoses d'artères rénales (29 patients) ont été traitées par angioplastie avec mise en place de stents (21 couverts - 14 nus). Les critères de jugements principaux étaient la survie et la perméabilité de l'endoprothèse à 3, 6, 12 et 24 mois. Les critères de jugement secondaires étaient le contrôle tensionnel et l'amélioration de la fonction rénale.

Résultats

Les patients (17 hommes et 12 femmes) étaient âgés en moyenne de 70 ans (42-86). Tous présentaient une hypertension artérielle (100%), 12 patients étaient diabétiques (63,1%), 19 présentaient une insuffisance rénale (65,5%). Les indications de traitement étaient dans 20 cas une hypertension artérielle réno-vasculaire (57,1%), dans 11 cas (31,4%) un sauvetage néphronique ou un OAP flash et dans 4 cas une protection néphronique (11,4%) sur rein fonctionnellement unique. Sept procédures ont été réalisées en urgence (23%) et 6 pour resténose intra-stent. Toutes les procédures ont été réalisées par voie fémorale soit grâce à un système monorail sur cathéter-guide 6 french pour les stents nus soit grâce à un système coaxial et introducteur long 6 french pour les stents couverts.

Il a été implanté en moyenne 1,11 stent par procédure, d'un diamètre et d'une longueur respective de 20,54 mm et de 5,7 mm. Il n'y a eu ni échec technique ni complication précoce. Au cours du suivi, aucun patient n'a été perdu de vue.

La perméabilité primaire observée a été de 100 % à 6, 12, 18 et 24 mois pour le stenting couvert, celle du stenting nu respectivement de 86%, 83 %, 77% et 60%.

Conclusion

Le stenting couvert semble sûr et efficace dans le traitement des sténoses artérielles rénales. Ces résultats devront être confirmés par une étude randomisée. Un effectif de quarante huit patients par bras serait nécessaire pour prouver une différence de perméabilité de 100% du stent couvert contre 85% pour les stents nus à 12 mois.

Abstract

Introduction

Evaluate retrospectively feasibility and patency of covered stent grafts for patients treated of renal artery stenosis and compared them to a bare metal stent grafts treated group.

Material and methods

Between August the 1st of 2014 and July the 31th of 2017, 35 renal artery stenosis in 29 patients have been treated (21 covered-14 bare metal stent). The primary endpoints were the survival and the stent graft patency at 3, 6, 12 and 24 months. The secondary endpoints were the blood pressure control and the improvement of the renal function.

Results

The patients (17 men and 12 women) were aged of 70 ans (42-86). All patients presented an high blood pressure, 12 patients were diabetics (63,1%), 19 presented a renal failure (65,5%). The indications were a reno-vascular high blood pressure for 20 patients (57,1%), a flash acute edema of lung in 11 cases (31,4%) and nephronic protection for single kidney in 4 cases (11,4%). Seven procedures have been done in emergency (23%) and 6 for in-stent restenosis. All procedures have been managed by a single femoral percutaneous access with a monorail KT-guide 6 french for bare metal stents or coaxial and long flexible 6 or 7 french introducer for covered stents.

On average 1,11 stent have been used by procedure for a diameter of 20,54 mm and 5,7 mm length. All procedures were successful and we did not observe any complication. No patient was lost during the follow-up. Primary patency was 100 % at 6, 12, 18 and 24 months for covered stent and respectively 86%, 83 %, 77% and 60% for bare metal stents.

Conclusion

Covered stents seems safe and effective in arteriosclerosis renal artery stenosis. A randomised trial could prove it with a supposed low effective. Fourty-eight patients for each arm are necessary to found a 100% patency for covered stents vs 85% patency for bare metal stents.

Introduction

1- Organogenèse

Les ébauches uro-génitales dérivent du mésoblaste intermédiaire et se développent dans le sens crânio-caudal en donnant successivement trois organes pairs : le pronéphros, le mésonéphros et le métanéphros (figure 1).

Le pronéphros est situé dans la région cervicale ; il apparaît puis disparaît au cours de la 4ème semaine de développement.

Le mésonéphros apparaît à la fin de la 4ème semaine dans la future région thoraco-lombaire. Les tubules mésonéphriques étagés s'ouvrent dans le conduit mésonéphrique qui s'abouche dans le cloaque.

Seuls quelques tubules et le conduit mésonéphrique persistent pour former chez l'homme, les conduits génitaux et chez la femme, des reliquats vestigiaux.

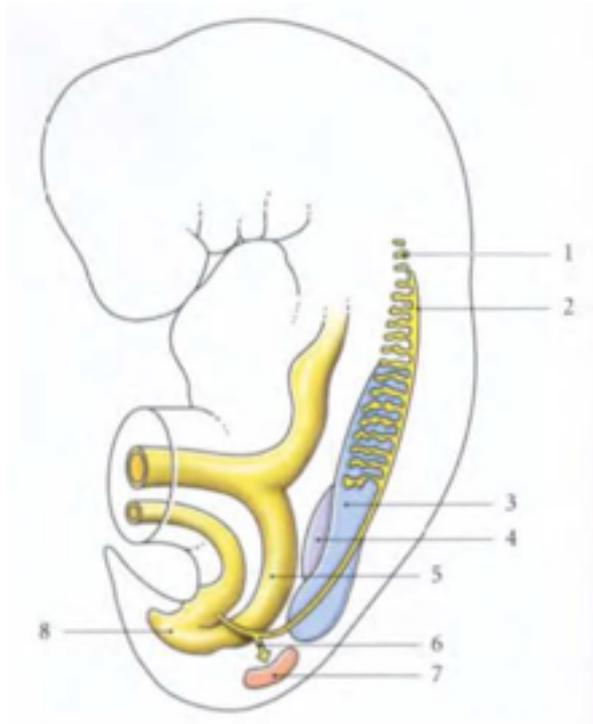


FIGURE 1: EBAUCHES URO-GÉNITALES D'UN EMBRYON DE 4 SEMAINES

1- Pronéphros 2- Conduit mésonéphrique 3- mésonéphros 4- Crête gonadique 5- Intestin primitif 6- Diverticule métanéphrique 7- Blastème métanéphrogène 8- Sinus uro-génital primitif

Le métanéphros apparaît dans la région caudale vers la 5ème semaine de développement. Il naît à partir du diverticule métanéphrique et du blastème métanéphrogène. Le diverticule métanéphrique naît de la partie distale du conduit mésonéphrique et s'accroît dans le sens dorso-cranial pour atteindre le blastème métanéphrogène. Il donne naissance à l'uretère, au pelvis rénal, aux calices rénaux et aux conduits collecteurs.

Le blastème métanéphrogène dérive quant à lui du mésoblaste. Il se fragmente en coiffes métanéphrogènes qui recouvrent les extrémités des conduits collecteurs. Chaque coiffe se différencie en vésicules puis en tubules métanéphrogènes. L'extrémité distale de chaque tubule s'élargit et s'invagine pour former la capsule glomérulaire. Le blastème métanéphrogène donne ainsi le néphron et la capsule rénale.

2 - Anatomie rénale

Généralités

Les reins mesurent en moyenne 12 cm de long, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur pour un poids de 135 g. La forme du rein représente un haricot avec un bord latéral convexe et un bord médial concave dont le tiers moyen constitue le hile rénal. Ils sont situés en position rétropéritonéale dans la région abdominale postérieure. Ils sont logés au sein d'un tissu conjonctif extra-péritonéal situé de chaque côté de la colonne vertébrale. La limite supérieure des reins se projette en regard de la vertèbre T12 et la limite inférieure en regard de la 3ème vertèbre lombaire. Le rein droit est généralement situé plus bas que le rein gauche en raison de ses rapports avec le foie.

Rapports

Les rapports du rein droit sont constitués par la glande surrénale à son pôle supérieur. La plus grande partie de sa face antérieure est en rapport avec le foie dont elle est séparée par un feuillet péritonéal. En dedans, c'est la portion descendante du duodénum qui entre en contact avec le rein. Son pôle inférieur est directement en contact avec l'angle colique droit à sa face latérale et avec l'intestin grêle à sa face médiale.

Les rapports du rein gauche sont constitués par la glande surrénale à la partie médiale de son pôle supérieur. Le reste du pôle supérieur est en rapport avec l'estomac et la rate. Le pancréas recouvre sa partie moyenne tandis que sa moitié inférieure est en rapport avec l'angle colique gauche et le

début du colon descendant sur sa face latérale et avec les anses jéjunales sur sa face médiale (figure 2).

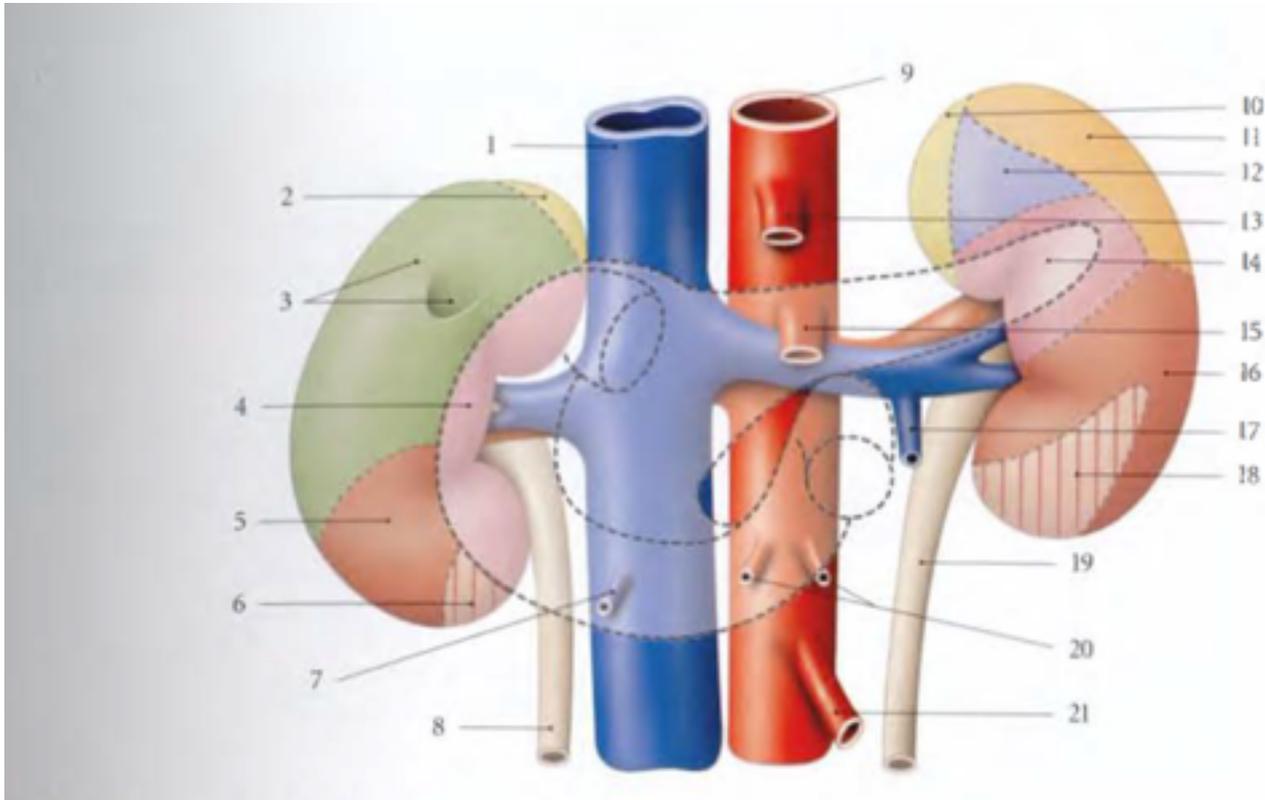


FIGURE 2: RAPPORTS ANTÉRIEURS DES REINS

- 1- Veine cave inférieure 2- Surface de la surrénale droite 3- Surface hépatique et de la vésiculaire 4- Surface duodénale
 5- Surface colique droite 6- Surface mésocolique ascendante 7- Veine testiculaire ou ovarique droite
 8- Uretère droit 9- Aorte abdominale 10- Surface de la surrénale gauche 11- Surface splénique 12- Surface gastrique
 13- Tronc coeliaque 14- Surface pancréatique 15- Artère mésentérique supérieure 16- Surface colique gauche 17- Veine
 testiculaire ou ovarique gauche 18- Surface mésocolique descendante 19- Uretère gauche 20- Artères ovariennes ou
 testiculaires 21- Artère mésentérique inférieure

En arrière les reins sont en rapport en haut avec le diaphragme et de dedans en dehors avec les muscles grand psoas, carré des lombes et transverse abdominal (figure 3).

