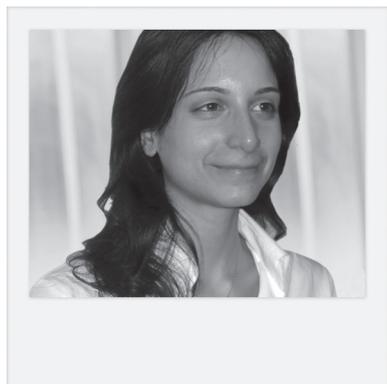


# Hypertension artérielle rénovasculaire : faut-il continuer à la dépister et pourquoi ?

**RESUME :** L'hypertension artérielle secondaire est la conséquence d'une pathologie dont la prise en charge permet la normalisation ou l'amélioration des chiffres tensionnels. Sa prévalence est inférieure à 5 % en consultation de médecine générale. Cependant, il s'agit le plus souvent d'une hypertension sévère, réfractaire, et de plus mauvais pronostic cardiovasculaire.

L'hypertension rénovasculaire reste de loin sa première étiologie avec pour principal cadre étiologique la sténose athéroscléreuse et la sténose sur dysplasie fibromusculaire de l'artère rénale.

Pendant plusieurs décennies, le traitement par angioplastie de l'artère rénale a été pratiquement incontournable. Depuis quelques années, plusieurs études font planer le doute quant au bénéfice de la revascularisation rénale sur le contrôle tensionnel et la protection globale de la fonction rénale.



→ **A. YANNOUSOS,**  
**C.A. NKEMBE, M. SAFAR,**  
**J. BLACHER**

Unité Hypertension Artérielle,  
Prévention et Thérapeutique  
Cardiovasculaire,  
Centre de Diagnostic et de  
Thérapeutique, Hôtel-Dieu, PARIS.

**L'**HTA rénovasculaire (HTARV) vient en deuxième rang parmi les hypertensions artérielles (HTA) secondaires, après les néphropathies parenchymateuses. Elle représente la cause la plus fréquente d'HTA secondaire potentiellement curable de l'adulte. Sa prévalence est de l'ordre de 2 % parmi les hypertendus explorés en centres spécialisés [1].

L'HTARV est la conséquence d'une ou de plusieurs sténoses de 60 % ou plus [2] sur une ou plusieurs artères rénales induisant l'ischémie du rein d'aval. **Le diagnostic certain est rétrospectif : l'HTA doit être réversible complètement ou partiellement après revascularisation.**

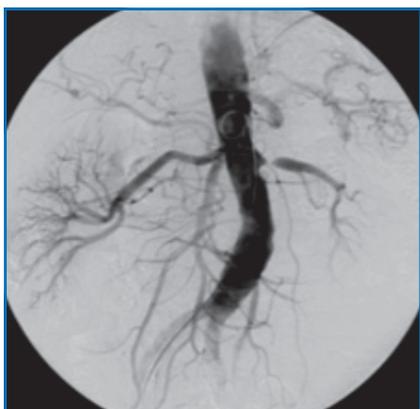
La sténose de l'artère rénale (SAR) est, dans sa forme athéroscléreuse, la principale cause d'HTARV. Elle est le témoin d'une maladie athéromateuse diffuse associée à une morbi-mortalité cardiovasculaire accrue [3]. La revas-

cularisation par angioplastie *stenting* est la stratégie thérapeutique de première intention chez les patients ayant une SAR bilatérale ou sur rein unique, afin de préserver la fonction rénale [4]. Cette attitude thérapeutique reste cependant discutée en cas de SAR unilatérale, sauf pour des profils bien définis de patients pour lesquels la revascularisation pourrait être bénéfique.

La dysplasie fibromusculaire est la deuxième principale cause de sténose de l'artère rénale. Le bénéfice d'une revascularisation sur le plan tensionnel est plus important chez ces patients n'ayant le plus souvent pas d'insuffisance rénale et/ou d'athérome évolué.

## Epidémiologie

La SAR athéroscléreuse, la plus fréquente (80 % des cas), siège sur la partie proximale de l'artère (**fig. 1**). Sa



**FIG. 1 :** Aspect caractéristique à l'artériographie d'une sténose athéroscléreuse de l'artère rénale gauche, avec dilatation post-sténotique.

prévalence est difficile à apprécier avec exactitude, et peut atteindre 50 % chez des sujets ayant des signes cliniques d'HTARV [5]. La correction hémodynamique n'entraîne pas toujours l'amélioration des chiffres tensionnels, suggérant qu'un certain nombre de patients hypertendus avec une SAR ont une HTA essentielle et non exclusivement une HTARV.

