Mot de passe des 5 et 6 juin 2014 : maladie506
Password, June 5 & 6, 2014 : maladie506

Les maladies rénovasculaires

Dr Michel Vallée
MD PhD MSc (épi.)
Professeur agrégé de clinique
Université de Montréal
Néphrologue, HMR
Membre du PECH

Divulgation de conflits d'intérêts potentiels

La petite école vasculaire

Société des sciences vasculaires du Québec

5 et 6 juin 2014

Dr Michel Vallée, Conférencier, modérateur, membre du comité scientifique.

Consultant	Servier, Merck, Abbott, Sanofi, Takeda, Shire et Forest Lab.	2012-2014
Conférencier	Servier, Merck, Abbott, Sanofi, Takeda, Shire, Boehringer Ingelheim, Janssen, Amgen et Eli Lilly	2012-2014
Subvention de recherche	Norvatis et Servier	2012-2014

Objectifs

- Connaître les différentes maladies rénovasculaires et leurs physiopathologies
- Savoir l'investigation appropriée à chaque type de patients
- Déterminer quel patient porteur d'une maladie rénovasculaire devrait être traité par angioplastie

Plan

- Introduction
- Étiologies
- Présentations cliniques
- Diagnostique
- Traitement
- Conditions spéciales
- Conclusions

Introduction

Basé sur: Manual of vascular diseases, 2ed

Rajagopalan et al

Chapître 10

Capers, Joseph et Mukherjee

Introduction

- Les maladies rénovasculaires = sténose des artères rénales (SAR)
- Si SAR significative, peut causer:
  - HTA rénovasculaire (2^{e} cause d'HTA sec.)
  - Insuffisance rénale
- 90% athérosclérotique, 10% autres (dysplasie fibromusculaire)

Introduction

- Incidence en augmentation due au vieillissement de la population et à l'augmentation de l'athérosclérose
- Changement dans l'approche thérapeutique (études de revascularisation négatives):
  - Diminution de la revascularisation rénale
  - Intensification du traitement médical optimal anti-athéroslérotique.

Étiologies

Étiologies

- Sténose des artères rénales athérosclérotiques SARA (90%)
  - Le plus souvent ostial
  - Athérosclérose de l'artère rénale comme tel *vs* protrusion d'athérosclérose aortique dans l'ostium de l'artère rénale
- Dysplasie fibromusculaire DFM (10%)
  - Maladie non-inflammatoire pouvant affecter toutes les artères de petit et moyen calibre (mais surtout AR et carotides)

Dysplasie fibromusculaire

- 4x plus fréquente chez la femme que chez l'homme
- Tout âge mais surtout 15 à 50 ans
- Cause inconnue mais association avec:
  - Tabagisme et hypertension (comme SARA)
  - Génétique? (tendance familiale et association avec allèle ACE1)

Dysplasie fibromusculaire

- Classification classique: selon la localisation histologique de la lésion: Fibrodysplasie de:
  - Intima (<10%)
  - Média (70%)
  - Adventice (20%)
- Nouvelle classification basée sur l'image radiologique (Dr Sébastien Savard et al, *Circulation*. 2012;126:3062-3069.)
  - Multifocal (80%): plusieurs sténoses
  - Unifocal (20%): une seul sténose

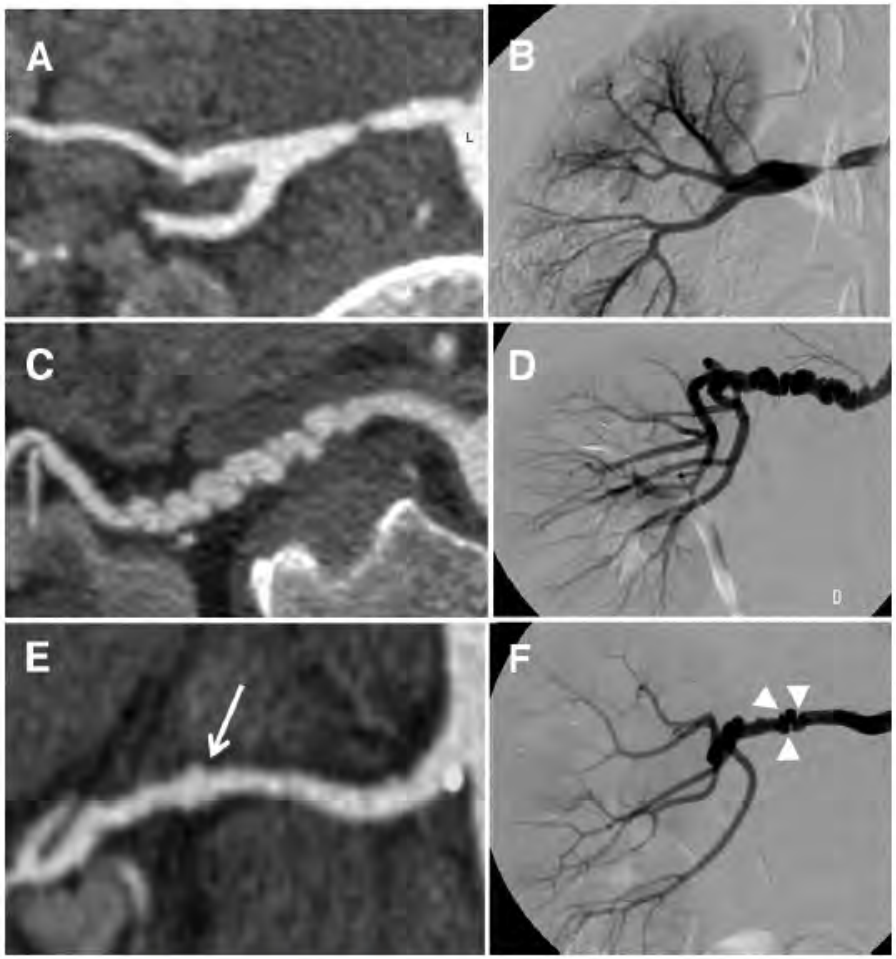


Figure 1. Images of renal artery fibromuscular dysplasia (FMD) lesions. Multislice computed tomography angiographies (**A**, **C**, **E**) and digital subtraction angiographies (**B**, **D**, **F**) of renal arteries with unifocal (**A**, **B**) and multifocal (**C**–**F**) FMD lesions. In **E**, irregularities (arrow) of the arterial wall suggested multifocal FMD that was confirmed by selective angiography (**F**) clearly showing at least 3 diaphragms (arrowheads).

Dr Sébastien Savard et al, *Circulation*. 2012;126:3062-3069

Multifocal vs unifocal: Phénotype différent

Caractéristiques	Multifocal	Unifocal
Prévalence	80%	20%
Âge au diagnostique	49 ans	30 ans
TA au diagnostique	146/88	157/97
Ratio Femme:homme	5:1	2:1
Tabagisme	26%	50%
Lésions unilatérales	38%	79%
Asymétrie rénale	10%	33%
Revascularisation	35%	90%
Guérison de l'HTA post revascularisation	26%	54%

Dr Sébastien Savard et al, *Circulation*. 2012;126:3062-3069

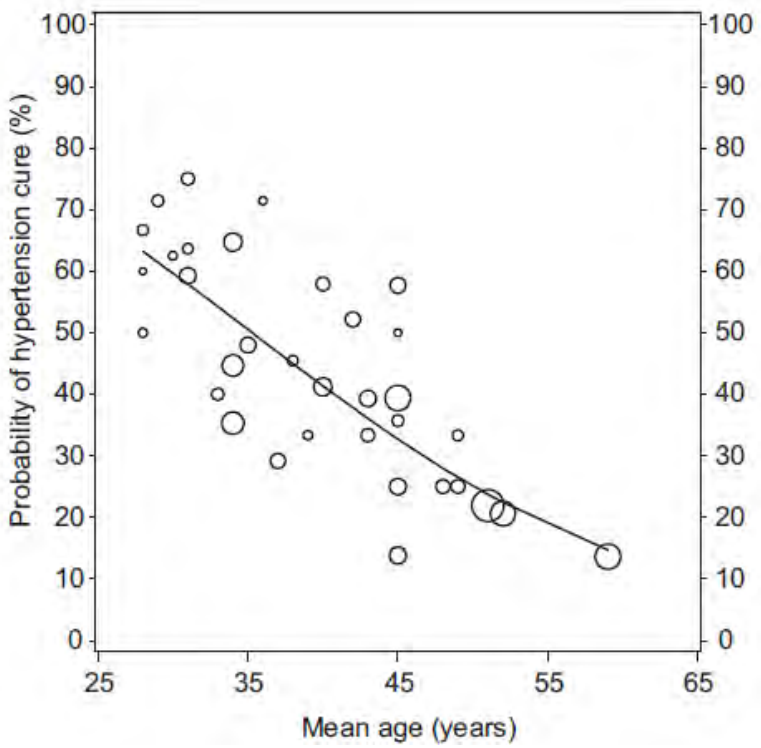
Efficacy of Revascularization For Renal Artery Stenosis Caused by Fibromuscular Dysplasia

