



HTA réno-vasculaire

Rappels anatomo-cliniques

Pr Jérôme Turret-Arnaud

jerome.turret@aphp.fr

Service de transplantation rénale

Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière



Plan

- ❑ Épidémiologie de l'HTA
- ❑ Sténose athéromateuse de l'AR
- ❑ Quelques éléments de la prise en charge thérapeutique



Epidémiologie HTA

TABLEAU 3 • Prévalence de l'hypertension artérielle chez les 18-74 ans (en %)

	Hommes	Femmes	Ensemble
Hypertension artérielle	34,1	27,8	31,0
18-44 ans	10,5	8,8	9,6
45-54 ans	42,6	31,4	37,0
55-64 ans	62,4	43,7	53,1
65-74 ans	69,9	65,0	67,3
Dont hypertension artérielle traitée*	77,4	86,6	82,0
18-44 ans	44,0	65,0	56,8
45-54 ans	60,3	78,4	69,1
55-64 ans	85,5	91,5	88,1
65-74 ans	91,4	94,9	93,3
Dont hypertension artérielle contrôlée**	41,8	58,5	50,9
18-44 ans	***	***	***
45-54 ans	46,8	64,0	57,0
55-64 ans	43,5	59,4	51,0
65-74 ans	33,9	49,6	42,5

Prévalence 31%
Soit 19 millions

Patients traités 82%

Patients contrôlés 50,9%

Épidémiologie HTA

- 90 % d'HTA "essentiels"
- HTA secondaires :

HTA réno-vasculaire (2 %)

Néphropathies (5 %)

Toxiques : AINS, oestrogènes, corticoïdes, alcool, anorexigènes, vasoconstricteurs nasaux, cocaïne, amphétamines, réglisse, plomb ...

Vasculaires : coarctation de l'aorte, vascularites, MAT

Apnées du sommeil

Endocriniennes : phéochromocytome (0,1 %), adénome de Conn (1 %), hypercorticismes (dont maladie de Cushing), hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, acromégalie



L'HTA réno-vasculaire

- ▶ HTA due à une anomalie de(s) (l')artère(s) rénale(s) responsable d'une ischémie rénale en aval :

.	Sténoses athéromateuses	Fibrodysplasie de la media
Incidence	90 % des cas	10 % des cas
Terrain	Homme > 45 ans	Femme entre 25 et 40 ans
Facteurs de risque cardio-vasculaires	Multiples (HTA, obésité, diabète de type 2, tabac)	absents
Localisation de la sténose	Lésions proximales (près de l'ostium) et souvent bilatérales avec dilatation post-sténotique	Lésions distales avec aspect en « collier de perles » et souvent bilatérales
Risque de thrombose	élevé	faible

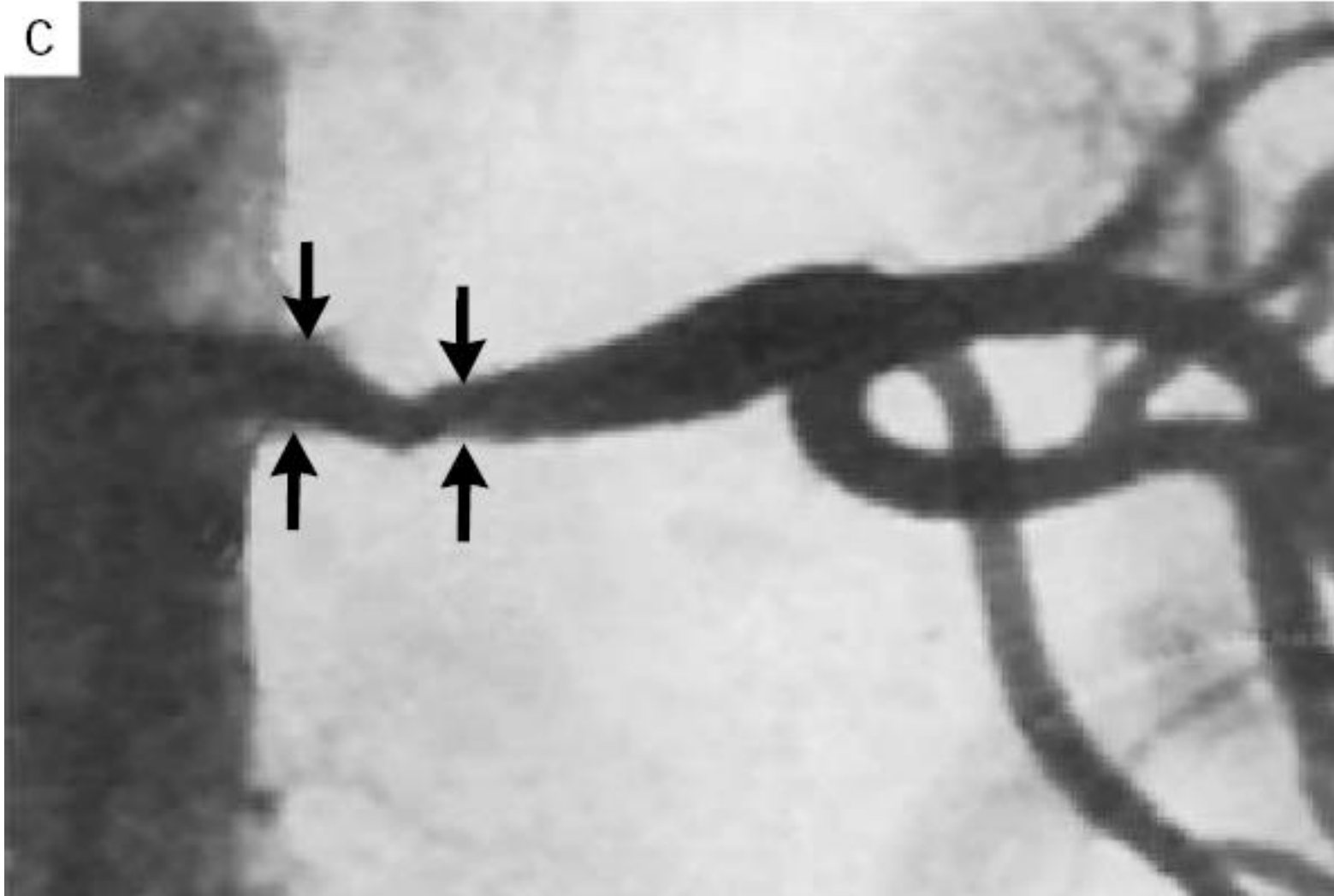
- ▶ L'HTA est secondaire à l'activation du **Système Rénine angiotensine**