Les vaisseaux et nerfs sub-costaux et les nerfs ilio-hypogastriques et ilio-inguinaux cheminent également en arrière des reins.

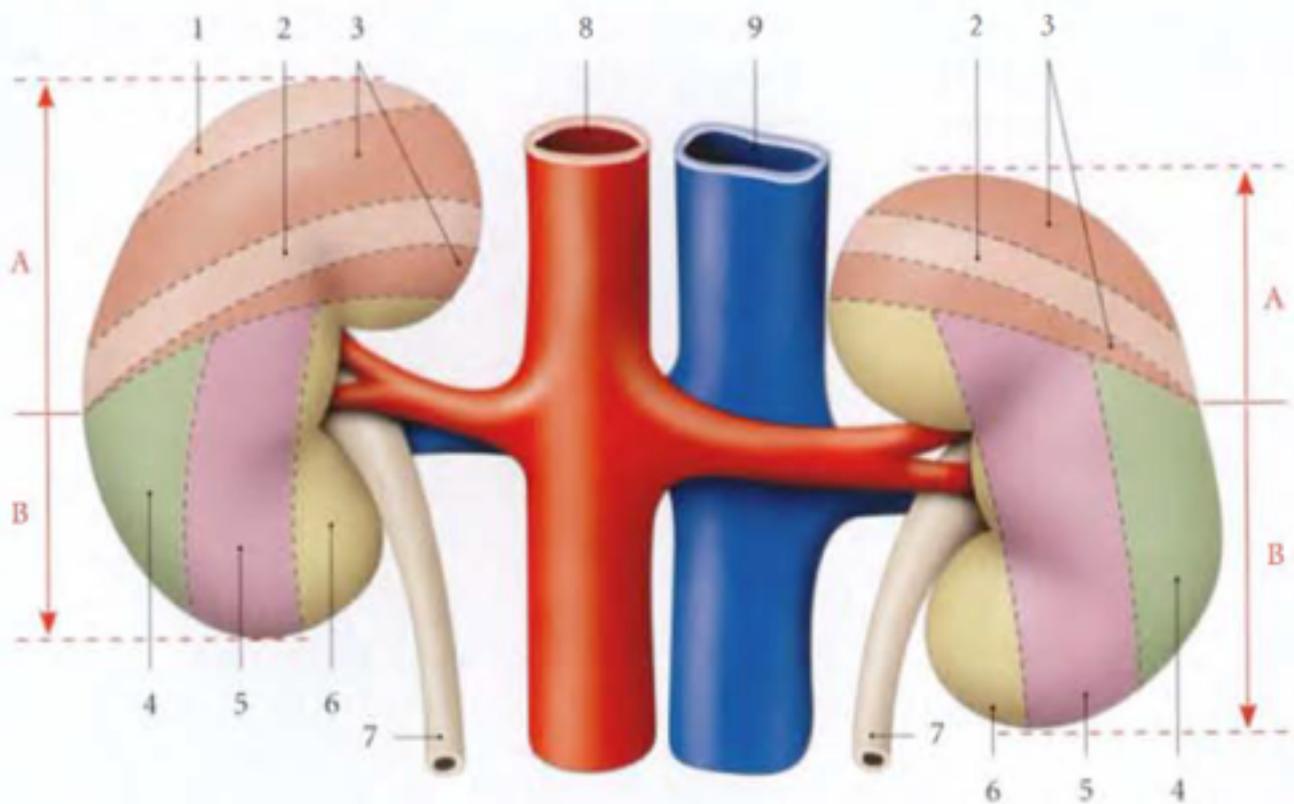


FIGURE 3: RAPPORTS POSTÉRIEURS DES REINS

1-11ème côte 2- 12ème côte 3- Surface diaphragmatique 4- Surface muscle transverse 5- Surface du muscle carré des lombes 6- Surface du muscle grand psoas 7- Uretère 8- Aorte abdominale 9- Veine cave inférieure

Vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle du rein est terminale et permet de diviser le rein en cinq segments (figure 4 et 5): supérieur, inférieur, antéro-supérieur, antéro-inférieur et postérieur. L'artère rénale, qui peut être multiple, est une branche latérale de l'aorte abdominale qui naît habituellement juste sous l'origine de l'artère mésentérique supérieure en regard des vertèbres L1 ou L2. L'artère rénale gauche naît généralement plus haut que l'artère rénale droite, est la plus longue et passe en avant de la veine cave inférieure. Lorsque l'artère rénale gagne le hile, elle se divise en deux branches antérieure et postérieure.

La branche antérieure ou prépyélique croise la face antérieure du pelvis rénal pour donner les artères des segments supérieur, antéro-supérieur, antéro-inférieur et inférieur.

La branche postérieure ou rétropyélique contourne le bord supérieur du pelvis rénal pour longer le bord postérieur du hile. Elle donne les artères du segment postérieur.

Les artères segmentaires donnent chacune des artères interlobaires qui se terminent en artères arquées au-dessus des pyramides rénales. Des ces artères arquées et interlobaires naissent les artères interlobulaires.

Les artères de la capsule adipeuse proviennent de l'artère rénale, des artères surrénales et de l'artère testiculaire ou ovarique. Elles peuvent également naître des artères coliques droite et gauche, des artères lombaires ou de l'aorte. Elles constituent dans la capsule adipeuse du rein un fin réseau artériel exo-rénal.

Les artères polaires sont inconstantes (15% des cas): branches de l'artère rénale, elles ne traversent pas le hile. Elles sont destinées à l'un des deux pôles supérieur (13%) ou inférieur (2%), soit aux deux pôles (moins de 1%).

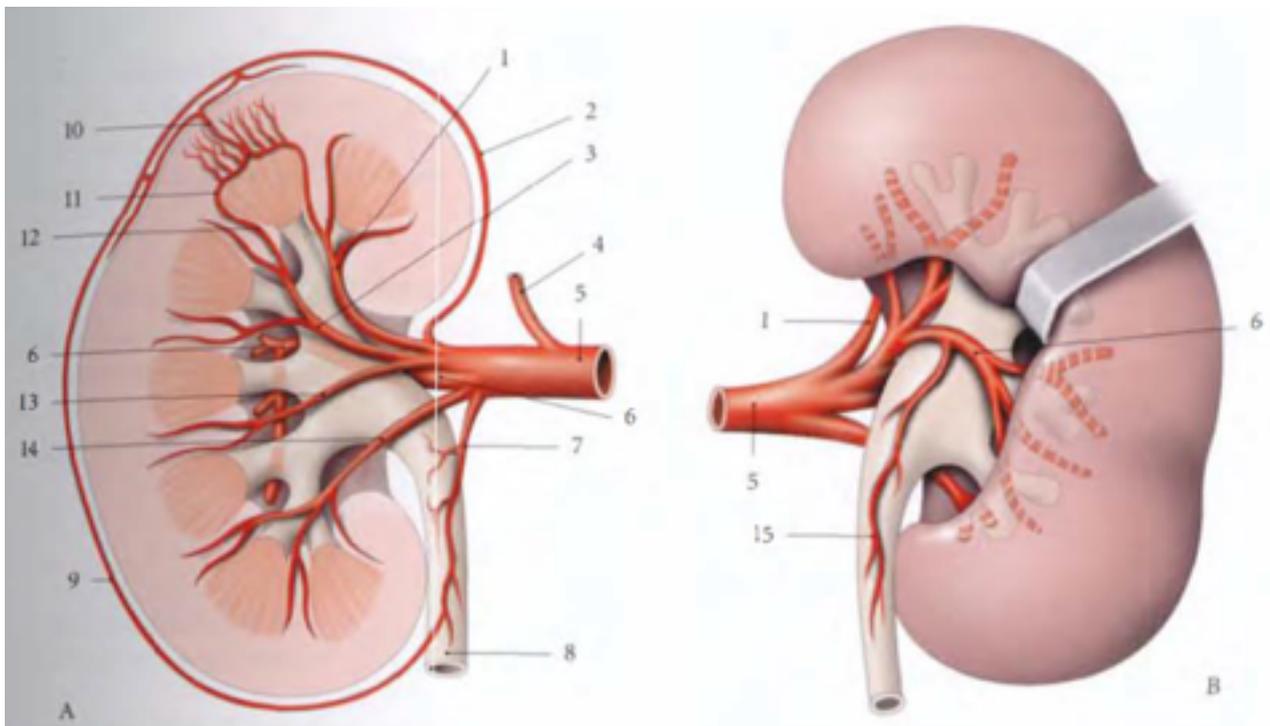


FIGURE 4: BRANCHES DE L'ARTÈRE RÉNALE (A- VUE ANTÉRIEURE ; B- VUE POSTÉRIEURE)

- 1- Artère segmentaire supérieure 2- Capillaires capsulo-adipeux 3- Artère segmentaire antéro-supérieure 4- Artère surrénale inférieure 5- Artère rénale 6- Artère segmentaire postérieure 7- Artère urétérique antéro-supérieure 8- Uretère 9- Réseau artériel exorénal 10- Artériole interlobulaire 11- Artère arquée 12- Artériole interlobaire 13- Artère segmentaire antéro-inférieure 14- Artère segmentaire inférieure 15- Artère urétérique postéro-supérieure

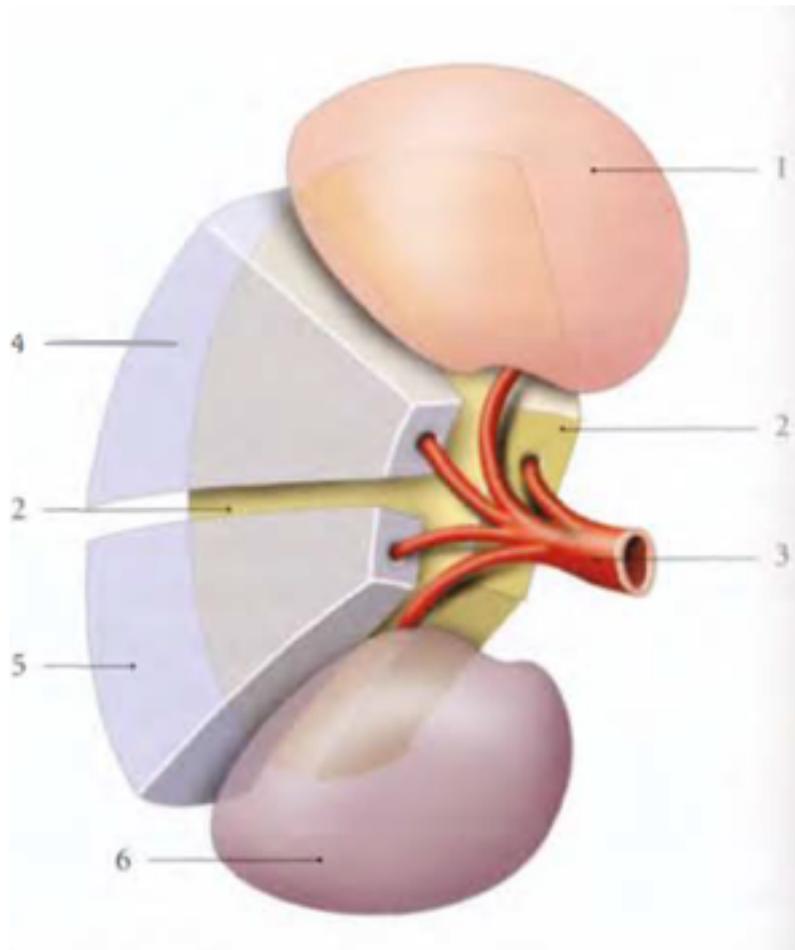


FIGURE 5: SEGMENTS DU REIN (VUE ANTÉRIEURE SCHÉMATIQUE)

- 1- Segment supérieur 2- Segment postérieur 3- Artère rénale
4- Segment antéro-supérieur 5- Segment antéro-inférieur 6- Segment inférieur

3- La sténose d'artère rénale

Physiopathologie et histoire naturelle

La sténose d'artère rénale (SAR) est corrélée aux facteurs de risques cardio-vasculaires (âge, sexe, HTA, tabagisme actif, dyslipidémie, diabète). Sa localisation principale est ostiale (à la naissance de l'artère rénale) ou para-ostiale (sur le premier tiers). Elle survient généralement par extension d'un athérome aortique.