A Systematic Review and Meta-Analysis

Ludovic Trinquart, Claire Mounier-Vehier, Marc Sapoval, Nathalie Gagnon, Pierre-François Plouin

In conclusion, angioplasty or surgical revascularization yielded moderate benefits in patients with fibromuscular dysplasia renal artery stenosis, with substantial variation across studies. The blood pressure outcome was strongly influenced by patient age. (***Hypertension*. 2010;56:525-532.**)

>50 ans: < 20% de chance de succès



Taux de guérison de l'HTA:
36% (angioplastie) et 54% (chirurgie)

Aucun effet rénal

Dysplasie fibromusculaire

- Afin de maximiser les résultats de l'angioplastie:
  - On devrait donc traiter en priorité les patient jeunes avec une lésion unifocale

Autres causes

- Artérites (Takayasu, polyartérite noueuse, Kawasaki, autres vasculites)
- Compression extrinsèque
- Neurofibromatose
- Sclérose tubéreuse
- Marfan
- Radiothérapie

Présentations cliniques

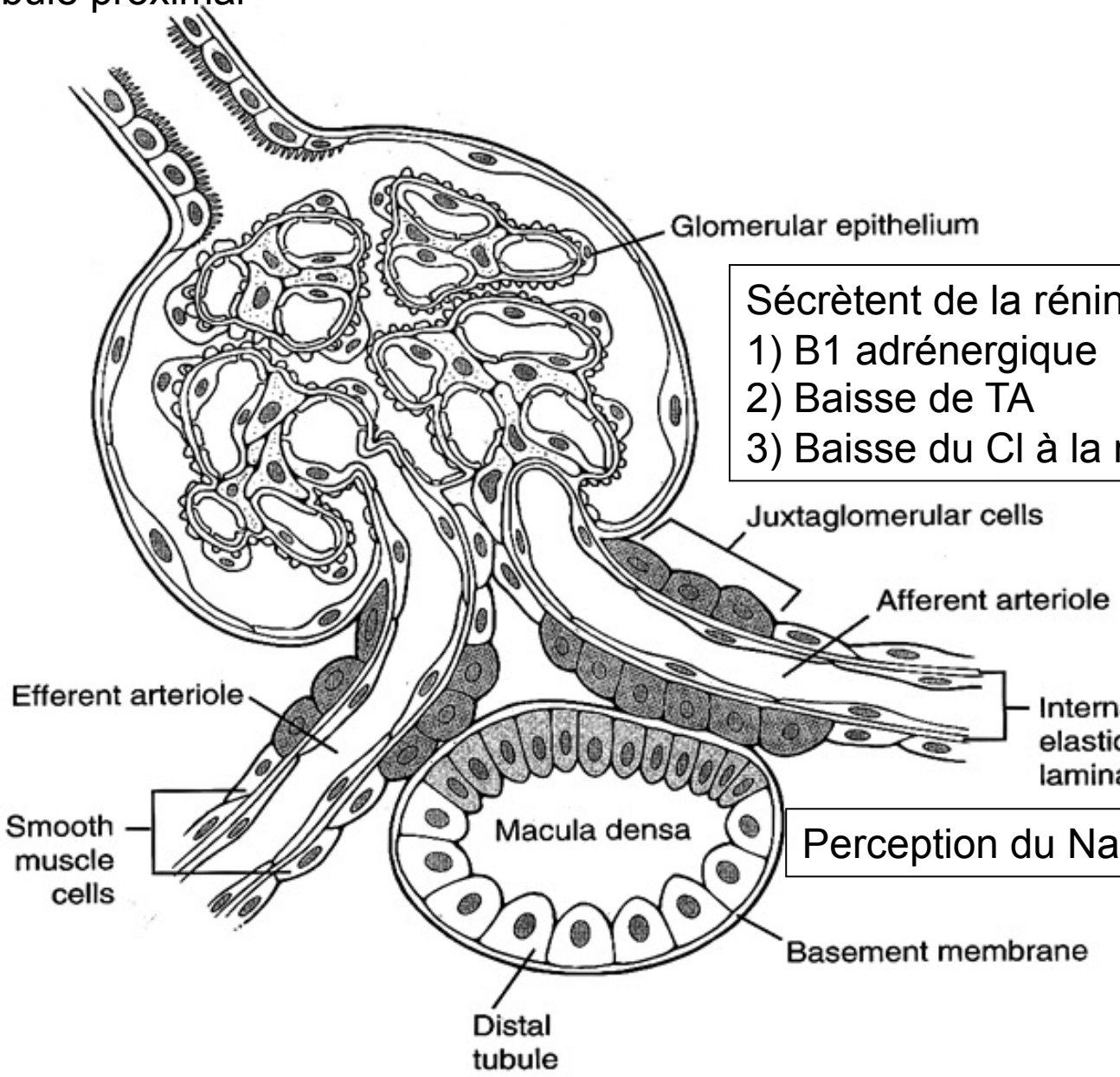
Indices cliniques suggestifs de SAR

- Femme jeune avec HT sévère sans ATCD familiaux d'HTA (suggestif de DFM)
- HTA réfractaires (hors cible avec 3 rx et +)
- HTA subitement plus difficile à contrôler chez un HTA de longue date
- > 30% élévation de créatinine après introduction d'un IECA ou ARA
- IRC et HTA sévère avec sédiment urinaire silencieux
- « Flash OAP » à répétition
- > 1.5 cm de différence entre les 2 reins
- Souffle abdominal (surtout épigastrique)
- Association HTA et maladie artérielle périphérique

Pathophysiologie de l'HTA rénovasculaire

- Modèle 2 reins 1 clip (SAR unilatéral)
  - Hyper production de rénine au niveau du rein ischémique en réponse à la baisse de TA observée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire unilatéralement (rein avec SRA)
  - HTA surtout causé par vasoconstriction (A2, aldo) car rétention hydrique médiée par A2 et l'aldo est éliminé par le rein controlatéral sans SAR
  - HTA rénine dépendante, répond aux IECA et ARA