La dysplasie fibromusculaire, artériopathie idiopathique non athéromateuse et non inflammatoire atteint préférentiellement les artères rénales et les carotides, à l'origine de sténose, d'anévrisme ou de dissection. La SAR fibrodysplasique, représentant moins de 20 % des cas de SAR, siège sur les 2/3 distaux des artères avec une atteinte bilatérale dans 2 cas sur 3. Elle est retrouvée habituellement chez la femme jeune. Un facteur héréditaire peut être parfois mis en évidence. La forme médiale est la principale forme histologique et se caractérise par une atteinte multifocale avec un aspect en "collier de perles" à l'imagerie, évoquant une succession de sténoses et de dilatations anévrysmales [3] (fig. 2). La dysplasie fibromusculaire semble être une pathologie rare (moins de 1 % des hypertendus) mais sous-estimée car de nombreux cas sont asymptomatiques.



**FIG. 2 :** Angio-IRM avec injection de gadolinium: aspect en "collier de perles" de sténoses fibrodysplasiques des deux artères rénales.

## Physiopathologie

### 1. Conséquences fonctionnelles de l'ischémie rénale

La maladie rénovasculaire est caractérisée par deux entités cliniques associées de manière variable : l'HTARV et la néphropathie ischémique.

Les conséquences fonctionnelles de l'ischémie rénale sont décrites dans trois modèles expérimentaux présentés par Goldblatt en 1934 et applicables chez l'Homme. En présence de sténose fonctionnelle unilatérale de l'artère rénale, l'HTA est dans un premier temps rénino-dépendante puis volo-dépendante à cause de l'hyperaldostérionisme secondaire. Au stade chronique, l'HTA persiste en raison de la néphroangiosclérose, correspondant à des lésions artérielles ischémiques du rein controlatéral. En présence d'une sténose fonctionnelle bilatérale ou sur rein unique, l'HTA volo-dépendante peut s'accompagner d'OAP flash non expliqués par la défaillance de la fonction systolique cardiaque. Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine sont inefficaces et dangereux, aggravant l'insuffisance rénale.

### 2. Evolution naturelle de la SAR

La SAR athéroscléreuse est une pathologie d'évolution progressive dont l'aggra-

vation, en moyenne de quelques pourcentages par an, et l'atrophie rénale sont proportionnelles au degré de sténose. L'occlusion survient dans 3 % des cas sur une SAR supérieure à 60 % et un rein atrophique. Il existe cependant une grande hétérogénéité dans l'évolution et la progression de la maladie n'est pas toujours prévisible, malgré le contrôle tensionnel.

Les lésions de fibrodysplasie sont peu évolutives et les complications rares, à type d'anévrismes, de dissections de l'artère rénale et d'infarctus rénal. Contrairement à la SAR athéroscléreuse, la SAR fibrodysplasique est rarement associée à l'insuffisance rénale.

## Objectifs et moyens thérapeutiques

La prise en charge des patients avec SAR a pour objectif d'améliorer ou de stabiliser la fonction rénale et le contrôle tensionnel, de prévenir les événements cardiovasculaires et rénaux et de réduire la mortalité cardiovasculaire. Le traitement médical, la reconstruction chirurgicale et l'angioplastie transluminale avec ou sans pose de stent représentent les différentes options thérapeutiques [3].

### 1. Traitement médical

Le traitement médical et la correction des facteurs de risque sont essentiels en cas de SAR athéroscléreuse. Le pronostic à long terme de ces patients à haut risque cardiovasculaire dépend de l'atteinte extra-rénale, en particulier coronarienne [3]. Le traitement médical doit associer un traitement antihypertenseur, statine et antiagrégant plaquettaire. Un antagoniste du système rénine-angiotensine (IEC ou ARA2) est formellement indiqué chez de nombreux patients en raison des comorbidités associées. De plus, ce traitement est à privilégier en raison de son bénéfice en termes de mortalité globale, de morbi-mortalité cardiovasculaire et

de néphroprotection, avec une moindre incidence de mise en dialyse sur le long terme [6]. Une meilleure efficacité anti-hypertensive et anti-protéïnurique a été mise en évidence [7]. Il est nécessaire de surveiller de manière rapprochée la fonction rénale devant l'incidence accrue d'insuffisance rénale aiguë en cas de SAR bilatérale ou sur rein unique [4, 6].

