

# LA STÉNOSE D'ARTÈRE RÉNALE : CAUSE POSSIBLE DE DÉCOMPENSATION CARDIAQUE AIGUË

J.-M. KRZESINSKI (1)

**RÉSUMÉ :** Parmi les causes d'œdèmes aigus pulmonaires, existent les situations de surcharge volumique. Une sténose artérielle rénale significative (> 70 %) bilatérale ou sur rein unique en est un exemple. Il faut y penser devant un tableau de dyspnée paroxystique, souvent récurrent, en présence d'une insuffisance rénale même très modérée. Le patient a habituellement un passé cardiaque qui ne peut cependant pas expliquer totalement cette aggravation clinique. L'insuffisance rénale se majore souvent dans ce cas sous inhibiteur d'enzyme de conversion (IEC), ce qui constitue un critère d'orientation diagnostique.

**RENAL ARTERY STENOSIS AND ACUTE CONGESTIVE HEART FAILURE SUMMARY :** Among the different causes of pulmonary edema, there are all the clinical situations with hydrosaline overload. A significant (> 70 %) bilateral renal artery stenosis or a unilateral stenosis in the presence of a solitary kidney is one possibility. Recurrent acute pulmonary edema not fully explained on a cardiac basis is rather typical for such a disease in a cardiac patient with moderate renal failure aggravated when angiotensin converting enzyme inhibitors are used.

**KEYWORDS :** *Pulmonary flash edema - Renal failure - Renal artery stenosis*

## INTRODUCTION

Avec l'âge, les complications cardio-vasculaires liées à l'athérosclérose augmentent. Parmi celles-ci, la sténose d'artère rénale est fréquente bien que souvent ignorée si elle est unilatérale. Lors d'autopsie de patients de plus de 50 ans, une telle sténose est retrouvée dans plus de 25 % des cas. De même, au moment de l'initiation de la dialyse, face à une insuffisance rénale terminale, ce problème vasculaire rénal est retrouvé chez plus de 20 % des patients (1) dont 75 % ont par ailleurs un passé cardio-vasculaire (2). Ces rétrécissements artériels évoluent dans plus d'un tiers des cas vers une aggravation progressive longtemps silencieuse et dans 10 % des cas vers l'occlusion (3).

Dans les situations d'atteinte bilatérale, la sténose peut se révéler par un fléchissement fonctionnel rénal de nature ischémique, une hypertension artérielle et souvent par les deux phénomènes associés. L'introduction d'un traitement antihypertenseur peut aggraver la détérioration de la fonction rénale. On doit donc déjà évoquer ce diagnostic dans ce contexte bien qu'il soit loin d'être spécifique.

Si la sténose est serrée (sténose > 60 %), une décompensation cardiaque paroxystique peut survenir, mais ne pas être immédiatement reconnue comme étant liée à ce rétrécissement artériel rénal chez des patients par ailleurs souvent coronariens. Ceci peut retarder la seule manœuvre aboutissant à une amélioration rapide et durable : la dilatation ou la revascularisation.

Nous rapportons ici une histoire de ce type.

## HISTOIRE CLINIQUE

Un homme âgé de 70 ans est admis d'urgence pour la deuxième fois en 6 semaines, à la demande de son médecin traitant, pour récurrence de dyspnée paroxystique sur un fond chronique avec œdèmes des membres inférieurs.

Dans ses antécédents, on relève une nécrose aseptique de la hanche gauche à l'âge de 18 ans, une pyélonéphrite avec abcès à 25 ans conduisant à la néphrectomie gauche, un excès pondéral accompagné d'une hypertension artérielle et d'une hyperlipémie, un accès de fibrillation auriculaire à 60 ans traité par choc électrique externe puis relais par flécaïnide (Tambocor®). Le patient, dont la fonction rénale est normale, a reçu cet antiarythmique de façon chronique depuis l'épisode aigu. A la suite d'une hospitalisation récente dans un autre centre hospitalier, il reçoit en outre un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), du lisinopril avec un diurétique (Zestoretic®) et de l'aspirine (100 mg/j).

Notre malade présente une obésité androïde avec un poids de 100 kg pour une taille de 1m70. A l'admission, il est fort dyspnéique avec polypnée et bradycardie à 58/min; il présente des hépatalgies et des œdèmes à godet dans les parties déclives. Sa pression artérielle s'élève à 164/90 mmHg. L'auscultation pulmonaire révèle des râles de stase, avec une submatité basale droite.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et des signes de surcharge ventriculaire gauche.