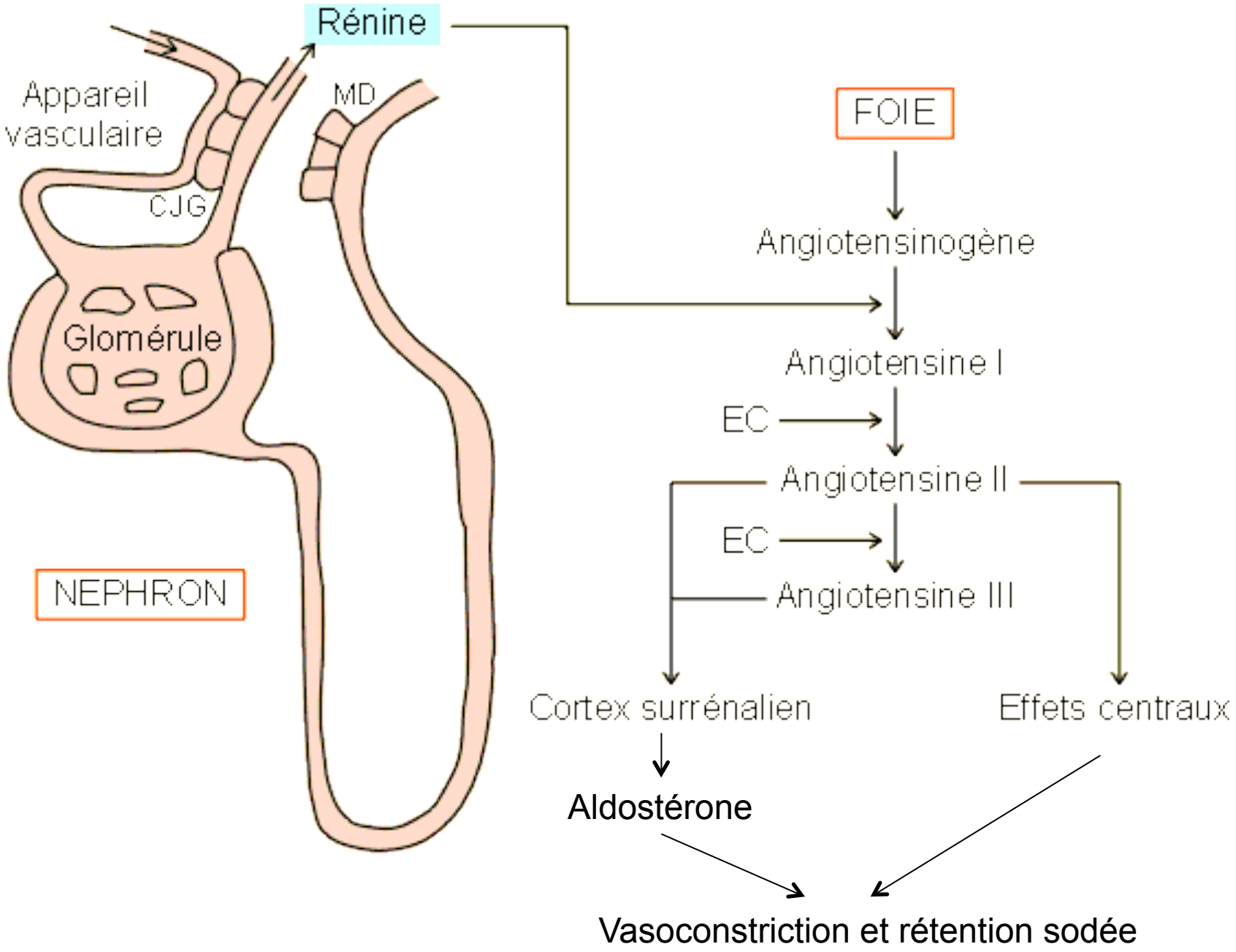
Tubule proximal



Sécrètent de la rénine, stimulés par:
1) B1 adrénergique
2) Baisse de TA
3) Baisse du Cl à la macula densa

Perception du Na tubule distal

A


Rénine
Appareil vasculaire
MD
CJG
Glomérule
NEPHRON
FOIE
Angiotensinogène
Angiotensine I
EC
Angiotensine II
EC
Angiotensine III
Cortex surrénalien
Effets centraux
Aldostérone
Vasoconstriction et rétention sodée

Pathophysiologie de l'HTA rénovasculaire

- Modèle 1 rein 1 clip (SAR bilatéral ou unilatéral sur un rein unique)
  - Hyper production de rénine au niveau du rein ischémique en réponse à la baisse de TA observée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire
  - HTA causée par vasoconstriction (A2, aldo) et rétention hydrique médiée par A2 et l'aldo. L'hypervolémie diminue la sécrétion de rénine (mais pas à la normale)
  - HTA surtout volume dépendant qui répond surtout aux diurétiques et restriction sodée initialement, puis aux IECA et ARA

Pathophysiologie de l'IRA due aux IECA et ARA

- Se produit presqu'uniquement dans le cas de SAR bilatéral ou unilatéral sur un rein unique
- Baisse de TA en dessous de la TA de perfusion rénale minimale (peut survenir avec tous les agents anti-HTA mais plus avec IECA ou ARA)
- La vasoconstriction de l'artériole efférente médiée par l'A2 est dans ce cas primordial pour maintenir la perfusion glomérulaire. Un IECA ou un ARA diminue cette vasoconstriction ce qui diminue le débit de filtration glomérulaire

Pathophysiologie de l'IRC rénovasculaire

- Ischémie rénale

↓

- Fibrose avec perte de masse fonctionnelle rénale ipsilat. et NASB hypertensive du rein controlat. (si SAR unilat.)

↓

- Atrophie rénale

↓

- IRC

Conséquences des SARA

- Progression probable sans traitement (Sévérité de SAR, atrophie rénale, HTA, IRC)
- Pronostic amélioré par le traitement médical optimal
- Risque cardiovasculaire très augmenté: par la présence:
  - D'athérosclérose (mais pire qu'à d'autres sites)
  - HTA sévère
  - SRAA activé (effet athérogénique et prothrombotique en plus de l'effet vasoconstricteur de l'A2 et de l'aldostérone)
  - IRC

Diagnostique

Diagnostique

- La décision de faire une investigation pour rechercher une SAR chez un patient dépend de la probabilité pré test mais aussi (surtout) de la décision de procéder à une dilatation des AR chez ce patient si on trouve une SAR (ce qui se fait de moins en moins)
- Le choix des tests à utiliser dépend surtout de l'expertise locale

Tests diagnostiques

- Doppler des AR
- Scintigraphie rénale pré et post captopril
- Angio scan
- Angion RMN
- Artériographie

Doppler des AR

- Critères diagnostique de SAR:
  - Pic de vélocité systolique > 200 cm/sec (normal 75 à 125 cm /sec) et / ou
  - Ratio rénal/aortique > 3.5
- Indice de résistance (Vpic / Vcreux) x 100
  - N: 40-60
  - Si élevé (>80) cela indique des reins endommagés (NASB) avec peu de potentiels d'amélioration post angioplastie (controverse)
- Avantage: test non invasif
- Désavantage: opérateur et patient dépendant

Scintigraphie rénale pré et post captopril

- Rationnelle: En présence d'une SAR significative il y aura diminution de perfusion et de fonction rénale après administration d'un IECA (captopril)
- Avantages: non invasif, donne plein d'autres informations physiologiques
- Désavantages: moins bon si DFG < 60cc/min, mauvais si < 30cc/min