L'HTA réno-vasculaire : angiodyplasie



L'HTA réno-vasculaire : SAR



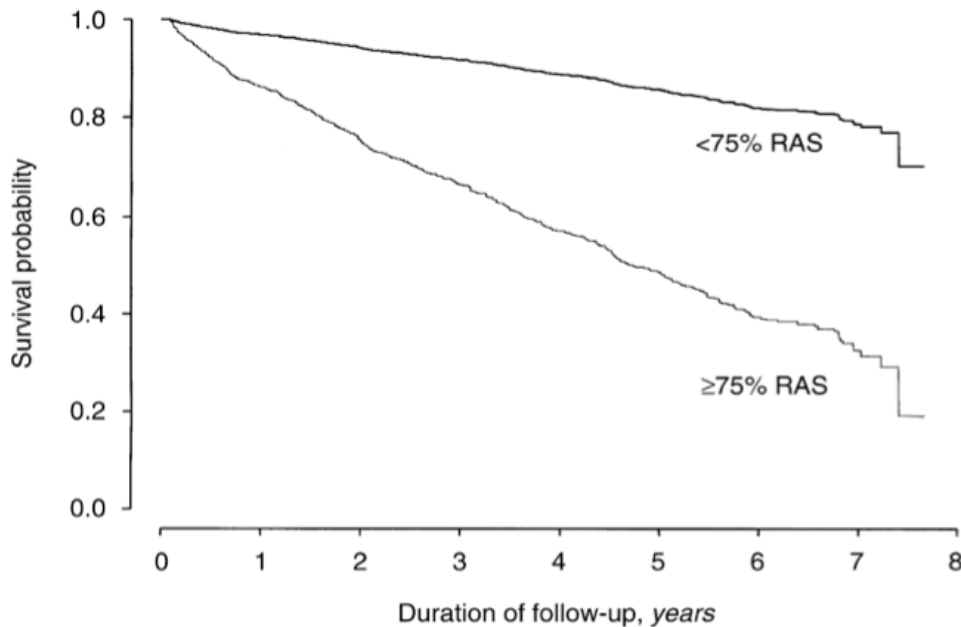
Prévalence et conséquences de la SAR

- > 50 % des patients avec athérome extra-rénal
 - 14-30 % des insuffisances coronariennes
 - 33 % des insuffisances cardiaques congestives > 70 ans
 - 22-45 % des artérites des membres inférieurs
 - 6.8 % adultes > 65 ans
 - > 90 % cas de SAR
 - Responsable > 27 % IRCT patients > 45 ans
 - Aggrave la maladie cardiovasculaire
-
- The diagram features a central light blue circle containing the text 'SAR athéromateuse'. Five arrows radiate from this circle: one pointing up, one pointing right, one pointing down-right, one pointing down-left, and one pointing left. A red-bordered rectangular box is positioned horizontally across the lower part of the circle, containing the text 'Biomarqueur de l'athérosclérose ou facteur causal?'.

Survie en fonction de la présence d'une SAR

4000 Patients bénéficiant d'une coronarographie

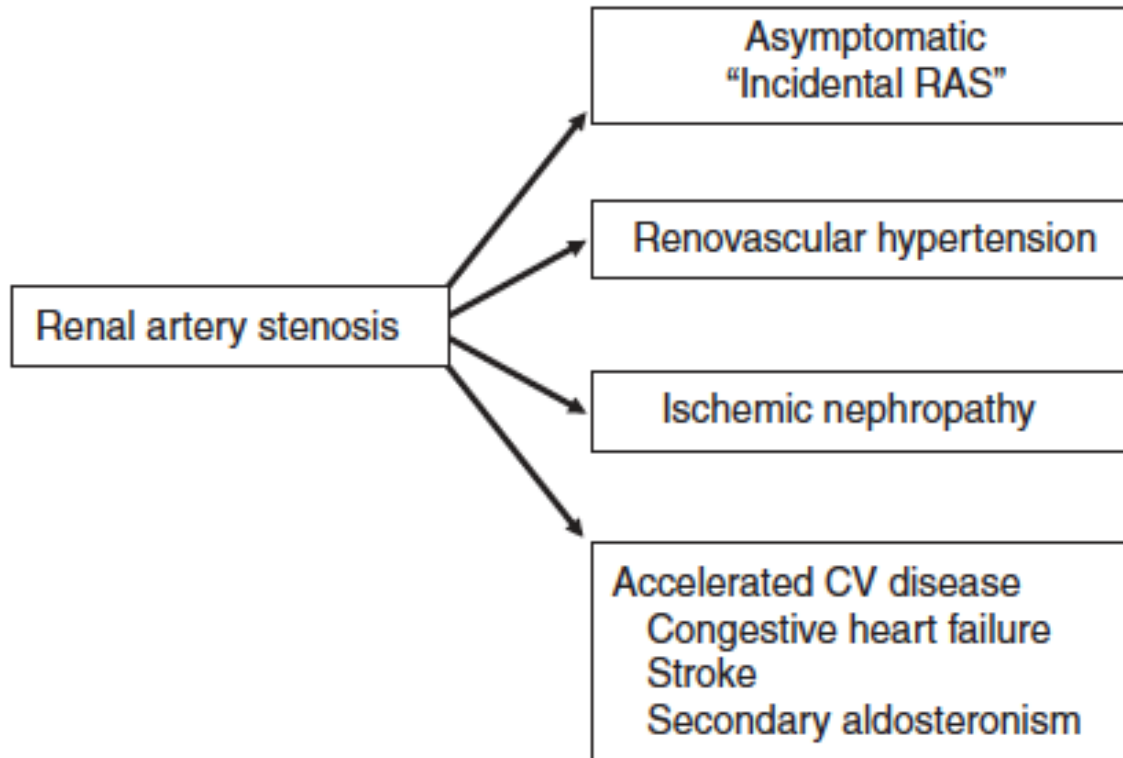
SAR (au moment de la coronarographie)	Survie à 4 ans	
	OUI	57 %
NON	89 %	



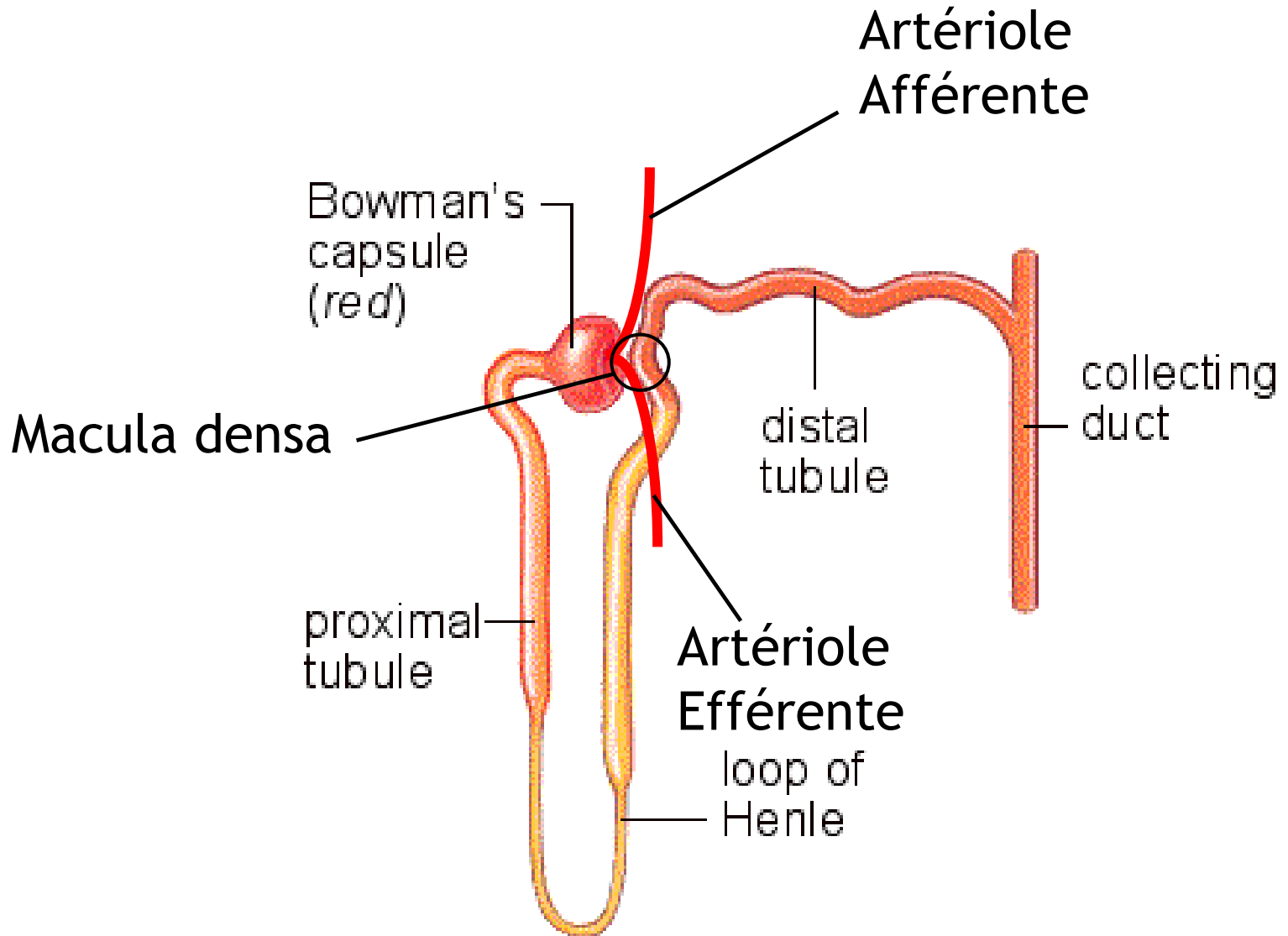
ACC/AHA practice guidelines, Circulation, 2006

