



HAL
open science

Évaluation des facteurs prédictifs d'efficacité de l'angioplastie des artères rénales chez des patients à haut risque clinique

Guillaume Badot

► **To cite this version:**

Guillaume Badot. Évaluation des facteurs prédictifs d'efficacité de l'angioplastie des artères rénales chez des patients à haut risque clinique. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-03978143

HAL Id: dumas-03978143

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03978143>

Submitted on 8 Feb 2023

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 CAEN NORMANDIE

UFR SANTÉ

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2021/2022

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 25 avril 2022

par

Mr BADOT GUILLAUME

Né le 11 juin 1993 à Courbevoie (Ile de France)

TITRE DE LA THÈSE :

**ÉVALUATION DES FACTEURS PRÉDICTIFS D'EFFICACITÉ DE
L'ANGIOPLASTIE DES ARTÈRES RÉNALES CHEZ DES PATIENTS À
HAUT RISQUE CLINIQUE**

Président : Monsieur le Professeur Ludovic BERGER

Membres : Madame le Docteur CAMELIÈRE Lucie

Monsieur le Docteur HENRI Patrick

Monsieur le Docteur CROGUENNEC Josselin

Directeur de thèse : Dr Lucie CAMELIÈRE

Année Universitaire 2021/2022**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Emmanuel BABIN (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUI Thanh-Huy Eric	Psychiatrie d'adultes
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
Mme	DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
Mme	DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie

M.	DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M.	DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
Mme	ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie
M.	ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme	FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M.	FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie et réanimation
M.	GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M.	GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie et réanimation
M.	GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
Mme	GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	HAMON Martial	Cardiologie
Mme	HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M.	HANOUS Jean-Luc	Anesthésie et réa. médecine péri-opératoire
M.	HITIER Martin	Anatomie –ORL Chirurgie Cervico-faciale
M.	HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M.	ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M.	JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme	JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M.	JOUBERT Michael	Endocrinologie
M.	LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme	LE MAUFF Brigitte	Immunologie
Mme	LEVALLET Guénaelle	Histologie, embryologie et cytogénétique
M.	LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M.	LUBRANO Jean	Chirurgie viscérale et digestive
M.	MAHE Marc-André	Cancérologie
M.	MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M.	MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M.	MARTINAUD Olivier	Neurologie
M.	MILLIEZ Paul	Cardiologie
M.	MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M.	MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M.	NORMAND Hervé	Physiologie
M.	PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale

Mme	PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M.	QUINTYN Jean-Claude	Ophtalmologie
Mme	RAT Anne-Christine	Rhumatologie
M.	REPESSE Yohann	Hématologie
M.	REZNIK Yves	Endocrinologie
M.	ROD Julien	Chirurgie infantile
M.	ROUPIE Eric	Médecine d'urgence
Mme	THARIAT Juliette	Radiothérapie
M.	TILLOU Xavier	Urologie
M.	TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
Mme	VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M.	VERDON Renaud	Maladies infectieuses et tropicales
Mme	VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M.	VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	BELLOT Anne	Pédiatrie
Mme	CHATELET Valérie	Néphrologie
M.	GUILLAUME Cyril	Médecine palliative
M.	LABOMBARDA Fabien	Cardiologie
M.	LE BAS François	Médecine Générale
M.	PIEDNOIR Emmanuel	Maladies infectieuses et tropicales
M.	QUEFFEULOU Guillaume	Néphrologie
Mme	VILLOT Anne	Gynécologie-Obstétrique

PRCE

Mme	LELEU Solveig	Anglais
-----	---------------	---------

PROFESSEURS ÉMÉRITES

M.	DERLON Jean-Michel	Neurochirurgie
M.	GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
M.	HURALT de LIGNY Bruno	Néphrologie
Mme	KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M.	LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LEPORRIER Michel	Hématologie
M.	RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M.	TROUSSARD Xavier	Hématologie

Année Universitaire 2021/2022**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Emmanuel BABIN (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme BECHADE Clémence	Néphrologie
Mme BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M. BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M. BROSSIER David	Pédiatrie
M. COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M. CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
Mme DINA Julia	Bactériologie – Virologie
Mme DUBOIS Fatéméh	Histologie, embryologie et cytogénétique
Mme DUPONT Claire	Pédiatrie
M. ÉTARD Olivier	Physiologie
M. GRUCHY Nicolas	Génétique
M. ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M. JUSTET Aurélien	Pneumologie
Mme KRIEGER Sophie	Pharmacie
M. LEGALLOIS Damien	Cardiologie
M. LE GOUIL Mériadeg	Bactériologie-Virologie
Mme LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
M. MACREZ Richard	Médecine d'urgence
M. MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M. MOLIN Arnaud	Génétique
M. SAINT-LORANT Guillaume	Pharmacie

M.	TOUTIRAIS Olivier	Immunologie
M.	VEYSSIERE Alexis	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	VILLAIN Cédric	Gériatrie

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

M. HUBERT Xavier

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	ARMAND Audrey	Médecine générale
M.	BANSARD Mathieu	Médecine générale
M.	COUETTE Pierre-André	Médecine générale
Mme	NOEL DE JAEGER Sophie	Médecine générale
M.	PITHON Anni	Médecine générale
M.	SAINMONT Nicolas	Médecine générale
Mme	SCHONBRODT Laure	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES ÉMÉRITES

Mme DEBRUYNE Danièle Pharmacologie fondamentale

REMERCIEMENTS

A mon président de jury, le Professeur Ludovic BERGER. Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury.

A ma directrice de thèse, le Dr Lucie CAMELIERE. Je te remercie d'avoir supervisé ce travail et de m'avoir guidé et soutenu tout au long de mon parcours.

Aux membres du jury, le Dr CAMELIERE, le Dr HENRI et le Dr CROGUENNEC.

Au Dr MORELLO et à Thomas GOURMELON pour l'élaboration de ma thèse et leurs précieux conseils statistiques.

A toute l'équipe de chirurgie vasculaire, le Dr COFFIN, le Dr BOIRAT, le Dr FENDRI, le Dr INAFLAS et le Dr RUELO pour tout l'enseignement que vous avez pu m'apporter et la bonne ambiance qui règne dans ce service grâce à vous.

A toute l'équipe paramédicale de chirurgie vasculaire et Sylviane, pour les mêmes raisons.

A toute l'équipe de chirurgie thoracique, le Dr LE ROCHAIS et le Dr HEYNDRICKX, pour votre sympathie et votre enseignement.

A mes co-internes et amis de chirurgie vasculaire, Hugues, Lucas, Raphaël, Romane et Eva. Je sens qu'une bonne équipe se profile pour la suite autant sur le plan professionnel que festif.

A tous les autres co-internes et amis que j'ai pu fréquenter au cours de mon cursus ou en dehors du CHU autour d'une bière, d'un match de foot ou d'un terrain de squash.

A toute l'équipe de chirurgie digestive. Ce semestre passé à vos côtés était top.

A mes parents que je ne remercierai jamais assez pour ce que je suis devenu. Je suis fier d'être votre fils.

A ma sœur, à qui je pense beaucoup et avec qui j'espère rigoler encore et encore. Je suis très fier de toi et de ton parcours.

A ma famille et mes grands-parents.

A mes amis de Paris, amis du berceau, du primaire, du collège, de la Fac et j'en passe. Nous nous connaissons depuis si longtemps et nous sommes toujours aussi proches. J'espère que cela va rester comme cela.

Et pour terminer, à celle qui m'est la plus chère, Hélène. Merci pour ton soutien, merci d'être toi. J'espère que tu me supporteras encore longtemps. Je t'aime.

ABRÉVIATIONS

ACC : American College of Cardiology
AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARA : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine
ATCD : Antécédent
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CLERS : Comité Local Éthique de la Recherche en Santé
DFG : Débit de Filtration Glomérulaire
ECG : Électrocardiogramme
ECV : Évènement Cardio-Vasculaire
ESC : European Society of Cardiology
ESH : European Society of Hypertension
ESVS : European Society for Vascular Surgery
ETT : Échographie Trans-Thoracique
FEVG : Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche
FFR : Fractional Flow Reserve
HSG : Gradient Systolique Hyperémique
HTA : Hypertension Artérielle
IDM : Infarctus Du Myocarde
IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IR : Index de Résistance
IRA : Insuffisance Rénale Aiguë
IRC : Insuffisance Rénale Chronique
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
MDRD : Modification of Diet in Renal Disease
MRC : Maladie Rénale Chronique
OAP : Œdème Aigu Pulmonaire
PA : Pression Artérielle
PAS : Pression Artérielle Systolique
RRA : Rapport Réno-Aortique
SCA-ST+ : Syndrome Coronarien Aigu avec sus décalage du segment ST
SRAA : Système Rénine Angiotensine et Aldostérone
STAR : Sténose d'Artère Rénale
TAS : Tension Artérielle Systolique
VSM : Vitesse Systolique Maximale
VTD : Vitesse Télé-Diastolique

FIGURES

FIGURE 1 : Rapports antérieurs des reins

FIGURE 2 : Relation entre la STAR, l'HTA et l'IRC

FIGURE 3 : Physiopathologie de la sténose d'artère rénale

FIGURE 4 : Quantification des sténoses athéromateuses des artères rénales

FIGURE 5 : Pontage entre l'aorte thoracique descendante et l'artère rénale gauche

FIGURE 6 : (A) Sténose de l'ostium de l'artère rénale droite (B) Artériographie de contrôle après implantation du stent

FIGURE 7 : Recommandations de l'ACC de 2006

FIGURE 8 : Résumé des principaux essais randomisés

FIGURE 9 : Recommandations ESC 2017

FIGURE 10 : Diagramme de flux

FIGURE 11 : Boîte à moustache de la PA pulsée dans les groupes succès et échec

FIGURE 12 : Courbe ROC de la pression artérielle pulsée

TABLEAUX

TABLEAU 1 : Caractéristiques générales de la population

TABLEAU 2 : Caractéristiques fonction de l'indication

TABLEAU 3 : Caractéristiques fonction des antécédents

TABLEAU 4 : Caractéristiques fonction des données tensionnelles

TABLEAU 5 : Probabilité d'échec fonction de la pression artérielle pulsée

TABLEAU 6 : Caractéristiques fonction des données sur la fonction rénale

TABLEAU 7 : Caractéristiques fonction des traitements pré-opératoires

TABLEAU 8 : Caractéristiques du parenchyme rénal, des lésions et des données à l'échodoppler

SOMMAIRE

1	INTRODUCTION.....	1
1.1	La lésion athéromateuse de l'artère rénale	1
1.1.1	Généralités	1
1.1.2	Rapports anatomiques et vascularisations	1
1.1.3	Histoire naturelle et épidémiologie	3
1.2	Physiopathologie et impact clinique	3
1.2.1	L'HTA réno-vasculaire	4
1.2.2	La néphropathie ischémique	5
1.2.3	OAPs	5
1.2.4	Morbi-mortalité	6
1.3	Diagnostic de la sténose d'artère rénale	6
1.3.1	Clinique et investigations biologiques	6
1.3.2	Exploration fonctionnelle	7
1.3.3	Imageries	9
1.4	Prise en charge thérapeutique	10
1.4.1	Traitement médical	10
1.4.2	Traitement chirurgical	11
1.4.3	Traitement endovasculaire	11
1.5	Historique de la littérature et recommandations actuelles	12
1.6	Objectif de l'étude	14
2	MATERIEL ET METHODE.....	15
1.1	Population d'étude	15
2.2	Critères de jugement	16
3.3	Données analysées	17
4.4	Suivi des patients	18
5.5	Recueil de données et analyses statistiques	19

3	RÉSUTATS.....	20
1.1	Caractéristiques générales de la population	20
2.2	Indications à l'angioplastie des artères rénales et succès	20
3.3	Association entre les caractéristiques démographiques et le succès de l'indication	21
4.4	Association entre les traitements pré-opératoires et le succès de l'indication	24
5.5	Association entre les caractéristiques fonctionnelles de la lésion, l'imagerie et le succès de l'indication	25
6.6	Succès technique, complications à trente jours et suivi des événements cardiovasculaires majeurs à long terme	26
4	DISCUSSION.....	27
1.1	Rappels des principaux résultats de l'étude	27
2.2	Évolution de la pression artérielle et succès de l'angioplastie	27
3.3	Évènements cardiovasculaires et succès de l'angioplastie	29
4.4	Évolution de la fonction rénale et succès de l'angioplastie	29
5.5	Succès technique de l'angioplastie et morbi-mortalité	30
6.6	Autres facteurs prédictifs d'une revascularisation réussie	31
7.7	Validité interne	32
5	CONCLUSION.....	33
6	BIBLIOGRAPHIE.....	34

1 - INTRODUCTION :

1.1 La lésion athéromateuse de l'artère rénale :

1.1.1 Généralités :

Les reins sont des organes pairs et symétriques. Ils mesurent en moyenne 12 cm de long pour 6 cm de large. Ils sont situés en position rétro-péritonéale à l'étage abdominal, entre la 12ème vertèbre thoracique et la 2ème vertèbre lombaire. Le rein droit est généralement situé plus bas que le rein gauche en raison de son rapport avec le foie.

Au nombre de deux, une à droite et une à gauche, les artères rénales naissent des faces latérales de l'aorte abdominale en regard de la 11ème vertèbre lombaire, en dessous de l'ostium de l'artère mésentérique supérieure. Les artères rénales mesurent environ 6 mm de diamètre pour 5 cm de longueur à gauche, et 7 cm à droite, du fait de la position de l'aorte sur le bord gauche du rachis. Sur le bord interne de chaque rein, on trouve une encoche appelée hile. Elle correspond à une fente verticale à travers laquelle les vaisseaux, les nerfs et les lymphatiques pénètrent et quittent le rein. L'artère rénale se divise habituellement avant d'avoir atteint le hile du rein.