Pré-captopril

Post-captopril

Post-captopril

Post-captopril
Post-dil. ARG

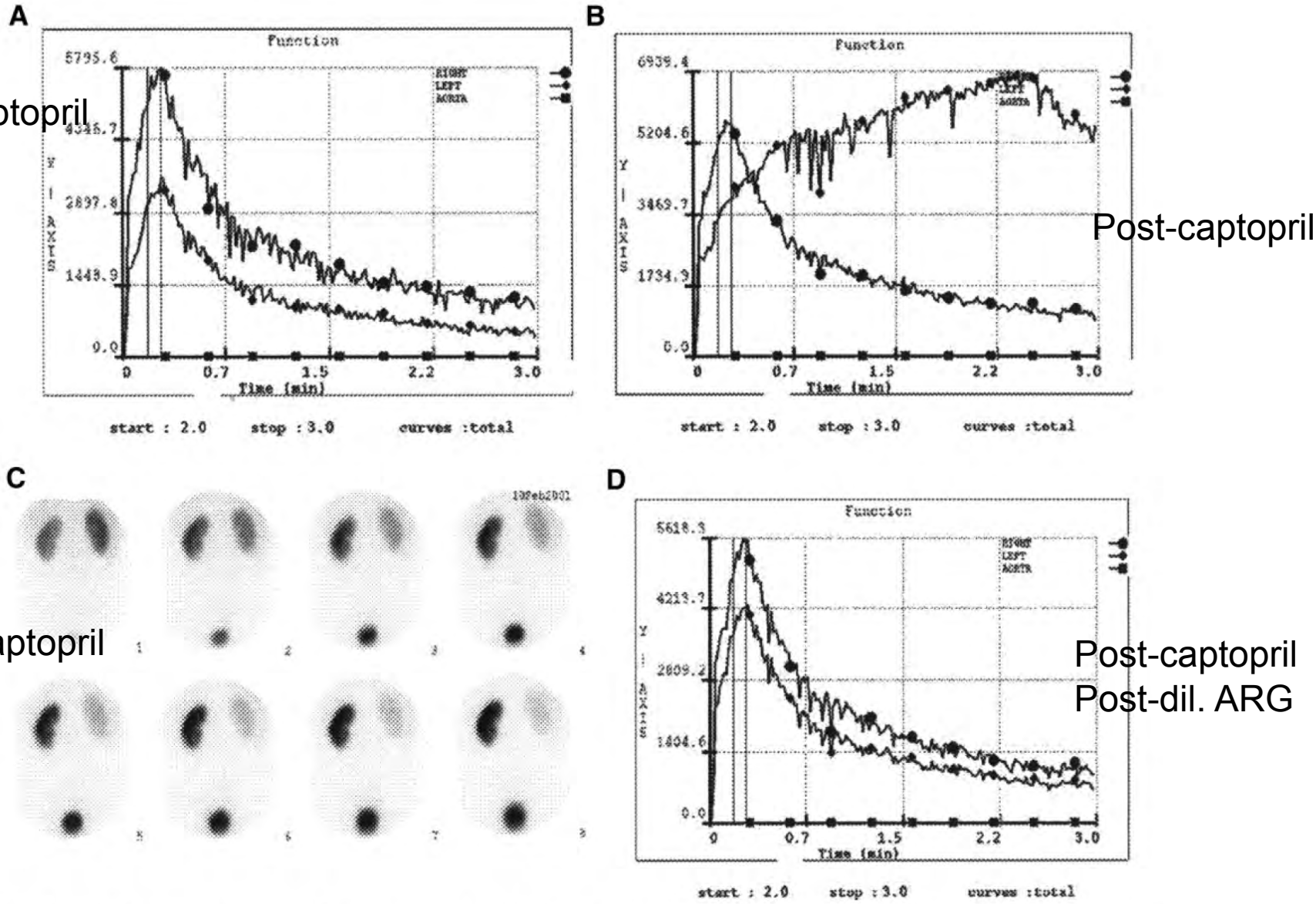


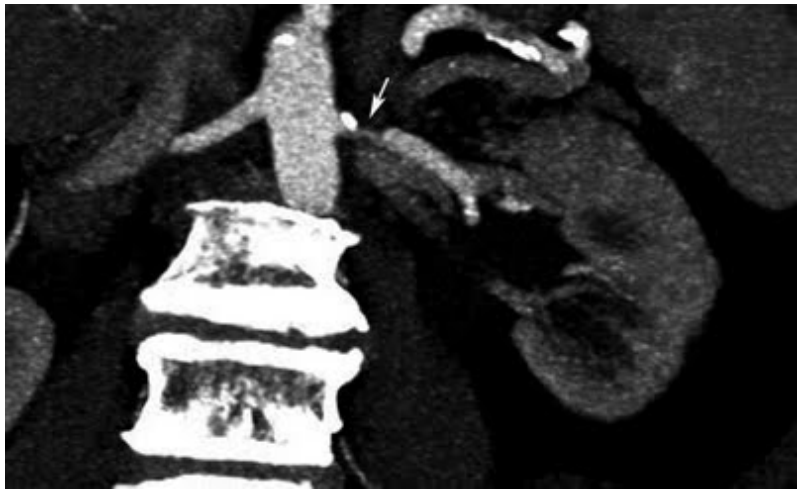
FIGURE 3. Patient 13: Negative Sartan renography (150 mg irbesartan) with positive captopril–Sartan renography (25 mg captopril + 150 mg irbesartan) in 61-y-old man with >70% ostial stenosis of left renal artery. (A) Sartan renogram only shows nonspecific reduction of left kidney uptake. (B) Captopril-Sartan renogram demonstrates diminished uptake in left kidney, with abnormal curve suggesting left-sided renovascular disease. (C) Captopril-Sartan sequential 3-min images illustrate prolonged cortical retention in left kidney. (D) Captopril renogram after angioplasty and stent placement shows only decreased amplitude of left renal curve. Hypertension control improved after revascularization.

J Nucl Med 2003; 44:1574–1581

Angio scan

- Avantage:
  - Excellentes images anatomiques
- Désavantages:
  - Aucune informations physiologiques
  - Risque lié aux produits de contrastes (allergies, néphrotoxicité)
  - Exposition aux radiations

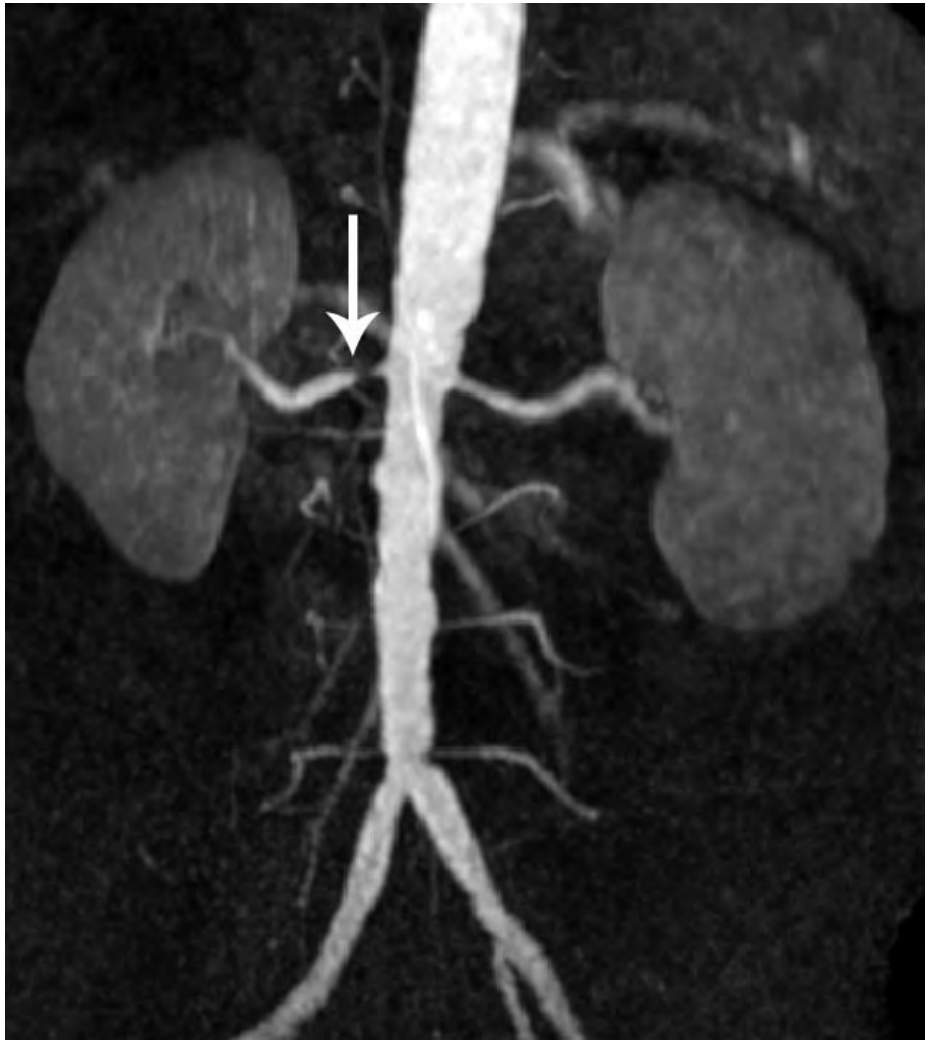
Angio scan



Angion RMN

- Avantages:
  - Excellentes images anatomiques
  - Des méthodes n'utilisant pas d'agents de contrastes sont en développement
- Désavantages:
  - Peu d'informations physiologiques
  - Risque lié aux produits de contrastes (fibrose néphrogénique systémique: chez les patients HDC, décrit si DFG < 30 cc/min)