Il existe des similitudes avec l'apparition et l'évolutivité des sténoses carotidiennes, coronariennes et des membres inférieurs. La conséquence d'une sténose rénale est l'ischémie rénale: une sténose d'artère rénale estimée à 70% entraîne une diminution de la pression de perfusion rénale à moins de

60 mmHg. Au-dessous de 35 mmHg de perfusion rénale, la nécrose tissulaire apparaît. La situation clinique entre ces deux valeurs seuils est suffisante pour maintenir une viabilité tissulaire permettant le maintien d'une pression de perfusion rénale correcte^[1] mais à risque de dégradation et de perte définitive de la fonction néphronique.

Le retentissement de la sténose est donc variable, allant de la latence clinique, à l'aggravation d'une HTA ou d'une insuffisance rénale chronique (IRC) pré-existantes, jusqu'à l'atrophie rénale. Des sténoses bilatérales pourront entraîner une insuffisance cardiaque et/ou des œdèmes aigus pulmonaires (OAP) dits « flash ».

Prévalence

La prévalence de la SAR^[2](définie comme une sténose supérieure à 60% de réduction de diamètre à l'échographie-doppler), est estimée à 6,8% dans une population âgée de plus de 65 ans indemne de néphropathie. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme sans explication retrouvée dans la littérature.

4- Physiopathologie de l'hypertension réno-vasculaire

Modèle de Goldblatt

Le premier modèle expérimental d'HTA réno-vasculaire (HTA RV) a été mis au point par Harry Goldblatt et al.^[3] dont les travaux ont été publiés dans le New England Journal of Medicine en 1934. L'hypothèse initiale des auteurs était que l'ischémie rénale quelle que soit son étiologie est la condition initiale à l'origine de l'hypertension. Il s'agissait d'un modèle animal canin auquel les auteurs ont créé une sténose d'une artère rénale de sévérité variable classée de modérée à très sévère à l'aide d'un clamp métallique (figure 6).

Un premier modèle de clip réalisant une sténose sur rein unique a permis de montrer la mise en jeu de l'angiotensine 2 et un maintien du débit de filtration glomérulaire et de la fraction filtrée.

Un second modèle mime la situation clinique la plus fréquente : 1 clip sur une artère rénale créant une sténose et un rein controlatéral sain. Celui-ci a permis d'étudier les conséquences systémiques et controlatérales de la production de la rénine par le rein « ischémié ». L'élévation de la pression artérielle (PA) est d'abord dépendante de l'augmentation des résistances systémiques (constriction) puis de la réabsorption sodée induite par la mise en jeu de l'aldostérone.

La première chirurgie de clampage de l'artère rénale était effectuée puis une seconde consistant en un clampage de l'artère rénale controlatérale était effectuée deux semaines plus tard.

L'augmentation de la PA était immédiate après la première chirurgie puis cette dernière devenait exponentielle après la seconde chirurgie pour aboutir au décès de l'animal par coma urémique (figure 7).

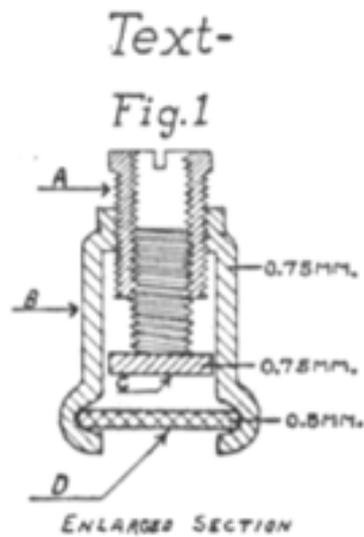


FIGURE 6: CLAMP RÉNAL UTILISÉ PAR GOLDBLATT DANS SON MODÈLE EXPÉRIMENTAL CANIN

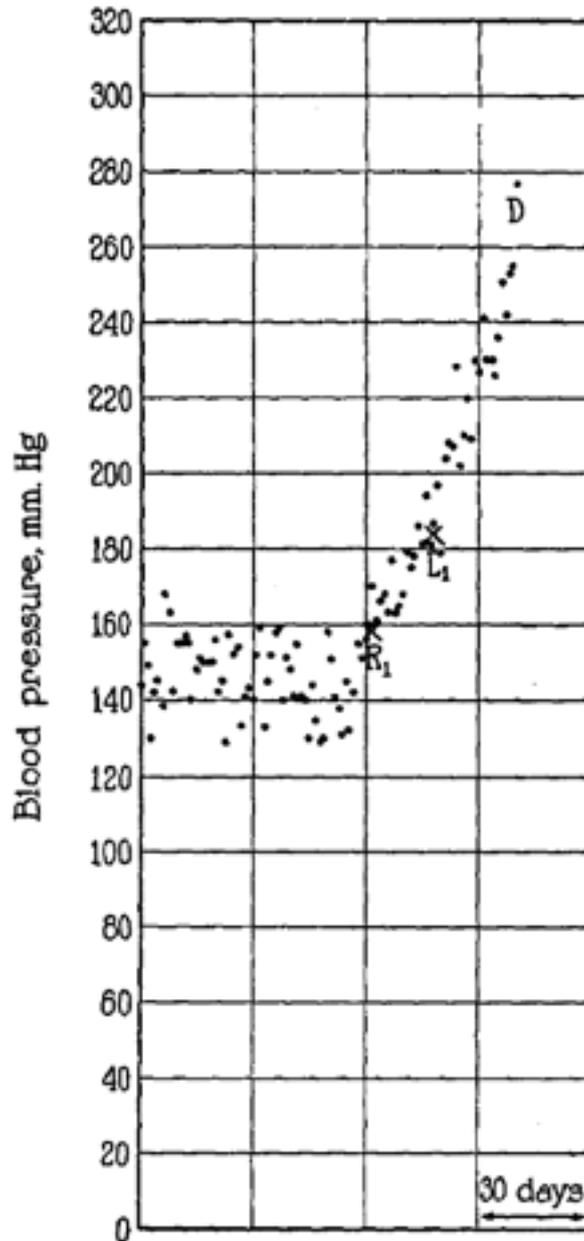


FIGURE 7: GRAPHIQUE DE PRESSION ARTÉRIELLE SUR LE CHIEN N°5 SELON GOLDBLATT
 R1 - Clampage artère rénale droite L1 - Clampage artère rénale gauche D - Décès

Le système rénine angiotensine

Les bases chimiques du phénomène de l'HTA RV n'ont été établies que plus tardivement par la découverte du système rénine-angiotensine. Le fonctionnement néphronique est auto-régulé pour permettre de maintenir une filtration glomérulaire et les processus tubulaires adaptés aux besoins de l'organisme. La pression intra-glomérulaire est dépendante du niveau de vasoconstriction et la fraction filtrée de sodium (Na).

L'élément senseur est l'appareil juxta-glomérulaire, sensible à la pression intra-glomérulaire et à la concentration de Na du tube contourné distal. Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est adapté selon la différence de pression entre artériole afférente et efférente selon la loi de Starling par un équilibre entre médiateurs vasodilatateurs (NO, bradykinine) et vasoconstricteurs (angiotensine 2). La baisse du débit de filtration glomérulaire perçu en post-sténotique entraîne une sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire qui transforme l'angiotensinogène inactive produite par le foie en angiotensine 1. Cette dernière est elle-même convertie en angiotensine 2 par l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

L'activation de l'angiotensine 2 entraîne une HTA par vasoconstriction périphérique et réabsorption de Na.

La vasoconstriction périphérique a un effet délétère sur la compliance aortique et le cortex rénal controlatéral à long terme. Enfin, l'HTA peut finalement évoluer pour son propre compte.

5- L'hypertension artérielle réno-vasculaire

Définition

L'HTA RV est une élévation permanente de la PA secondaire à l'occlusion partielle ou complète d'une ou plusieurs artères rénales ou de leurs branches.

Epidémiologie

L'HTA RV est une des causes les plus fréquentes d'HTA curable. Cependant sa prévalence n'est que de 1 à 5% de la totalité des patients hypertendus. Son incidence peut augmenter à plus de 10% dans les populations ciblées (coronaropathie, âge > 60 ans, diabète de type 2, insuffisance rénale chronique).

Symptomatologie

L'HTA RV est habituellement asymptomatique. A l'auscultation, un souffle systolo-diastolique au niveau de l'épigastre, irradiant vers l'un ou les deux hypochondres et parfois dans le dos reste un signe pathognomonique. Cependant, ce signe est rare dans les cas de sténose d'origine athéromateuse.

L'HTA RV doit être suspectée:

- si une hypertension diastolique se développe brusquement chez un patient de moins de 30 ans ou de plus de 50 ans.

- si une HTA d'apparition récente ou précédemment stable s'aggrave rapidement (en moins de 6 mois)
- si l'HTA est initialement sévère et s'associe à une détérioration de la fonction rénale ou devient hautement réfractaire au traitement médicamenteux.

Etiologies

Une SAR peut-être causée par les étiologies suivantes :

- La sténose athéromateuse ostiale ou juxta-ostiale qui est la cause la plus fréquente d'HTA RV.
- La dysplasie fibro-musculaire qui est une pathologie rare, non athéromateuse, non inflammatoire atteignant les artères de moyen et petit calibre chez la femme jeune de phénotype caucasien. Sa localisation histologique peut-être intimale, médiale ou peri-adventitielle. La caractéristique de son atteinte rénale est une alternance de sténoses en « collier de perle »
- Les autres étiologies sont extrêmement rares, constituées par les vascularites inflammatoires (Maladie de Takayashu), la coarctation aortique, les traumatismes abdominaux ou les fibroses rétro-péritonéales.

6- Autres tableaux cliniques

OAP flash et sauvetage néphronique

Ce tableau clinique correspond au schéma « un rein, un clip » du modèle de Goldblatt. Il concerne souvent des patients âgés, polyvasculaires qui présentent des OAP itératifs et une HTA majeure. La stimulation du système rénine angiotensine provoquée par une SAR unilatérale sur rein unique (anatomique ou fonctionnel) élève la pression de filtration du Na et active le système sympathique. La surcharge hydro-sodée ne peut alors être éliminée sur activation persistante du système rénine angiotensine. Malgré une fonction ventriculaire gauche normale, l'excès volémique provoque l'OAP.

Protection néphronique

Certains patients présentant un rein unique anatomique ou fonctionnel peuvent présenter une dégradation rapidement progressive de la fonction rénale. Cette dernière est parfois imputée à l'aggravation de la SAR jusqu'à présent asymptomatique. Parfois, elle survient lors de l'introduction d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou d'un sartan (ARA2) qui entraîne soit une dégradation rapide de la fonction rénale soit une poussée d'insuffisance rénale aiguë (IRA).

7- Exploration fonctionnelle des sténoses d'artères rénales

Echographie-doppler

C'est un examen d'excellentes sensibilité (82-92%) et spécificité (92-96%)^{[4],[5]} qui combine différentes techniques. L'imagerie échographique classique en mode B, permettant d'obtenir un renseignement morphologique sur les axes vasculaires et les reins, est couplée au doppler pulsé. Ce dernier fournit des renseignements hémodynamiques dont les vitesses de circulation du sang. Enfin, le doppler couleur renseigne sur les zones d'accélération et de turbulence des flux.

Une augmentation du pic de vélocité systolique maximale (VSM) supérieur à 200 cm/s témoigne d'une sténose d'au moins 60%^[6]. Le seuil de détection d'une SAR significative est défini par une vitesse maximale systolique supérieure à 300 cm/s. Cette limite permettrait ainsi de dépister plus de 80% des SAR^{[4],[7]}.

Par ailleurs, c'est un examen qui permet de sélectionner les patients éligibles à une chirurgie. En effet, un index de résistance (VSM - V diastolique minimum/VSM) supérieur à 0,8 est prédictif d'un résultat décevant de la revascularisation^[8].

La réalisation de l'échographie-doppler des artères rénales peut néanmoins être complexe chez des patients obèses, en cas d'interpositions digestives ou pour un opérateur peu expérimenté. Cependant, il s'agit d'un examen qui peut être répété, non invasif, sans injection de produit de contraste, de faible coût et qui reste très accessible en pratique courante.

8 - Imagerie des artères rénales

Angioscanner

L'angioscanner permet d'obtenir grâce à une acquisition volumique après injection de produit de contraste iodé, des images angiographiques avec une résolution spatiale de 0,5 à 0,6 mm dans les différents plans de l'espace. Il permet la réalisation de reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles.

C'est un examen qui détecte des artères rénales accessoires ou surnuméraires. Il établit également le bilan lésionnel des autres branches de l'aorte abdominale.

Ses bonnes sensibilité (96%) et spécificité (environ 90%)^[9] ont généralisées son utilisation, d'autant plus qu'il permet de s'affranchir du caractère opérateur-dépendant de l'échographie.