Conlon, Kidney Int, 2001

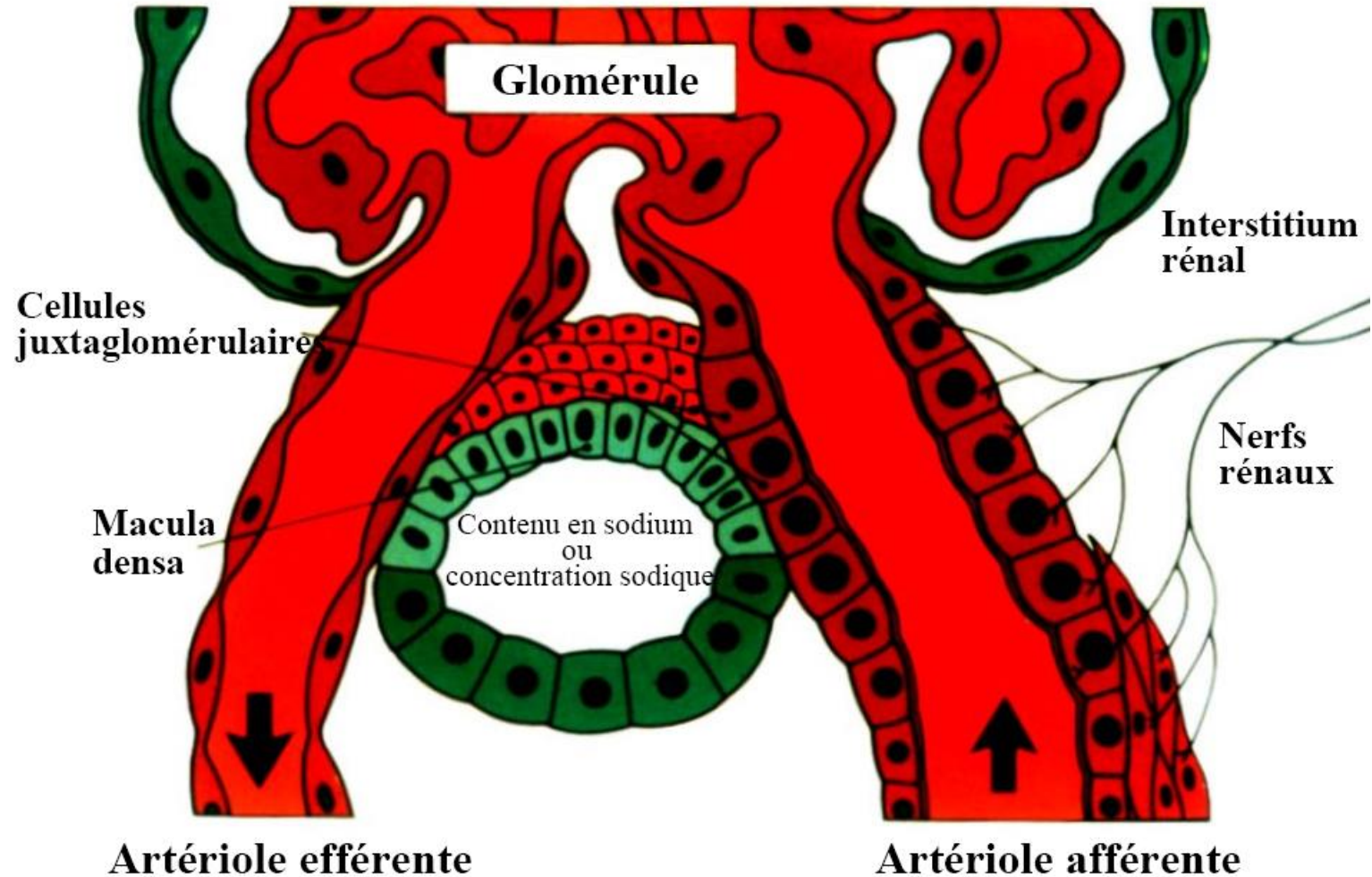
Circonstances de découverte



Physiopathologie de l'HTA réno-vasculaire



Physiopathologie de l'HTA réno-vasculaire



Physiopathologie de l'HTA réno-vasculaire

Artère rénale normale

$P_{normale}$

Artériole afférente

GFR (N)

Artériole efférente

Artère rénale sténosée

$P_{abaissée}$

Artériole afférente

Rénine

↓

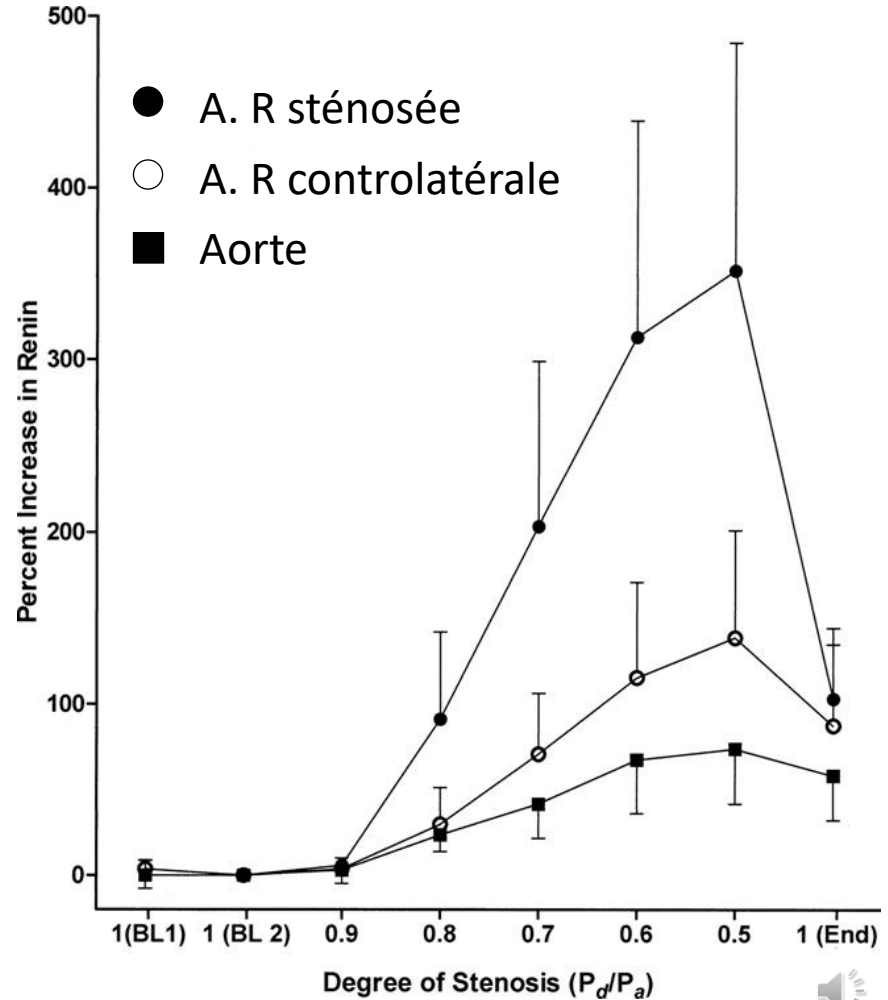
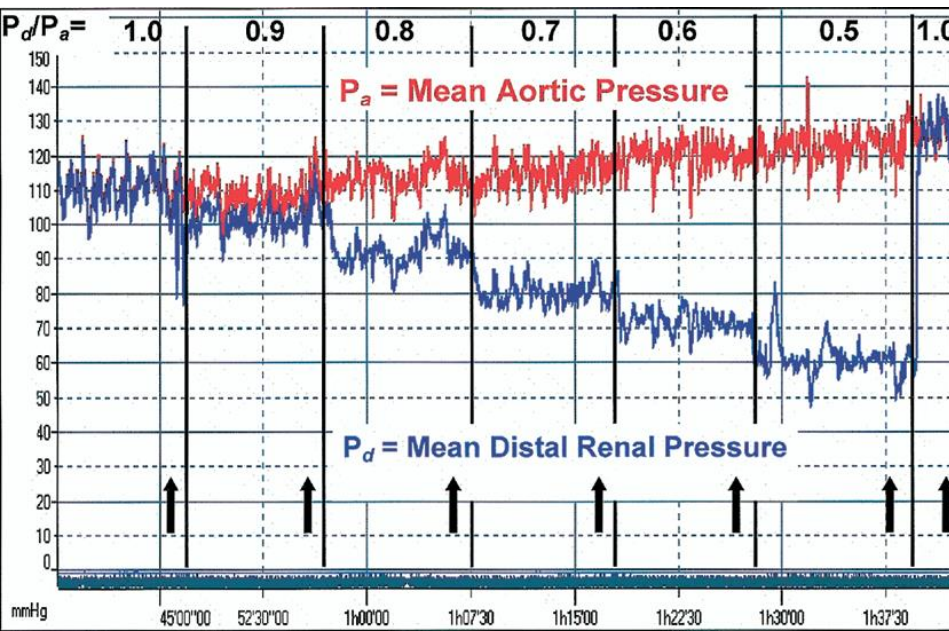
AII