1.1.2 Rapports anatomiques et vascularisation :

Les reins sont des organes suspendus mais très bien protégés par leur couche tissulaire et leurs rapports aux organes voisins. (1)

Leurs rapports antérieurs sont illustrés par la figure ci-dessous :

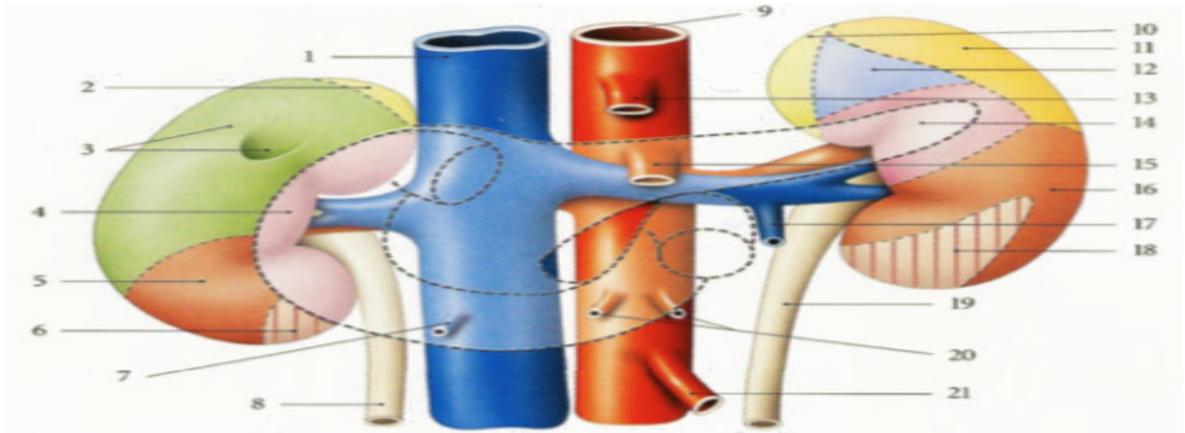


FIGURE 1 : Rapports antérieurs des reins

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

Sur leur face postérieure, les reins sont en contact en haut avec le diaphragme, et de dedans en dehors avec les muscles psoas, carré des lombes et transverse abdominal.

L'artère rénale droite a une position rétro-cave dans 96% des cas. Elle chemine en arrière de la veine rénale droite et de la tête du pancréas. L'artère rénale gauche naît généralement plus haut que l'artère rénale droite. Elle se projette en arrière de la veine rénale gauche et derrière le corps du pancréas.

Les anomalies anatomiques sont fréquentes et diverses. Il n'y a qu'une artère par rein dans 50 à 80% des cas. Il est décrit des naissances atypiques de l'artère rénale venant de l'artère mésentérique supérieure ou encore iliaque commune. Il existe une artère polaire naissant de l'aorte en plus de l'artère principale dans 13% des cas, et deux artères de même calibre pour un rein dans 11% des cas. En général, elles ne traversent pas le hile rénal et sont destinées le plus souvent au pôle supérieur du rein. (2)

La vascularisation artérielle du rein est dite terminale, rendant le rein particulièrement sensible à l'ischémie. Il existe un cercle artériel anastomotique appelé cercle exo-rénal, assuré par les artères de la capsule adipeuse rénale. Cet ensemble est inconstant et surtout insuffisant pour suppléer une occlusion de l'artère rénale.

1.1.3 Histoire naturelle et épidémiologie :

La sténose de l'artère rénale est la cause la plus fréquente d'HTA secondaire. L'athérome est l'étiologie la plus souvent rencontrée (deux tiers des cas). Elle est corrélée aux facteurs de risque cardio-vasculaires à savoir l'âge, le sexe, l'HTA, le tabagisme actif, la dyslipidémie et le diabète. A fréquence moins élevée, il existe d'autres causes de sténose primitive des artères rénales comme la dysplasie fibromusculaire et la maladie de Takayasu. (3) (4)

Ces lésions athéromateuses sont habituellement localisées au tiers proximal de l'artère rénale. (5)

L'évolution des sténoses est marquée par la progression des lésions jusqu'à une potentielle occlusion de l'artère rénale. Une étude prospective sur 170 patients hypertendus suivis par échodoppler retrouve une incidence cumulée de progression de la sténose de 35% à 3 ans et de 51% à 5 ans. Au total, 9 occlusions ont été observées (3,1%) après 3 ans de suivi. (6)

La prévalence de cette pathologie est difficile à évaluer car le dépistage est souvent ciblé sur des patients présentant des facteurs de risque cardio-vasculaire. De façon générale, elle touche une population âgée et son incidence augmente avec l'âge. Chez les patients de plus de 65 ans sans critère de sélection spécifique, elle est estimée à 6,8 %, contre 11 à 23% chez les patients athéromateux connus subissant une coronarographie. (7) (8)

1.2 Physiopathologie et impact clinique :

La relation entre la sténose de l'artère rénale, l'HTA réno-vasculaire, le SRAA et l'insuffisance rénale est complexe. Il est important de comprendre que la sténose de l'artère rénale peut rester asymptomatique ou s'associer à une hypertension et/ou une insuffisance rénale.

Il est possible de classer en 3 sous-groupes l'impact clinique de la sténose des artères rénales.

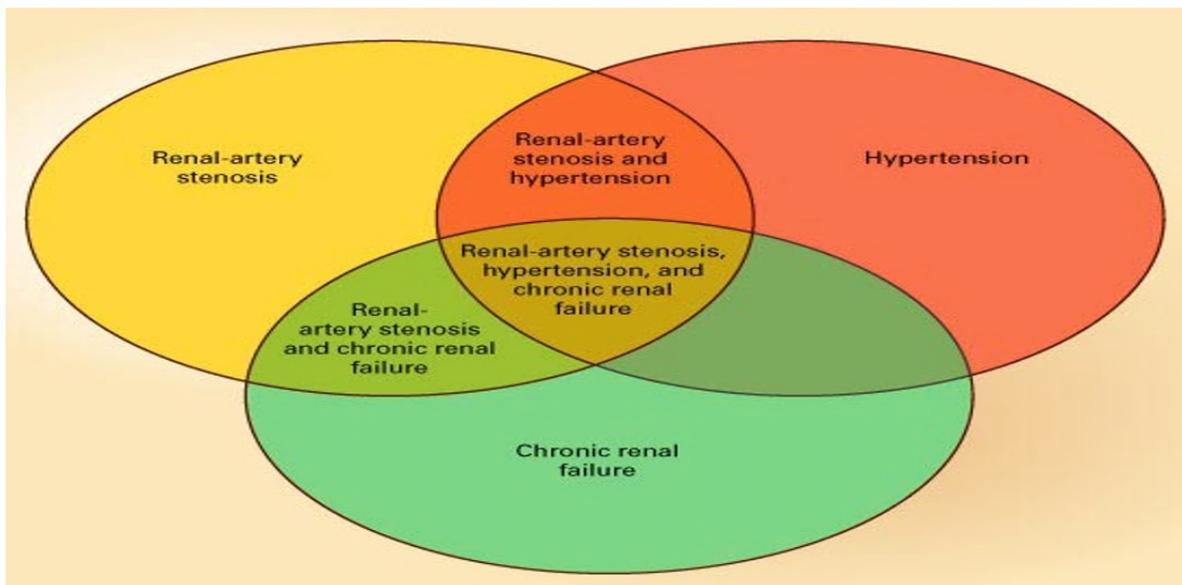


FIGURE 2 : Relation entre la STAR, l'HTA et l'IRC

1.2.1 L'HTA réno-vasculaire :

Lorsque la sténose d'artère rénale apparaît, celle-ci entraîne en aval une diminution du flux sanguin dans les artéioles afférentes glomérulaires. Cette diminution de débit se fait ressentir sur le système glomérulaire, entraînant une baisse de la pression de filtration et par conséquent du DFG. (8)

C'est à ce moment qu'intervient le SRAA. L'angiotensine II une fois active entraîne au niveau de l'artéiole efférente une augmentation de la pression artérielle glomérulaire par vasoconstriction. Cette vasoconstriction permet de maintenir une pression artérielle suffisante dans le système glomérulaire pour préserver le DFG ; mais au prix d'une augmentation de la tension artérielle secondaire à son action systémique et d'une lésion du parenchyme rénal par son activation prolongée. (9)

Historiquement, c'est Goldblatt en 1934 (10) qui a décrit et permis de comprendre la relation entre STAR et l'activation du SRAA. Ses expérimentations ont été réalisées sur des animaux et ont permis de dégager deux modèles : le « 2 reins – 1 clip » et le « 1 rein – 1 clip ». Ce sont des modèles illustrant respectivement une situation de sténose unilatérale des artères rénales, et de sténose bilatérale des artères rénales (ou sténose unilatérale sur rein unique).

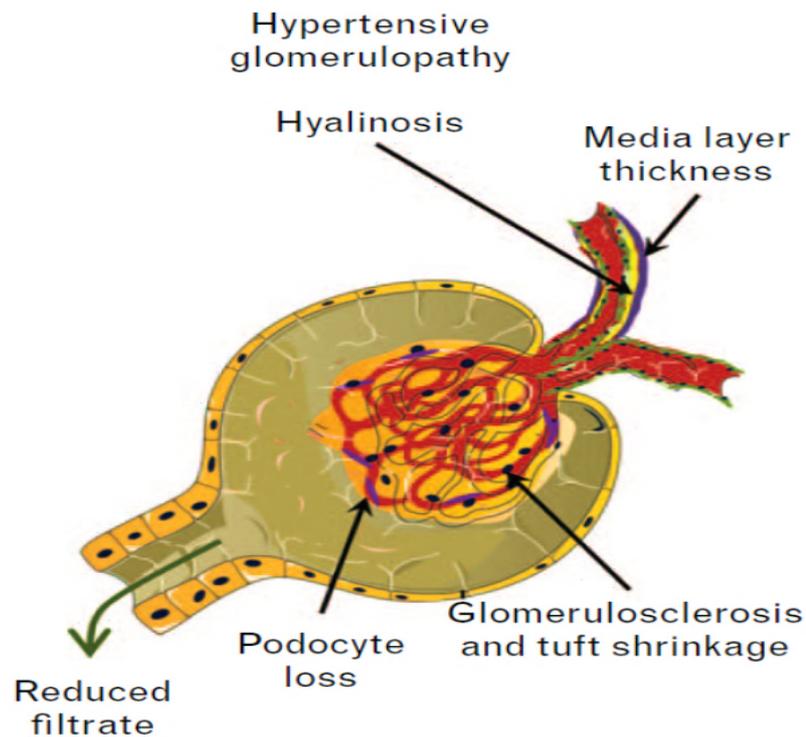


FIGURE 3 : Physiopathologie de la sténose d'artère rénale

1.2.2 La néphropathie ischémique :

La néphropathie ischémique correspond à une atrophie parenchymateuse secondaire à l'hypoxie chronique due à la sténose de l'artère rénale. (11) (12)

Cette réduction du débit de perfusion conduit à un remodelage vasculaire, des lésions inflammatoires et une fibrose tissulaire qui conduisent à terme à l'insuffisance rénale. A cette hypoxie chronique peuvent également se rajouter des lésions secondaires à l'activation prolongée du SRAA qui potentialisent l'atteinte du parenchyme rénal. (13) (14)

1.2.3 OAP :

L'explication physiopathologique de l'OAP flash s'illustre par le modèle de Goldblatt « un rein un clip » correspondant à une sténose bilatérale (ou unilatérale sur rein unique).

Comme vu précédemment, les sténoses entraînent une baisse de la perfusion rénale conduisant à une activation du SRAA. La pression systémique augmente par vasoconstriction médiée par l'angiotensine II ; et la volémie augmente par rétention

hydro-sodée médiée par l'aldostérone. L'hypervolémie ne peut être compensée car les deux reins sont pathologiques, provoquant un excès volémique responsable de l'OAP. (15) (16)

Le retentissement de la sténose a donc des expressions cliniques variables, allant du caractère asymptomatique à l'apparition ou l'aggravation d'une HTA, d'OAPs ou encore d'une insuffisance rénale chronique pré-existante.

1.2.4 Morbi-mortalité :

La sténose athéromateuse des artères rénales s'intègre dans la maladie athéromateuse avec une morbi-mortalité cardiovasculaire accrue. Une étude réalisée en 2001 sur 3987 patients ayant subi une aortographie abdominale immédiatement après une coronarographie a démontré que la sténose d'artère rénale était un puissant prédicteur indépendant de mortalité. Les survies à quatre ans pour les patients avec et sans sténose significative étaient respectivement de 57% et 89 %. De plus, il a été objectivé qu'une atteinte sténosante bilatérale était corrélée à une survie à quatre ans de 47 %, contre 59 % pour les patients atteints d'une sténose unilatérale. (17)

Les patients avec une insuffisance rénale terminale ont des taux de mortalité encore plus élevés. (18)

1.3 Diagnostic de la sténose d'artère rénale :

1.3.1 Clinique et investigations biologiques :

Les recommandations proposent de rechercher une sténose des artères rénales dans les cas suivants : (19)

- HTA apparue avant l'âge de 30 ans.
- HTA sévère après l'âge de 55 ans en association avec une IRC ou une insuffisance cardiaque.
- Hypertension et souffle systolodiastolique abdominal.
- Aggravation rapide d'une HTA précédemment contrôlée.

- Hypertension artérielle résistante malgré trois classes médicamenteuses dont un diurétique thiazidique.
- Crise hypertensive ou HTA maligne.
- Aggravation de la fonction rénale après traitement par inhibiteurs du SRAA.
- Rein atrophique ou anomalie de la taille des reins ou insuffisance rénale inexpliquée.
- OAPs.

Dans le cadre de l'investigation biologique, l'analyse du DFG et de la créatinine constitue un élément important pour évaluer la fonction rénale. L'analyse de la créatinine a l'avantage d'être peu coûteuse et de refléter la fonction rénale globale. Cependant, cette valeur n'est pas idéale en raison d'une variation secondaire à la masse musculaire, l'apport alimentaire en protéines et le métabolisme extrarénal. (20)

L'absence de protéinurie doit également être recherchée car sa présence signe une atteinte parenchymateuse importante et laisse peu d'espoir à une remontée du DFG après revascularisation.