Néanmoins, ses limites concernent la détection fine de sténose significative en cas d'atteinte distale ou segmentaire ou encore des calcifications étendues. De plus, la néphrototoxicité du produit de

contraste iodé, l'irradiation du patient et l'absence de renseignement hémodynamique restent un frein à son utilisation.

Angio-Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Les séquences habituellement utilisées sont des séquences 3D en écho de gradient pondérées en T1. Pour la détection d'une sténose, une injection de produit de contraste (chélates de gadolinium) synchronisée à l'acquisition de l'image grâce à un système de détection de bolus est utilisée. Le gadolinium permet un raccourcissement du signal T1 du sang et l'obtention d'un contraste angiographique. Enfin, une soustraction des structures voisines permet d'obtenir des images vasculaires.

Un des atouts de l'angio-IRM est son utilisation lors d'une insuffisance rénale devant la moindre néphrotoxicité aux doses utilisées de gadolinium. De plus cet examen n'irradie pas le patient. Sa sensibilité varie de 82 à 100% et sa spécificité de 63 à 100%^{[10],[11]}.

Cependant, les limites de l'angio-IRM sont une résolution spatiale inférieure au scanner, l'absence de détection des calcifications, une évaluation difficile de la distalité vasculaire (branches segmentaires) et enfin une impossibilité d'analyse des lésions intra-stent du fait des artéfacts liés à ces dernières.

Artériographie

Elle consiste en la réalisation d'une injection de produit de contraste iodé de manière sélective dans l'artère rénale après son cathétérisme par voie artérielle.

De par son caractère invasif, cet examen est désormais réservé pour une procédure en intention de traiter. Cependant, il reste un examen d'excellente qualité, de sensibilité et spécificité remarquables, pouvant fournir des informations à la fois morphologiques et hémodynamiques de la vascularisation rénale.

9- Littérature actuelle

Indication de traitement des sténoses d'artères rénales

Le traitement des SAR a récemment fait l'objet de recommandations élaborées par l'European Society for Vascular Surgery (ESVS)^[12] s'appuyant sur les différentes recommandations d'experts^{[5],[13],[14]} et les récentes études randomisées multicentriques STAR^[15], ASTRAL^[16] et CORAL^{[6][17]} comparant la revascularisation au traitement médical optimal.

Les indications de revascularisation formelle sont les OAP flash, l'insuffisance cardiaque congestive, l'insuffisance rénale aiguë oligo-anurique et les fibrodysplasies symptomatiques^[12].

Pour les SAR supérieures à 80% asymptomatiques, il n'existe pas d'indication à un traitement préventif sauf dans les conditions suivantes où la revascularisation doit être discutée:

- Patient jeune
- Chirurgie aortique associée
- Sténose bilatérale
- Rein unique

Pour les patients instables présentant une SAR associée à une HTA, la revascularisation est indiquée si :

- HTA résistante au traitement médical (plus de 3 anti-HTA)
- HTA maligne
- OAP flash sur poussée hypertensive
- Intolérance aux ARA2 ou aux IEC

Généralement ces patients présentent une HTA ancienne multifactorielle. Le but du traitement est de permettre un contrôle tensionnel médicamenteux.

Pour les patients instables présentant une SAR associée à une insuffisance rénale, la revascularisation est indiquée en cas de dégradation rapidement progressive de la fonction rénale ou de rein unique (fonctionnel ou anatomique).

Le technique de référence de revascularisation est endovasculaire^[18] par angioplastie associée à un stenting. Les premiers cas ont été décrits dès 1978 par Gruntzig et al.^[19] puis en 1987 par Palmaz et al.^[20].

Le type d'endoprothèse conseillée n'est pas précisé par les recommandations de l'ESVS. Le « rapport d'évaluation d'implant endovasculaire dit stent aortique, rénal, iliaque ou fémoral » établi par la haute autorité de santé (HAS) en 2016^[18] préconise la réalisation de ce geste par un chirurgien expérimenté à la discrétion duquel est laissé le choix du type d'implant. Cependant, les endoprothèses couvertes expansibles sur ballonnet restent réservées au traitement des complications

de l'acte endovasculaire (rupture, complication d'anévrismes disséquants...). Dans les autres indications une endoprothèse nue expansible sur ballonnet ou auto-expansible doit être utilisée.

Stenting couvert des artères rénales et digestives

La littérature actuelle retrouve peu d'études étudiant le stenting couvert des lésions sténosantes athéromateuses des artères rénales. Elle rapporte principalement son utilisation dans le traitement des resténoses intra-stent^{[21],[22]}.

Les seules études retrouvées pour le stenting couvert des lésions athéromateuses de novo présentent des méthodologies discutables^{[23],[24]}.

Ce stenting n'est par ailleurs que peu étudié dans d'autres atteintes artérielles comme celles de l'artère mésentérique supérieure (AMS) pour lésions athéromateuses sténosantes ou des resténoses intra-stent dans les ischémies digestives chroniques^{[25],[26],[27]}.

10- Objectif de l'étude

L'angioplastie seule des SAR présente des taux de resténose estimés à près de 48%^{[18],[28]}. Actuellement, le stenting nu des SAR reste le traitement de première intention en cas de revascularisation^{[18],[29]}.

Il est malheureusement grevé d'un fort taux de resténoses intra-stent pouvant aller jusqu'à 23% selon les auteurs ^{[22],[28],[29]}.

Les travaux d'Oderich et al.^[27] ont récemment démontré un excellent résultat du stenting couvert des lésions athéromateuses de l'AMS dans des lésions ostiales responsables d'ischémie mésentérique chronique. La similarité de ces lésions athéromateuses avec les SAR nous conforte dans l'idée que le stenting couvert des SAR pourrait être une alternative intéressante dans la prévention de la resténose intra-stent. L'amélioration récente du matériel endovasculaire et des profils des endoprothèses couvertes rend leur utilisation plus aisée dans les procédures courantes.

L'objectif de ce travail était d'évaluer, de manière rétrospective, la faisabilité et la perméabilité du stenting couvert chez des patients traités pour des sténoses artérielles athéromateuses des artères rénales, et de les comparer à un groupe traité par stenting nu.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective bicentrique colligeant tous les patients pris en charge au centre hospitalier universitaire (CHU) d'Amiens et au CHU de Lyon (Hôpital Edouard Herriot) par la mise en place d'une endoprothèse (couverte ou nue) pour des lésions occlusives athéromateuses des artères rénales entre le 1er Août 2014 et le 31 Juillet 2017.

1- Critères d'inclusion et d'exclusion

Tous les patients ayant bénéficié d'un stenting pour une SAR athéromateuse ont été inclus.

Ont été exclus les patients traités pour des sténoses fibrodysplasiques, des malperfusions sur dissection aortique, des anévrismes des artères rénales, des compléments de procédure pour endoprothèses fenêtrées ou branchées (FEVAR ou BEVAR) ou des ruptures per-opératoires d'artères rénales.

2- Recueil des données

Le recueil des procédures a été réalisé de manière exhaustive sur les cahiers de blocs opératoires au sein du CHU d'Amiens et par les codages de la classification commune des actes médicaux (CCAM, EDAF-001 et EDAF-010) recueillis exhaustivement par le département d'information médicale au sein du CHU de Lyon.

Les données relatives à chaque patient (comorbidités, motif de consultation, symptômes) ont été relevées à partir des dossiers médicaux et reportées informatiquement après anonymisation.

3- Population

Nous avons inclus 29 patients dont 17 hommes, d'un âge moyen de 70 ans.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire (FDR CV) et les comorbidités présentés par les patients ont été relevés dans le tableau 1.

Les indications du stenting ont été également relevées (tableau 2):

- HTA RV résistante à une trithérapie anti-hypertensive
- OAP flash ou sauvetage néphronique
- Protection néphronique

4- Intervention chirurgicale et technique opératoire

Modalité d'anesthésie

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie locale associée à une neuroleptanalgie.

Voie d'abord

La voie d'abord était pour l'ensemble des patients une voie fémorale unique percutanée.

Technique chirurgicale

Stenting couvert (Figures 8 à 11)

Le cathétérisme de la lésion sténosante débutait par la mise en place d'un guide 0,014 type Hi-Torque Spartacore ® (ABBOTT VASCULAR, North Chicago, IL, Etats-Unis) ou d'une sonde de cathétérisme type Cobra, IM ou RDC et d'un guide hydrophile souple 0,035 type Roadrunner ® (COOK, Bloomington, IN, Etats-Unis) ou Radifocus ® (TERUMO, Shibuya, TKY, Japon).

Après pré-dilatation par un ballon sur un système mono-rail 0,014 dans la première configuration, la montée du cathéter à travers la lésion permettait un second cathétérisme en parallèle à l'aide d'un guide rigide 0,035 type Rosen ® (COOK, Bloomington, IN, Etats-Unis).

Un introducteur long souple type Flexor ® (COOK, Bloomington, IN, Etats-Unis) 6 ou 7 french (F) était positionné en aval de la lésion afin d'effectuer un stenting protégé.

Après sa mise en place le stent couvert était remodelé puis « flaré » dans son débord aortique afin de permettre plus aisément un éventuel re-cathétérisme.

Stenting nu

La technique de cathétérisme initial de la lésion cible est similaire à celui de la procédure pour l'implantation d'un stent couvert. Après pré-dilatation de la lésion à l'aide d'un ballon sur un système mono-rail, l'implantation de l'endoprothèse nue sur ballon était réalisée. Un remodelage du stent ainsi qu'un « flaring » du débord aortique était là aussi réalisé.



FIGURE 8: ARTÉRIOGRAPHIE DIAGNOSTIQUE D'UNE SAR APRÈS FRANCHISSEMENT DE LA LÉSION
PAR UN FIL-GUIDE 0,014 ET SONDE DE CATHÉTERISME 6 FRENCH