GFR «N»

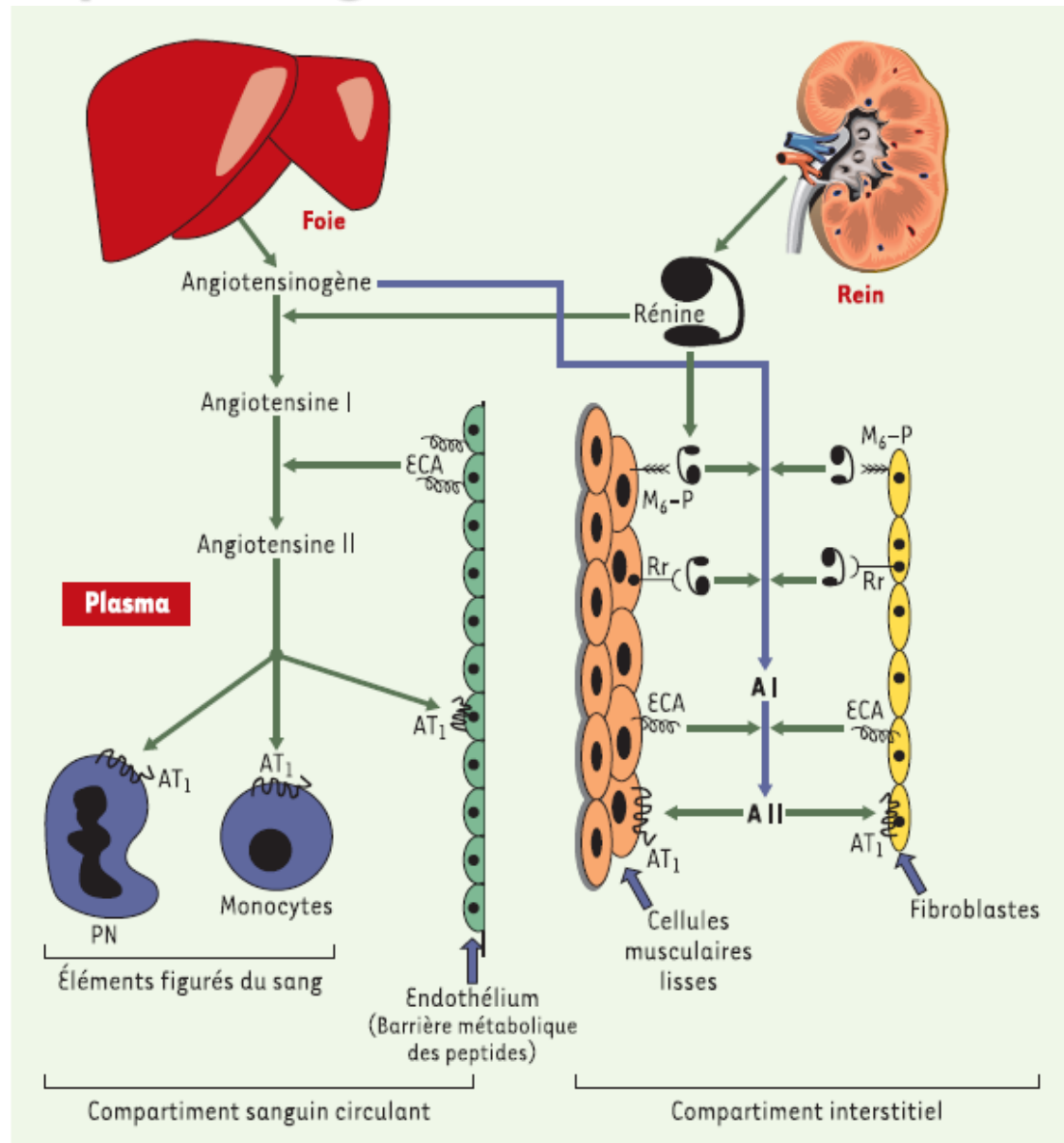
Artériole efférente constricte



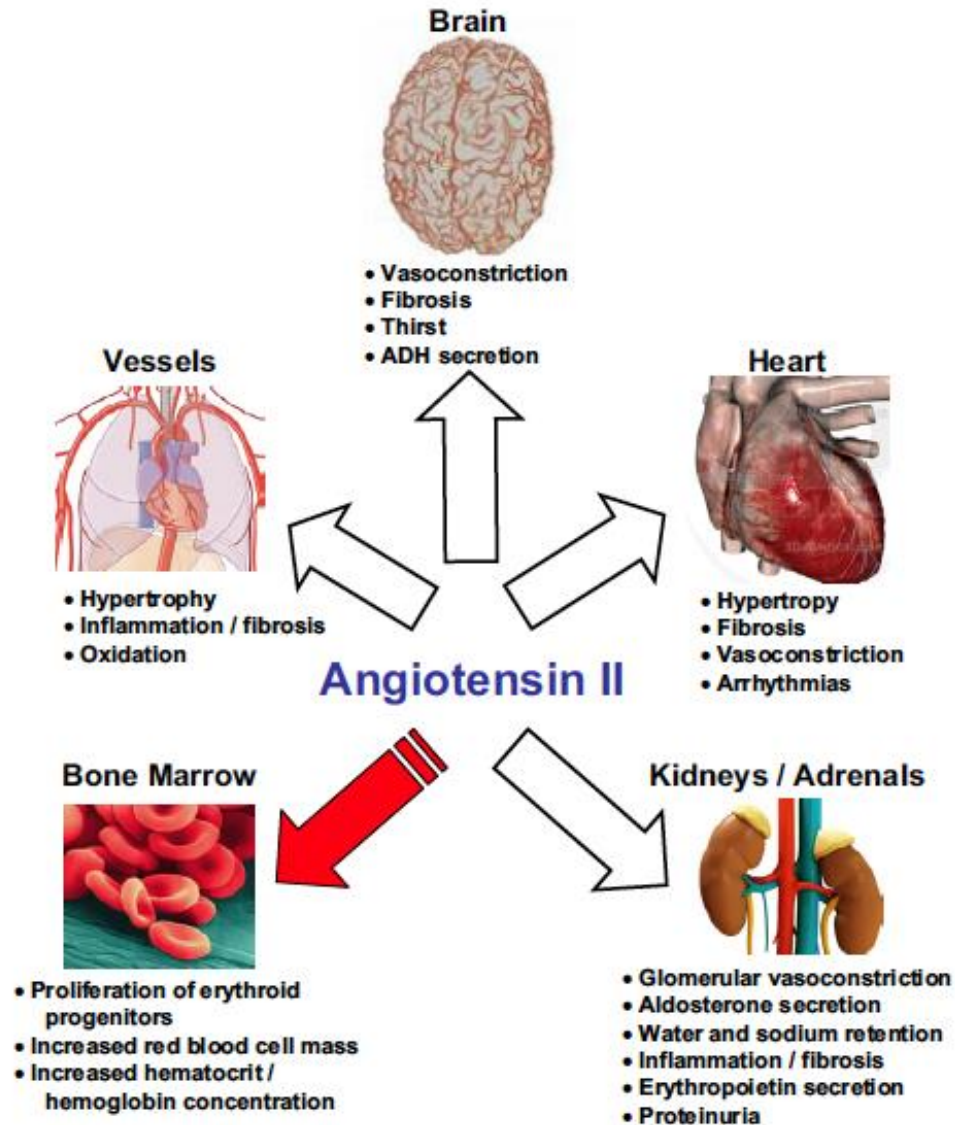
Sténose et activation du SRAA



Physiopathologie de l'HTA réno-vasculaire



Effets délétères de l'Angiotensine II



Dépistage des SAR : chez qui ?