## 2. Sténose athéroscléreuse de l'artère rénale

La stratégie thérapeutique en termes de revascularisation reste un sujet controversé [1]. Selon les recommandations européennes, une hypertension résistante et le déclin progressif de la fonction rénale sont des critères de revascularisation. Les recommandations américaines proposent des indications plus larges [4] et les facteurs pronostiques orientant la stratégie thérapeutique ont été présentés par l'AHA en 2008 [2]. Ainsi, une revascularisation est indiquée en cas d'HTA résistante, de dégradation de la fonction rénale durant le traitement antihypertenseur, ou plus particulièrement durant un traitement par IEC ou ARA2, et en cas d'insuffisance cardiaque congestive récurrente non expliquée par une dysfonction ventriculaire gauche.

La décision de revascularisation doit être prise après avoir évalué la balance bénéfique/risque de l'intervention. L'âge, les facteurs de risque et maladies cardiovasculaires, la pression artérielle, la fonction rénale et la taille du rein ischémié sont à prendre en compte dans la stratégie thérapeutique [4]. De plus, la présence d'une hypertrophie compensatrice physiologique du rein sain sans lésions secondaires de néphroangiosclérose représente un facteur de bon pronostic de la revascularisation en termes de bénéfice tensionnel. L'abstention s'impose si le risque de l'intervention est supérieur au bénéfice attendu. Ainsi, le traitement médical et la surveillance sont privilégiés en cas d'âge très avancé

### Facteurs en faveur d'une revascularisation rénale associée au traitement médical

- Abaissement progressif du débit de filtration glomérulaire sous traitement antihypertenseur.
- HTA non contrôlée sous traitement médical optimal.
- Dégradation rapide du débit de filtration glomérulaire associée à une baisse de la pression artérielle systémique.
- Dégradation du débit de filtration glomérulaire sous traitement par IEC ou ARA2.
- Insuffisance cardiaque congestive récurrente chez un patient avec fonction systolique ventriculaire gauche conservée.

ou espérance de vie limitée, de comorbidités rendant la revascularisation trop à risque ou d'antécédent d'embolies de cristaux de cholestérol. Une approche conservatrice est également indiquée en cas d'HTA contrôlée avec fonction rénale stable, d'absence de progression de la SAR, de maladie rénale parenchymateuse associée responsable d'une dysfonction rénale ou d'allergie au produit de contraste iodé.

### 3. Sténose fibrodysplasique de l'artère rénale

La prise en charge des lésions dysplasiques fibromusculaires de l'artère rénale chez le sujet jeune hypertendu fait l'objet le plus souvent d'une angioplastie simple, traitement de choix permettant la préservation de la fonction rénale et, dans 90 % des cas, la normalisation ou l'amélioration tensionnelle. Une prise en charge chirurgicale est indiquée en cas d'anévrysme de l'artère rénale supérieur à 2 cm de diamètre ou de SAR associée à des lésions artérielles segmentaires [3]. Un traitement antihypertenseur est indiqué si l'HTA persiste après la revas-

cularisation.

### Revascularisation de la sténose athéroscléreuse de l'artère rénale : un réel bénéfice ?

L'approche endovasculaire par *angiostenting* est proposée en première intention dans le cadre d'une revascularisation. Les résultats des études sont assez peu convaincants concernant les bénéfices attendus sur le plan rénal et tensionnel. L'angioplastie pourrait même être délétère compte tenu des complications athéro-emboliques.

Trois études prospectives randomisées, EMMA [8], la "Scottish Study" [9] et DRASTIC [10] ont comparé les bénéfices de l'angioplastie simple associée au traitement médical par rapport au traitement médical seul sur la pression artérielle et la fonction rénale chez des sujets hypertendus avec SAR : aucune n'a démontré d'amélioration significative des chiffres tensionnels ni de la fonction rénale dans le groupe angioplastie.