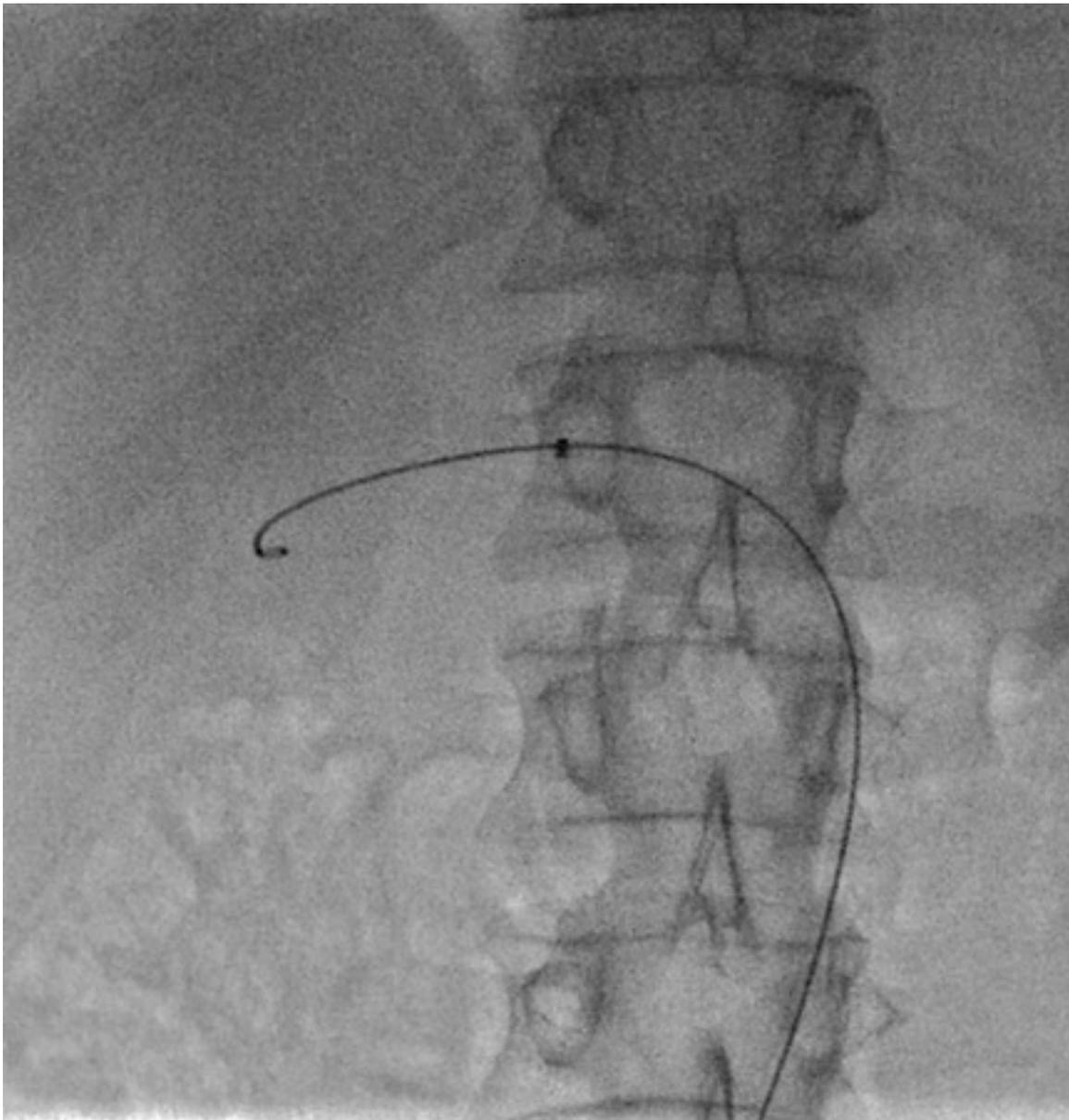


FIGURE 9: MISE EN PLACE DU GUIDE RIGIDE ET FRANCHISSEMENT DE LA LÉSION À L'AIDE D'UN INTRODUCTEUR SOUPLE LONG



FIGURE 10: STENT COUVERT EXPANSIBLE SUR BALLONNET

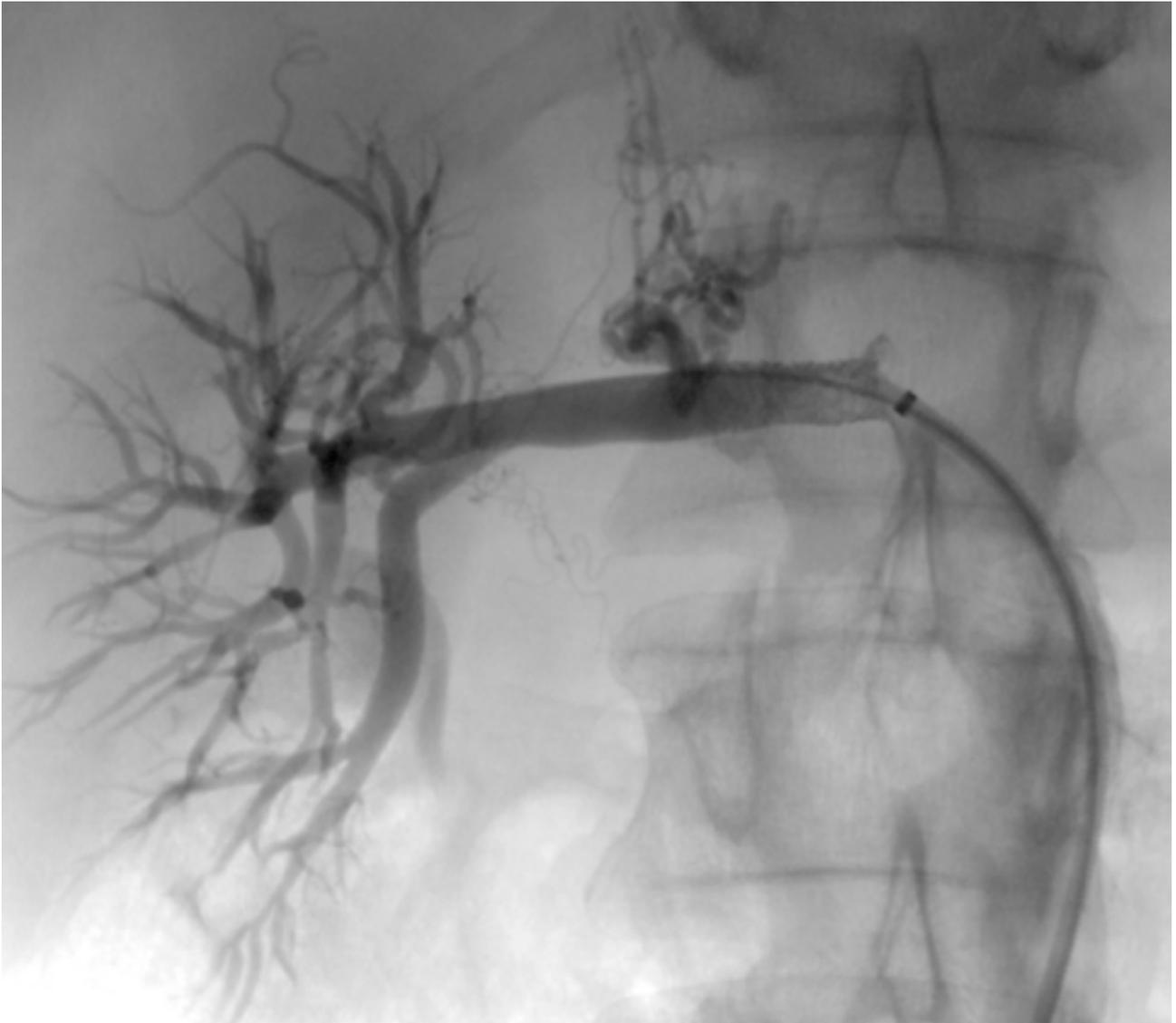


FIGURE 11: CONTRÔLE ARTÉRIOGRAPHIQUE FINAL APRÈS FLARING DU DÉBORD AORTIQUE

Détail des stents mis en place

Le détail des stents mis en place est précisé dans le tableau 3.

La totalité des stents nus implantés étaient des stents RX Herculink Elite ® (ABBOTT VASCULAR, North Chicago, IL, Etats-Unis) composés de Chrome-Cobalt.

Les endoprothèses couvertes de PolyTetraFluoroEthylène (PTFE) utilisées étaient :

- Stent acier Atrium Advanta V12™ (Atrium Medical, Hudson, New Hampshire, Etats-Unis)
- Stent acier Lifestream Bard ® (Bard, Tempe, Arizona, Etats-Unis)
- Stent chrome-cobalt BeGraft ® (BentleyInnoMed, Hechingen, Allemagne)

5- Critères de jugement

Les critères de jugement principaux de cette étude étaient la survie et les perméabilités primaire, primaire assistée et secondaire des endoprothèses implantées.

La survie était définie par l'absence de décès.

Les différentes perméabilités étaient définies par:

- Perméabilité primaire (PP): proportion d'artères traitées perméables sans réintervention au niveau de ces dernières à un instant t.
- Perméabilité primaire assistée (PPA) : proportion d'artères traitées perméables sans réintervention ou après une réintervention visant à maintenir la perméabilité de ces artères en traitant une lésion asymptomatique (exemple: resténose intra-stent sur l'échographie-doppler de contrôle).
- Perméabilité secondaire (PS) : proportion d'artères traitées perméables sans réintervention ou après une réintervention réalisée à la suite d'un geste traitant une lésion symptomatique (exemple: resténose intra-stent sur l'échographie-doppler devant une récurrence de l'HTA ou une aggravation d'insuffisance rénale).

- Perte de PS: nécessité d'un nouveau geste avec abandon du geste initial (exemple: réalisation d'un pontage ilio-rénal).

Les critères de jugement secondaires étaient l'effet clinique (contrôle tensionnel: diminution ou stabilité de l'HTA sous traitement anti-hypertenseur) et l'effet biologique (amélioration de la fonction rénale en post-opératoire: augmentation de 10 points de clairance de la créatininémie selon la formule Modification of Diet in Renal Disease (MDRD)).

6- Suivi des patients

Les patients étaient suivis à M3, M6, M12 et M24 par un examen clinique et une échographie-doppler.

Le critère de resténose intra-stent était une VSM supérieure à 3 m/s à l'échographie-doppler.

7- Analyse statistique

Les variables quantitatives sont présentées en moyenne \pm déviation standard (DS) et sont comparées avec le test de Mann Whitney. Les variables qualitatives sont présentées en effectif (pourcentage) et comparées entre elles par un test de Fisher.

Un $p \leq 0.05$ était considéré comme statistiquement significatif. Les statistiques ont été réalisées avec le logiciel SPSS (IBM Corp. Released 2013. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 22.0. Armonk, NY: IBM Corp).

Résultats

1- Caractéristiques de la population

Trente-cinq lésions chez 29 patients ont été traitées (21 par stenting couvert et 14 par stenting nu). La population incluse était âgée en moyenne de 70 ans (42-86 ans). Les deux groupes étaient comparables sur l'âge, l'insuffisance rénale et les FDR CV à l'exception de la dyslipidémie (Tableau 1).

Le groupe de patients traités par stent couvert incluait statistiquement plus de sujets du sexe masculin.

	Groupe stent couvert (n=21)	Groupe stent nu (n=14)	p
Age moyen ± DS (années)	67,2 ± 13,4	74,2 ± 11,3	0,11
Sexe masculin, n(%)	16 (76,1)	5 (35,7)	0,02*
HTA, n(%)	21 (100)	14 (100)	0,99
Tabagisme sévère, n(%)	6 (28,6)	1 (7,1)	0,20
Tabagisme actif, n(%)	2 (9,5)	1 (7,1)	0,81
Diabète, n(%)	6 (28,6)	8 (57,1)	0,09
Dyslipidémie, n(%)	17 (81)	6 (42,9)	0,02*
IRC, n(%)	13 (61,9)	10 (71,4)	0,56
Créatininémie pré-opératoire (µmol/l)	111 ± 37	128 ± 8,1	0,41
DFG pré-opératoire (MDRD)	64 ± 24	57 ± 31	0,48

TABLEAU 1: DESCRIPTION DE LA POPULATION

*: résultat statistiquement significatif

DFG selon MDRD: $Cl_{cr} = 186,3 * (creat * 0,0113)^{-1,154} * \text{âge}^{-0,203} * (*0,742 \text{ si femme}) \text{ml/min/1,73m}^2$

2- Indications

L'indication de traitement de la SAR était dans 20 cas une HTA RV résistante au traitement médical (57,1%), 11 lésions ont été traitées pour un OAP flash (31%) et 4 lésions ont été traitées pour protection néphronique (11,4%). Les indications des stenting sont présentées dans le tableau 2.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes étudiés pour les indications du stenting ($p=0,19$).

	n=groupe couvert (21)	n=groupe nu (14)
HTA RV (n = 20), (57,1%)	14	6
Sauvetage néphronique / OAP flash (n = 11), (31,4%)	7	4
Protection néphronique (n = 4), (11,4%)	0	4

TABLEAU 2: INDICATIONS DES STENTING DES SAR

3- Type de stent

Au total, 38 stents ont été implantés dont le type est détaillé dans le tableau 3. En moyenne 1,11 stents ont été utilisés par lésion, d'un diamètre et d'une longueur respectifs de 5,7 et 20,54 mm de moyenne. Les caractéristiques des stents et de la lésion causale sont détaillées dans le tableau 4.

Type stent	Nom de marque	Effectif absolu (n = 38)	Effectif (%)
Chrome-cobalt nu	RX Herculink Abbott	17	44,7 %
Acier couvert	Advanta V12	6	15,8 %
Acier couvert	Lifestream Bard	3	7,9 %
Chrome-cobalt couvert	BeGraft Bentley	12	31,6 %

TABLEAU 3: DÉTAIL DES STENTS IMPLANTÉS

	Groupe couvert (n=21)	Groupe nu (n=14)	p
Diamètre stent (mm)	5,8 ± 0,8	5,6 ± 0,8	0,59
Longueur stent (mm)	23,6 ± 16,6	16 ± 4,9	0,11
Longueur lésion (mm)	22,4 ± 11,3	15,5 ± 2,8	0,03*

TABLEAU 4: CARACTÉRISTIQUES DE LA LÉSION ET DES STENTS IMPLANTÉS

*: résultat p statistiquement significatif

4- Procédures pour resténoses intra-stent

Les caractéristiques des patients opérés pour resténoses intra-stent sont détaillées dans le tableau 5.

	Type de stent	Indication	Vs max (m/s)	Diamètre stent (mm)	Longueur stent (mm)	Longueur lésion (mm)	Délai de reprise (mois)	Résultat	Contrôle tensionnel
Patient 1	C	HTA RV	4	5	26	12	20	Perméable à 24 mois	Oui
Patient 2	N	HTA RV	3	6	12	NC	9	Perméable à 24 mois	Non
Patient 3	C	HTA RV	3	6	18	NC	196	Perméable à 18 mois	Oui
Patient 4	C	HTA RV	3	5	18	12	8	Perméable à 18 mois	Oui
Patient 5	C	HTA RV	3	5	18	18	126	Perméable à 12 mois	Oui
Patient 6	C	HTA RV	3	6	18	12	17	Perméable à 6 mois	Oui

TABLEAU 5: DÉTAILS DES PROCÉDURES RÉALISÉES POUR RESTÉNOSES INTRA-STENT

C: stent couvert ; N: stent nu ; NC: non connu

5- Suivi et succès technique

La durée moyenne de suivi des patients était de 18,8 mois (médiane 18 mois ; [6-36]).