- HTA avant 30 ans
- HTA sévère après 55 ans
- Aggravation d'une HTA antérieure
- HTA maligne
- HTA + hypokaliémie
- HTA résistante > 3 traitements dont diurétique
- Insuffisance rénale inexpliquée
- Élévation de la créatinine > 20 % sous IEC / ARAI
- Asymétrie taille des reins > 1,5 cm
- OAP flash inexpliqué
- Angor réfractaire ou insuffisance cardiaque inexpliquée



Prise en charge thérapeutique

- 2 volets
 - Médical
 - Revascularisation endovasculaire ou chirurgicale



Prise en charge thérapeutique: Guidelines

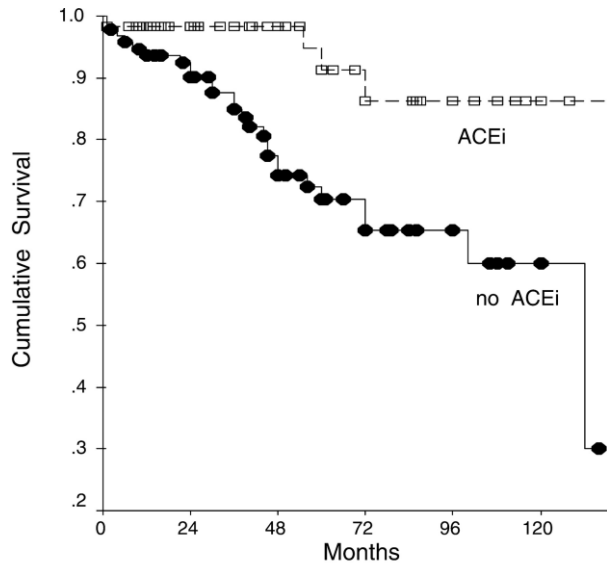
- Volet médical

Risk factor	Recommendation	Reference
Hypertension	Target BP <140/90 mm Hg, \leq 125/75 mm Hg with diabetes mellitus or proteinuria; ACE inhibitor or/and ARB as first-line agents; monitor sCr and potassium	[25,34–36]
Dyslipidemia	Target LDL <2.6 mmol/l (100 mg/dl), consider <1.8 mmol/l (70 mg/dl)	[37–39]
Diabetes mellitus	Target HbA1c <48 mmol/mol (7%); foot and eye care	[40]
Atherosclerosis	Aspirin, clopidogrel, or prasugrel	[41]
Smoking	Cessation	[42]
Chronic kidney disease	Tight control of BP, dyslipidemia, diabetes mellitus; manage anemia and hyperparathyroidism	[43]

Prise en charge thérapeutique : IEC si possible

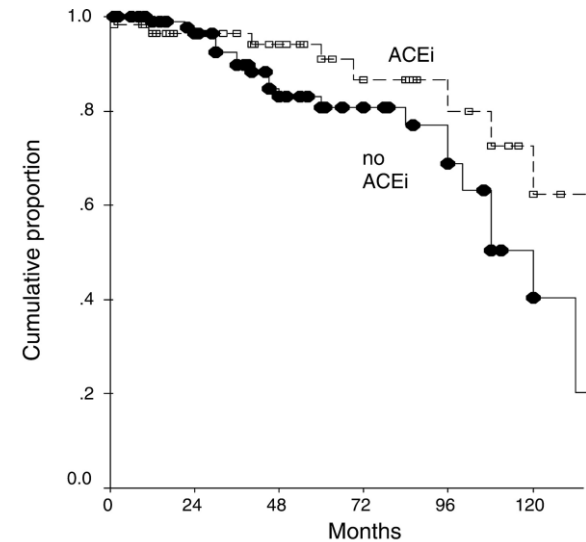
Survie des patients

Survie sans dégradation de la fonction rénale



Number at risk

	0	24	48	72	96	120
On ACEi	62	45	33	18	12	6
Without ACEi	12	112	66	38	22	6



Number at risk

	0	24	48	72	96	120
On ACEi	62	47	37	20	13	6
Without ACEi	128	105	59	32	17	6

Losito, *NDT*, 2005

Utilisable chez les patients avec des sténoses bilatérales >60%
 77 patients, 20% d'effets indésirables
 Chrysochou, *NDT*, 2011



Prise en charge thérapeutique : Statine

- Étude rétrospective
- Artériographie rénale
- Suivi 29 ± 22 mois
- 76 patients (1985-2004)
- 117 artères rénales

23 % Progression de la SAAR

64 % PAS de progression

12 % Régression de la SAAR

■ FDR

Protéinurie > 0,6g/d (RR 7,2, p=0,003)

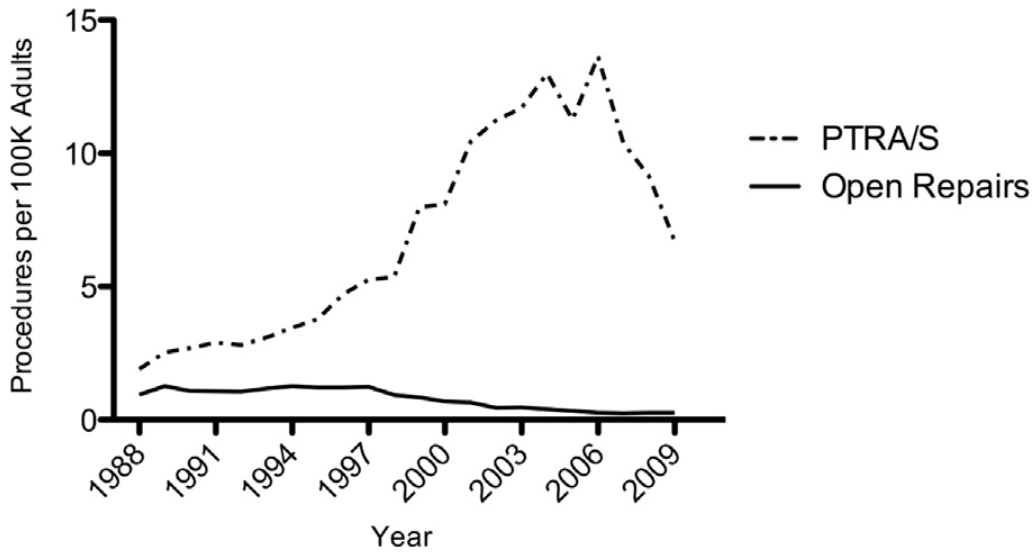
PA pulsée > 75 mmHg (RR 4,2, p=0,03)

■ Traitement par statine réduit significativement la progression ou le développement de SAAR (RR 0,2 ; 6 % vs 31 %, p=0,03).