### Facteurs en faveur d'un traitement conservateur : traitement médical associé à une surveillance par écho-Doppler :

- HTA contrôlée et fonction rénale stable.
- Absence de critères d'évolutivité de la SAR.
- Age avancé ou espérance de vie limitée.
- Comorbidités rendant la procédure de revascularisation trop à risque.
- Risque élevé de complications procédurales thrombo-emboliques.
- Maladie rénale parenchymateuse associée responsable de la dégradation de la fonction rénale (néphropathie interstitielle ou diabétique).
- Allergie au produit de contraste iodé.

La méta-analyse de Ives *et al.* [11] a montré une amélioration significative de la pression artérielle systolique et diastolique dans le bras angioplastie ainsi qu'une tendance à l'amélioration de la fonction rénale, mais sans atteindre la significativité. Il est cependant difficile de conclure à un bénéfice de l'angioplastie en raison de limitations importantes comme le faible nombre de patients inclus et la durée de suivi insuffisante ne permettant pas de préciser l'effet de la revascularisation sur la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Plus récemment, les études multicentriques STAR [12] et ASTRAL [13] ont randomisé respectivement 140 et 806 patients pour une revascularisation par *angiostenting* rénal associée au traitement médical *versus* traitement médical seul. Aucune n'a montré de bénéfice significatif de l'*angiostenting* rénal en termes de progression de la dysfonction rénale, de pression artérielle, d'événements rénaux et cardiovasculaires.

Dans les deux études, la revascularisation a été associée à de graves complications per- et post-procédure (OAP, infarctus du myocarde, embolisations rénales, occlusions et perforations de l'artère rénale, faux anévrisme fémoral et embolies de cholestérol ayant abouti à l'amputation des orteils ou du membre, défaillance multiviscérale compliquant un hématome au point de ponction surinfecté).

Les résultats de ces études randomisées sont en faveur d'une approche conservatrice chez la plupart des patients avec SAR athéroscléreuse. Cependant, ces données concernent le plus souvent des patients cliniquement stables et avec une SAR modérée. Elles ne peuvent donc pas être extrapolées aux patients avec sténose très serrée de l'artère rénale, HTA réfractaire, OAP flash ou dégradation aiguë de la fonction rénale sous IEC, chez qui un bénéfice est réellement attendu [14]. Ces données doivent cependant

#### Situations cliniques évoquant une HTARV

- HTA accélérée, maligne ou résistante.
- Présence d'une autre localisation athéromateuse.
- Sujet jeune, HTA d'apparition brutale.
- Sujet âgé, présentant des OAP récidivants.
- Aggravation brutale de l'HTA et de la fonction rénale.
- Elévation de plus de 20 % de la créatininémie ou "trop belle" réponse tensionnelle sous IEC ou ARA2.
- Asymétrie rénale (différence de plus de 1,5 cm entre les deux reins).
- Souffle abdominal.
- Hypokaliémie, kaliurèse inadaptée.
- Notion de traumatisme lombaire.
- Antécédent de radiothérapie abdominale.

alerter quant à l'incidence des complications de la procédure interventionnelle, notamment sévères, loin d'être anecdotique.

#### Dépistage

Le dépistage des personnes à risque de SAR est justifié par la nécessité d'une prise en charge renforcée chez ces patients à haut risque cardiovasculaire. L'objectif est de proposer un traitement susceptible d'améliorer non seulement l'HTA mais également de sauvegarder un bon fonctionnement du rein et de réduire le risque de survenue d'événements cardiovasculaires et de décès. Selon les experts de l'ANAES et de l'ACC/AHA, le dépistage sera effectué chez des patients réellement à risque et uniquement si une revascularisation est envisagée en cas de positivité du dépistage.

#### 1. Patients concernés

Une HTA d'apparition brutale, en particulier chez un sujet jeune, une HTA accélérée, maligne ou résistante doivent faire évoquer une HTARV. Chez un sujet hypertendu, des antécédents d'OAP récidivants, des manifestations cliniques à type de souffle abdominal ou autre localisation athéromateuse, des éléments biologiques tels qu'une hypokaliémie ou une dégradation de la fonction rénale sous IEC ou ARA2, ainsi qu'une asymétrie rénale à l'image-

rie, sont évocateurs d'HTARV. Un antécédent de traumatisme lombaire ou de radiothérapie abdominale suggère également la présence d'une HTARV chez un sujet hypertendu.