1.3.2 Exploration fonctionnelle :

En cas de suspicion clinico-biologique, l'écho-doppler est l'examen d'imagerie de première intention à réaliser pour dépister une sténose d'artère rénale, avec un seuil fixé supérieur à 60%. (21)

Cet examen présente une sensibilité de 82-92% et une spécificité de 92-96%. (13)

Outre le degré de sténose, il existe des paramètres permettant l'évaluation et le retentissement de cette sténose, par analyse de données morphologiques et hémodynamiques.

Des données morphologiques comme la trophicité rénale (taille < 80mm) ou l'asymétrie rénale (> 15mm) peuvent faire craindre une sténose ou une thrombose de l'artère. Le caractère bosselé, un cortex aminci ou encore le degré de différenciation cortico-médullaire peuvent nous renseigner sur le caractère chronique ou non de l'insuffisance rénale. (22)

Des données hémodynamiques illustrées par des signes directs et indirects aident à l'évaluation du retentissement de la sténose.

Des signes directs enregistrés au niveau de la sténose comme la VSM (ou vitesse systolique maximale) > 200 cm/s, la VTD (ou vitesse télé-diastolique) > 150 cm/s ou encore le RRA (ou rapport réno-aortique) $> 3,5$ sont utilisés. Ces valeurs témoignent d'une sténose d'au moins 60% et donnent une valeur prédictive positive d'au moins 80 à 85% pour la détection des sténoses d'artère rénale. (23) (24)

Le principal signe indirect enregistré en aval de la sténose est l'index de résistance. Cet index est corrélé au degré de néphroangiosclérose. Celui-ci est obtenu au cours de l'enregistrement en doppler pulsé du flux artériel intra-rénal. Les valeurs rencontrées chez le sujet sain sont comprises entre 0,5 et 0,7. Un seuil supérieur à 0,8 témoigne d'une atteinte du parenchyme rénal déjà importante, et donc de l'absence de bénéfice de la revascularisation sur la fonction rénale et sur la tension artérielle (25). Outre son intérêt pour le suivi, l'index de résistance aide également au diagnostic des STARs. En effet, une asymétrie des IR de plus de 0,10 entre les deux reins peut indiquer la présence d'une sténose du côté où l'IR est le plus bas (26). Cette asymétrie résulte d'une vasodilatation artérielle réactionnelle du parenchyme rénal en aval de la sténose.

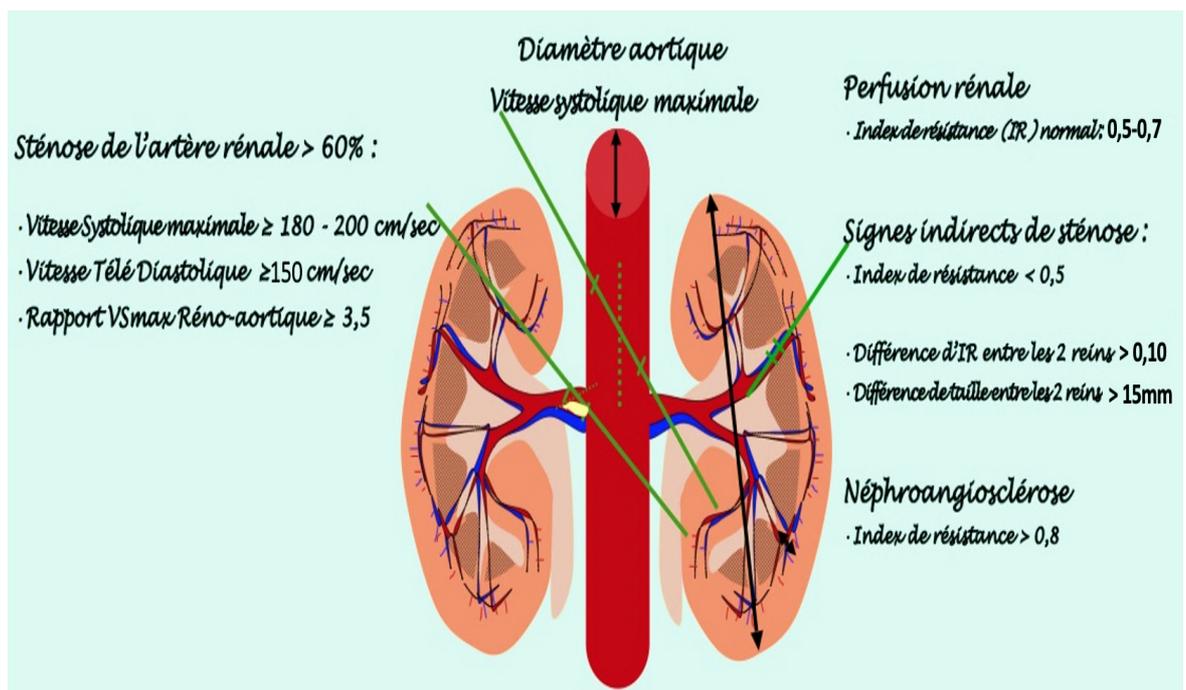


FIGURE 4 : Quantification des sténoses athéromateuses des artères rénales

Les avantages de l'écho-doppler sont son faible coût et son caractère non invasif permettant un suivi dans le temps sans risque. Sa réalisation peut néanmoins être complexe chez des patients obèses, peu échogènes, ou pour un opérateur peu expérimenté, avec un taux d'échec de visualisation des artères allant de 10 à 20%. (27)

1.3.3 Imageries :

1.3.3.1 Angioscanner :

Dans le cadre de la détection des sténoses d'artère rénale, l'angioscanner a une sensibilité de l'ordre de 88% et une spécificité de 98%. (28)

Il est utilisé à la fois dans le diagnostic et dans l'analyse morphologique pré-opératoire via ses reconstructions en 3 dimensions et l'analyse de la plaque athéromateuse. Il permet de s'affranchir du caractère opérateur dépendant de l'échodoppler. Son utilisation reste limitée pour la détection des sténoses distales ou très calcifiées. De plus, la néphrotoxicité du produit de contraste, l'irradiation du patient et l'absence de données hémodynamiques restent un frein à son utilisation.

1.3.3.2 Angio-IRM :

L'angio-IRM injectée au gadolinium présente également une sensibilité et une spécificité élevée de 84 et 91%. (29)

Cette imagerie a été développée pour pallier les inconvénients de l'angioscanner. Malgré une résolution spatiale moindre, elle permet une bonne caractérisation des artères rénales et de la fonction d'excrétion rénale. Elle a pour inconvénients, outre les contre-indications classiques de l'IRM, de surestimer la sévérité de la sténose et de ne pas pouvoir interpréter les resténoses intra-stents du fait d'artéfacts.

1.3.3.3 Artériographie :

L'artériographie est un examen invasif qui pose le diagnostic de certitude de sténose d'artère rénale. Elle est réalisée en intention de traiter avec angioplastie dans

le même temps, ou peut être pratiquée à visée diagnostique lorsque la suspicion clinique reste forte et que les examens antérieurs sont restés non contributifs. (30)

Dans la pratique, du fait du caractère invasif de la procédure, son utilisation à visée diagnostique reste limitée.

1.3.3.4 Autres examens :

La scintigraphie rénale, les dosages de rénine et d'aldostérone n'ont plus leur place en pratique courante en raison de leur faible valeur prédictive négative et positive dans l'évaluation diagnostique de la STAR. (5) (31)

1.4 Prise en charge thérapeutique :

1.4.1 Traitement médical :

Outre les règles hygiéno-diététiques et la prise en charge des facteurs de risque, il existe un traitement médical optimal pour les patients présentant une sténose d'artère rénale athéromateuse. Il s'agit d'une triade thérapeutique ayant une action multiple : (32) (33)

- IEC, ARA, inhibiteurs calciques, bêta-bloquants ou diurétiques pour le contrôle de la tension artérielle. Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone ont montré un bénéfice sur la morbi-mortalité des patients atteints de sténoses athéromateuses des artères rénales. (34) (35)

- Statines pour traiter la dyslipidémie. Elles sont associées à une meilleure survie, une diminution des événements cardio-vasculaires et une réduction de la progression des lésions athéromateuses systémiques et rénales. (36) (37)

- Antiagrégants plaquettaires pour l'atteinte athéromateuse. En prévention primaire en cas de risque cardio-vasculaire élevé (38) et systématiquement en prévention secondaire après un événement neuro-vasculaire, coronarien et une AOMI symptomatique. (39) (40)

1.4.2 Traitement chirurgical :

Initialement, la chirurgie représentait le seul traitement disponible de revascularisation. Avec l'essor de l'angioplastie, cette prise en charge a été relayée au second plan. (41)

Elle est corrélée à une morbi-mortalité non négligeable allant respectivement de 10 à 14% de morbidité et de 2 à 6% de mortalité selon la littérature. (42)

Malgré tout, la chirurgie reste indiquée en cas d'échec de l'angioplastie, de sténoses intra-stent récidivantes et de situations anatomiques complexes comme les anévrysmes aortiques étendus aux artères rénales. Les interventions chirurgicales les plus courantes sont les réimplantations directes et les pontages rétrogrades via l'axe iliaque commun. (43)

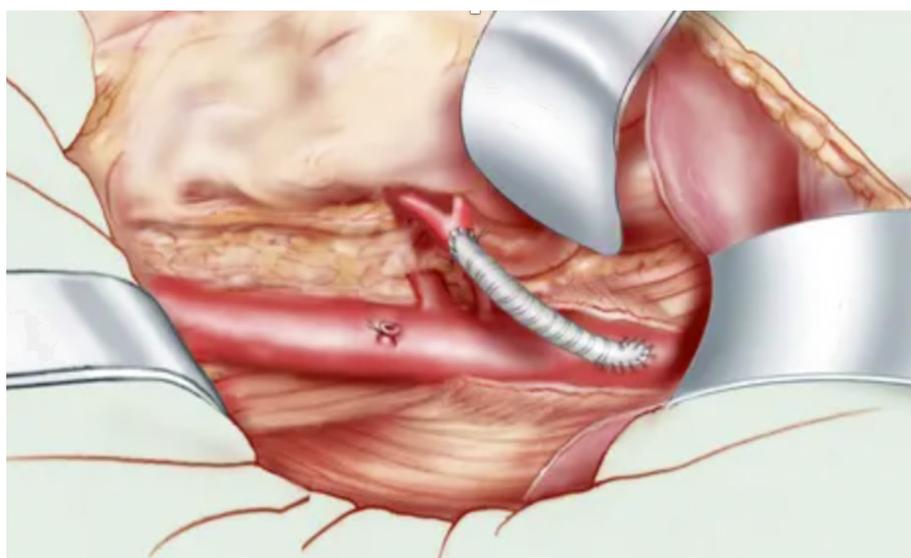


FIGURE 5 : Pontage entre l'aorte thoracique descendante et l'artère rénale gauche

1.4.3 Traitement endovasculaire :

Au début des années 2000, l'endovasculaire était considéré comme un traitement efficace et nécessaire dans la prise en charge des sténoses athéromateuses des artères rénales. Malgré des résultats décevants pour montrer sa supériorité par rapport au traitement médical, les études EMMA en 1998 (44), SNRASCG en 1998 (45) et DRASTIC en 2000 (46) n'ont pas amené à un changement des pratiques professionnelles. Plus récemment, la controverse s'est accentuée suite à la publication de trois grandes études prospectives randomisées dont l'étude STAR en

2009 (47), ASTRAL en 2009 (48) et CORAL en 2014 (49), qui ont également échoué à mettre en évidence sa supériorité.

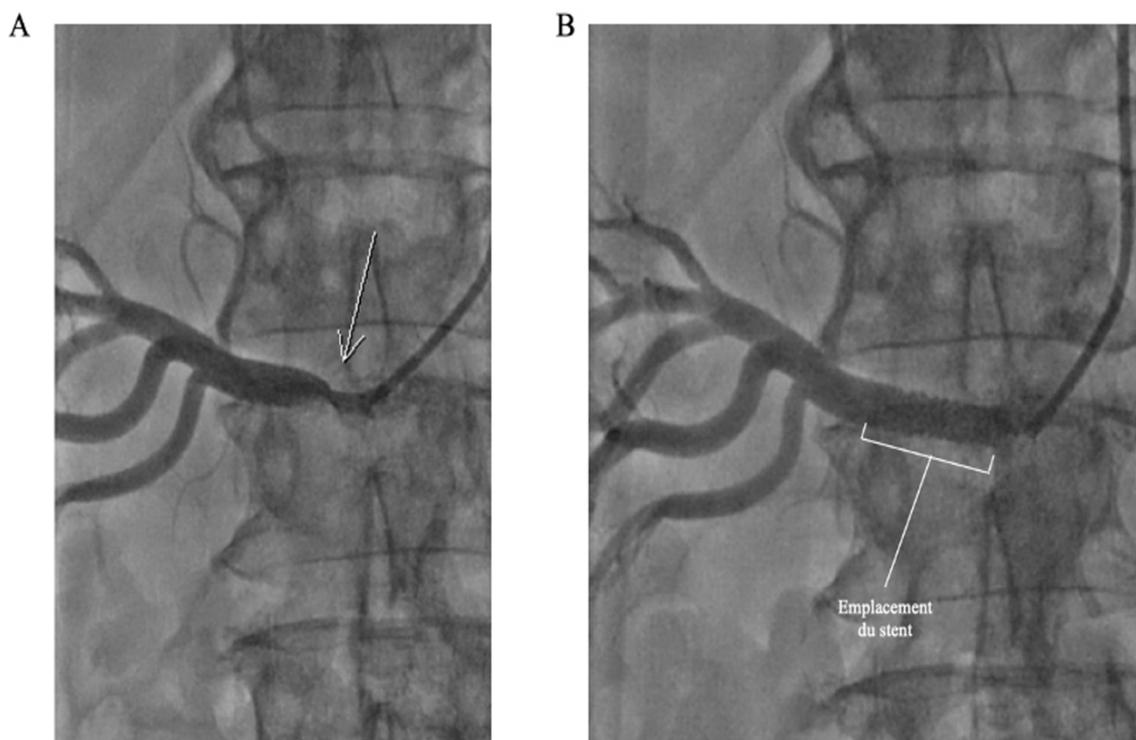


FIGURE 6 : (A) Sténose de l'ostium de l'artère rénale droite (B) Artériographie de contrôle après implantation du stent