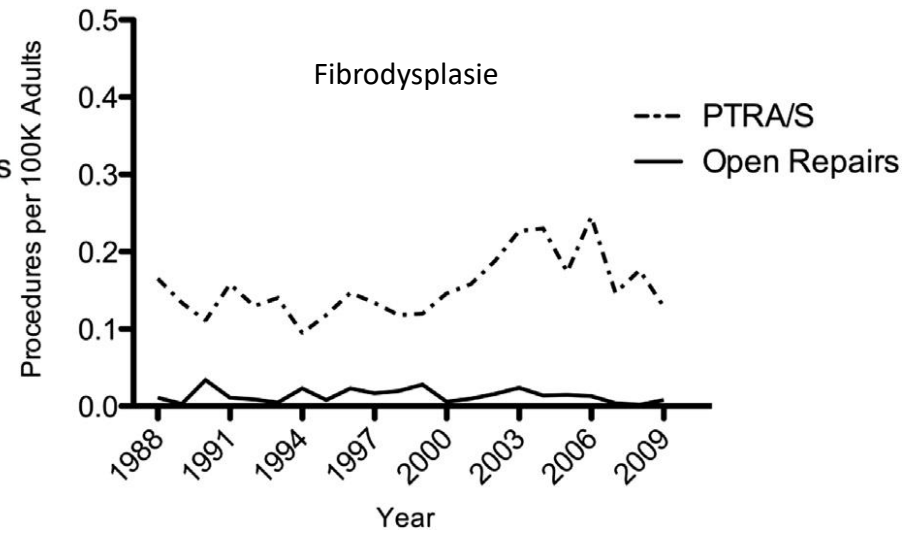
■ GFR identique (-2,89.4 vs -4,210.2 ml/min/an)

Revascularisation: effet de mode?

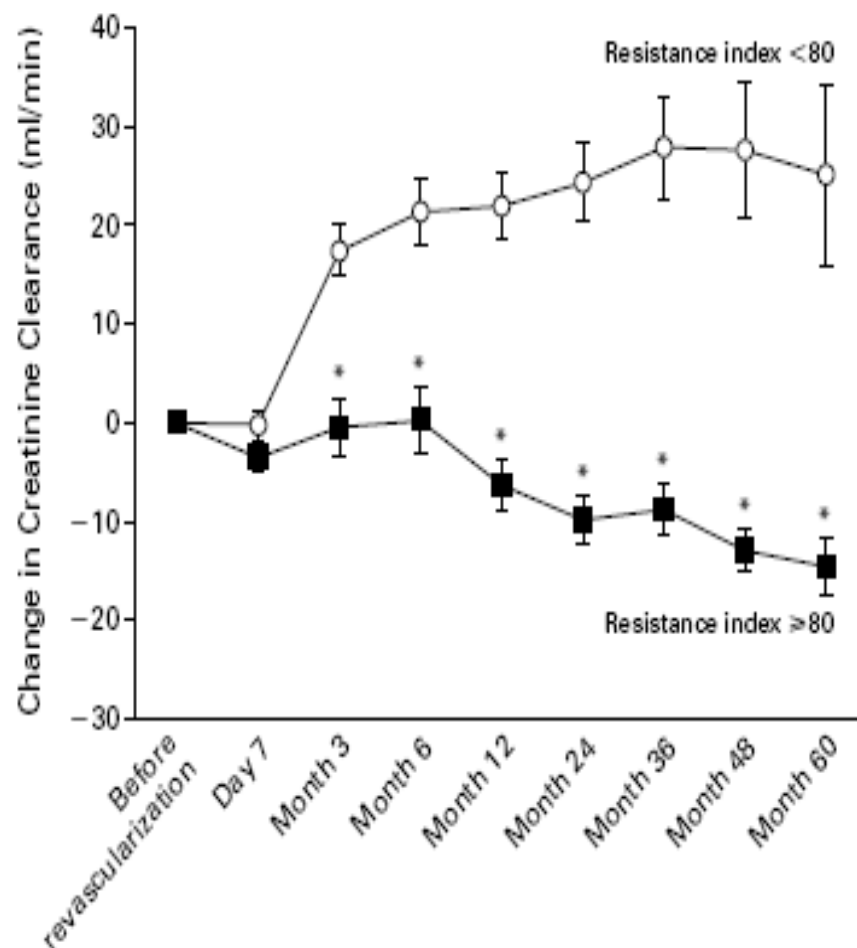
SAR



Fibrodysplasie



Prise en charge thérapeutique : Dilat ou pas dilat ?



NO. WITH FOLLOW-UP DATA

Resistance index <80	96	96	95	83	73	59	43	34	21
Resistance index ≥80	35	35	33	31	26	21	16	8	5



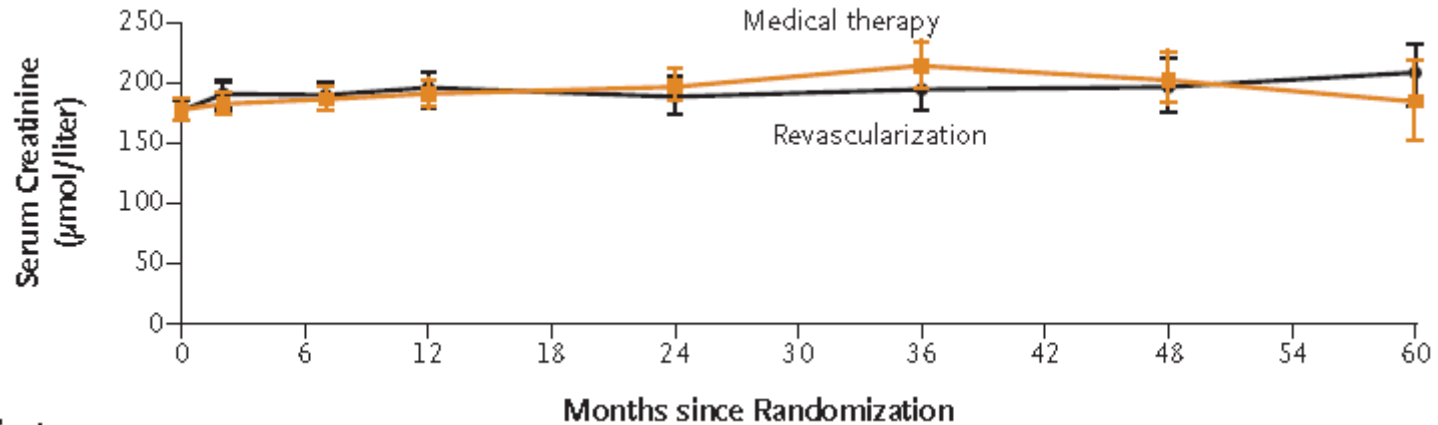
Prise en charge thérapeutique : Dilat ou pas dilat ?

ASTRAL :

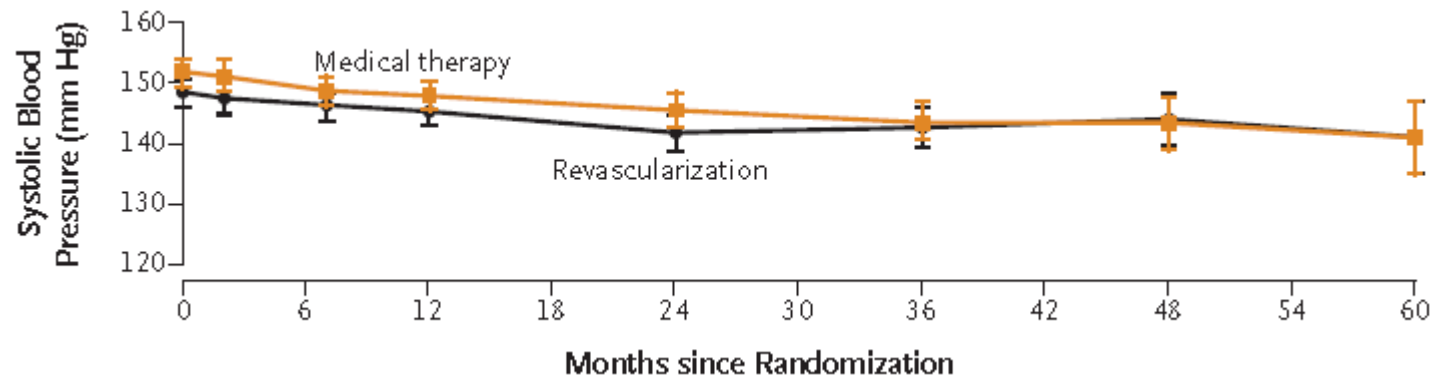
- Essai randomisé, ouvert, multi-centrique
- 806 patients avec maladie réno-vasculaire
- Traitement médical + dilatation versus traitement médical seul
- Inclusion : sténose « importante », une ou deux artères, considérée « revascularisable », d'issue « incertaine » après revascularisation
- Exclusion : « nécessité » d'une revascularisation chirurgicale dans les 6 mois