La radiographie pulmonaire montre une cardiomégalie, un discret syndrome interstitiel, de gros hiles vasculaires et un épanchement pleural droit.

(1) Professeur de Clinique, Agrégé du service de Néphrologie et Hypertension Artérielle (Pr. G. Rorive) CHU Sart Tilman, Chef de Service Médecine Interne CHU Ourthe-Amblève

L'échographie abdominale confirme l'existence d'un seul rein, à droite, de taille légèrement diminuée compte tenu de la néphrectomie assez précoce dans la vie adulte (10 cm de grand axe).

Le fond d'œil est de type 2 avancé.

A la biologie, on découvre une insuffisance rénale avec urée à 1,24 g/l, créatinine à 19 mg/l, acide urique à 122 mg/l et clairance de créatinine à 26 ml/min. Il existe par ailleurs une glycémie normale, une hyperlipémie modérée portant sur les triglycérides accrus à 3,6 g/l et le HDL cholestérol abaissé à 0,25 g/l. La kaliémie est discrètement accrue à 5,3 mmol/l. Les analyses d'urine sont peu parlantes : il n'y a pas de protéinurie ou d'hématurie; l'excrétion fractionnelle de sodium est  $> 1\%$  mais, rappelons-le, le patient reçoit un diurétique.

Cet homme présente donc une décompensation cardiaque globale en aggravation récente et aiguë et une insuffisance rénale qui semble s'être détériorée depuis l'introduction du traitement par Zestoretic. Une admission en réanimation est décidée avec arrêt de l'anti-arythmique et de l'IEC. Il est procédé à un microcathétérisme droit qui permet de constater une pression capillaire élevée (19 mmHg) et un débit cardiaque maintenu (3,6 l/min/m<sup>2</sup>). Le patient est placé sous diurétique de l'anse de Henle (Lasix®); la diurèse provoquée augmente et l'état respiratoire s'améliore.

La fraction d'éjection du ventricule gauche mesurée par technique scintigraphique s'élève à 53 %. Une altération modérée de la fonction diastolique est soulignée.

Le diagnostic de sténose d'artère rénale est évoqué; l'inhibiteur de l'enzyme de conversion ayant été arrêté depuis quelques jours, la réalisation d'une scintigraphie rénale MAG3 est possible avec et sans Capoten®. L'examen plaide pour une forte probabilité de sténose hémodynamiquement significative de l'artère rénale du seul rein présent, en l'occurrence le droit (fig. 1a et 1b).

Vu cette possibilité et le souhait d'améliorer la fonction rénale tout en poursuivant un traitement par IEC chez un patient cardiaque hypertendu, une artériographie rénale droite sélective est demandée.

L'examen artériographique confirme la sténose non ostiale évaluée à 80 %. Un traitement par angioplastie sera réalisé dans la même séance (fig. 2). Le patient verra par la suite sa fonction rénale s'améliorer. Il quittera l'hôpital avec une créatinine plasmatique à 15 mg/l et un traitement par lisinopril (Zestril®) 10 mg, furosémide (Lasix®) 40 mg et aténolol (Tenormin®) 25 mg.