1.5 Historique de la littérature et recommandations actuelles :

Il apparaît donc qu'il n'y ait pas d'effet bénéfique à l'angioplastie stenting des artères rénales. Cette remise en question a amené à un changement des recommandations et à une diminution des indications de l'angioplastie. Avant la parution des études STAR, ASTRAL et CORAL, 3 grandes indications dominaient :

<u>Indications</u>	<u>Niveau de preuve :</u>
<u>Hypertension artérielle :</u>	
HTA déséquilibrée, résistante, maligne et intolérance aux traitements	B
<u>Préservation de la fonction rénale :</u>	
Insuffisance rénale progressive et sténose bilatérale ou sténose sur rein unique fonctionnelle / Insuffisance rénale chronique et sténose unilatérale	B / C
<u>Protection cardio-vasculaire :</u>	
Insuffisance cardiaque inexpliquée ou récente, OAP inexpliqué et coronaropathie	B

FIGURE 7 : Recommandations de l'ACC de 2006

La tendance qui favorisait auparavant la revascularisation a basculé vers son opposé suite à la parution des essais cités précédemment. En revanche, il est important d'en souligner les limites. (12)

Études	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion	CJP	Résultats	Biais
STAR (2009) - 10 centres - Suivi de 2 ans - Traitement médical : 76 - Traitement endovasculaire : 64	- DFG < 80 - STAR > 50% toute imagerie - HTA contrôlée avec traitement médical stable	- Taille rénale < 8cm - Diamètre artérielle rénale < 4mm - DFG < 15 - Diabète sucré avec protéinurie > 3 g/jour - HTA maligne	Aggravation du DFG d'au moins 20%	Pas de différence de baisse du DFG	Nombreuses angioplasties annulées car STAR < 50% à l'angiographie per opératoire
ASTRAL (2009) - 57 centres - Suivi de 5 ans - Traitement médical : 403 - Traitement endovasculaire : 403	- Patients pour lesquels "les médecins étaient incertains du bénéfice de l'angioplastie" - Association d'une STAR > 50% toute imagerie et insuffisance rénale non expliquée ou HTA réfractaire/non contrôlée	- HTA incontrôlée - IRA - OAPs - Haute probabilité d'angioplastie dans les 6 prochains mois - Patients nécessitant une revascularisation chirurgicale - Sténose non athéromateuse - ATCD d'angioplastie - Fibrodysplasie	Réduction de 20% du taux sérique de créatinine	Pas de différence de baisse de la créatinine, PA, ECV rénaux et mortalité entre les deux groupes	- Degré de sévérité de la sténose seulement de 50% - 40% des patients avaient une sténose < 70% - Pas de preuve du caractère hémodynamiquement significatif de la sténose - 25% des patients avaient un DFG > 90 - Patient à risque exclus
CORAL (2014) - 109 centres - Suivi de 5 ans - Traitement médical : 480 - Traitement endovasculaire : 467	- STAR > 60% et gradient de pression systolique > 20mmHg - PAS > 150 mmHg sous au moins 2 anti-HTA ou insuffisance rénale (Stade de MRC > II)	- Créatinine > 354 µmol/L-1 - Taille rein < 7cm - ATCD d'angioplastie - Fibrodysplasie	Critère composite avec la survenu d'événements cardiaques ou rénaux : - Décès de cause cardiaque ou rénal - AVC - IDM - Hospitalisation pour insuffisance rénale progressive - Dialyse - OAPs	- Pas de différence sur les ECV - Le contrôle tensionnel est légèrement meilleur dans le groupe angioplastie sans différence significative	- Exclusion des patients ayant eu une décompensation cardiaque dans les 30j - Le nombre d'ECV à 5 ans étaient plus faibles que l'étude Astral témoignant d'un biais de sélection des patients - Plusieurs changements ont eu lieu dans le protocole de l'étude dont la limite de 155mmHg de systolique qui n'était plus spécifiée - Une STAR "sévère" était définie par tout type d'imagerie

FIGURE 8 : Résumé des principaux essais randomisés

Actuellement, l'ESVS de 2017 recommande (niveau de preuve 2B classe C) que les patients éligibles à une angioplastie sont ceux ayant une sténose hémodynamiquement significative et un œdème pulmonaire aigu d'apparition soudaine ou une insuffisance cardiaque congestive à FEVG préservée. (50) (51) (52) (53)

Revascularization		
Routine revascularization is not recommended in RAS secondary to atherosclerosis. ^{229,231,232}	III	A
In cases of hypertension and/or signs of renal impairment related to renal arterial fibromuscular dysplasia, balloon angioplasty with bailout stenting should be considered. ²³⁴⁻²³⁶	IIa	B
Balloon angioplasty, with or without stenting, may be considered in selected patients with RAS and unexplained recurrent congestive heart failure or sudden pulmonary oedema. ^{229,237,238}	IIb	C
In the case of an indication for revascularization, surgical revascularization should be considered for patients with complex anatomy of the renal arteries, after a failed endovascular procedure or during open aortic surgery. ²⁴¹⁻²⁴³	IIa	B

FIGURE 9 : Recommandations ESC 2017

Ces recommandations sont toujours d'actualité mais n'évoquent pas le degré de sténose ni l'index de résistance. L'absence de prise en compte de ces paramètres expose au risque de traiter à tort des sténoses sans retentissement hémodynamique ou à un stade où les lésions parenchymateuses rénales sont trop avancées pour espérer un effet bénéfique. De plus, la notion de « haut risque », absente des derniers essais cliniques antérieurs, présente une grande pertinence. (54) (52)

1.6 Objectif de l'étude :

L'objectif primaire est de mettre en évidence des facteurs prédictifs d'efficacité de l'angioplastie. Cet objectif est évalué sur une population de patients présentant une sténose d'artère rénale athéromateuse sévère uni ou bilatérale avec retentissement hémodynamique en situation d'HTA résistante, d'OAP flash ou de dégradation de leur fonction rénale.

L'objectif secondaire est d'évaluer le succès clinico-biologique de l'angioplastie relatif à l'indication.

2 - MATERIEL ET METHODE :

Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique au sein du CHU de CAEN référant tous les patients pris en charge pour un geste d'angioplastie avec stenting dans le service de chirurgie vasculaire et de radiologie interventionnelle, pour des lésions athéromateuses des artères rénales, du 1er janvier 2010 au 31 mars 2021. L'étude a bénéficié d'un avis favorable auprès du CLERS (Comité Local Éthique de la Recherche en Santé) du CHU de CAEN.

1.1 Population de l'étude :

Tous les patients ayant bénéficié d'une angioplastie avec stenting des artères rénales uni ou bilatéral ont été inclus.

L'exclusion des autres patients a été justifiée par :

- Une angioplastie pour malperfusion rénale sur pathologie aortique disséquante, ou en complément d'une pose d'endoprothèse aortique.
- Une prise en charge chirurgicale d'une sténose d'artère rénale ou une angioplastie post chirurgie.
- Une angioplastie pour sténose d'artère rénale sur greffon.
- L'absence d'échodoppler pré-opératoire ou de données suffisantes sur le degré de sténose et l'IR.
- Une sténose < à 70% et un IR > à 0,8.
- Décès ou perdu de vue avant 2 ans de suivi.

En se basant sur les recommandations des sociétés savantes, les présentations cliniques à haut risque ont été définies par les critères suivants (55) (21) :

- Une hypertension artérielle réfractaire avec une pression artérielle > 140/90mmHg malgré l'utilisation de 3 ou plus médicaments antihypertenseurs dont un diurétique thiazidique.
- Une IRA oligo-anurique ou une fonction rénale en déclin au cours de l'année, dont la cinétique était à l'appréciation du médecin référent.
- Un œdème pulmonaire flash défini cliniquement avec une ETT attestant d'une FEVG > 40% afin de s'affranchir des cardiopathies évoluées.

Par l'analyse rétrospective de la base de données, tous les patients présentaient un ou l'association de ces critères. Ils sont donc tous considérés comme à haut risque cardiovasculaire.

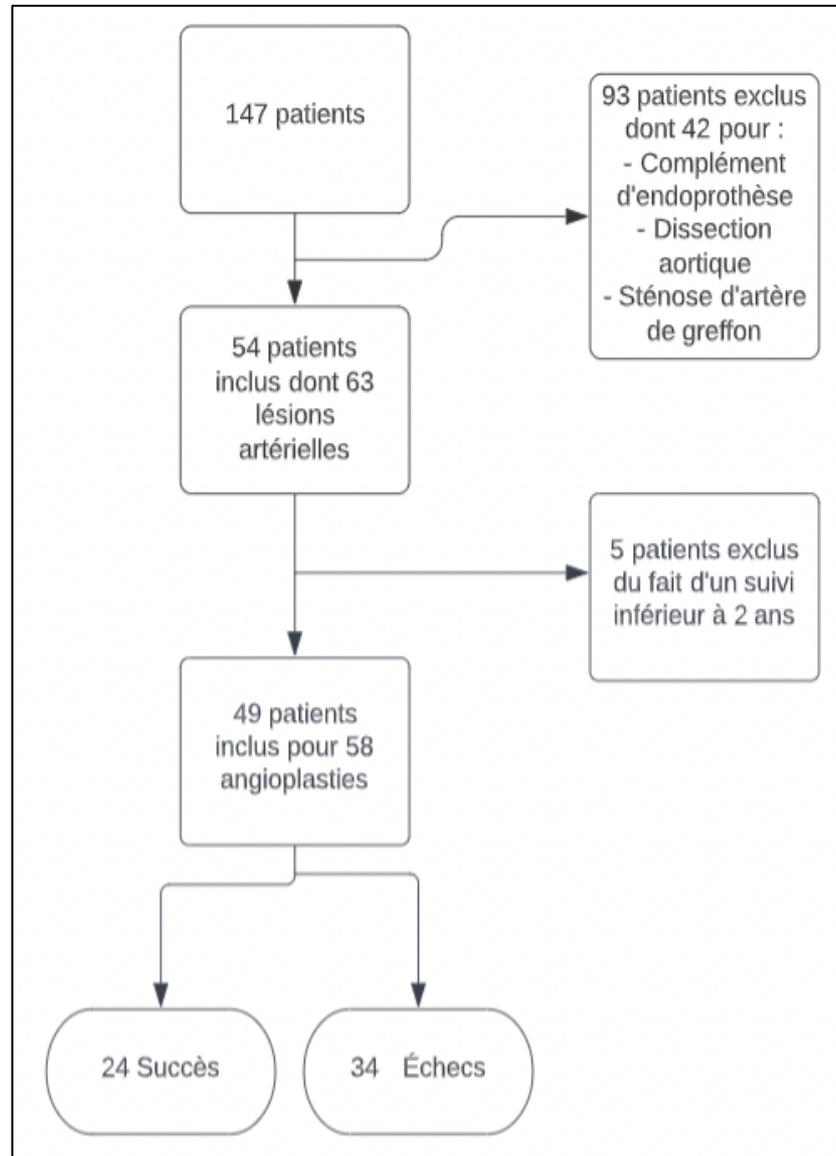


FIGURE 10 : Diagramme de flux

2.2 Critères de jugement :

Le critère de jugement principal a pour objectif de comparer les patients fonction du succès ou non de l'indication, afin de mettre en évidence des facteurs prédictifs d'efficacité de l'angioplastie.

Le critère de jugement secondaire consiste à évaluer le succès clinico-biologique de l'angioplastie relatif à l'indication initiale. Le succès de l'indication à l'angioplastie est défini de la façon suivante :

- En cas d'indication pour de l'HTA résistante, le succès est défini par la normalisation de la pression artérielle (< 140/90mmHg) associée à une stabilité ou une baisse du nombre de traitements antihypertenseurs après 2 ans de suivi.

- En cas d'indication pour une protection néphronique, le succès est défini par une hausse de plus de 20% du DFG par rapport aux valeurs pré-opératoires après 2 ans de suivi.

- En cas d'indication pour des OAPs flash récidivants, le succès est défini par l'absence de récurrence d'OAPs ou d'évènements cardio-vasculaires majeurs au décours.

3.3 Données analysées :

Les données cliniques étaient représentées par :

- Le sexe (femme/homme).
- L'âge (années).
- Les antécédents et facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète, dyslipidémie, tabagisme actif ou sévère, BPCO, insuffisance cardiaque, coronaropathie, AOMI, AVC, néoplasie et insuffisance rénale chronique).
- Le nombre de traitements antihypertenseurs.
- Le nombre de traitements anticoagulant, antiagrégant, statine, bêta-bloquant et IEC/ARAI.
- La pression artérielle (mmHg).
- La pression artérielle pulsée (mmHg) qui correspond à la différence entre la pression artérielle systolique et diastolique.

Les données biologiques étaient représentées par :

- Le DFG estimé par la formule MDRD (ml/mn/1,73m²).

Les données d'imagerie et d'exploration fonctionnelle étaient représentées par :

- Tailles des reins (en mm mesuré à l'imagerie).
- La caractéristique uni ou bilatérale de la sténose.
- Le degré de sténose (%).
- L'amortissement d'aval.
- L'index de résistance.

- La localisation ostiale de la lésion.
- La caractéristique calcifiée et/ou athéromateuse de la lésion.

Tous les patients avaient bénéficié d'un échodoppler pré-opératoire des artères rénales, retrouvant des signes en faveur d'une sténose serrée supérieure à 70% avec retentissement en aval et diminution de l'index de résistance inférieur à 0,8.

Le rein unique était défini soit par la présence d'un seul rein, soit par la présence d'un rein controlatéral atrophié de moins de 7cm ou thrombosé.

Le choix du type de matériel endovasculaire implanté était à l'appréciation du chirurgien ou du radiologue interventionnel.

Les STARs répondant à deux indications d'angioplastie étaient classées dans le groupe « échec » si une seule des deux indications avait été un succès.