Une attention toute particulière doit être portée au dépistage d'une HTA secondaire, en particulier rénovasculaire sur fibrodysplasie des artères rénales, chez les femmes jeunes avant une éventuelle grossesse. Cette attitude est justifiée par la gravité des complications maternelles (éclampsie, hématome rétro-placentaire et atteinte aiguë des organes cibles) et fœtales (retard de croissance et mort fœtale *in utero*) d'une HTA non contrôlée durant la grossesse.

#### 2. Moyens de dépistage

Pour le dépistage de SAR, l'échographie-Doppler, l'angio-TDM et l'angio-IRM sont les examens non invasifs de première intention. Le choix dépend de l'expérience de l'opérateur, de la disponibilité des examens et des caractéristiques de chaque patient.

L'écho-Doppler est l'examen de première intention permettant une analyse morphologique et vélocimétrique avec des critères de sténose directs (augmentation du pic de vélocité systolique, de la vélocité télédiastolique et du *ratio* réno-aortique), et indirects (diminution de l'index de résistance intra-rénal, allongement du temps de montée systolique,

**Cas clinique :**  
**Patient de 52 ans adressé pour bilan d'HTA secondaire devant une HTA brutale, sévère et résistante au traitement.**

- Absence d'autres facteurs de risque cardiovasculaires.
- Antécédents : multiples épisodes de phlébites et une embolie pulmonaire, secondaires à une mutation du facteur V Leyden, sous traitement par AVK au long cours.
- Histoire de la maladie : apparition récente de céphalées associées à une HTA sévère. Normalité de l'examen clinique, de l'électrocardiogramme et de la bandelette urinaire. Instauration d'une trithérapie comprenant un bêtabloquant, un IEC et un diurétique thiazidique.
- Hospitalisation pour HTA brutale sévère et résistante au traitement à la recherche d'une cause secondaire.
- Traitement antihypertenseur neutre comprenant inhibiteurs calciques et antihypertenseur central.

- Bilan complémentaire :
  - Biologie : kaliémie et fonction rénale normales, protéinurie 130 mg/24 heures.
  - Bilan hormonal : cortisolémie à 8 heures et cortisolurie des 24 heures normales, dosage des métanéphrines urinaires négatif, TSHus normale.
  - Dosage activité rénine plasmatique, aldostéronémie et aldostéronurie des 24 heures, sensibilisé par test au captopril en faveur d'un hyperaldostéronisme secondaire.
  - Echographie Doppler de l'aorte abdominale et des artères rénales : pas de sténose artérielle mise en évidence, ostia des artères rénales non visualisées. Aorte abdominale avec paroi infiltrée d'aspect irrégulier sans signe de sténose.
  - Scanner surrénalien avec reconstruction 3D des artères rénales : sténose serrée de l'artère rénale gauche post-ostiale s'étendant sur 6 à 7 mm. Surrénales de structure normale.

- Explorations complémentaires très en faveur d'une HTA réno-vasculaire.
- Décision thérapeutique de revascularisation : artériographie rénale à visée diagnostique (fig. 3) et thérapeutique (fig. 4) avec *angiostenting* de l'artère rénale gauche.
- Amélioration des chiffres tensionnels, HTA contrôlée sous traitement antihypertenseur dont un IEC, ajout de statine et d'antiagrégant plaquettaire.



**FIG. 3 :** Sténose proximale serrée de l'artère rénale gauche. Artère rénale droite perméable, avec à sa partie moyenne des lésions de dysplasie fibro-musculaire a minima sans sténose.



**FIG. 4 :** Endoprothèse normalement positionnée dans l'artère rénale gauche, perméable, sans sténose résiduelle.

amortissement et démodulation systolodiastolique). La performance diagnostique entre des mains expérimentées et la possibilité d'évaluer le retentissement rénal de la sténose, la disponibilité et l'innocuité de cet examen sont des atouts majeurs.

Le plus souvent, il est utile de compléter cet examen par *un angio-TDM ou une angio-IRM*. L'angio-TDM permet une analyse fine de la lésion, de ses rapports avec la paroi aortique, ainsi que du retentissement sur le parenchyme rénal, mais nécessite l'injection de produit de contraste iodé et présente un caractère irradiant non négligeable. L'angio-IRM présente également une bonne sensibilité, mais peut surestimer le degré de sténose et ne permet pas une analyse fine de la lésion (vide de signal si calcifications)

et des petites structures vasculaires. L'artériographie, examen invasif, est réalisée en dernière instance lorsqu'il existe une indication de revascularisation dans le même temps.