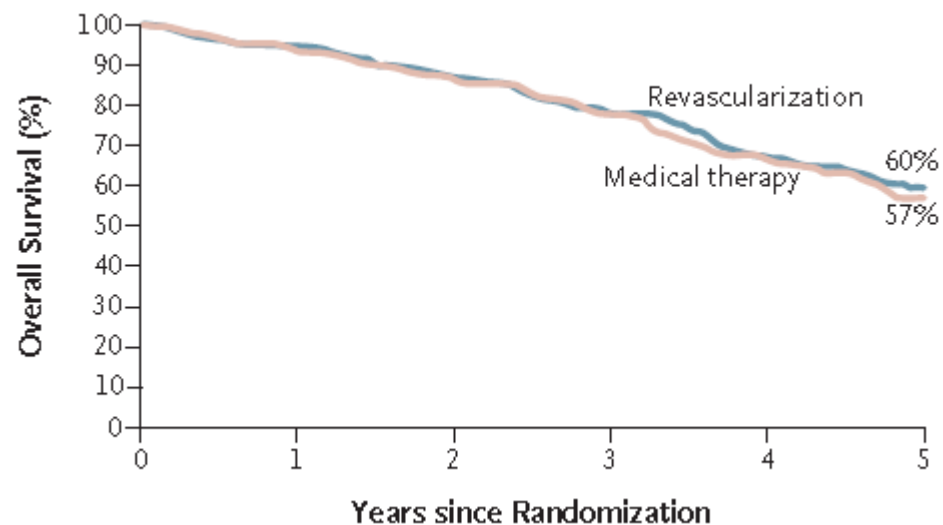
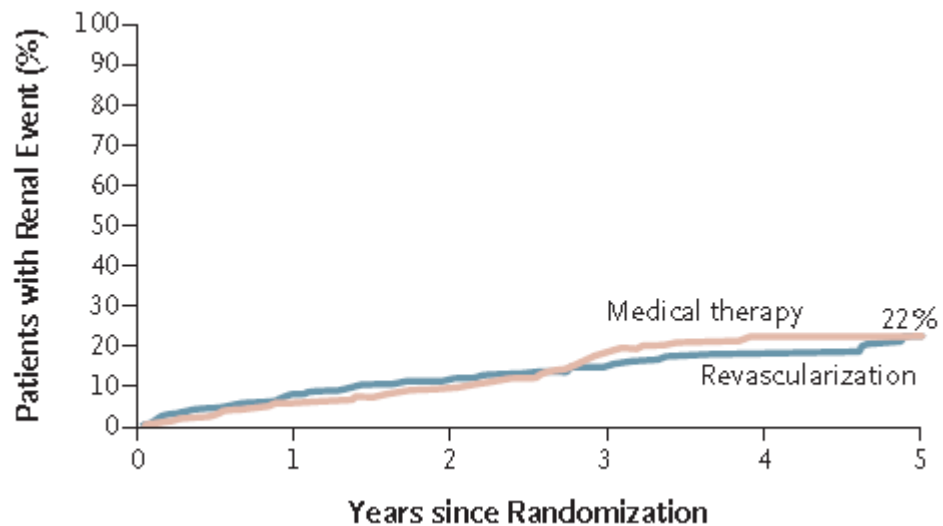
Prise en charge thérapeutique : Dilat ou pas dilat ?