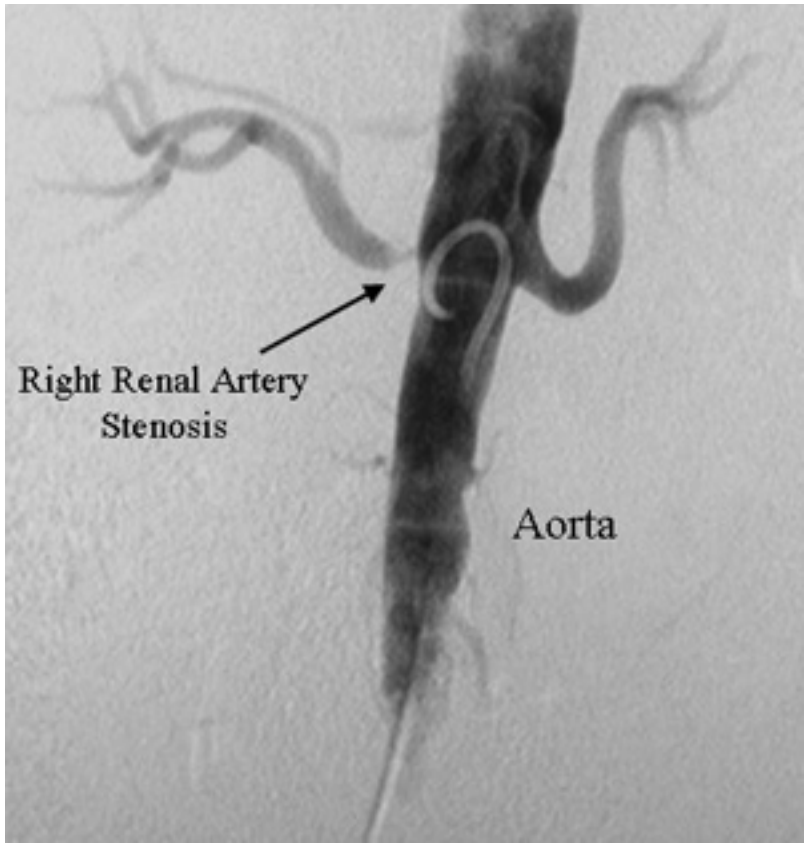
Angion RMN

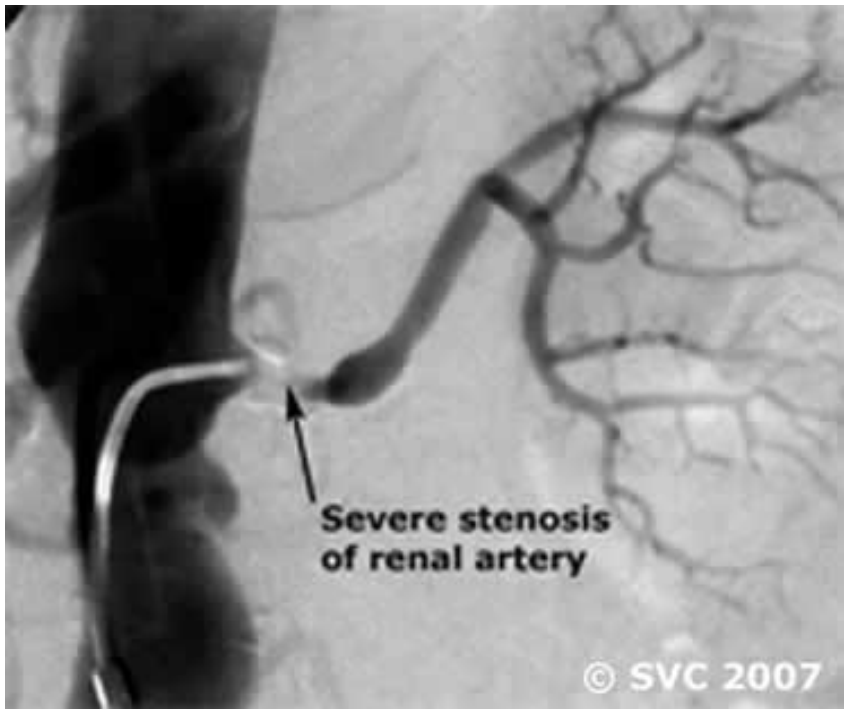


Artériographie

- Avantages:
  - Étalon or
  - On peut mesurer un gradient de pression pour déterminer si une SAR est hémodynamiquement significative (> 20 mmHg suggère sténose > 90%)
  - On peut intervenir: fonction diagnostique et thérapeutique (ce qu'on ne fait presque jamais?)
- Désavantages: c'est une procédure invasive:
  - Exposition aux produits de contraste (allergies, néphrotoxicité)
  - Risque d'athéroembolie
  - Risque de saignement

Artériographie





Tests biochimiques et SAR

Dosage rénine des veines rénales: inutile

normally functioning kidney.[6] Importantly, although renin levels are elevated, the value of peripheral or even renal vein renin values is limited by substantial overlap with patients having essential hypertension.[7,8]

VPP 72%
VPN 16%

7. Martin LG, Cork RD, Wells JO. Renal vein renin analysis: limitations of its use in predicting benefit from percutaneous angioplasty. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1993;16:76–80.
8. Schreij G, van Es PN, Schiffers PM, Lavrijssen AT, de Leeuw PW. "Captopril test," with blood pressure and peripheral renin as response variables in hypertensive patients with suspected renal artery stenosis. *J Hum Hypertens*. 1995;9:741–746.

Circulation. 2007;115:263-270

Elevated Brain Natriuretic Peptide Predicts Blood Pressure Response After Stent Revascularization in Patients With Renal Artery Stenosis

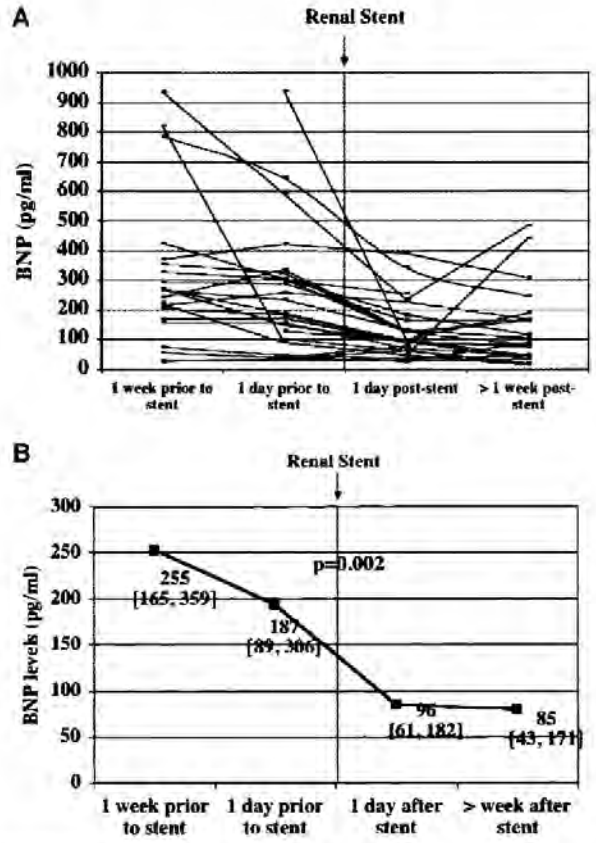


Figure 1. A, Individual BNP levels in 27 patients with renal artery stenosis. B, Median (25th to 75th percentiles) BNP levels before and after stent placement.

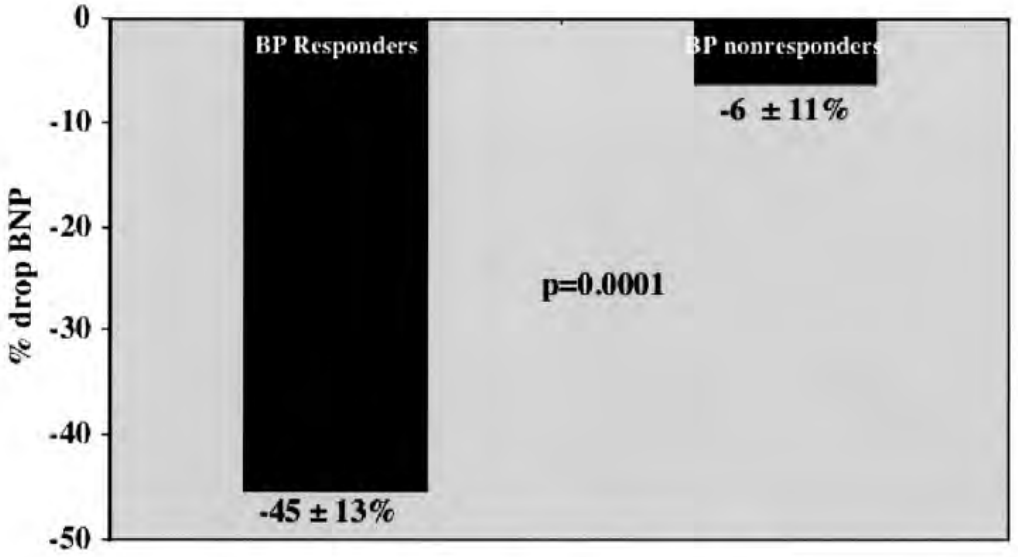


Figure 3. Comparison of BNP drop after stent placement in blood pressure responders vs nonresponders.