La scintigraphie rénale avec test au captopril, la mesure de la rénine par cathétérisme sélectif des veines rénales, ainsi que la mesure de l'activité rénine plasmatique sans ou avec test au captopril ne sont pas recommandées comme test de dépistage de la SAR [4]. L'angiographie numérisée intraveineuse n'a plus de place pour le dépistage de la SAR.

## Conclusion

L'HTARV est une des principales causes d'HTA secondaire, parfois curable, et

son dépistage doit être réalisé chez des patients aux caractéristiques cliniques bien définies par les recommandations actuelles. Ces patients doivent faire l'objet d'une prise en charge médicamenteuse et d'une surveillance rapprochée en raison de l'évolutivité de la SAR et du risque cardiovasculaire majoré.

L'angioplastie simple a une indication large dans la SAR fibrodysplasique, avec un bénéfice en termes de néphroprotection et de contrôle tensionnel. Dans la SAR athéroscléreuse, la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires est essentielle et doit être associée à une polythérapie antihypertensive, dont un IEC ou ARA2, et souvent à de l'aspirine et une statine. Certains de ces patients sont susceptibles de bénéficier d'une revascularisation dont la straté-

gie de choix est l'angiostenting rénal. La revascularisation doit être proposée en cas d'HTA résistante, d'OAP flash, d'insuffisance rénale progressive ou de dégradation de la fonction rénale sous IEC/ARA2, même s'il est difficile d'en prédire les bénéfices sur le plan rénal et tensionnel avec précision. L'étude CORAL [15], à venir, permettra peut-être d'élargir les indications et de préciser les bénéfices d'une revascularisation rénale.

### Bibliographie

1. Recommandations 2007 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle, groupe de travail pour la prise en charge de l'hypertension de la Société Européenne d'Hypertension (ESH) et de la Société Européenne de Cardiologie (ESC). *J Hypertens*, 2007; 25: 1 105-1 187.
2. ROCHA-SINGH KJ, EISENHAEUER AC, TEXTOR SC *et al*. Atherosclerotic peripheral vascular disease symposium II: intervention for renal artery disease. *Circulation*, 2008; 118: 2 873-2 878.
3. PLOUIN PF, BAX L. Diagnosis and treatment of renal artery stenosis. *Nature Reviews Nephrology*, 2010; 6: 151-159.
4. HIRSCH AT, HASKAL ZJ, HERTZER NR *et al*. ACC/AHA 2005 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). *J Am Coll Cardiol*, 2006; 47: 1-192.
5. Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère rénale, ANAES, Service Evaluation technologique, mai 2004.
6. HACKAM DG, DUONG-HUA ML, MAMDANI M *et al*. Angiotensin inhibition in renovascular disease: A population-based cohort study. *Am Heart J*, 2008; 156: 549-555.
7. WOOLFSON RG. Renal failure in atherosclerotic renovascular disease: pathogenesis, diagnosis, and intervention. *Postgrad Med J*, 2001; 77: 68-74.
8. PLOUIN PF, CHATELLIER G, DARNE B *et al*. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. Essai multicentrique médicaments vs angioplastie (EMMA) Study Group. *Hypertension*, 1998; 31: 823-829.
9. WEBSTER J, MARSHALL F, ABDALLA M *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*, 1998; 12: 329-335.
10. VAN JAARVELD BC, KRIJNEN P, PIETERMAN H *et al*. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. *N Engl J Med*, 2000; 342: 1007-1014.
11. IVES NJ, WHEATLEY K, STOWE RL *et al*. Continuing uncertainty about the value of percutaneous revascularization in atherosclerotic renovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. *Nephrol Dial Transplant*, 2003; 18: 298-304.
12. BAX L, WOITTEZ AJ, KOUWENBERG HJ *et al*. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function. *Ann Int Med*, 2009; 150: 840-848.
13. The ASTRAL investigators. Revascularisation versus medical therapy for renal-artery stenosis. *NEJM*, 2009; 361: 1953-1962.
14. GUERY B, LAUNAY-MIGNOT P, PICARD C *et al*. Revascularisation des sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale: indications et résultats. *Presse Med*, 2001; 30: 1456-1461.
15. COOPER CJ, MURPHY TP, MATSUMOTO A *et al*. Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: rationale and design of the CORAL trial. *Am Heart J*, 2006; 152: 59-66.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.