4.4 Suivi des patients :

Le début de suivi correspondait à la date de l'angioplastie. Durant la période d'étude, le suivi s'arrêtait en cas de décès ou de « perdu de vue » avant la fin du suivi. La durée maximale de suivi était de 24 mois. Le suivi post opératoire était clinico-biologique. Pour chaque patient, nous avons recueilli les informations de la façon suivante :

- Le suivi clinique consistait en la surveillance de la pression artérielle systolique et diastolique en parallèle du nombre de traitements antihypertenseurs. Pour la pression artérielle, deux mesures ont été retenues : M6 et M24 post opératoire. Ces mesures ont été recensées en dehors d'un contexte aigu, au décours d'une consultation avec le chirurgien ou médecin référent ou en cabinet de médecine de ville.
- L'apparition d'évènements cardiovasculaires au décours de l'angioplastie a également été recensée. Ces évènements inspirés du MACE ou « évènements cardiaques indésirables majeurs » comprenaient (56) (57) :
 - AVC ischémique ou hémorragique.
 - Infarctus du myocarde confirmé par la présence de symptômes cliniques et de modifications enzymatiques et de l'ECG.

- Hospitalisation pour insuffisance cardiaque congestive avec la nécessité d'administrer des traitements intraveineux de type diurétiques ou vasodilatateurs.
- Initiation ou sevrage de l'hémodialyse.

- Le suivi biologique consistait en la surveillance de la fonction rénale. 3 mesures de DFG ont été retenues : 1 mois post opératoire, 12 mois post opératoire, et 24 mois post opératoire. Comme l'étude STAR et ASTRAL, la modification de la fonction rénale était significative si le DFG variait de plus de 20% par rapport aux valeurs pré opératoires. Ces valeurs ont été recensées en dehors d'un contexte aigu, dans le cadre d'une consultation de suivi.

5.5 Recueil de données et analyse statistique :

Les données relatives à chaque patient ont été informatisées après anonymisation, et relevées à partir des dossiers médicaux, appel des malades, des médecins traitants, services hospitaliers et médecins vasculaires.

Le recueil des procédures a été réalisé sur les cahiers des blocs opératoires au sein du CHU de CAEN et par les codages de la classification médicale. Le codage EDAF001 correspond à l'intitulé suivant : « Dilatation intraluminale sélective ou hypersélective de l'artère rénale avec pose d'endoprothèse, par voie artérielle transcutanée ». Ce codage a été recueilli par le département d'information médicale du CHU de CAEN.

Les variables quantitatives ont été présentées sous forme de moyenne plus ou moins un écart-type ($m \pm s$). Les variables qualitatives et catégorielles ont été présentées sous forme de pourcentages (%). Les comparaisons de moyennes ont été réalisées par le test T de Student. L'hypothèse d'égalité des variances était auparavant systématiquement vérifiée ; lorsque celle-ci n'était pas présente, le test non paramétrique de Mann-Whitney était pratiqué. Pour les pourcentages, le lien entre deux variables était évalué par le test du Chi-2. Les probabilités prédites d'échec ont été estimées par une régression logistique. Une courbe ROC avec calcul de l'aire sous la courbe a été réalisée. Toutes les analyses ont été effectuées au risque α égal à 5 % en bilatéral à l'aide du logiciel IBM Corp. Released 2015. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0. Armonk, NY: IBM Corp.

3 - RÉSULTATS :

1.1 Caractéristiques générales de la population :

Les données démographiques et caractéristiques cliniques de la population étudiée sont présentées et comparées dans les tableaux ci-dessous. Entre le 1er janvier 2010 et le 31 mars 2021, 49 patients ont été inclus représentant 58 lésions artérielles. L'âge moyen est de 77 ans ($p=0,97$), la population était majoritairement masculine (21 femmes). 24 lésions ont été incluses dans le groupe « succès de l'angioplastie selon l'indication » et 34 dans le groupe « échec ».

	<u>Succès n = 24</u>	<u>Échec n = 34</u>	<u>p</u>
Sexe féminin	12 (50.0)	15 (44.1)	0.658
Age (ans)	77.7 ± 10.2	77.6 ± 11.1	0.975

TABLEAU 1 : Caractéristiques générales de la population

2.2 Indications à l'angioplastie des artères rénales et succès :

Sur les 58 lésions artérielles rénales, chacune était régie par une ou plusieurs indications à l'angioplastie ; à savoir : OAPs flash récidivants, protection néphronique ou HTA-résistante de façon majoritaire.

Dans la majorité des cas, l'angioplastie n'a permis ni un meilleur contrôle tensionnel ni une amélioration de la fonction rénale. En effet, pour l'HTA-résistante, seules 23 angioplasties ont eu pour effet une amélioration tensionnelle en parallèle d'une stabilité ou d'une baisse du nombre de traitements antihypertenseurs, sur les 51 angioplasties réalisées pour cette indication.

Il en est de même pour la protection néphronique qui n'a permis une amélioration du DFG que chez 6 lésions traitées sur les 15. Une patiente a bénéficié d'une angioplastie pour IRA oligo-anurique sur sténose d'artère rénale sur rein unique fonctionnel. Les séances d'hémodialyse débutées avant le geste endovasculaire ont pu être amendées après 2 mois d'épuration extra-rénale. A 2 ans de suivi, la patiente présentait un DFG à 42 contre 7 ml/mn/1,73m² initialement.

Concernant l'indication des OAPs flash récidivants, les résultats de notre étude ne vont pas en faveur des recommandations actuelles. En effet, sur les 4 angioplasties réalisées, 2 ont amené à la récurrence d'un « MACE » à savoir, un épisode d'OAP à 5 mois de l'angioplastie pour le premier, un épisode d'OAP à 1,5 mois suivi d'un SCA-ST+ à 23 mois pour le second.

Indications	Succès n = 24	Échec n = 34	p
Protection néphrotique	6 (25.0)	9 (26.5)	0.900
OAPs flashs récidivants	2 (8.3)	2 (5.9)	1.000
HTA résistante	23 (95.8)	28 (82.4)	0.221

TABLEAU 2 : Caractéristiques fonction de l'indication

3.3 Association entre les caractéristiques démographiques et le succès de l'indication :

Aucune différence n'a été mise en évidence entre les deux groupes concernant les antécédents des patients.

Antécédents	Succès n = 24	Échec n = 34	p
HTA	24 (100.0)	34 (100.0)	-
Diabète	1 (4.2)	5 (14.7)	0.385
Dyslipidémie	19 (79.2)	29 (85.3)	0.726
Tabagisme actif	9 (37.5)	7 (20.6)	0.233
BPCO	3 (12.5)	2 (5.9)	0.640
Insuffisance cardiaque	9 (37.5)	14 (41.2)	0.793
Coronaropathie	8 (33.3)	13 (38.2)	0.786
AOMI	12 (50.0)	17 (50.0)	1.000
Thrombophilie	0 (0.0)	2 (5.9)	0.506
AVC	4 (16.7)	6 (17.6)	1.000
Néoplasie	2 (8.3)	2 (5.9)	1.000
Insuffisance rénale	22 (91.7)	32 (94.1)	1.000

TABLEAU 3 : Caractéristiques fonction des antécédents

Sur les 58 lésions artérielles présentées par les patients, une HTA était systématiquement présente. Les pressions artérielles moyennes systoliques et diastoliques en pré-opératoire étaient respectivement de $155 \pm 11 / 86 \pm 10$ mmHg dans le groupe succès ($p=0,02$) contre $164 \pm 17 / 81 \pm 12$ mmHg dans le groupe échec

($p=0,02$); et de 86 ± 10 mmHg dans le groupe succès contre 81 ± 12 mmHg dans le groupe échec ($p=0,08$). Le nombre moyen de traitements antihypertenseurs en pré-opératoire était respectivement de $3,4 \pm 0,6$ et $3,5 \pm 0,9$ dans le groupe succès et échec ($p=0,47$).

Deux éléments tensionnels ont montré une différence statistiquement significative. La PAS était plus élevée dans le groupe échec que dans le groupe succès ($p=0,02$) avec respectivement 164 mmHg ± 17 contre 155 mmHg ± 11 . Afin d'évaluer les chiffres tensionnels dans leur ensemble, une analyse de la pression artérielle pulsée a également été effectuée, montrant un degré de signification nettement inférieur ($p=0,001$) avec 69 ± 12 mmHg dans le groupe succès contre 83 ± 16 mmHg dans le groupe échec. Plus le différentiel de pression est important, moins l'indication à l'angioplastie a de chance d'être un succès. La médiane de PA pulsée était de 80 mmHg dans le groupe échec contre 70 mmHg dans le groupe succès. Dans le groupe succès, 50% des valeurs de PA pulsée étaient comprises entre 63 et 78 mmHg.

<u>Données tensionnelles et nombre de traitements</u>	<u>Succès n = 24</u>	<u>Échec n = 34</u>	<u>p</u>
PAS pré-opératoire	155 ± 11	164 ± 17	0.024
PAD pré-opératoire	86 ± 10	81 ± 12	0.089
Nombre d'antihypertenseurs en pré-opératoire	3.4 ± 0.6	3.5 ± 0.9	0.474
Pression pulsée pré-opératoire	69 ± 12	83 ± 16	< 0.001

TABLEAU 4 : Caractéristiques fonction des données tensionnelles

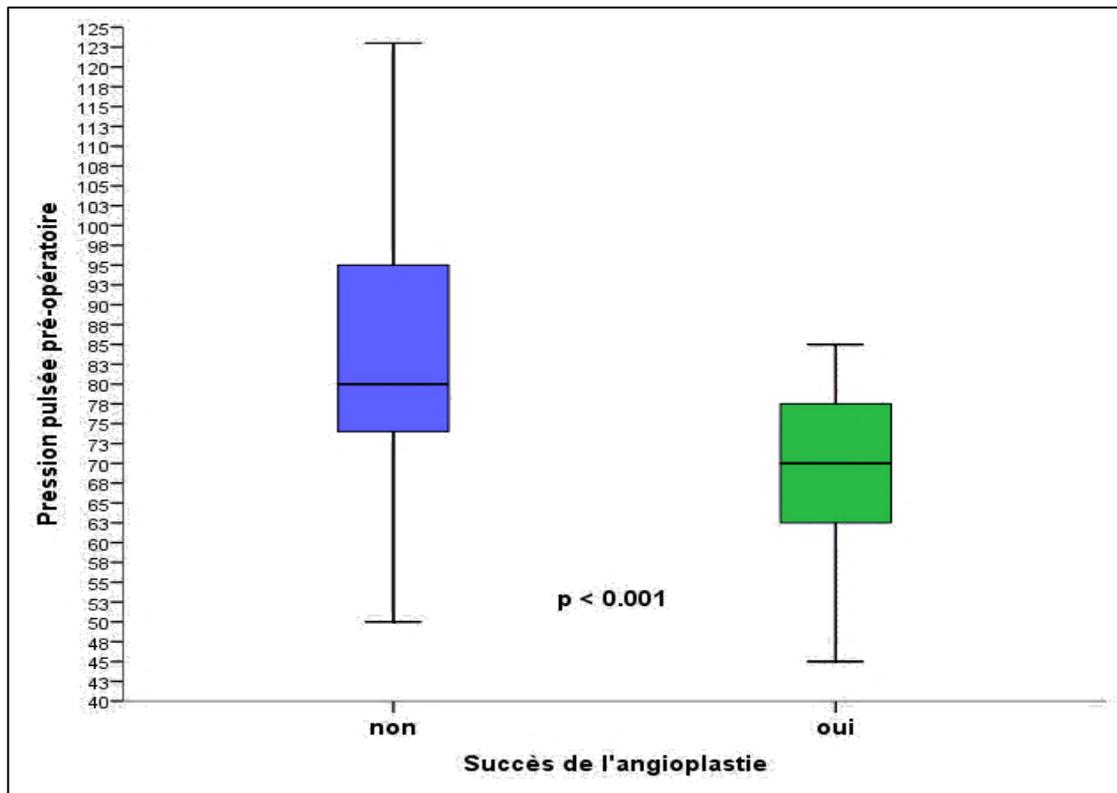


FIGURE 11 : Boite à moustache de la PA pulsée dans les groupes succès et échec

Ainsi, pour des valeurs de PA pulsée supérieure à 85 mmHg, la probabilité d'échec est de 83,9%. Ce taux moyen d'échec est divisé par 2,29 quand la PA pulsée est inférieure à 74 mmHg.

Pression pulsée (mmHg)	Probabilité moyenne d'échec (%)
< 74	36,6
[74 - 85]	63,3
> 85	83,9

TABLEAU 5 : Probabilité d'échec fonction de la pression artérielle pulsée

Après analyse de la courbe ROC de la pression pulsée ($AUC = 0,765 \pm 0,062$), nous avons pu dégager une valeur seuil de 74 mmHg comme facteur prédictif d'efficacité avec une sensibilité de 76,5% et une spécificité de 66,7%.

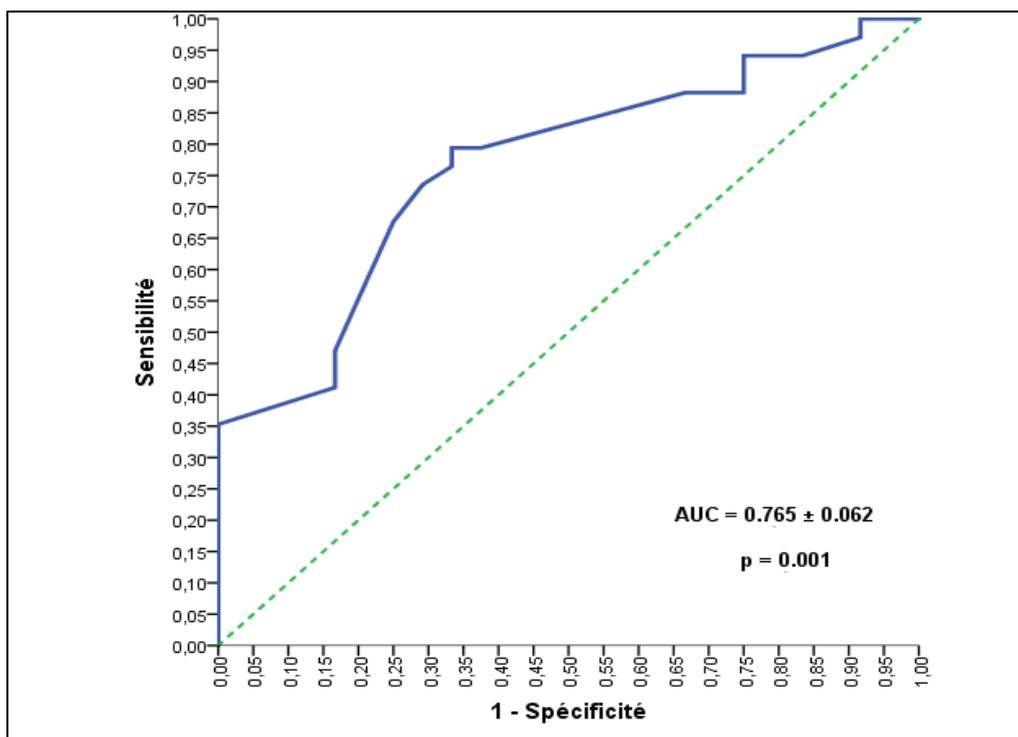


FIGURE 12 : Courbe ROC de la pression artérielle pulsée

Concernant l'insuffisance rénale chronique, aucune différence n'a été mise en évidence entre les deux groupes en fonction du stade de la MRC ($p=0,97$). Le DFG pré opératoire était en moyenne de $49,1 \pm 24,1$ dans le groupe succès contre $49,4 \pm 22,4$ dans le groupe échec ($p=0,95$).