Conclusions—BNP is increased in patients with severe renal artery stenosis and decreases after successful stent revascularization. In addition, an elevated baseline BNP level of >80 pg/mL appears to be a good predictor of a blood pressure response after successful stent revascularization. (***Circulation*. 2005;111:328-333.**)

Use of B-Type Natriuretic Peptide to Predict Blood Pressure Improvement after Percutaneous Revascularisation for Renal Artery Stenosis

120 patients suivi 6 mois

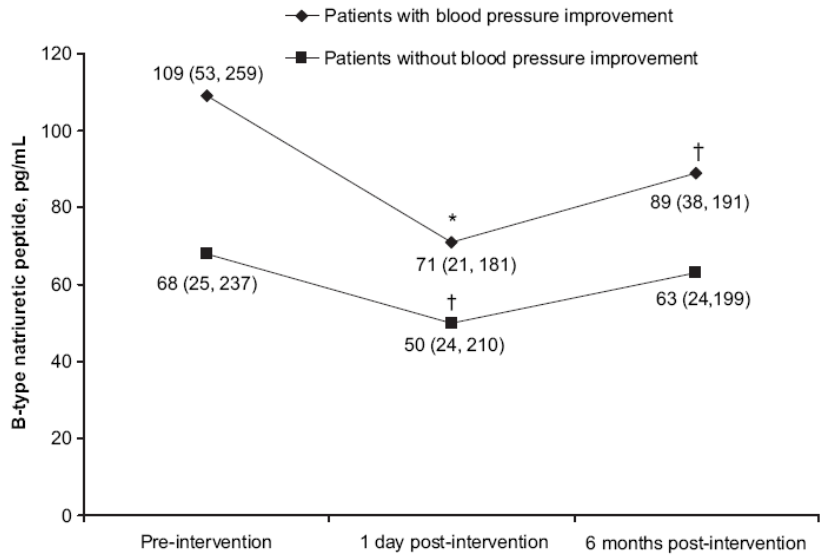


Figure 3 Median (25th to 75th percentiles) BNP levels before and after percutaneous revascularization for renal artery stenosis in patients with and without blood pressure improvement. *$P < 0.001$ compared to BNP levels pre-intervention, †$P < 0.05$ compared to BNP levels pre-intervention.

Eur J Vasc Endovasc Surg (2010) **40**, 599–607

Conclusions: BNP levels are elevated in patients with RAS and decrease after revascularisation. Although BNP does not seem useful as a continuous variable, pre-interventional BNP >50 pg ml^{-1} may be helpful to identify patients in whom PTRA will improve BP.

Tests BCM et SAR

- Rénine périphérique et dosage de la rénine des veines rénales
  - Le passé
  - N'est plus d'actualité
  - Trop de chevauchement avec HTA essentiel: aucune valeur
- BNP
  - Prometteur
  - Trop tôt pour être utilisé, car les limites avec SAR sont encore mal définies (N 0-100 pg/ml, >500 pg/ml compatible avec IC congestive)
    - Beaucoup de chevauchement
    - >80 vs >50 pg/ml
    - Meilleur VPP si beaucoup plus haut
    - Meilleur VPN si beaucoup plus bas
  - D'autres études doivent être faites, surtout chez les IRC et les IC

Indications de rechercher une SAR

- Il n'existe pas de tests radiologiques ou biochimiques fiables pour nous aider à sélectionner les patients à dilater (artério?, BNP?)
- La sélection des patients doit être clinique, selon les indication suivantes:
  - Détérioration rapide de la fonction rénale
  - OAP à répétitions
  - Suspicion de fibrodysplasie de AR chez une patiente jeune (<50 ans)

- Ne pas rechercher de SAR chez les patients
  - Stable (IRC stable, pas d'OAP)
  - HTA dans les cibles

Diagnostique: conclusions

- Débuter avec un test non-invasif avant l'angio
- Ne pas faire d'angio rénale durant un coro sauf s'il y a déjà (avant la coro) une indication clinique d'investiguer une SAR (ce qui est de plus en plus RARE)
- On devrait planifier un test diagnostique pour rechercher une SAR seulement si on planifie faire une angioplastie, ce qui est maintenant RARE (voir section suivante)
- Maintenant, ça devrait probablement être planifié seulement par des spécialistes (néphrologues ou internistes ayant un entraînement particulier en SAR)

Traitement

Clinical outcomes after percutaneous revascularization versus medical management in patients with significant renal artery stenosis: A meta-analysis of randomized controlled trials

Outcome	Main results WMD* or RR† (95% CI); *P* value
Change in SBP	1.20 (–1.18 to 3.58); *P* = .32
Change in DBP	–1.6 (–4.22 to 1.02); *P* = .23
Mean no. of antihypertensives at end of follow-up	–0.26 (–0.39 to –0.13); *P* < .001
Creatinine at end of follow-up	–0.14 (–0.29 to 0.007); *P* = .06
All-cause mortality	0.96 (0.74-1.25); *P* = .76
CHF	0.79 (0.56-1.13); *P* = .20
Stroke	0.82 (0.52-1.31); *P* = .42
Worsening renal function	0.91 (0.67-1.23); *P* = .54

*For continuous variables.
†For dichotomous variables.
‡Study quality adjudicated using criteria suggested by Jadad et al.[37]

Conclusions In patients with RAS, percutaneous renal revascularization in addition to medical therapy may result in a lower requirement for antihypertensive medications, but not with improvements in serum creatinine or clinical outcomes, as compared with medical management over an intermediate period of follow-up. Further studies are needed to identify the appropriate patient population most likely to benefit from its use. (Am Heart J 2011;161:622-630.e1.)

LES ERC: tx médical *vs* angioplastie

Études	N, suivi	% SARA pour inclusion	Résultat (outcome primaire)
DRASTIC (NEJM, 2000, 342, 1007)	106, 1 an	> 50%	Négatif
STAR (AIM, 2009, 150, 840)	140, 2 ans	> 50%	Négatif
ASTRAL (NEJM, 2009, 361, 1953)	806, 5 ans	(significative) > 50% (> 70%)	Négatif
CORAL (NEJM, 2014, 370, 13-22)	947, 4 ans	> 80% ou gradient (> 90%)	Négatif

Stenting and Medical Therapy for Atherosclerotic Renal-Artery Stenosis

- Étude RC: médical *vs* médical + stent sur SARA
- Patients: SARA > 80% ou 60%-80% avec gradient > 20mmHg **et** HTA (>2Rx) ou IRC (< 60 cc/min)
- Suivi 4 ans
- Issu primaire: mortalité CV ou rénal, IM, AVC, IC, progression IRC ou HDC
- Issus secondaires: issu primaire pris individuellement , TA, mortalité de toute cause

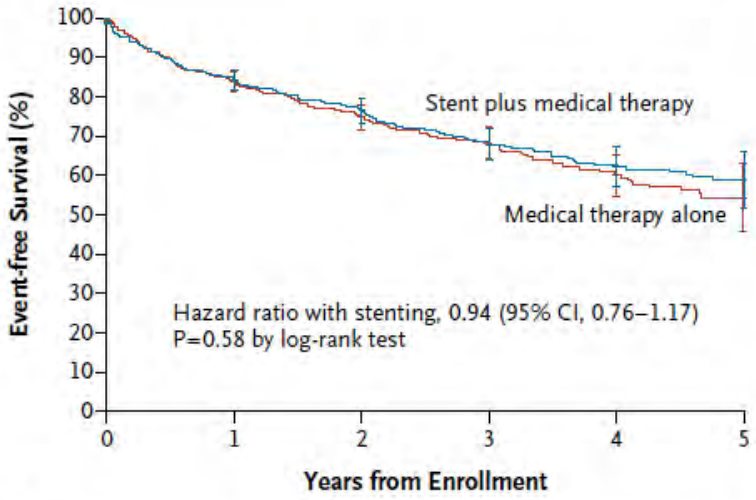
N Engl J Med 2014;370:13-22.

Table 1. Baseline Characteristics of the Study Population, According to Treatment Group.*

Characteristic	Stenting plus Medical Therapy (N = 459)	Medical Therapy Only (N = 472)
Age (yr)	69.3±9.4	69.0±9.0
Male sex (%)	51.0	48.9
Race (%)†		
Black	7.0	7.0
Other	93.0	93.0
Body-mass index‡	28.2±5.3	28.7±5.7
Systolic blood pressure (mm Hg)	149.9±23.2	150.4±23.0
Blood pressure at target level (%)§	29.2	25.3
Estimated GFR (ml/min/1.73 m^2)¶	58.0±23.4	57.4±21.7
Stage ≥3 chronic kidney disease (%)	49.6	50.4
Method of identification of stenosis (%)		
Angiography	68.4	68.6
Duplex ultrasonography	25.5	24.2
Computed tomographic angiography	4.4	5.3
Magnetic resonance angiography	1.7	1.9
Medical history and risk factors (%)		
Diabetes	32.4	34.3
Prior myocardial infarction	26.5	30.2
History of heart failure	12.0	15.1
Smoking in past yr	28.0	32.2
Hyperlipidemia	89.4	90.0
Angiographic findings‖		
% Stenosis, as assessed by core laboratory	67.3±11.4	66.9±11.9
% Stenosis, as assessed by investigator	72.5±14.6	74.3±13.1
Global ischemia (%)**	20.0	16.2
Bilateral disease (%)††	22.0	18.1

N Engl J Med 2014;370:13-22.