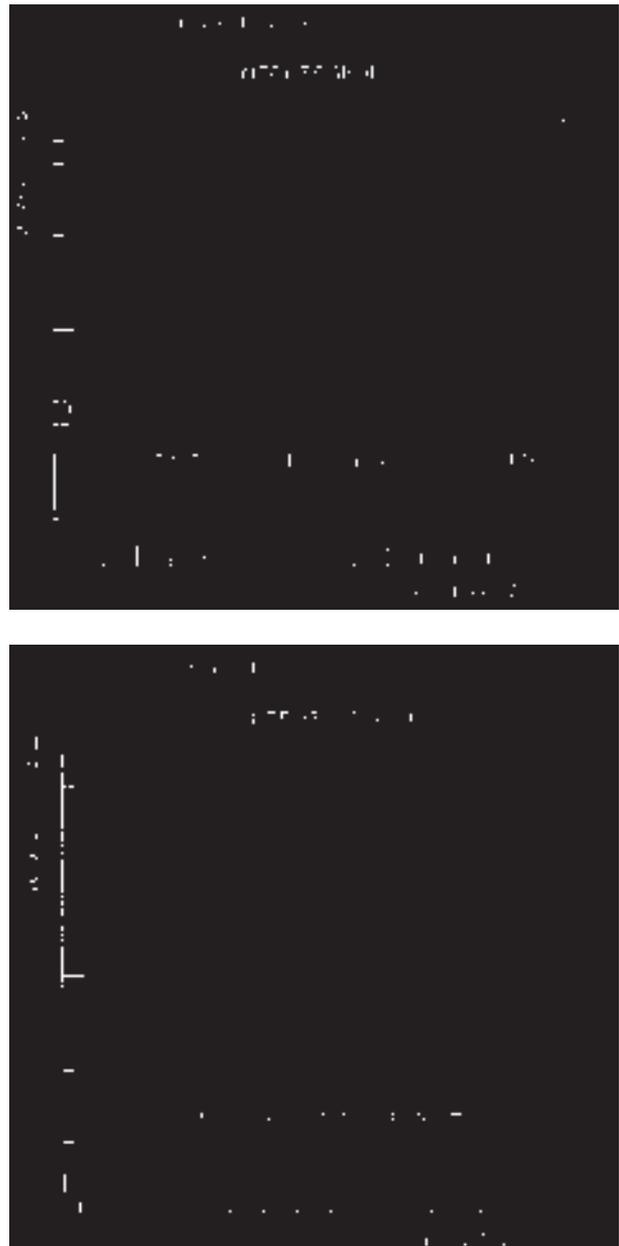


Fig. 1. Ces deux figures représentent les courbes scintigraphiques du rein droit, très suspectes d'une sténose rénale hémodynamiquement significative.

a) La figure du haut illustre une cinétique déjà anormale de l'accumulation de 99mTc MAG 3 : le temps de sommet est retardé, suspect de sténose artérielle. Par ailleurs, stase pyélocalicielle droite répondant partiellement au Lasix®.

b) La figure du bas, obtenue après ingestion de 25 mg de Captopril® et Lasix®, montre un retard encore plus net dans l'obtention du sommet de la courbe, avec stase pyélocalicielle liée à l'insuffisance rénale.

## DISCUSSION

La sténose d'artère rénale chez le patient de plus de 50 ans est le plus fréquemment de nature athéroscléreuse. Elle est une cause rare d'hypertension secondaire, mais de plus en plus possible vu l'avancement en âge de nos patients. Elle peut engendrer un œdème aigu du poumon appelé "pulmonary flash edema", vu la rapidité



Fig. 2. Sténose d'artère rénale rein droit avant et après dilatation

d'installation de cette difficulté respiratoire. Celle-ci est d'abord attribuée à une pathologie cardiaque intrinsèque, car les patients souffrant de ce problème ont une comorbidité cardio-vasculaire élevée. L'œdème aigu d'installation soudaine s'accompagne d'hypertension artérielle et d'insuffisance rénale. En quelques heures, une amélioration clinique et hémodynamique est notée. La cause la plus fréquente est la sténose bilatérale d'artère rénale ou une sténose unilatérale chez un patient porteur d'un seul rein, comme cela a été bien démontré par Pickering et coll. (4) et récemment rapporté dans la même revue Lancet par d'autres (5).

La Société Européenne d'Hypertension a publié un petit guide de prise en charge du problème de la sténose en présence d'une hypertension (6).

Dans le contexte qui nous occupe, il s'agit surtout de prendre d'abord en charge la sténose dans un contexte d'insuffisance rénale.

Classiquement, la sténose artérielle rénale, stimule, suite à l'ischémie (sténose > 70 %), la sécrétion de rénine par l'appareil juxtagloméculaire, ce qui entraîne via l'angiotensine II et l'aldostérone, une rétention hydrosaline. Si le rein controlatéral est fonctionnel, la perfusion aug-