Aucun échec de procédure n'a été recensé.

Aucune complication per-opératoire, post-opératoire précoce ou tardive n'a été relevée.

6- Survie

La survie générale était de 93,1% dans la population générale sans différence significative entre le groupe « stent couvert » et « stent nu » ($p=0,14$). La courbe de survie est présentée dans la figure 12.

Sur la période de suivi, 2 patients inclus dans le groupe stent couvert sont décédés. Un patient a présenté un infarctus du myocarde compliqué d'un arrêt cardio-respiratoire à 6 mois de l'implantation du stent pour HTA RV. Le second patient est décédé des suites d'un cancer du poumon à 9 mois de la prise en charge de SAR bilatérales responsables d'HTA RV. Aucun de ces deux décès ne sont en rapport avec la procédure de traitement des SAR.

7- Perméabilités

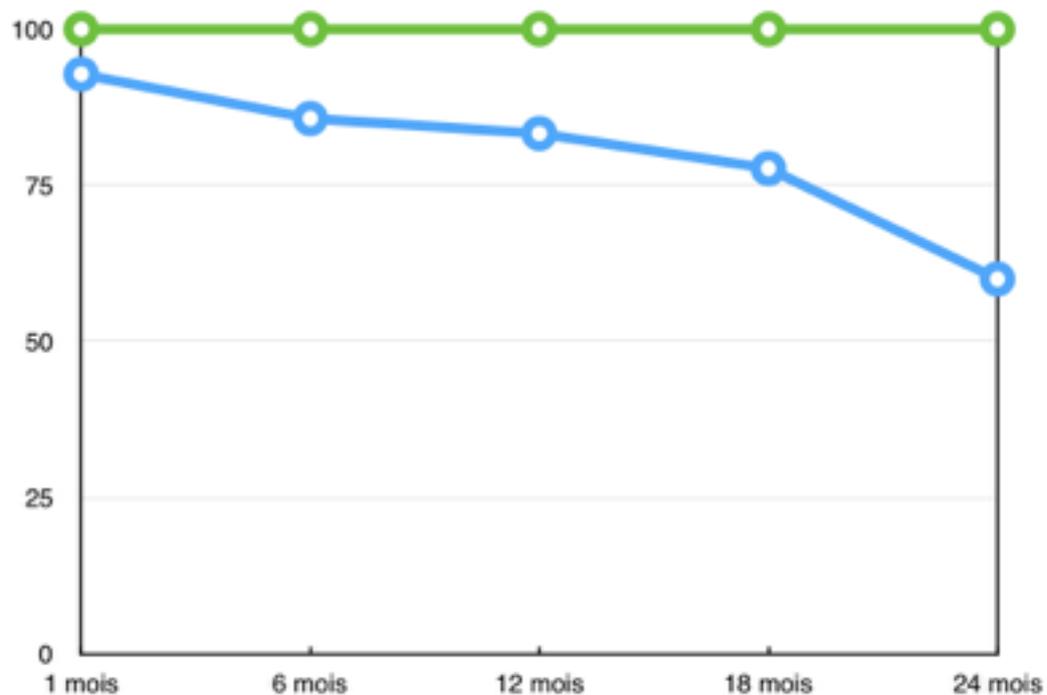
Nous avons retrouvé une différence significative en faveur du groupe « stent couvert » dans les perméabilités primaire et primaire assistée dès le sixième mois de suivi, confirmée à 12 mois. Cette significativité disparaît à partir de 18 mois malgré une différence de perméabilité de 40% à 24 mois en faveur du groupe « stent couvert ».

Les résultats des perméabilités primaire, primaire assistée et secondaire sont présentés dans les figures 13, 14 et 15.

8- Contrôle tensionnel et amélioration de la fonction rénale

Le contrôle tensionnel était significativement amélioré dans le groupe « stent couvert » avec stabilité ou diminution du nombre d'antihypertenseurs dans ce groupe (90,5% vs 71,4% ; $p=0,05$). L'amélioration clinique constatée n'a pas été confirmée par une amélioration biologique avec une équivalence des résultats entre les deux groupes étudiés: 57,2% dans le groupe « stent nu » contre 52,4% dans le groupe « stent couvert » ($p=0,42$). Ces résultats sont exprimés dans la figure 16.

Taux de perméabilité



Durée de suivi (mois)

% couvert	100	100	100	100	100
% nu	92,8	85,7	83,3	77,7	60
n couvert	21	20	17	9	6
n nu	13	12	10	7	3
p	0,16	0,05*	0,05*	0,11	0,09

FIGURE 13: PERMÉABILITÉ PRIMAIRE DES ENDOPROTHÈSES NUES ET COUVERTES

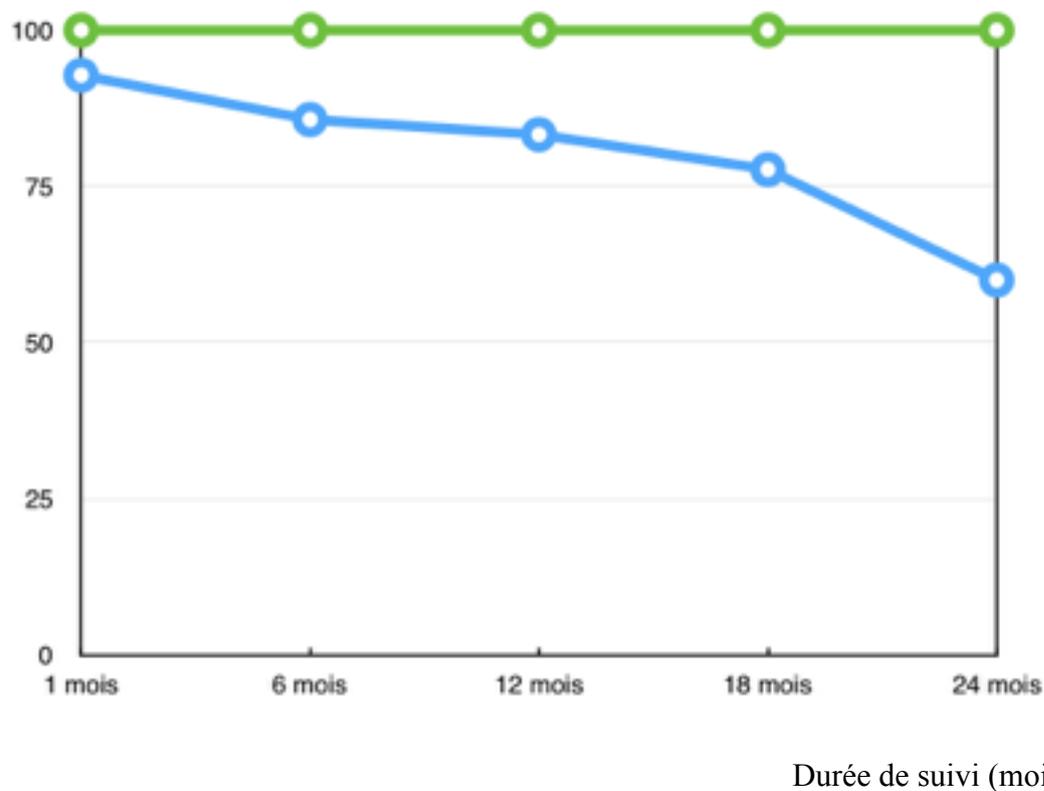
Ligne verte : groupe « stent couvert » ; Ligne bleue : groupe « stent nu »

Abscisse: Délai de suivi (en mois)

Ordonnée: Taux de perméabilité (en pourcentage)

*: résultat statistiquement significatif

Taux de perméabilité



% couvert	100	100	100	100	100
% nu	92,8	85,7	83,3	77,7	60
n couvert	21	20	17	9	6
n nu	13	12	10	7	3
p	0,16	0,05*	0,05*	0,11	0,09

FIGURE 14: PERMÉABILITÉ PRIMAIRE ASSISTÉE DES ENDOPROTHÈSES NUES ET COUVERTES

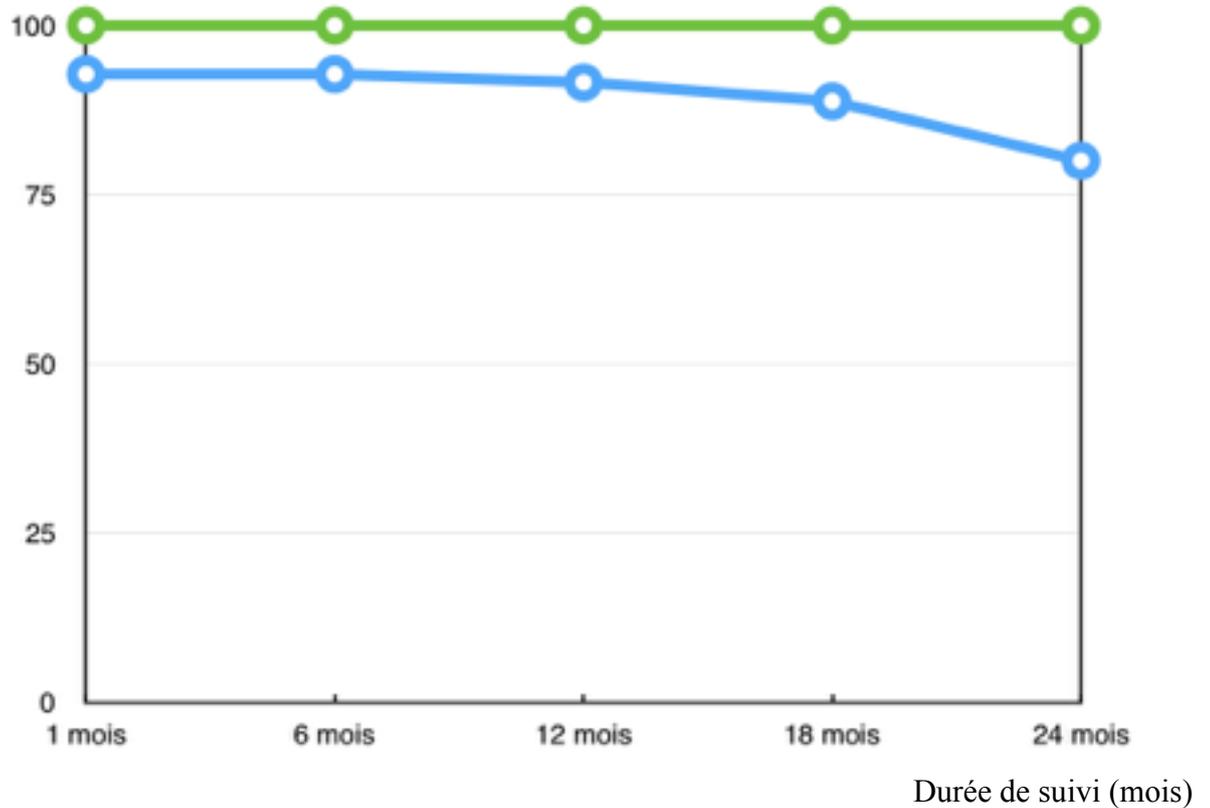
Ligne verte : groupe « stent couvert » ; Ligne bleue : groupe « stent nu »

Abscisse: Délai de suivi (en mois)

Ordonnée: Taux de perméabilité (en pourcentage)

*: résultat statistiquement significatif

Taux de perméabilité



% couvert	100	100	100	100	100
% nu	92,8	92,8	91,6	88,8	80
n couvert	21	20	17	9	6
n nu	13	13	11	8	4
p	0,16	0,21	0,20	0,28	0,22

FIGURE 15: PERMÉABILITÉ SECONDAIRE DES ENDOPROTHÈSES NUES ET COUVERTES

Ligne verte : groupe « stent couvert » ; Ligne bleue : groupe « stent nu »

Abscisse: Délai de suivi (en mois)

Ordonnée: Taux de perméabilité (en pourcentage)