Étude CORAL



No. at Risk

Medical therapy alone	472	371	314	214	115	40
Stent plus medical therapy	459	362	318	224	131	59

Figure 2. Kaplan–Meier Curves for the Primary Outcome.

Survival curves are truncated at 5 years owing to instability of the curves because few participants remained in the study after 5 years.

N Engl J Med 2014;370:13-22.

Étude CORAL

Table 2. Clinical End Points.*

End Point	Stenting plus Medical Therapy (N=459)	Medical Therapy Only (N=472)	Hazard Ratio (95% CI)	P Value
	no. (%)			
Primary end point: death from cardiovascular or renal causes, stroke, myocardial infarction, hospitalization for congestive heart failure, progressive renal insufficiency, or permanent renal-replacement therapy†	161 (35.1)	169 (35.8)	0.94 (0.76–1.17)	0.58
Components of primary end point‡				
Death from cardiovascular or renal causes	20 (4.4)	20 (4.2)		
Stroke	12 (2.6)	16 (3.4)		
Myocardial infarction	30 (6.5)	27 (5.7)		
Hospitalization for congestive heart failure	27 (5.9)	26 (5.5)		
Progressive renal insufficiency	68 (14.8)	77 (16.3)		
Permanent renal-replacement therapy	4 (0.9)	3 (0.6)		
Secondary clinical end points§				
Death from any cause	63 (13.7)	76 (16.1)	0.80 (0.58–1.12)	0.20
Death from cardiovascular causes	41 (8.9)	45 (9.5)	0.89 (0.58–1.36)	0.60
Death from renal causes	2 (0.4)	1 (0.2)	1.89 (0.17–20.85)	0.60
Stroke	16 (3.5)	23 (4.9)	0.68 (0.36–1.28)	0.23
Myocardial infarction	40 (8.7)	37 (7.8)	1.09 (0.70–1.71)	0.70
Hospitalization for congestive heart failure	39 (8.5)	39 (8.3)	1.00 (0.64–1.56)	0.99
Progressive renal insufficiency	77 (16.8)	89 (18.9)	0.86 (0.64–1.17)	0.34
Permanent renal-replacement therapy	16 (3.5)	8 (1.7)	1.98 (0.85–4.62)	0.11

N Engl J Med 2014;370:13-22.

Étude CORAL

benefit. From this result, it is clear that medical therapy without stenting is the preferred management strategy for the majority of people with atherosclerotic renal-artery stenosis.

In summary, renal-artery stenting did not confer a significant benefit with respect to the prevention of clinical events when added to comprehensive, multifactorial medical therapy in people with atherosclerotic renal-artery stenosis and hypertension or chronic kidney disease.

N Engl J Med 2014;370:13-22.

Le traitement médical optimal

- Prévention secondaire des maladies cardiovasculaires:
  - Traitement de l'HTA (cible < 140/90 mmHg)
  - Utilisation préférentielle d'IECA ou d'ARA (viser < 30% d'augmentation de créat, surveiller le potassium, 2 sem. après tout introduction ou changement de dose)
  - Antiplaquettaire
  - Statine (vise LDL < 2mmol/L)
  - Diète faible en NaCl
  - Exercice, perte de poids et saine alimentation

Key messages

- Renal artery revascularization does not have a routine place in the management of atherosclerotic renovascular disease (ARVD).
- Medical managements of patients with ARVD should include angiotensin blockade and statin therapy as first-line treatment.
- In selected clinical settings, e.g. flash pulmonary edema, consideration for revascularization may be appropriate.

Annals of Medicine, 2012; 44(Suppl 1): S98–S110

Angioplastie

- Suites aux études randomisées ayant toutes démontrées l'équivalence ou même la supériorité du traitement médical optimal sur l'angioplastie, les indications d'angioplasties sont de plus en plus rares.
- Angioplastie n'apporte pas de bénéfice significatif pour (dans les études randomisées)
  - Pas pour la mortalité
  - Ni pour les événements cardiovasculaires
  - Ni pour la fonction rénale
  - Ni pour la TA

Angioplastie

- L'angioplastie des AR peut être considérée dans les 3 cas suivants:
  - IRC rapidement progressive dont l'étiologie est raisonnablement attribuée à des SAR hémodynamiquement significatives bilatérales ou sur un rein unique
  - Flash OAP à répétition associé à une crise hypertensive et une insuffisance cardiaque (aigue vs chronique) dont l'étiologie est raisonnablement attribuée à des SAR hémodynamiquement significatives bilatérales ou sur un rein unique
  - DFM avec SAR hémodynamiquement significatives
    - Jeune + unifocal

The efficacy of renal angioplasty in patients with renal artery stenosis and flash oedema or congestive heart failure: a systematic review

Table 2 Episodes of flash oedema before and after revascularization[a]

No. of episodes of flash oedema	Before revascularization[b]	After revascularization[c]
0	–	54
1	10	5
>1	33	7
2	3	1
3	2	–
4	2	–
9	1	–
'Numerous'	6	–

[a]Follow-up varies from 1 to 52 months in the different studies.
[b]The number of episodes of flash oedema is not available in the studies of Wierema *et al.* and Missouris *et al.*
[C]The number of episodes of flash oedema is not available in the studies of Chrysochou *et al.*, Wierema *et al.*, Bittl *et al.*, Kiykim *et al.*, Walker *et al.*, Messina *et al.*, and Palmar *et al.*

Conclusion The evidence included in this systematic review justifies a weak recommendation in favour of angioplasty in patients with atherosclerotic RAS and either flash pulmonary oedema or CHF and renal insufficiency.

Angioplastie

- L'angioplastie des AR est fortement déconseillée dans les cas suivants:
  - Reins de taille < 8 cm
  - IRC sévère de longue date de cause connue (GN, HTA ou DB)
  - Indice de résistance élevée au doppler (> 80)
  - Athérosclérose avancée avec risque d'athéroembolies jugées excessives

Angioplastie

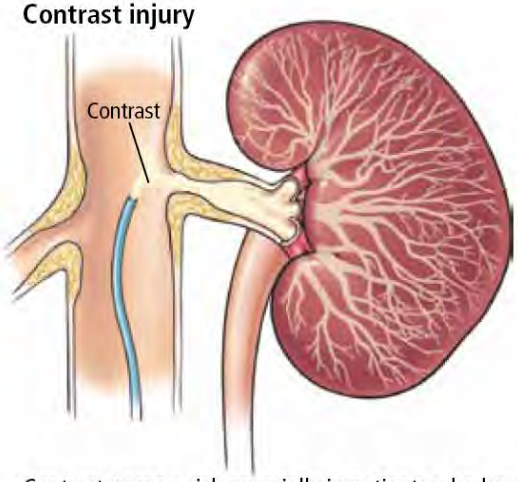
- L'angioplastie dans le cas d'une DFM avec SAR hémodynamiquement significative permet de:
  - Potentiellement guérir l'HTA
  - Renverser l'IRC (en tout ou en partie)
  - Obtenir un taux de resténose bas (<15%)
- Si on doit procéder à une angioplastie, les standards actuels sont d'utiliser un stent et un dispositif prévenant les athéroembolies si disponible

Angioplastie

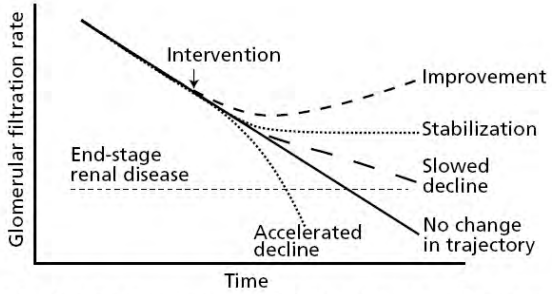
- Complications possibles de l'angioplastie:
  - Athéroembolies rénales (ad 20% de risque de dégradation de la fonction rénale)
  - Athéroembolies aux membres inférieurs (« blue toe syndrome »)
  - Hématome péri-rénal
  - Dissection rénale ou aortique
  - Thromboses et resténoses
  - Saignement et hématome fémoral
  - Pseudoanévrisme fémoral (1%)
  - Néphropathie aux produits de contraste

Possible causes of adverse outcomes

Contrast injury

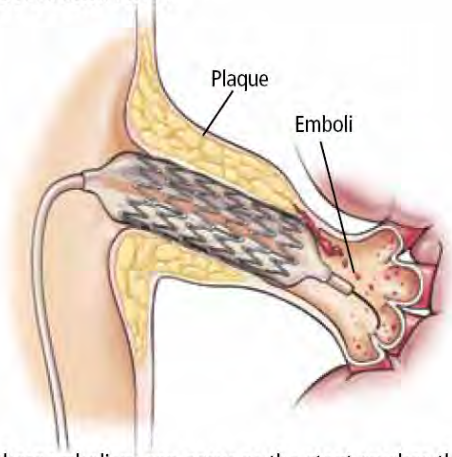


Contrast poses a risk especially in patients who have preexisting renal impairment.