<u>Données sur la fonction rénale</u>	<u>Succès n = 24</u>	<u>Échec n = 34</u>	<u>p</u>
DFG pré-opératoire	49.1 ± 24.1	49.4 ± 22.4	<u>0,959</u>
Insuffisance rénale	22 (91.7)	32 (94.1)	<u>1,000</u>
Stade de la MRC			
MRC Stade II	6 (25.0)	10 (29.4)	<u>0,978</u>
MRC Stade III	11 (45.5)	16 (47.1)	
MRC Stade IV et V	5 (20.8)	6 (17.6)	

TABLEAU 6 : Caractéristiques fonction des données sur la fonction rénale

4.4 Association entre les traitements pré-opératoires et le succès de l'indication :

Concernant les traitements des patients en pré-opératoire, aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence entre les deux groupes y compris sur la triade thérapeutique associant IEC/ARA ($p=0,57$ et $p=0,59$), antiagrégant plaquettaire ($p=0,77$) et statine ($p= 0,78$).

<u>Traitements pré opératoires</u>	<u>Succès n = 24</u>	<u>Échec n = 34</u>	<u>p</u>
Antiagrégant plaquettaire	18 (75.0)	24 (70.6)	0.773
IEC	6 (25.0)	11 (32.4)	0.575
ARA2	13 (54.2)	21 (61.8)	0.598
Statine	16 (66,7)	21 (61,8)	0,786
Béta-bloquant	20 (83.3)	29 (85.3)	1.000
Agoniste imidazoline	1 (4.2)	3 (8.8)	0.635
Alpha bloquant	5 (20.8)	9 (26.5)	0.759
Inhibiteur calcique	16 (66.7)	21 (61.8)	0.786
Diurétique de l'anse	4 (16.7)	6 (17.6)	1.000
Diurétique thiazidique	18 (75.0)	24 (70.6)	0.773
Anti HTA centraux	2 (8.3)	2 (5.9)	0.552

TABLEAU 7 : Caractéristiques fonction des traitements pré-opératoires

5.5 Association entre les caractéristiques fonctionnelles de la lésion, l'imagerie et le succès de l'indication :

Sur les 58 angioplasties réalisées, 19 ont été effectuées pour des patients présentant des STARs bilatérales. 9 des 49 patients possédaient un rein unique. Aucune différence n'a été mise en évidence fonction du caractère uni ou bilatéral des sténoses ($p=0,15$), ou du caractère rein unique ou non ($p=1$). Le degré de sténose, l'IR ainsi que la taille du rein homolatéral à la lésion n'étaient pas non plus prédictifs d'efficacité en fonction des deux groupes. En moyenne, le degré de sténose était de $72,5\% \pm 4,4$ dans le groupe succès contre $74,7\% \pm 5,8$ dans le groupe échec ($p=0,121$). Pour l'IR, les valeurs moyennes étaient respectivement de $0,68 \pm 0,095$ et $0,68 \pm 0,103$ entre les deux groupes ($p=0,9$). Pour la taille du rein homolatéral à la lésion, les dimensions étaient en moyenne de $108\text{mm} \pm 11,2$ dans le groupe succès contre $102,9\text{mm} \pm 14,8$ dans le groupe échec ($p=0,122$). Ces valeurs étaient inférieures au rein controlatéral avec $96.1\text{mm} \pm 27,1$ dans le groupe succès contre $93,6\text{mm} \pm 25,7$ dans le groupe échec.

Concernant l'aspect anatomopathologique et la localisation de la lésion, aucune différence n'a été mise en évidence entre le caractère calcifié, athéromateux et ostiale ou non de la lésion ($p=0,055$).

	Succès n = 24	Échec n = 34	p
<u>Caractéristiques du parenchyme rénal :</u>			
Rein unique	4 (16.7)	5 (17.6)	1.000
Taille du rein malade (mm)	108.5 ± 11.2	102.9 ± 14.8	0.122
Taille du rein controlatéral (mm)	96.1 ± 27.1	93.6 ± 25.7	0.740
<u>Caractéristiques des lésions :</u>			
Unilatérale	19 (79.2)	20 (58.8)	0.156
Bilatérale	5 (20.8)	14 (41.2)	
Ostiale	18 (75.0)	17 (50.0)	0.055
Calcifiée	21 (87.5)	31 (91.2)	0.684
Athéromateuse	12 (50.0)	19 (55.9)	0.658
Aorte ectasique	14 (58.3)	17 (50.0)	0.531
<u>Caractéristiques échodoppler :</u>			
Degré de sténose (%)	72.5 ± 4.4	74.7 ± 5.8	0.121
IR du rein malade	0.680 ± 0.095	0.683 ± 0.103	0.903

TABLEAU 8 : Caractéristiques du parenchyme rénal, des lésions et des données à l'échodoppler

6.6 Succès technique, complications à trente jours et suivi des événements cardiovasculaires majeurs à long terme :

Toutes les angioplasties réalisées ont été un succès sur le plan technique.

Dans notre étude, certains patients ont présenté les complications suivantes ; amenant à un taux de complication majeure aigue de l'ordre de 5% :

- 2 hématomes sous capsulaires dont un majeur ayant entraîné la perte du rein. L'autre a évolué favorablement sous traitement médical.
- 1 dissection artérielle rénale per-opératoire résolutive après mise en place d'un second stent couvert.

5 patients ont été exclus de l'étude du fait d'une durée de suivi inférieure à 2 ans, dont 2 à cause d'un décès prématuré avant 30 jours. Le premier est décédé d'une cause inconnue à 28 jours de l'angioplastie ; l'autre est décédé à 3 jours de l'angioplastie sur asystolie. Ce dernier était un patient fragile hospitalisé en cardiologie initialement pour un SCA-ST+ antérieur étendu compliqué d'un OAP.

Concernant l'analyse du décès à long terme, 3 patients décédés ont été exclus de l'étude du fait d'une durée de suivi inférieure à 2 ans. Une cause cardiovasculaire a été identifiée chez ces 3 patients décédés respectivement à 7 et 11 et 13 mois de suivi.

Concernant l'analyse des évènements cardio-vasculaires à long terme jusqu'à 2 ans de suivi :

- Aucun AVC ischémique ou hémorragique n'a été observé.
- Aucune initiation de séance d'hémodialyse n'a été observée. Une patiente ayant été revascularisée pour l'indication « IRA oligo-anurique » a pu être sevrée de la dialyse après 2 mois.
- 2 SCA ST+ ont été observés ; respectivement à 21 et 23 mois de suivi. Le patient ayant présenté un SCA ST+ à 23 mois de suivi a bénéficié d'une angioplastie pour l'indication « OAPs flash récidivants ».
- 4 épisodes d'OAPs flashes ont été observés dont 2 chez des patients ayant été revascularisés pour l'indication « d'OAPs flash récidivants ».

4 - DISCUSSION :

1.1 Rappels des principaux résultats de l'étude :

L'objectif principal de notre étude était de mettre en évidence des facteurs prédictifs d'efficacité de l'angioplastie chez des patients à haut risque clinique avec sténose athéromateuse sévère des artères rénales. L'objectif secondaire était d'évaluer le succès clinico-biologique de l'angioplastie relatif à l'indication.

Si la tendance était en faveur d'un échec des différentes indications, deux facteurs prédictifs d'efficacité ont pu être mis en évidence : la tension artérielle systolique et la pression artérielle pulsée. En effet, plus la pression artérielle différentielle pré-opératoire et la tension artérielle systolique sont élevées, moins l'indication à l'angioplastie a de chance d'être efficace.

2.2 Évolution de la pression artérielle et succès de l'angioplastie :

L'étude de Murphy et al en 2016 appuie les résultats de notre étude sur la pression artérielle systolique de base moins élevée (58). En utilisant la base de données de

l'étude CORAL, un de leurs objectifs était d'analyser si la pression artérielle avant revascularisation affectait les résultats après angioplastie de l'artère rénale. Leur hypothèse était qu'une pression artérielle de base plus élevée aurait de meilleurs résultats. Aucune preuve d'un effet thérapeutique significatif de ces caractéristiques n'a pu être mise en évidence.

Nous savons que la pression artérielle pulsée est à la fois un marqueur et un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. Son augmentation est directement corrélée à la rigidité des troncs artériels. De plus, son rôle dans la morbi-mortalité cardiovasculaire a été clairement démontré chez des patients hypertendus (59) coronariens (60) (61), insuffisants cardiaques (62) et insuffisants rénaux (63) (64).

Dans leur étude cas témoin de 1995, Fang et al (60) ont étudié les caractéristiques à l'entrée de patients hypertendus traités ayant présenté un infarctus du myocarde. 5730 participants ont été appariés à des sujets sans événement coronarien sur l'âge, le sexe, les années de suivi, les traitements et l'année d'entrée dans l'étude. Après 5 ans de suivi, l'incidence de l'infarctus du myocarde était de 6,75/1 000 années-personnes. Il a été mis en évidence que la pression artérielle systolique initiale et la pression différentielle des cas étaient significativement plus élevées que chez les témoins et ce indépendamment des autres facteurs de risque.

En 2021, Wang et al (64) ont étudié l'association entre la pression artérielle et la fonction rénale. 4534 patients de plus de 45 ans sans hypertension ont été inclus de 2011 à 2015. Les pressions systoliques, diastoliques et pulsées ont été classées en différents groupes en fonction des seuils tensionnels. Ainsi, la PAS était considérée comme basse pour un seuil < 120 mmHg, moyenne entre 120 et 129 mmHg et haute entre 130 et 139 mmHg. La pression pulsée était considérée comme normale si le différentiel était < 60 mmHg et élevé si ≥ 60 mmHg. Les valeurs de DFG de 2011 et 2015 ont été définies comme la fonction rénale initiale et finale. Sur les 4534 patients, 695 (15,3 %) ont été reconnus comme ayant un déclin rapide du DFG (diminution du DFG de ≥ 4 ml/min/1,73 m²/an). La combinaison d'une PAS élevée et d'une pression pulsée élevée était associée à un risque accru de déclin rapide de la fonction rénale.

Le traitement antihypertenseur de la pression artérielle systolique et diastolique ne traite pas toujours la pression différentielle (65). Cette subtilité expose les patients

à un facteur de risque indépendant de mauvais résultats de la revascularisation. Les résultats de notre étude vont dans le sens de ces informations. De par sa pertinence et sa simplicité de mesure, la pression artérielle pulsée pourrait être prise en compte pour les angioplasties futures. Le seuil de 74 mmHg de pression pulsée considéré comme facteur prédictif d'une efficacité mérite des recherches complémentaires pour être validé.

3.3 Évènements cardiovasculaires et succès de l'angioplastie :

Comme vu précédemment, les angioplasties réalisées pour l'indication d'OAPs flash récidivants ne vont pas en faveur d'un succès de l'indication. Du fait d'un effectif réduit, il est important de préciser qu'aucune analyse ne peut être effectuée sur ces 4 patients. En 2014, l'étude anglaise de Ritchie et al (66) s'est intéressée à la notion de patient à haut risque clinique et aux indications de l'angioplastie. Avec des critères de sévérité de sténose moindre (> 50 %), 467 patients définis en situation de haut risque (OAPs flash, HTA réfractaire ou déclin rapide de la fonction rénale) ont été analysés par rapport à un groupe à faible risque sans aucune de ces caractéristiques. A la différence de notre étude, leurs résultats appuient les lignes directrices actuelles de 2017 sur l'OAP flash récidivant. En revanche, nos résultats restent cohérents avec l'étude de Ritchie et al étant donné que la revascularisation n'a pas été associée de façon significative à une amélioration de la fonction rénale ou de l'hypertension artérielle réfractaire.

4.4 Évolution de la fonction rénale et succès de l'angioplastie :

D'après notre étude, ni le stade de l'insuffisance rénale ni le DFG pré-opératoire n'ont été des facteurs prédictifs d'efficacité. De façon générale, les patients porteurs d'une STAR présentent également des comorbidités comme du diabète ou de l'HTA essentielle qui altèrent la fonction rénale. Il est donc complexe de déterminer si la revascularisation va améliorer ou non la fonction rénale. Actuellement, aucune étude contrôlée randomisée n'a indiqué le bénéfice de l'angioplastie des artères rénales sur la fonction rénale. A partir d'un seuil critique, ces processus ne répondent plus à la simple restauration de la perméabilité du vaisseau.

En 2013, Saas et al (67) ont étudié cette notion. 17 patients porteurs d'une sténose supérieure à 60% ont été étudiés avant et à 3 mois de l'angioplastie sur différents

paramètres : hypoxie tissulaire, perfusion corticale, débit sanguin, marqueurs et cytokines pro-inflammatoires. Malgré la mise en évidence de façon significative ($p=0,002$) d'une inversion de l'hypoxie rénale et de la restauration partielle du flux sanguin rénal après revascularisation ($p=0,002$), les cytokines inflammatoires et les biomarqueurs de lésions sont restés inchangés en parallèle d'un DFG stable. Ainsi, la restauration de la perméabilité des vaisseaux à elle seule n'a pas réussi à inverser les lésions du parenchyme rénal, et explique en partie le bénéfice clinique limité du stenting rénal.