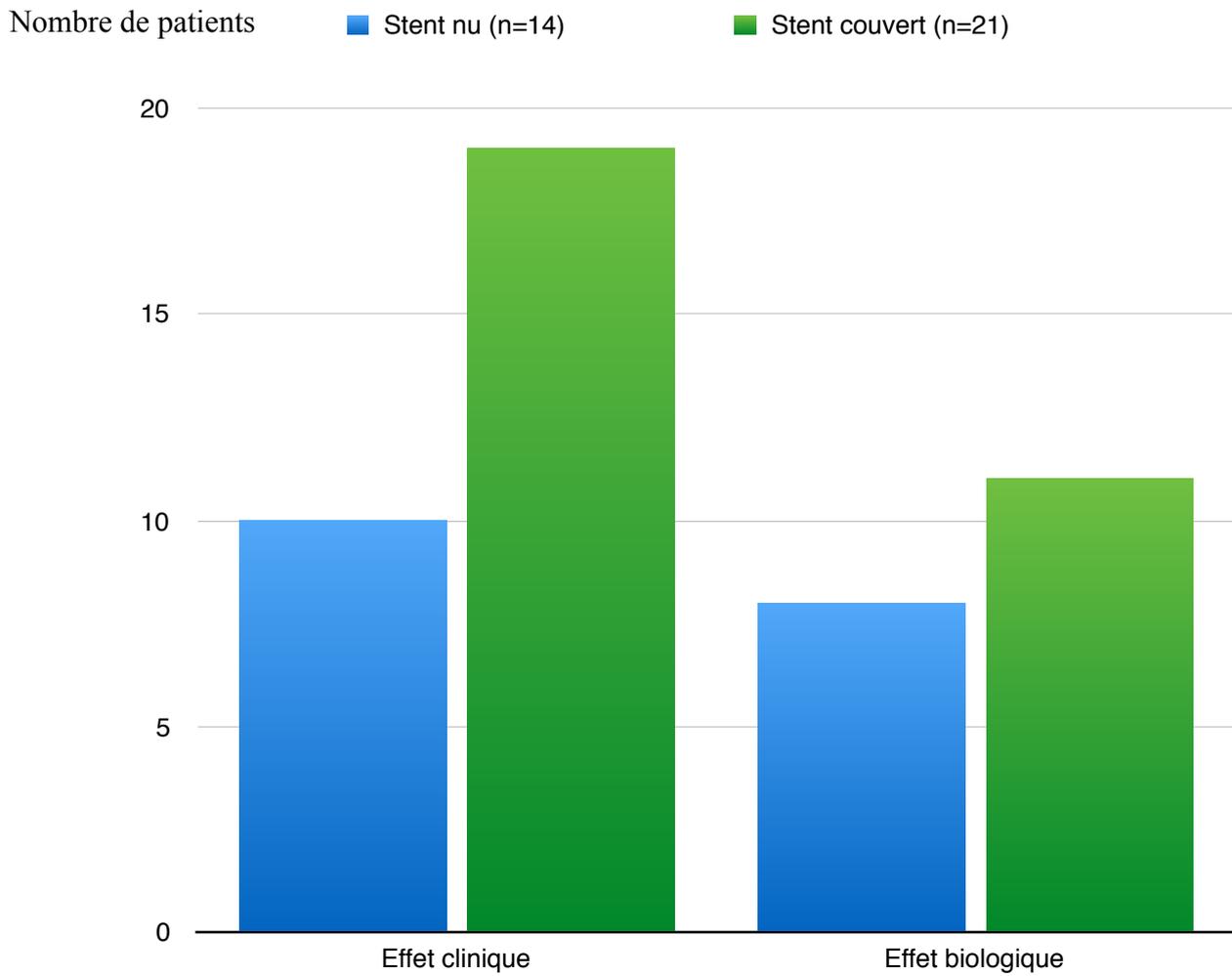


FIGURE 16: EFFET CLINIQUE ET BIOLOGIQUE EN FONCTION DU TYPE DE STENT UTILISÉ
 Ordonnée: nombre de patients

Discussion

1- Rappel des principaux résultats

Dans notre étude, le stenting couvert présente un résultat de PP supérieur à celui du stenting nu dans les SAR d'origine athéromateuse. Cette différence en faveur du groupe « stent couvert » s'estompe grâce aux retouches post-opératoires réalisées dans le groupe « stent nu » qui sont reflétées par la perméabilité secondaire.

La significativité de ces résultats disparaît à partir du 18^{ème} mois malgré une tendance existante en faveur du stent couvert. La majoration de l'effectif devrait permettre d'améliorer sensiblement la significativité des résultats à plus long terme.

Concernant les critères de jugements secondaires, le groupe « stent couvert » présente de meilleurs résultats sur l'effet clinique. Cependant, il n'existe pas de différence significative sur l'effet biologique.

2- Validité interne

La validité interne de cette étude est limitée par son caractère rétrospectif et son effectif réduit. Néanmoins, malgré un faible nombre de patients inclus, un résultat significatif dès le 6^{ème} mois de suivi est encourageant. Il conviendra de suivre les patients à plus long terme pour le conforter.

Le caractère bicentrique de notre étude augmente sa puissance et permet de minimiser l'effet-centre.

3- Etat de la littérature actuelle

Comparaison au traitement chirurgical

La chirurgie ouverte des lésions occlusives des artères rénales responsables d'HTA RV est décrite depuis 1954^[30]. Cependant elle est associée à un taux non négligeable de complications à 30 jours allant de 8 à 16% de morbidité et 2 à 8% de décès selon les auteurs^{[5],[31],[32],[33]}.

L'étude qui collige le plus grand nombre de revascularisations chirurgicales conventionnelles des SAR responsables d'HTA RV a été publiée en 2002 par Cherr et al.^[34].

Cette dernière décrit les résultats de 500 patients consécutifs dont 384 pontages aortorénaux. Les auteurs retrouvent 4,6% de décès et 16% de morbidité péri-opératoire. L'HTA RV a été totalement résolutive dans 12% et améliorée dans 73% des cas. Concernant la fonction rénale, 43% des

patients ont vu leur DFG en post-opératoire s'améliorer, 47% rester inchangé et 10% se dégrader. Vingt-huit patients inclus sont sortis de dialyse après la réalisation de la chirurgie.

Succès technique

Le caractère rétrospectif de ce travail ne permet pas stricto-sensu d'évaluer le succès technique. Cependant, le caractère exhaustif du recueil par les cahiers de bloc opératoire a permis de recenser toutes les procédures qui y sont consignées même en cas d'échec. Aucune n'a été mise en évidence. De plus, nous n'avons recensé aucune complication per-opératoire, post-opératoire précoce ou tardive.

Cela est concordant avec la littérature qui retrouve un taux de succès technique d'implantation d'endoprothèse couverte entre 97 et 100%^{[22], [23], [24], [35]}.

Physiopathologie de la resténose

Plusieurs hypothèses ont été avancées dans la littérature pour expliquer les meilleurs résultats de perméabilité des stents couverts par rapport aux endoprothèses nues:

- d'une part, la diminution de l'hyperplasie myo-intimale à travers les mailles du stent, endiguée par le recouvrement en PTFE de celui-ci^{[36],[37],[38]};
- d'autre part, la rigidité des matériaux et notamment de l'acier qui lutterait efficacement contre le recoil élastique^[24], facteur favorisant de resténose.

Résultats du stent couvert dans les resténoses intra-stent

Dans notre étude, 6 lésions traitées initialement par stenting nu ont été traitées par stenting couvert en raison d'une resténose intra-stent. Cependant, ces dernières n'ont pu être analysées en sous-groupe devant le faible effectif.

Certains auteurs utilisent les stents couverts pour le traitement des resténoses intra-stent. Tallarita et al.^[25] évoquent leur utilisation dans les resténoses intra-stent de l'AMS. Dans leur étude, ils comparaient l'utilisation des endoprothèses couvertes aux endoprothèses nues et à l'angioplastie seule dans le traitement de la resténose. Les stents couverts étaient supérieurs à l'angioplastie seule et aux endoprothèses nues dans la récurrence de la symptomatologie, la réintervention et la resténose.

Concernant les resténoses intra-stent au niveau des artères rénales, plusieurs cas ont été rapportés^{[21], [39]}. Une étude de cas de Patel et al.^[21] publiée en 2009 retrouvait un résultat satisfaisant à 12 mois

pour le traitement d'une resténose par stent couvert, là où le stent actif, le cutting balloon et le stenting nu avaient été tenus en échec.

Une publication de 2007 de Zeller et al.^[22] a étudié de manière prospective le taux de resténose des stents rénaux, et retrouvait une unique resténose de stent couvert sur les 7 implantés; une artère rénale cible d'un diamètre inférieur à 6mm constituait un facteur de risque de resténose.

Résultats du stent couvert dans la pathologie anévrismale, FEVAR et BEVAR

Le traitement des anévrismes complexes juxta-rénaux ou thoraco-abdominaux a connu une avancée majeure lors de l'apparition des endoprothèses fenêtrées et branchées (FEVAR et BEVAR). Ces techniques nécessitent l'utilisation d'endoprothèses couvertes dans les artères cibles afin de maintenir d'une part la perméabilité de ces dernières et d'autre part l'étanchéité du montage.

Les résultats des stents couverts dans cette indication ont été récemment rapportés par Spear et al.^[35] et sont prometteurs. Cette étude confirmait la faisabilité du stenting par le stent chrome-cobalt BeGraft® avec un succès technique de 100%. La PP retrouvée était de 98% à 13 mois témoignant d'excellents résultats des stents couverts dans cette indication.

Ces résultats récents viennent conforter ceux de Bertoglio et al.^[40] qui retrouvaient également un succès technique de 100% et une PP de 100% à 1 an avec l'utilisation du stent acier Lifestream Bard® (Bard, Tempe, Arizona, Etats-Unis).

Des résultats concordants de perméabilité à plus long terme ont été publiés par Grimme et al.^[41]. Les auteurs retrouvent une perméabilité de 97,4% à 1 an et 91,2% à 4 ans sans différence significative par rapport aux perméabilités des endoprothèses nues implantées (p=0,7).

Résultats du stent couvert dans les lésions athéromateuses de novo

Notre expérience préliminaire à cette étude était satisfaisante pour l'utilisation des stents couverts dans les resténoses intra-stents. Celle-ci nous a conduit à son utilisation de manière courante en 1ère intention pour lésions athéromateuses de novo sur artère native. La littérature nous conforte également dans cette hypothèse.

La première publication utilisant une endoprothèse couverte dans les artères rénales date de 2003^[23]. L'objectif de cette étude était d'évaluer la faisabilité d'implantation du stent acier couvert Jostent® (Jomed International AB, Helsingborg, Suède) dans les artères iliaques et rénales. Une

voie d'abord fémorale ou brachiale à l'aide d'un introducteur long de 7 ou 8 french était utilisée pour la réalisation d'un stenting protégé. Treize endoprothèses ont été implantées dans 12 artères rénales. Les indications de stenting des artères cibles (rénales ou iliaques) n'étaient pas précisées par les auteurs (dissections, sténoses athéromateuses, anévrismes ou occlusions chroniques). Ils retrouvaient une PP de 92% et une PPA de 100% à 6 mois sans complication recensée au niveau des voies d'abord. Les auteurs concluaient en une maniabilité et une faisabilité satisfaisante de cette endoprothèse.

Une seconde étude publiée en 2008 par Giles et al.^[24] retrouvait des résultats satisfaisants du stent couvert mais la méthodologie était critiquable. En effet, les auteurs réservaient les stents couverts au traitement des lésions complexes et multiples (anévrismes, lésions athéromateuses instables, resténose intra-stent, dissection iatrogène, etc...). Ils ne retrouvaient aucune resténose sur artère native mais avec des résultats de PP moins favorables que dans les autres publications (PP 60% à 18 mois).

La première étude randomisée montrant la supériorité du stenting couvert dans la pathologie occlusive athéromateuse est l'essai COBEST menée par Mwiripatayi et al. publiée en 2011^[44]. Les auteurs ont montré un taux de resténoses intra-stent plus faible dans le groupe « stent couvert » comparé à un groupe de « stent nu » dans le traitement des lésions aortoiliaques classée C et D par la Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC, $p=0,03$).

Les résultats à long terme de cet essai ont été publiés en 2016^[45]. La PP dans le groupe « stent couvert » était de 74,7% contre 62,5% dans le groupe « stent nu » ($p=0,01$) à 60 mois. L'utilisation du stent couvert semblait protéger de la réintervention mais n'influçait pas le taux d'amputation majeure.

La physiopathologie de la maladie occlusive des artères digestives est semblable à celle des artères rénales. Le but de l'étude de Schoch et al. publiée en 2011^[26] était d'évaluer les résultats du traitement endovasculaire dans les sténoses ostiales des troncs digestifs dans l'ischémie mésentérique chronique. Les auteurs retrouvaient un taux de réintervention de 52% dans le groupe « stent nu » contre 0% dans le groupe « stent couvert ». La PP des stents couverts était dans cette étude supérieure à celle des stents nus ($p<0,04$).