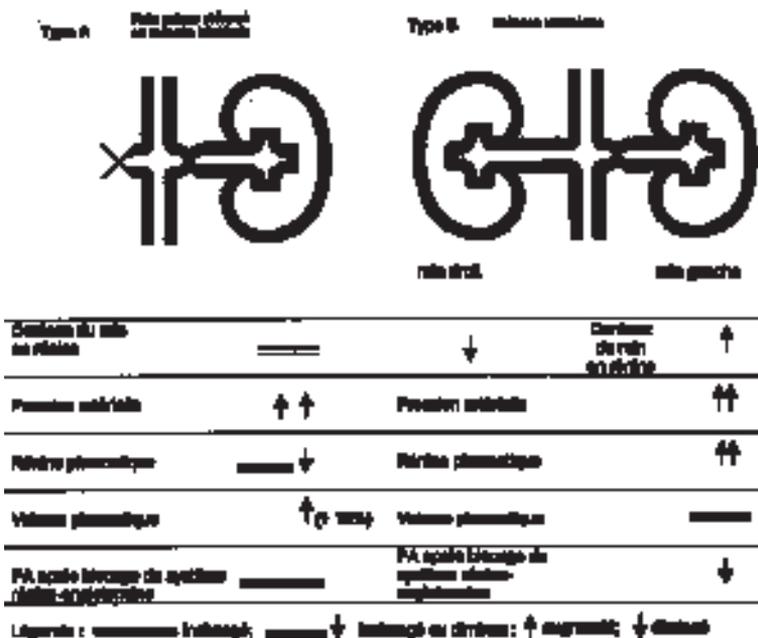


Fig. 3. Comparaison des adaptations dans deux types d'hypertension artérielle rénovasculaire : sténose bilatérale (ou sur rein unique) (gauche) et sténose unilatérale d'artère rénale (droite).

mente de son côté, la sécrétion de rénine s'effondre et la natriurèse s'accroît, ramenant le volume intravasculaire à la normale. Dans ce cas, la latéralisation de la sécrétion de rénine pourra être utilisée comme test diagnostique (7) et les médicaments inhibant l'enzyme de conversion seront particulièrement actifs. Par contre, si la sténose est bilatérale ou sur rein unique, il n'y a pas de diurèse compensatrice. Les IEC sont moins actifs et l'usage de diurétique bien plus indispensable, sinon la surcharge volumique s'installe, provoquant la difficulté respiratoire rapidement progressive (fig 3). Des accès d'œdème pulmonaire, souvent nocturnes, peuvent survenir, liés à la majoration du volume plasmatique.

Le traitement consiste soit en une angioplastie si la sténose est accessible et l'aorte n'est pas trop altérée, soit en une chirurgie de revascularisation.

De tels patients ont un pronostic général médiocre. En effet, ils présentent souvent d'autres localisations d'athérosclérose : carotidienne, coronaire, aortique. La prévalence de la sténose d'artère rénale lors de la réalisation d'une coronarographie pour ischémie myocardique est de 30 % (15 % non significative, 11 % unilatérale et significative, et 4 % bilatérale et serrée) (8). Pour les mêmes auteurs (9), le pronostic vital est cependant en rapport avec la sévérité de l'atteinte artérielle rénale.

Ces patients présentent une insuffisance rénale due à une atteinte ischémique des reins. L'insuffisance rénale est évolutive, associée à une hypertension souvent difficile à contrôler. Le fléchissement fonctionnel est majoré lors du traitement hypotenseur, particulièrement si on a recours aux sartans ou aux inhibiteurs d'enzyme de conversion.

Le diagnostic d'une sténose d'artère rénale hémodynamiquement sévère repose tout d'abord sur une suspicion clinique élevée.

Cette hypothèse peut être évoquée si le patient est âgé, souvent hypertendu avec une insuffisance rénale, s'il présente des signes d'athérosclérose dans divers territoires vasculaires, s'il existe un tabagisme, si la fonction rénale se dégrade sous IEC ou sartan, si les reins sont diminués de taille à l'échographie avec une aorte athéromateuse.

Pour confirmer la sténose, il est nécessaire de recourir à des examens complémentaires. Ceux-ci se sont diversifiés et sont, par exemple, la scintigraphie rénale MAG 3 avec et sans captopril qui montrera une courbe vasculaire aggravée sous IEC. Toutefois, lorsque la fonction

rénale est déjà fortement altérée, c'est-à-dire avec clairance de créatinine < 30 ml/min, ce test perd en sensibilité.

Une autre approche dans des mains expérimentées est l'écho doppler des artères rénales. Cet examen, dont la technique a fort évolué, est opérateur dépendant et gêné en présence d'un météorisme ou d'une obésité majeure. On peut alors faire appel à l'angiographie au gadolinium lors d'une résonance magnétique nucléaire, mais la disponibilité de cette technique n'est pas encore très élevée. En tout cas, l'utilisation de produit de contraste doit être uniquement réservée à l'artériographie de confirmation qui en même temps tentera d'être thérapeutique (10-12). L'usage du scanner spiralé en présence d'une insuffisance rénale doit être l'exception vu le risque accru de néphropathie surajoutée au produit de contraste.