Ainsi, une amélioration du DFG est préférentiellement à attendre selon la cinétique de dégradation de la fonction rénale plutôt que selon le stade d'insuffisance rénale chronique. Deux études réalisées respectivement par Vassallo et al en 2018 (68) et Kim et al en 2019 (69) confirment cette hypothèse. L'étude de Vassallo a comparé un groupe de patients à haut risque cardio-vasculaire présentant une STAR et l'association d'œdème pulmonaire éclair ou d'hypertension sévère ou de détérioration rapide de la fonction rénale (une pente de DFG inférieure à $-3,0$ ml/mn/1,73m²/an), à un groupe témoin sans ces caractéristiques. L'étude de Kim et al a comparé deux groupes : un groupe bas-risque et un groupe haut risque comportant des patients en OAP flash, en situation d'HTA résistante et en insuffisance rénale rapidement progressive (ascension de la créatinine de plus de 25% durant les 6 mois avant inclusion). Pour ces deux études, il a été mis en évidence un effet bénéfique de la revascularisation chez les patients présentant une fonction rénale en déclin rapide.

Le déclin brutal de la fonction rénale peut donc être un reflet de la réversibilité après revascularisation, au contraire des patients avec une insuffisance rénale chronique stable où les lésions parenchymateuses sont déjà irréversibles. La biopsie rénale peut être utile pour évaluer le patient qui bénéficiera de la revascularisation.

5.5 Succès technique de l'angioplastie et morbi-mortalité :

Dans notre étude, toutes les angioplasties réalisées ont été un succès sur le plan technique. Ce résultat est concordant avec la littérature, qui retrouve un taux de succès technique d'angioplastie stenting des artères rénales entre 95 et 100%. (70) (71) (72)

Pour rappel, 2 patients sont décédés avant 30 jours de suivi. Ce taux de mortalité de 4% est légèrement supérieur aux données de la littérature qui rapportent sur 17 études un taux de mortalité variant de 0 à 3,2%. (73)

Le taux de complication majeure hors décès de notre étude est de 5%. Ce taux est similaire aux données des études ASTRAL, CORAL et STAR qui recensent un taux d'évènements graves équivalent, leur taux de complications sévères à 30 jours étant respectivement de 4,7%, 6% et 2,2%.

Concernant l'analyse des décès et des évènements cardio-vasculaires, notre étude recense 5 décès (10%) et 6 évènements cardiovasculaires majeurs (12%) après angioplastie. En comparant aux études qui s'intéressent à la notion de patient à haut risque cardio-vasculaire, nos résultats sont similaires à l'étude de Vassallo et al (68) qui recense une mortalité annuelle globale de 12,4 % pour les patients à haut risque.

6.6 Autres facteurs prédictifs d'une revascularisation réussie :

Des facteurs prédictifs d'efficacité de réponse tensionnelle ou rénale après angioplastie ont été identifiés. La taille du rein inférieure à 7 cm, l'IR supérieur à 0,8 et la protéinurie sont des arguments pronostiques défavorables déjà prouvés quant au bénéfice d'une revascularisation. (25) (74) (75)

Certains paramètres sont utilisés pour différencier les HTA essentielles des HTA rénovasculaires secondaires à la sténose d'artère rénale. Ainsi, un gradient de pression systolique supérieur à 20 mmHg ou un rapport de pression au repos en aval de la sténose inférieur à 0,90 sont des arguments en faveur d'une HTA rénovasculaire, permettant ainsi une meilleure sélection des malades. (76)

D'autres paramètres hémodynamiques ont été analysés au cours d'études non contrôlées randomisées avec des résultats encourageants. Cependant, leur application en pratique courante reste à considérer par leur mesure fastidieuse ou peu discriminante selon certains auteurs. Au cours de l'angioplastie, une mesure de la réserve de débit fractionnaire rénal (FFR) inférieur à 0,80, un gradient systolique hyperémique après administration de papavérine (HSG) supérieur à 21mmHg, un gradient de pression translésionnel moyen induit par la dopamine supérieur à 20 mm

Hg ont montré des résultats satisfaisants sur la réponse artérielle et le nombre de traitements antihypertenseurs au décours. (77) (78) (79)

Parallèlement, des marqueurs basés sur l'imagerie ont été identifiés pour prédire l'amélioration de la fonction rénale après revascularisation. Avec des mesures avant et après angioplastie, l'angio-IRM dynamique couplée à l'utilisation de produits isotopiques a montré qu'un volume sanguin et parenchymateux rénal élevé, une fraction d'extraction réduite de produit de contraste, un rapport élevé de désoxyhémoglobine sur l'isotope isoSK-GFR étaient prédictifs d'une amélioration de la fonction rénale. (80) (81) (82)

L'évaluation physiologique d'une STAR semble donc jouer un rôle dans l'identification des patients répondeurs à l'angioplastie. L'utilisation de données d'imagerie « standards » comme l'angio-scanner, l'angio-IRM ou l'artériographie semble donc insuffisante. Ces résultats préliminaires hémodynamiques, cliniques et d'imageries méritent des recherches supplémentaires pour être confirmés.

7.7 Validité interne :

La validité interne de cette étude est limitée par plusieurs points :

- Le caractère observationnel et rétrospectif.
- Le caractère monocentrique engendrant un biais « effet centre ». Celui-ci a été atténué en incluant des patients provenant de deux spécialités différentes.
- Le faible effectif recensé limite l'interprétation des données statistiques notamment pour les indications « OAPs flash récidivants ».
- Malgré un recueil exhaustif des pressions artérielles en consultation, une mesure de type MAPA aurait été plus représentative de la pression artérielle afin de s'affranchir de l'effet « blouse blanche ».
- La durée de suivi de l'étude de 2 ans peut être critiquée. En effet, dans deux des trois grands essais contrôlés randomisés antérieurs, la durée d'étude était plus longue avec 5 ans pour CORAL et ASTRAL. Cependant, après analyse des différentes courbes de survie, en terme d'événement cardio-vasculaire, d'évolution de la fonction rénale et du profil tensionnel, les aspects des courbes montrent une décroissance proportionnelle à 2 ans et à 5 ans de suivi. Cette analyse sous-entend que même sur une période de suivi courte, notre étude permet de dégager des résultats représentatifs et similaires aux autres études.

- L'exclusion des patients avec une sténose inférieure à 70% peut également être critiquée. En effet, ces données ont été mesurées par écho-doppler, qui reste un examen opérateur dépendant.
- Afin de limiter un potentiel biais de confusion, les STARs qui répondaient à deux indications d'angioplastie étaient classées dans le groupe « échec » si une seule des deux indications était un succès.
- Le nombre important de patients exclus de l'étude pour l'intitulé « absence d'écho-doppler pré-opératoire ou de données suffisantes sur le degré de sténose et l'IR » est justifié par l'intérêt porté à l'évaluation hémodynamique des sténoses des artères rénales, décrit précédemment.

5 - CONCLUSION :

Dans notre étude, la tendance était en faveur d'un échec des différentes indications. En revanche, deux facteurs prédictifs d'efficacité ont pu être mis en évidence : la pression artérielle pulsée et la tension artérielle systolique. Ainsi, plus la pression artérielle différentielle pré-opératoire et la tension artérielle systolique sont élevées, moins l'indication à l'angioplastie a de chance d'être efficace.

Malgré une sélection de patients à haut risque clinique avec des sténoses d'artères rénales athéromateuses sévères et retentissement hémodynamique, les résultats de notre étude ne se démarquent pas des essais contrôlés randomisés antérieurs. Ces facteurs mis en évidence pourraient être utiles pour mieux sélectionner les patients susceptibles de réellement en bénéficier.

Il serait judicieux que d'autres études de plus grandes ampleurs s'intéressent à la notion de patients à haut risque en incluant les différents facteurs prédictifs mis en évidence, dont ceux de notre étude.

Avec une sélection adéquate de patient, il sera possible de statuer définitivement sur l'intérêt de la revascularisation rénale sur la tension artérielle et la fonction rénale.

6 - BIBLIOGRAPHIE :

1. Helfenstein C. Étude du comportement interne de l'abdomen lors d'un impact : observations par échographie ultrarapide [Internet] [phdthesis]. Université Claude Bernard - Lyon I; 2013 [cité 5 janv 2022]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01161644>
2. Luc Cormier PM. Pathologie de l'artère et de la veine rénales [Internet]. 1994. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/22686/resume/pathologie-de-l-artere-et-de-la-veine-re-nales>
3. Sauguet A, Honton B. [Atherosclerotic renal artery stenosis]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. déc 2014;63(6):437-41.
4. Olin JW, Melia M, Young JR, Graor RA, Risius B. Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with atherosclerosis elsewhere. *Am J Med*. janv 1990;88(1N):46N-51N.
5. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 8 févr 2001;344(6):431-42.
6. Caps MT, Perissinotto C, Zierler RE, Polissar NL, Bergelin RO, Tullis MJ, et al. Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. *Circulation*. 22 déc 1998;98(25):2866-72.
7. Rocco F, Cozzi LA, Cozzi G. Study of the renal segmental arterial anatomy with contrast-enhanced multi-detector computed tomography. *Surg Radiol Anat*. 1 juill 2015;37(5):517-26.
8. Delanaye P. [Glomerular filtration rate estimation and measurement: The quest for precision]. *Nephrol Ther*. avr 2018;14 Suppl 1:S59-66.
9. Schnermann J. Juxtaglomerular cell complex in the regulation of renal salt excretion. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1 févr 1998;274(2):R263-79.
10. 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*. 28 févr 1934;59(3):347-79.
11. Dean RH, Tribble RW, Hansen KJ, O'Neil E, Craven TE, Redding JF. Evolution of renal insufficiency in ischemic nephropathy. *Ann Surg*. mai 1991;213(5):446-55; discussion 455-456.
12. Textor SC, Lerman LO. Reality and Renovascular Disease: When Does Renal Artery Stenosis Warrant Revascularization? *American Journal of Kidney Diseases*. 1 févr 2014;63(2):175-7.
13. Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am*. août 1984;11(3):383-92.
14. Thadhani R, Pascual M, Nickleit V, Tolkoff-Rubin N, Colvin R. Preliminary description of focal segmental glomerulosclerosis in patients with renovascular disease. *Lancet*. 27 janv 1996;347(8996):231-3.
15. Agrawal N, Kumar A, Aggarwal P, Jamshed N. Sympathetic crashing acute pulmonary edema. *Indian J Crit Care Med*. déc 2016;20(12):719-23.
16. Rimoldi SF, Yuzefpolskaya M, Allemann Y, Messerli F. Flash pulmonary edema. *Prog Cardiovasc Dis*. déc 2009;52(3):249-59.
17. Conlon PJ, Little MA, Pieper K, Mark DB. Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. *Kidney Int*. oct 2001;60(4):1490-7.
18. Mailloux LU, Napolitano B, Bellucci AG, Vernace M, Wilkes BM, Mossey RT. Renal vascular disease causing end-stage renal disease, incidence, clinical correlates, and outcomes: a 20-year clinical experience. *Am J Kidney Dis*. oct 1994;24(4):622-9.
19. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. Editor's Choice – 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1 mars 2018;55(3):305-68.
20. Novick AC, Textor SC, Bodie B, Khaulil RB. Revascularization to preserve renal function in patients with atherosclerotic renovascular disease. *Urol Clin North Am*. août 1984;11(3):477-90.

21. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 21 mars 2006;113(11):e463-654.
22. Cohn EJ, Benjamin ME, Sandager GP, Lilly MP, Killewich LA, Flinn WR. Can intrarenal duplex waveform analysis predict successful renal artery revascularization? *J Vasc Surg*. sept 1998;28(3):471-80; discussion 480-481.
23. AbuRahma AF, Srivastava M, Mousa AY, Dearing DD, Hass SM, Campbell JR, et al. Critical analysis of renal duplex ultrasound parameters in detecting significant renal artery stenosis. *J Vasc Surg*. oct 2012;56(4):1052-9, 1060.e1; discussion 1059-1060.
24. Hoffmann U, Edwards JM, Carter S, Goldman ML, Harley JD, Zaccardi MJ, et al. Role of duplex scanning for the detection of atherosclerotic renal artery disease. *Kidney Int*. juin 1991;39(6):1232-9.
25. 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*. 8 févr 2001;344(6):410-7.
26. Li J-C, Jiang Y-X, Zhang S-Y, Wang L, Ouyang Y-S, Qi Z-H. Evaluation of renal artery stenosis with hemodynamic parameters of Doppler sonography. *J Vasc Surg*. août 2008;48(2):323-8.
27. Hansen KJ, Tribble RW, Reavis SW, Canzanello VJ, Craven TE, Plonk GW, et al. Renal duplex sonography: evaluation of clinical utility. *J Vasc Surg*. sept 1990;12(3):227-36.
28. Jp B, ME, G D, D A, Jm C, L W. Helical CT angiography compared with arteriography in the detection of renal artery stenosis. *AJR American journal of roentgenology* [Internet]. août 1996 [cité 5 janv 2022];167(2). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8686635/>
29. Tan KT, van Beek EJR, Brown PWG, van Delden OM, Tijssen J, Ramsay LE. Magnetic resonance angiography for the diagnosis of renal artery stenosis: a meta-analysis. *Clin Radiol*. juill 2002;57(7):617-24.
30. AbuRahma AF, Yacoub M. Renal imaging: duplex ultrasound, computed tomography angiography, magnetic resonance angiography, and angiography. *Semin Vasc Surg*. déc 2013;26(4):134-43.
31. Borelli FA de O, Pinto IMF, Amodeo C, Smanio PEP, Kambara AM, Petisco ACG, et al. Analysis of the sensitivity and specificity of noninvasive imaging tests for the diagnosis of renal artery stenosis. *Arq Bras Cardiol*. nov 2013;101(5):423-33.
32. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 1 août 2016;37(29):2315-81.
33. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 14 oct 2016;37(39):2999-3058.
34. Hackam DG, Duong-Hua ML, Mamdani M, Li P, Tobe SW, Spence JD, et al. Angiotensin inhibition in renovascular disease: a population-based cohort study. *Am Heart J*. sept 2008;156(3):549-55.
35. Losito A, Errico R, Santirosi P, Lupattelli T, Scalera GB, Lupattelli L. Long-term follow-up of atherosclerotic renovascular disease. Beneficial effect of ACE inhibition. *Nephrol Dial Transplant*. août 2005;20(8):1604-9.