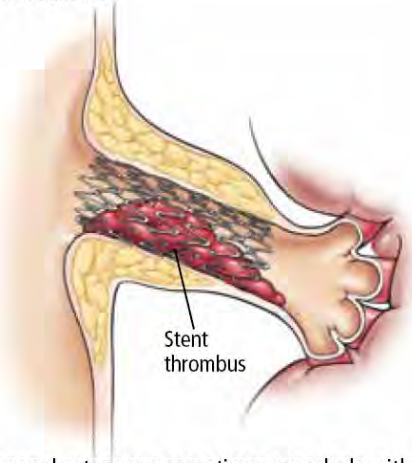
Stenting can improve renal function in some and worsen it in others, but in most cases the rate of decline in renal function does not change. Currently, there is no way to predict the outcome.

Atheroembolism



Atheroembolism can occur as the stent crushes the plaque against the vessel wall.

Reocclusion



The renal artery can sometimes reocclude, either due to restenosis or stent thrombosis.

Angioplastie

- Suivi post procédure:
  - ASA à vie
  - Certains recommandent plavix pour 1 à 12 mois
  - Taux de resténose < 20%

Revascularisation chirurgicale

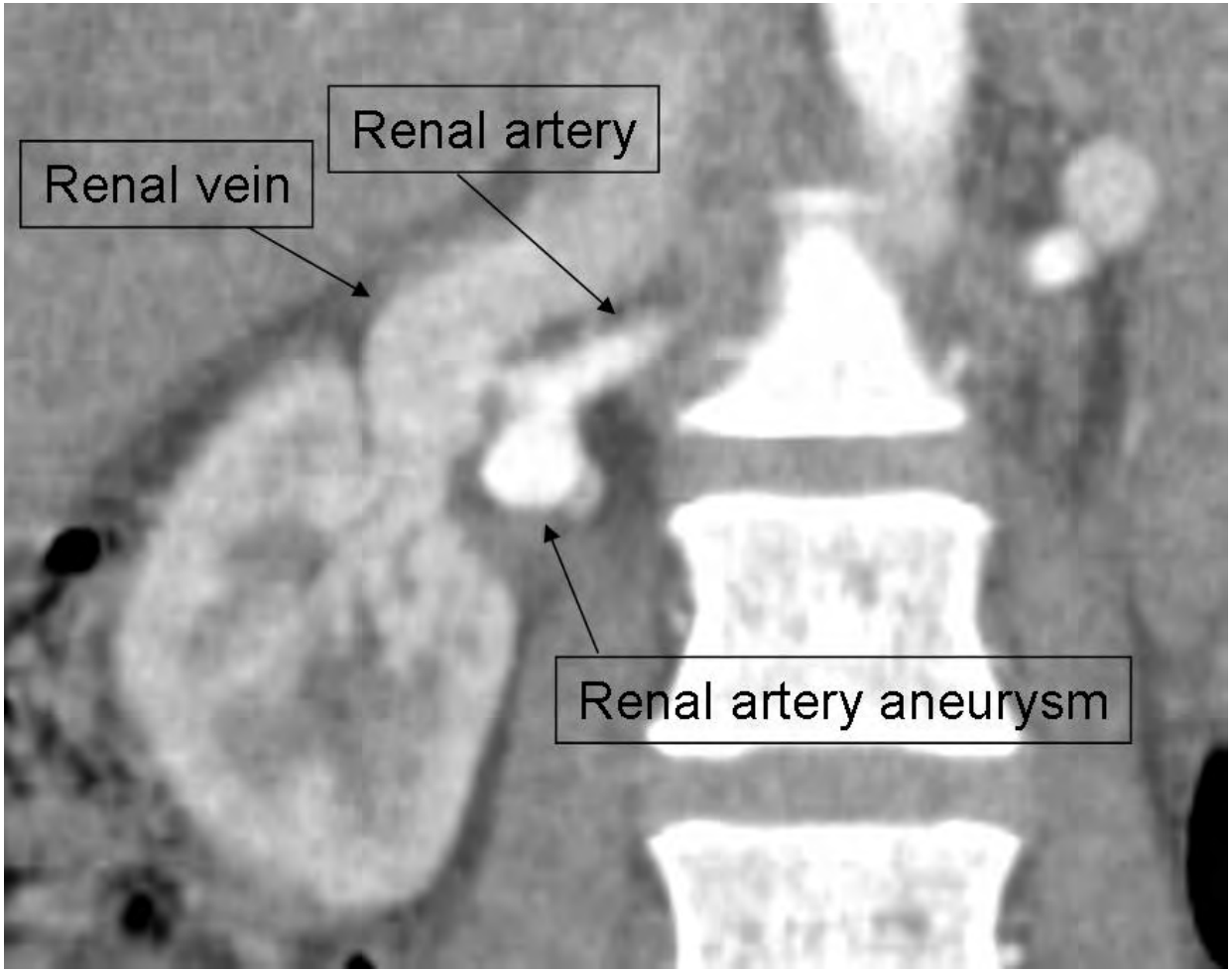
- Les résultats étant très bons avec l'angioplastie + stent, la revascularisation chirurgicale est maintenant rarement considérée
- Les indications de revascularisation chirurgicale sont les mêmes que pour l'angioplastie mais doivent être considérées en présence:
  - D'anévrisme de l'aorte abdominal
  - Dissection rénale ou aortique
  - Anévrismes des artères rénales
  - DFM complexe ne pouvant pas se faire par angioplastie
  - Sténose récidivante

Conditions spéciales

Anévrisme et dissection des AR

Anévrismes des artères rénales

- Rare, asymptomatique, découvertes fortuites
- Homme = femme, mais rupture plus fréquents chez les femmes en âge de procréer
- Indications chirurgicales:
  - Symptomatique (douleur au flanc)
  - Femmes enceintes ou voulant le devenir
  - Associé à HTA rénovasculaire
  - >2 cm
  - Rupture (urgence)
  - Dissection et embolisation rénale (urgence)


Renal vein
Renal artery
Renal artery aneurysm

Dissection des artères rénales

- Rare
- Causes:
  - Traumatique
  - Iatrogénique
  - Spontanée (anévrisme ou DFM)
- Symptômes
  - Douleur au flanc, hématurie, HTA accélérée
- Traitement médical *vs* angiographique *vs* chirurgical: indications de revascularisations:
  - Occlusion de l'AR
  - Associé à HTA rénovasculaire
  - Fonction rénale décroissante

Conclusions

Conclusions 1/2

- HTA rénovasculaire est la 2^{e} cause d'HTA secondaire (SARA >> DFM)
- Le dx peut se faire par de multiples procédures toutes équivalentes (dépend de l'expertise locale)
- La recherche d'une SAR doit se faire chez un patient chez qui on pense intervenir (ce qui se fait rarement actuellement)

Conclusions 2/2

- Le traitement médical optimal est égal ou supérieur à l'angioplastie
- La grande majorité des patients avec SAR doivent être traités médicalement
- La DFM peut être divisée simplement en multifocale et unifocale
- Dans le cas de DFM: afin de maximiser les résultats de l'angioplastie: on devrait traiter en priorité les patients jeunes avec une lésion unifocale

Merci de votre attention!!