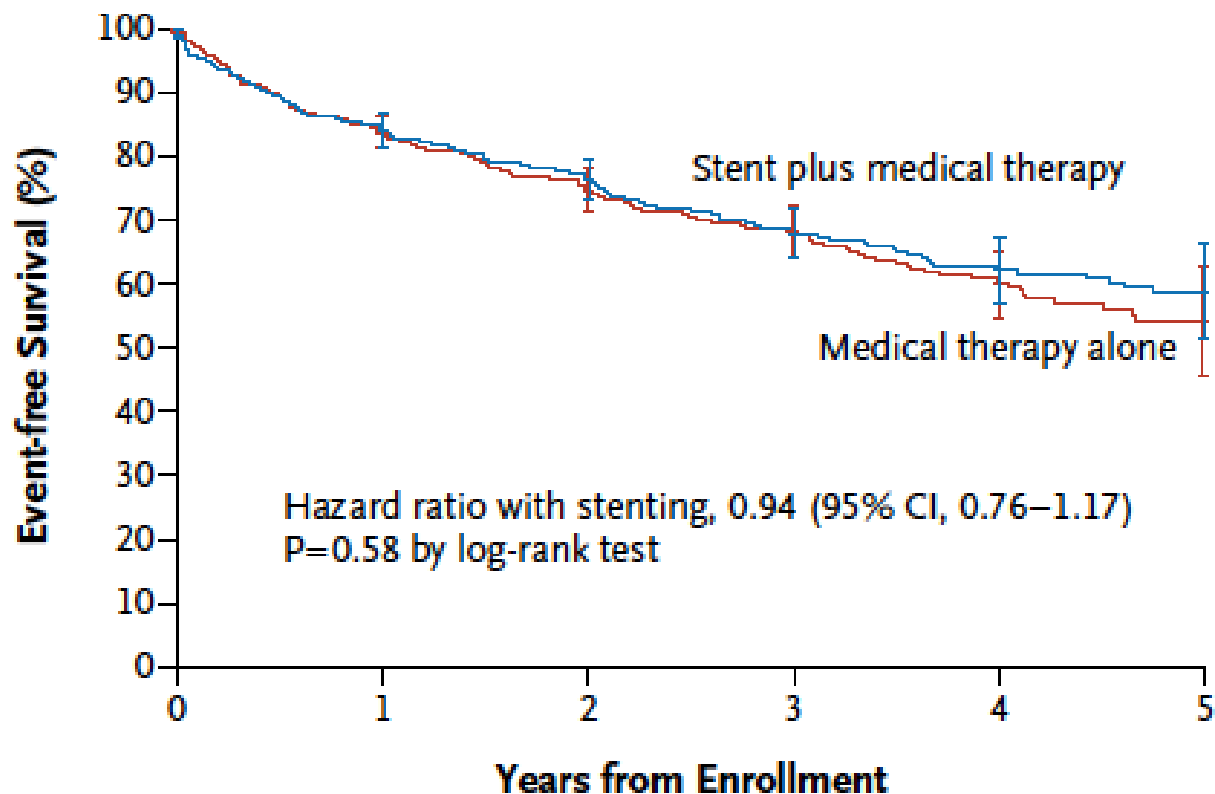
Patients



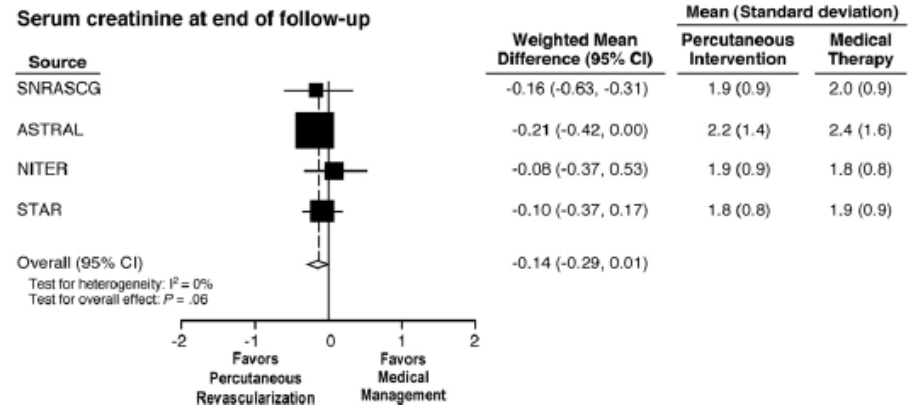
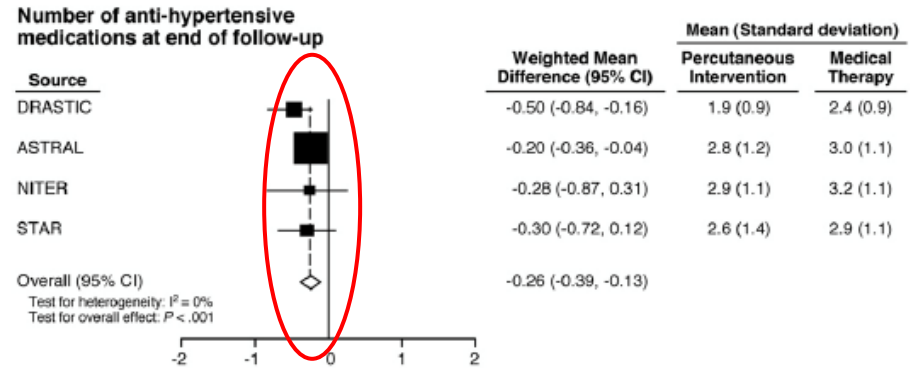
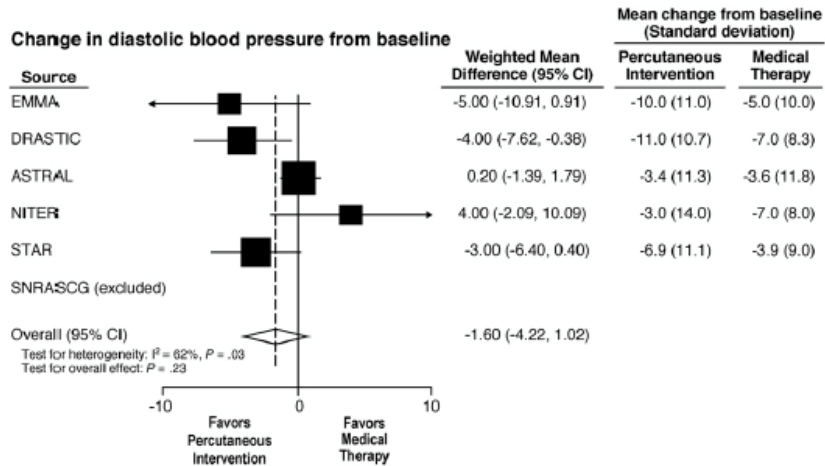
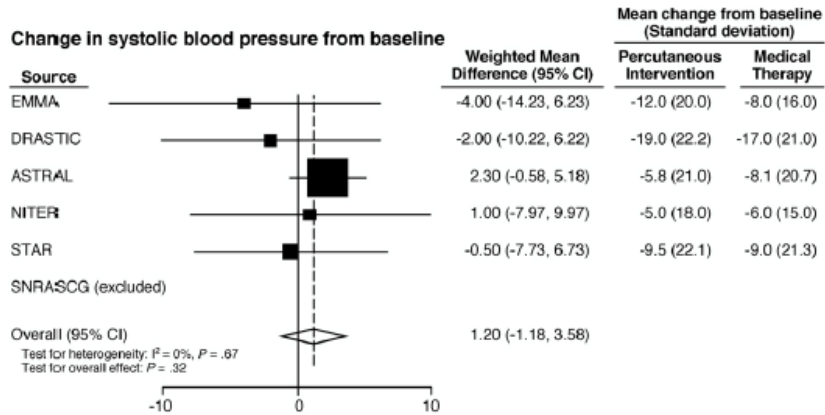
Prise en charge thérapeutique : Dilat ou pas dilat ?



Stenting and Medical Therapy for Atherosclerotic Renal-Artery Stenosis



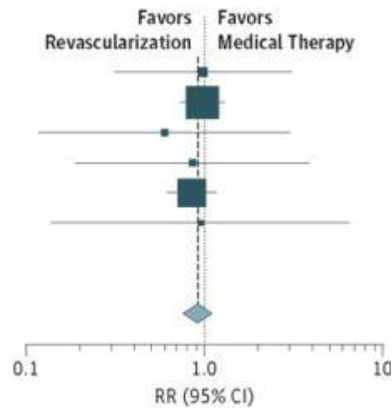
Clinical outcomes after percutaneous revascularization versus medical management in patients with significant renal artery stenosis: A meta-analysis of randomized controlled trials



Renal Artery Revascularization: Updated Meta-analysis With the CORAL Trial

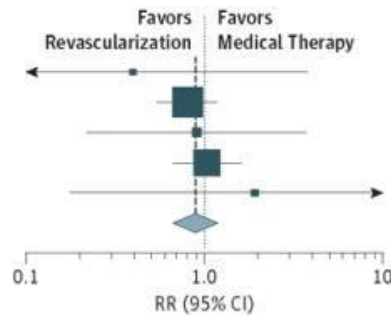
A Mortality

Source	RR (95% CI)
STAR	0.99 (0.32-3.09)
ASTRAL	0.98 (0.74-1.29)
SNARSCG	0.60 (0.12-3.01)
NITER	0.86 (0.19-3.86)
CORAL	0.85 (0.63-1.16)
RASCAD	0.95 (0.14-6.46)
DRASTIC	(Excluded)
EMMA	(Excluded)
Overall ($I^2=0.0\%$; $P=.98$)	0.91 (0.75-1.11)



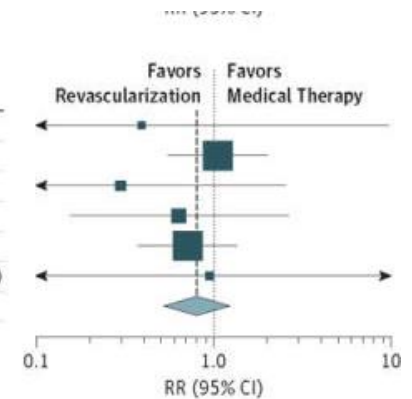
B Congestive heart failure

Source	RR (95% CI)
STAR	0.40 (0.04-3.71)
ASTRAL	0.80 (0.55-1.16)
SNARSCG	0.90 (0.22-3.65)
CORAL	1.03 (0.67-1.57)
RASCAD	1.91 (0.18-20.24)
Overall ($I^2=0.0\%$; $P=.80$)	0.89 (0.68-1.17)



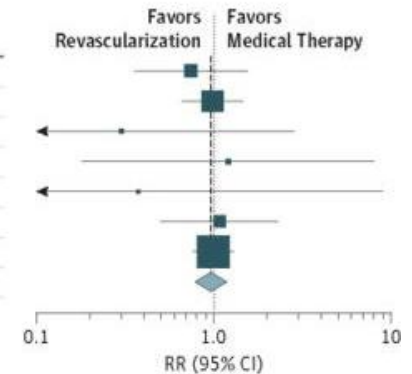
C Stroke

Source	RR (95% CI)
STAR	0.39 (0.02-9.53)
ASTRAL	1.06 (0.56-1.98)
SNARSCG	0.30 (0.04-2.51)
NITER	0.64 (0.16-2.59)
CORAL	0.72 (0.38-1.34)
RASCAD	0.95 (0.06-14.75)
Overall ($I^2=0.0\%$; $P=.85$)	0.80 (0.54-1.21)



D Worsening renal function

Source	RR (95% CI)
STAR	0.74 (0.36-1.52)
ASTRAL	0.98 (0.67-1.43)
DRASTIC	0.30 (0.03-2.77)
SNARSCG	1.20 (0.18-7.92)
EMMA	0.38 (0.02-8.78)
NITER	1.07 (0.50-2.28)
CORAL	0.99 (0.76-1.27)
Overall ($I^2=0.0\%$; $P=.91$)	0.96 (0.79-1.16)



Prise en charge thérapeutique : Dilat ou pas dilat ?

NON :

- Petits reins (<8cm) : c'est trop tard
- Créatininémie stable sur les 12 mois précédents : le rein controlatéral est malade)
- Index de résistance > 0,8 au doppler : atteinte de la petite vascularisation



Prise en charge thérapeutique : Dilat ou pas dilat ?

Peut-être :

Un seul rein fonctionnel ou anatomique
Sténose bilatérale des artères rénales
HTA maligne, accélérée ou résistante
Intolérance au traitement antihypertenseur
IRC (inexpliquée)
Angor instable
Insuffisance cardiaque brutale
OAP inexpliqué

Mais pas encore d'études
bien menées...



Merci de votre attention