Sur le plan de la fonction rénale et de la correction de la cause de la surcharge volumique, le traitement idéal est l'angioplastie ou la chirurgie; selon certains auteurs (13), une amélioration de la fonction est observée chez 23 % des sujets lors d'un suivi de près de 9 ans, une stabilisation chez 56 %, mais un échec chez 21 %. Les meilleurs résultats s'observent en présence d'un rein de taille > 8 cm, d'une insuffisance modérée de la fonction rénale (créatinine plasmatique < 20 mg/l), mais aussi lorsque, à l'écho doppler des artères rénales, l'index de résistivité du rein est < 80 (14). Outre le succès plus élevé en terme de fonction si l'atteinte au départ n'est pas trop sévère, la survie est également liée à l'importance de l'atteinte rénale; en effet, à 5 ans, la survie est inférieure à 20 % si l'insuffisance rénale est telle que la créatinine plasmatique est > 20 mg/l. En présence d'une sténose d'artère rénale bilatérale surtout compliquée d'œdème pulmonaire paroxystique, l'angioplastie doit être envisagée (15).

## CONCLUSION

La sténose artérielle rénale significative (> 70 %) bilatérale ou sur rein unique peut être une cause de décompensation cardiaque par surcharge volumique. Il est nécessaire d'y penser et de recourir aux examens adéquats pour la confirmer. L'utilisation de diurétique de l'anse suivie d'une tentative d'angioplastie avec (si sténose ostiale) ou sans "stent" constitue la meilleure approche. Ultérieurement, il sera nécessaire d'agir sur tous les facteurs de risque d'athérosclérose.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Tuttle K.— Ischemic nephropathy. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2001, **10**, 167-173.
2. Plouin P-F, Rossignol P, Bobrie G.— Atherosclerotic renal artery stenosis : to treat conservatively, to dilate, to stent, or to operate? *J Am Soc Nephrol*, 2001, **12**, 2190-2196.
3. Greco B, Breyer J.— Atherosclerotic ischemic renal disease. *Am J Kidney Dis*, 1997, **29**, 167-187.
4. Pickering T, Devereux R, James G, et al.— Recurrent pulmonary oedema in hypertension due to bilateral renal artery stenosis : treatment by angioplasty or surgical revascularisation. *Lancet*, 1988, 551-552.
5. Walker F, Walker D, Nielsen M.— Flash pulmonary oedema. *Lancet*, 2001, **358**, 556.
6. Alcazar J and Rodicio J.— European Society of Hypertension Scientific Newsletter. Update on hypertension management – How to handle renovascular hypertension? *J Hypertens*, 2001, **19**, 2109-2114.
7. Pickering T, Sos T, Darracott Vaughan S, Laragh J.— Differing patterns of renal vein renin secretion in patients with renovascular hypertension, and their role in predicting the response to angioplasty. *Nephron*, 1986, **44** (suppl 1), 8-11.
8. Colon P, O'Riordan E, Kalra P.— New insights into the epidemiologic and clinical manifestations of atherosclerotic renovascular disease. *Am J Kidney Dis*, 2000, **35**, 573-587.
9. Colon P, Little M, Pieper K, et al.— Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. *Kidney Int*, 2001, **60**, 1490-1497.
10. Krzesinski J-M, Turatzinze L.— Comment j'explore ... une suspicion de sténose d'artère rénale. *Rev Med Liège*, 1999, **54**, 702-704.
11. Krzesinski J-M, Turatzinze L.— Comment je traite ... la sténose d'artère rénale. *Rev Med Liège*, 1999, **54**, 719-721.
12. Safian R, Textor S.— Renal-artery stenosis. *N Engl J Med*, 2001, **344**, 431-442.
13. Paulsen D, Klow N-E, Rogstad B, et al.— Preservation of renal function by percutaneous transluminal angioplasty in ischaemic renal disease. *Nephrol Dial Transplant*, 1999, **14**, 1454-1461.
14. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, et al.— Use of doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal artery stenosis. *N Engl J Med*, 2001, **344**, 410-417.
15. Krumme B, Mann J.— Atherosclerotic renal artery stenosis in 2001 – Are we less confused than before? *Nephrol Dial Transplant*, 2001, **16**, 2124-2127.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. J.-M. Krzesinski, Service Médecine Interne CHU Ourthe-Amblève, Rue Grandfosse 31, 4130 Esneux