36. Cheung CM, Patel A, Shaheen N, Cain S, Eddington H, Hegarty J, et al. The Effects of Statins on the Progression of Atherosclerotic Renovascular Disease. *NEC*. 2007;107(2):c35-42.
37. Hackam DG, Wu F, Li P, Austin PC, Tobe SW, Mamdani MM, et al. Statins and renovascular disease in the elderly: a population-based cohort study. *Eur Heart J*. mars 2011;32(5):598-610.
38. Rodondi N, Cornuz J. [The role of aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease]. *Rev Med Suisse*. 8 mars 2006;2(56):646-51.
39. Lévesque H, Cailleux N, Courtois H. [Platelet antiaggregants and atheromatous arteriopathy of the lower limbs]. *Rev Med Interne*. 1996;17(2):163-8.
40. Hirt L, Carrera E. [Antiplatelet therapy in secondary stroke prevention]. *Rev Med Suisse*. 26 avr 2017;13(560):907-10.
41. Weibull H, Bergqvist D, Bergentz SE, Jonsson K, Hulthén L, Manhem P. Percutaneous transluminal renal angioplasty versus surgical reconstruction of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective randomized study. *J Vasc Surg*. nov 1993;18(5):841-50; discussion 850-852.
42. Erdoes LS, Berman SS, Hunter GC, Mills JL. Comparative analysis of percutaneous transluminal angioplasty and operation for renal revascularization. *Am J Kidney Dis*. avr 1996;27(4):496-503.
43. 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*. févr 1995;95(1):1-10.
44. Plouin PF, Chatellier G, Darné B, Raynaud A. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. *Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group*. *Hypertension*. mars 1998;31(3):823-9.
45. Webster J, Marshall F, Abdalla M, Dominiczak A, Edwards R, Isles CG, et al. Randomised comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. *Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group*. *J Hum Hypertens*. mai 1998;12(5):329-35.
46. 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*. 6 avr 2000;342(14):1007-14.
47. Bax L, Woittiez A-JJ, Kouwenberg HJ, Mali WPTM, Buskens E, Beek FJA, et al. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 16 juin 2009;150(12):840-8, W150-151.
48. ASTRAL Investigators, Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 12 nov 2009;361(20):1953-62.
49. 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*. 2 janv 2014;370(1):13-22.
50. Messerli FH, Bangalore S, Makani H, Rimoldi SF, Allemann Y, White CJ, et al. Flash pulmonary oedema and bilateral renal artery stenosis: the Pickering Syndrome. *European Heart Journal*. 2 sept 2011;32(18):2231-5.
51. Kane GC, Xu N, Mistrik E, Roubicek T, Stanson AW, Garovic VD. Renal artery revascularization improves heart failure control in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Nephrol Dial Transplant*. mars 2010;25(3):813-20.
52. Ritchie J, Green D, Chrysochou C, Chalmers N, Foley RN, Kalra PA. High-risk clinical presentations in atherosclerotic renovascular disease: prognosis and response to renal artery revascularization. *Am J Kidney Dis*. févr 2014;63(2):186-97.
53. van den Berg DTNA, Deinum J, Postma CT, van der Wilt GJ, Rixsen NP. The efficacy of renal angioplasty in patients with renal artery stenosis and flash oedema or congestive heart failure: a systematic review. *Eur J Heart Fail*. juill 2012;14(7):773-81.
54. Masson E. Prise en charge de la sténose athéromateuse d'artère rénale en 2016 [Internet]. *EM-Consulte*. [cité 11 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1103178/prise-en-charge-de-la-stenose-atheromateuse-d-arte>
55. Williams B, Mancía G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018

- ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 1 sept 2018;39(33):3021-104.
56. Ramchand J, Patel SK, Srivastava PM, Farouque O, Burrell LM. Elevated plasma angiotensin converting enzyme 2 activity is an independent predictor of major adverse cardiac events in patients with obstructive coronary artery disease. *PLoS One*. 13 juin 2018;13(6):e0198144.
 57. Bonora BM, Avogaro A, Fadini GP. Extraglycemic Effects of SGLT2 Inhibitors: A Review of the Evidence. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 21 janv 2020;13:161-74.
 58. Murphy TP, Cooper CJ, Matsumoto AH, Cutlip DE, Pencina KM, Jamerson K, et al. Renal Artery Stent Outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 8 déc 2015;66(22):2487-94.
 59. Madhavan S, Ooi WL, Cohen H, Alderman MH. Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension*. mars 1994;23(3):395-401.
 60. Fang J, Madhavan S, Cohen H, Alderman MH. Measures of blood pressure and myocardial infarction in treated hypertensive patients. *J Hypertens*. avr 1995;13(4):413-9.
 61. Mitchell GF, Moyé LA, Braunwald E, Rouleau JL, Bernstein V, Geltman EM, et al. Sphygmomanometrically determined pulse pressure is a powerful independent predictor of recurrent events after myocardial infarction in patients with impaired left ventricular function. SAVE investigators. *Survival and Ventricular Enlargement*. *Circulation*. 16 déc 1997;96(12):4254-60.
 62. Chae CU, Pfeffer MA, Glynn RJ, Mitchell GF, Taylor JO, Hennekens CH. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA*. 17 févr 1999;281(7):634-9.
 63. Mourad J-J. [Arterial pulse pressure]. *Presse Med*. 21 sept 2002;31(30):1423-7.
 64. Wang H-Y, Meng Q, Yang C, Wang Y, Kong G, Zhao Y, et al. Association between pulse pressure, systolic blood pressure and the risk of rapid decline of kidney function among general population without hypertension: results from the China health and retirement longitudinal study (CHARLS). *J Transl Med*. 20 déc 2021;19(1):512.
 65. Benetos A. Pression pulsée, vieillissement artériel et risque cardiovasculaire. *MISE AU POINT*. 2001;6.
 66. Ritchie J, Green D, Chrysochou C, Chalmers N, Foley RN, Kalra PA. High-risk clinical presentations in atherosclerotic renovascular disease: prognosis and response to renal artery revascularization. *Am J Kidney Dis*. févr 2014;63(2):186-97.
 67. Saad A, Herrmann SMS, Crane J, Glockner JF, Mckusick MA, Misra S, et al. Stent Revascularization Restores Cortical Blood Flow and Reverses Tissue Hypoxia in Atherosclerotic Renal Artery Stenosis, But Fails To Reverse Inflammatory Pathways or GFR. *Circ Cardiovasc Interv*. août 2013;6(4):10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000219.
 68. Vassallo D, Ritchie J, Green D, Chrysochou C, Kalra PA. The effect of revascularization in patients with anatomically significant atherosclerotic renovascular disease presenting with high-risk clinical features. *Nephrol Dial Transplant*. 1 mars 2018;33(3):497-506.
 69. Kim S, Kim MJ, Jeon J, Jang HR, Park KB, Huh W, et al. Effects of percutaneous angioplasty on kidney function and blood pressure in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Kidney Res Clin Pract*. sept 2019;38(3):336-46.
 70. Zeller T, Sixt S, Rastan A, Schwarzwälder U, Müller C, Frank U, et al. Treatment of reoccurring in-stent restenosis following reintervention after stent-supported renal artery angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv*. 1 août 2007;70(2):296-300.
 71. Gaxotte V, Laurens B, Haulon S, Lions C, Mounier-Véhier C, Beregi J-P. Essai multicentrique de l'endoprothèse expansible par ballon Jostent dans les lésions des artères rénales et iliaques. *J Endovasc Ther*. 1 avr 2003;10(2):361-5.
 72. The ASTRAL Investigators. Revascularization versus Medical Therapy for Renal-Artery Stenosis. *New England Journal of Medicine*. 12 nov 2009;361(20):1953-62.
 73. Raman G, Adam GP, Halladay CW, Langberg VN, Azodo IA, Balk EM. Comparative Effectiveness of Management Strategies for Renal Artery Stenosis. *Ann Intern Med*. 1 nov 2016;165(9):635-49.
 74. Flisiński M, Manitius J. [Predictors of successful renal artery revascularization in atherosclerotic renovascular disease]. *Pol Merkur Lekarski*. août 2005;19(110):206-10.

75. Chrysochou C, Cheung CM, Durow M, Middleton RJ, Solomon LR, Craig A, et al. Proteinuria as a predictor of renal functional outcome after revascularization in atherosclerotic renovascular disease (ARVD). *QJM*. avr 2009;102(4):283-8.
76. De Bruyne B, Manoharan G, Pijls NHJ, Verhamme K, Madaric J, Bartunek J, et al. Assessment of renal artery stenosis severity by pressure gradient measurements. *J Am Coll Cardiol*. 7 nov 2006;48(9):1851-5.
77. Subramanian R, White CJ, Rosenfield K, Bashir R, Almagor Y, Meerkin D, et al. Renal fractional flow reserve: A hemodynamic evaluation of moderate renal artery stenoses. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2005;64(4):480-6.
78. Leeser MA. The Importance of Appropriate Renal Artery Stenting. :5.
79. Mangiacapra F, Trana C, Sarno G, Davidavicius G, Protasiewicz M, Muller O, et al. Translesional pressure gradients to predict blood pressure response after renal artery stenting in patients with renovascular hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. déc 2010;3(6):537-42.
80. Lim SW, Chrysochou C, Buckley DL, Kalra PA, Sourbron SP. Prediction and assessment of responses to renal artery revascularization with dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging: a pilot study. *Am J Physiol Renal Physiol*. 1 sept 2013;305(5):F672-678.
81. Chrysochou C, Mendichovszky IA, Buckley DL, Cheung CM, Jackson A, Kalra PA. BOLD imaging: a potential predictive biomarker of renal functional outcome following revascularization in atheromatous renovascular disease. *Nephrol Dial Transplant*. mars 2012;27(3):1013-9.
82. Cheung CM, Chrysochou C, Shurrab AE, Buckley DL, Cowie A, Kalra PA. Effects of renal volume and single-kidney glomerular filtration rate on renal functional outcome in atherosclerotic renal artery stenosis. *Nephrol Dial Transplant*. avr 2010;25(4):1133-40.

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen

ANNEE DE SOUTENANCE : 2021/2022

NOM ET PRÉNOM DE L'AUTEUR : **BADOT GUILLAUME**

TITRE DE LA THESE : **Évaluation des facteurs prédictifs d'efficacité de l'angioplastie des artères rénales chez des patients à haut risque clinique**

RÉSUMÉ DE LA THESE :

Introduction :

Les patients à haut risque clinique présentant des sténoses sévères des artères rénales n'ont pas été étudiés lors des essais contrôlés randomisés antérieurs. Notre étude a pour but d'identifier des facteurs prédictifs d'efficacité de réponse à l'angioplastie dans cette population.

Méthodes :

Tous les patients ayant bénéficié d'une angioplastie stenting des artères rénales avec écho-doppler pré-opératoire retrouvant une sténose serrée supérieure à 70% et retentissement en aval ont été inclus du 1er janvier 2010 au 31 mars 2021. Ils étaient considérés à « haut risque » en fonction de l'indication à l'angioplastie : OAPs flash récidivants, protection néphronique et HTA-résistante. En fonction du succès ou non de l'indication, les caractéristiques des patients ont été analysées afin de mettre en évidence des facteurs prédictifs d'efficacité.

Résultats :

La durée de suivi était de 24 mois. Sur les 58 angioplasties réalisées, 24 ont été un échec. Deux facteurs prédictifs d'efficacité ont pu être mis en évidence : une pression pulsée basse ($p=0,001$) et une pression artérielle systolique de base moins élevée ($p=0,02$). Ces données étaient corrélées à une meilleure réponse de l'angioplastie. Nous avons pu dégager une valeur seuil de pression artérielle pulsée à 74mmHg comme facteur prédictif d'efficacité (Se 76,5% et Sp de 66,7%).

Conclusion :

Deux facteurs prédictifs d'efficacité ont pu être mis en évidence. Ces résultats méritent d'être pris en compte au cours d'études de plus grande ampleur, qui s'intéresseront aux facteurs prédictifs et aux patients à haut risque pour permettre une meilleure sélection des patients susceptibles de bénéficier de l'angioplastie.

MOTS CLÉS : Sténose athéromateuse de l'artère rénale, Haut risque clinique, Facteur prédictif, Angioplastie

TITRE DE LA THÈSE EN ANGLAIS : **Evaluation of predictive factors of effectiveness of renal artery angioplasty in high clinical risk patients**

RÉSUMÉ DE LA THÈSE EN ANGLAIS :

Introduction :

High clinical risk patients with severe renal artery stenosis have not been studied in previous randomized controlled trials. Our study aims to identify predictive factors of response efficacy to angioplasty in this population.

Methods :

All patients who underwent stenting angioplasty of the renal arteries with preoperative echo-doppler finding a tight stenosis greater than 70% and downstream impact were included from January 1, 2010 to March 31, 2021. They were considered to be "high risk" according to the indication for angioplasty: recurrent flash OAPs, nephron protection and resistant hypertension. Depending on the success or otherwise of the indication, the characteristics of the patients were analyzed in order to highlight predictive factors of efficacy

Results :

The follow-up period was 24 months. Of the 58 angioplasties performed, 24 were a failure. Two predictive factors of efficacy were highlighted: low pulse pressure ($p=0.001$) and lower baseline systolic blood pressure ($p=0.02$). These data were correlated with a better response to angioplasty. We were able to identify a pulsed blood pressure threshold value of 74mmHg as a predictive factor of efficacy (Se 76.5% and Sp of 66.7%).

Conclusion :

Two predictive factors of efficacy were highlighted. These results deserve to be taken into account in larger studies, which will focus on predictive factors and high-risk patients to allow better selection of patients likely to benefit from angioplasty.

KEY WORDS : Atheromatous stenosis of the renal artery, High clinical risk, Predictive factor, Angioplasty