Ces premiers travaux sont confortés par ceux d'Oderich et al.^[27] qui comparaient le stenting nu au stenting couvert dans l'ischémie mésentérique chronique dans une étude bicentrique et rétrospective. Cette étude colligeait le plus grand effectif de la littérature avec 42 stents couverts. La PP à 3 ans du groupe « stent couvert » était de 92% contre 52% dans le groupe « stent nu » ($p < 0,03$). Le groupe « stent couvert » était moins sujet aux resténoses et donc aux réinterventions comparativement au groupe « stent nu ».

Choix des stents couverts

Oderich et al.^[27] concluaient dans leur étude que l'utilisation du stent couvert devait être réservée en première intention à des lésions courtes. Ils préféraient l'utilisation du stent nu pour des lésions longues, chez les patients présentant des difficultés d'accès vasculaire ou en cas d'artères rénales d'anatomie défavorable (troncs courts et nécessité de préservation de la collatéralité).

Initialement, le choix d'un stent couvert était sous-tendu par la longueur de la lésion cible à traiter, la plus petite longueur disponible étant de 16 ou 26 mm en fonction du diamètre. Ainsi, en cas de branche collatérale à préserver notre choix se portait auparavant pour un stent nu. Désormais, l'essor du matériel permet l'utilisation de stent couvert de plus petite longueur élargissant ainsi ses possibilités d'utilisation.

4- Perspectives

L'utilisation actuelle des stents couverts est préférentiellement destinée aux traitements des lésions anévrismales, aux resténoses intra-stent et aux complications per-opératoires à type de rupture^[18].

Le choix d'une endoprothèse couverte était jusqu'à présent limitée, en plus de leur longueur par l'utilisation d'introducteurs de plus gros diamètre pouvant empêcher l'utilisation de système de fermeture percutané.

Le développement d'endoprothèses couvertes pouvant être mises en place à travers des introducteurs 6 F et disponibles en courtes longueurs permet aujourd'hui de traiter aisément des lésions ostiales tout en préservant les branches collatérales.

Conclusion

Le stenting couvert des artères rénales des lésions sténosantes athéromateuses offre des résultats encourageants. La faisabilité d'implantation, le faible taux de complication et les résultats de perméabilités retrouvés dans notre étude montrent que l'endoprothèse couverte semble sûre et efficace pour le traitement des SAR éligibles à la revascularisation.

Les problématiques d'accès vasculaire ne sont plus aujourd'hui un frein pour l'utilisation des stents couverts.

La seule limitation à un usage en première intention des stents couverts dans les SAR reste la contrainte anatomique de son tronc principal, dont les premières branches collatérales doivent impérativement être respectées.

Les résultats de cette étude préliminaire devront d'être confortés par une étude prospective randomisée. Ainsi, un effectif de 48 patients par bras serait nécessaire pour détecter une différence de 15% entre les deux groupes (85% vs 100%) en faveur du stenting couvert avec un risque α bilatéral de 5% et une puissance de 80%.

Bibliographie

1. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001 Feb 8;344(6):431–42.
2. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, Cherr GS, Jackson SA, Appel RG, et al. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. *J Vasc Surg*. 2002 Sep;36(3):443–51.
3. Goldblatt H, Lynch J, Hanzal RF, Summerville WW. STUDIES ON EXPERIMENTAL HYPERTENSION : I. THE PRODUCTION OF PERSISTENT ELEVATION OF SYSTOLIC BLOOD PRESSURE BY MEANS OF RENAL ISCHEMIA. *J Exp Med*. 1934 Feb 28;59(3):347–79.
4. Sevestre MA, Reix T, Makdassi R, Jarry G, Hermida JS, Remond A, et al. [Echo-Doppler and stenosis of the renal arteries. Report of 86 cases]. *J Mal Vasc*. 1996;21(2):72–7.
5. Mousa AY, Bates MC, Broce M, Bozzay J, Morcos R, AbuRahma AF. Issues related to renal artery angioplasty and stenting. *Vascular*. 2017 Jan 1;1708538116677654.
6. Herrmann SMS, Saad A, Textor SC. Management of atherosclerotic renovascular disease after Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions (CORAL). *Nephrol Dial Transplant*. 2015 Mar;30(3):366–75.
7. Del Conde I, Galin ID, Trost B, Kang J, Lookstein R, Woodward M, et al. Renal artery duplex ultrasound criteria for the detection of significant in-stent restenosis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014 Mar 1;83(4):612–8.
8. 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 Feb 8;344(6):410–7.
9. Pellerin O, Sapoval M, Trinquart L, Redheuil A, Azarine A, Chatellier G, et al. Accuracy of multi-detector computed tomographic angiography assisted by post-processing software for diagnosis atheromatous renal artery stenosis. *Diagn Interv Imaging*. 2013 Nov;94(11):1123–31.
10. http://www.anaes.fr/ANAES_publications_nephrologie. Méthodes diagnostiques de la sténose de l'artère rénale.
11. Vivier P-H, Dolores M, Le Cloirec J, Beurdeley M, Liard A, Elbaz F, et al. [Imaging evaluation of renal function: principles and limitations]. *J Radiol*. 2011 Apr;92(4):280–90.
12. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic

- disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018 Mar 1;39(9):763–816.
13. Ricco J-B, Belmonte R, Illuminati G, Barral X, Schneider F, Chavent B. How to manage hypertension with atherosclerotic renal artery stenosis? *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2017 Apr; 58(2):329–38.
 14. Herrmann SM, Textor SC. Current Concepts in the Treatment of Renovascular Hypertension. *Am J Hypertens*. 2017 Aug 16;
 15. Mann SJ, Sos TA. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function. *Ann Intern Med*. 2010 Feb 2;152(3):197; author reply 198.
 16. Mistry S, Ives N, Harding J, Fitzpatrick-Ellis K, Lipkin G, Kalra PA, et al. Angioplasty and STent for Renal Artery Lesions (ASTRAL trial): rationale, methods and results so far. *J Hum Hypertens*. 2007 Jul;21(7):511–5.
 17. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, Jamerson K, Henrich W, Reid DM, et al. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2014 Jan 2;370(1):13–22.
 18. Rapport d'évaluation Implant endovasculaire dit stent aortique, rénal, iliaque ou fémoral [Internet]. [cited 2018 Jul 15]. Available from: https://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_2655568
 19. Grüntzig A, Kuhlmann U, Vetter W, Lütolf U, Meier B, Siegenthaler W. Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal-artery stenosis. *Lancet*. 1978 Apr 15;1(8068):801–2.
 20. Palmaz JC, Kopp DT, Hayashi H, Schatz RA, Hunter G, Tio FO, et al. Normal and stenotic renal arteries: experimental balloon-expandable intraluminal stenting. *Radiology*. 1987 Sep; 164(3):705–8.
 21. Patel PM, Eisenberg J, Islam MA, Maree AO, Rosenfield KA. Percutaneous revascularization of persistent renal artery in-stent restenosis. *Vasc Med*. 2009 Aug;14(3):259–64.
 22. Zeller T, Sixt S, Rastan A, Schwarzwälder U, Müller C, Frank U, et al. Treatment of reoccurring instent restenosis following reintervention after stent-supported renal artery angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007 Aug 1;70(2):296–300.

23. Gaxotte V, Laurens B, Haulon S, Lions C, Mounier-Véhier C, Beregi J-P. Multicenter trial of the Jostent balloon-expandable stent-graft in renal and iliac artery lesions. *J Endovasc Ther.* 2003 Apr;10(2):361–5.
24. Giles H, Lesar C, Erdoes L, Sprouse R, Myers S. Balloon-expandable covered stent therapy of complex endovascular pathology. *Ann Vasc Surg.* 2008 Nov;22(6):762–8.
25. Tallarita T, Oderich GS, Macedo TA, Gloviczki P, Misra S, Duncan AA, et al. Reinterventions for stent restenosis in patients treated for atherosclerotic mesenteric artery disease. *J Vasc Surg.* 2011 Nov;54(5):1422–9.e1.
26. Schoch DM, LeSar CJ, Joels CS, Erdoes LS, Sprouse LR, Fugate MW, et al. Management of chronic mesenteric vascular insufficiency: an endovascular approach. *J Am Coll Surg.* 2011 Apr;212(4):668–75; discussion 675–7.
27. Oderich GS, Erdoes LS, Lesar C, Mendes BC, Gloviczki P, Cha S, et al. Comparison of covered stents versus bare metal stents for treatment of chronic atherosclerotic mesenteric arterial disease. *J Vasc Surg.* 2013 Nov;58(5):1316–23.
28. van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derkx FH, Deinum J, Postma CT, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. *N Engl J Med.* 2000 Apr 6;342(14):1007–14.
29. van de Ven PJ, Kaatee R, Beutler JJ, Beek FJ, Woittiez AJ, Buskens E, et al. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. *Lancet.* 1999 Jan 23;353(9149):282–6.
30. Freeman NE, Leeds FH, Elliott WG, Roland SI. Thromboendarterectomy for hypertension due to renal artery occlusion. *J Am Med Assoc.* 1954 Nov 13;156(11):1077–9.
31. Erdoes LS, Berman SS, Hunter GC, Mills JL. Comparative analysis of percutaneous transluminal angioplasty and operation for renal revascularization. *Am J Kidney Dis.* 1996 Apr; 27(4):496–503.
32. Libertino JA, Bosco PJ, Ying CY, Breslin DJ, Woods BO, Tsapatsaris NP, et al. Renal revascularization to preserve and restore renal function. *J Urol.* 1992 Jun;147(6):1485–7.
33. Van Damme H, Lombet P, Creemers E, Jeusette F, Albert A, Limet R. Surgery for occlusive renal artery disease: immediate and long-term results. *Acta Chir Belg.* 1995 Feb;95(1):1–10.
34. Cherr GS, Hansen KJ, Craven TE, Edwards MS, Ligush J, Levy PJ, et al. Surgical management of atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg.* 2002 Feb;35(2):236–45.

35. Spear R, Sobocinski J, Hertault A, Delloye M, Azzauiu R, Fabre D, et al. One Year Outcomes of 101 BeGraft Stent Grafts used as Bridging Stents in Fenestrated Endovascular Repairs. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018 Apr;55(4):504–10.
36. Marin ML, Veith FJ, Cynamon J, Parsons RE, Lyon RT, Suggs WD, et al. Effect of polytetrafluoroethylene covering of Palmaz stents on the development of intimal hyperplasia in human iliac arteries. *J Vasc Interv Radiol*. 1996 Oct;7(5):651–6.
37. Diethrich EB. Polymeric covers and coats for metallic stents: microporous PTFE and the inhibition of intimal hyperplasia. *J Endovasc Surg*. 1995 Aug;2(3):266–71.
38. Takano M, Yamamoto M, Inami S, Xie Y, Murakami D, Okamatsu K, et al. Delayed endothelialization after polytetrafluoroethylene-covered stent implantation for coronary aneurysm. *Circ J*. 2009 Jan;73(1):190–3.
39. Yan BP, Kiernan TJ, Rosenfield K. Covered stent for the treatment of recurrent bilateral renal artery in-stent restenosis. *J Invasive Cardiol*. 2008 Oct;20(10):E288–92.
40. Bertoglio L, Loschi D, Cambiagli T, Mascia D, Kahlberg A, Melissano G, et al. Preliminary Outcomes of the LifeStream Balloon-Expandable Covered Stent in Fenestrated and Branched Thoracoabdominal Endovascular Repairs. *J Endovasc Ther*. 2018 Apr;25(2):230–6.
41. Grimme FAB, Zeebregts CJ, Verhoeven ELG, Bekkema F, Reijnen MMJP, Tielliu IFJ. Visceral stent patency in fenestrated stent grafting for abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2014 Feb;59(2):298–306.
42. Panuccio G, Bisdas T, Berekoven B, Torsello G, Austermann M. Performance of Bridging Stent Grafts in Fenestrated and Branched Aortic Endografting. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015 Jul; 50(1):60–70.
43. Martin-Gonzalez T, Mastracci T, Carrell T, Constantinou J, Dias N, Katsargyris A, et al. Mid-term Outcomes of Renal Branches Versus Renal Fenestrations for Thoraco-abdominal Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016 Aug;52(2):141–8.
44. Mwipatayi BP, Thomas S, Wong J, Temple SEL, Vijayan V, Jackson M, et al. A comparison of covered vs bare expandable stents for the treatment of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2011 Dec;54(6):1561–70.
45. Mwipatayi BP, Sharma S, Daneshmand A, Thomas SD, Vijayan V, Altaf N, et al. Durability of the balloon-expandable covered versus bare-metal stents in the Covered versus Balloon Expandable Stent Trial (COBEST) for the treatment of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2016 Jul;64(1):83–94.e1.