

HTA

rénovasculaire

Cas cliniques

Dr M. BOBOT – B. LECLERCQ

Cas clinique n°1 : Mme A. 71 ans

- *Histoire de la maladie :*

71 ans, tabagisme actif 8 cig/j (30 PA)

Suivie pour IRC sur néphropathie vasculaire + HTA résistante depuis 2018

Traitement anti-HTA en 2018 :

Eupressyl 30 : 1-0-1

Temerit duo 5/25

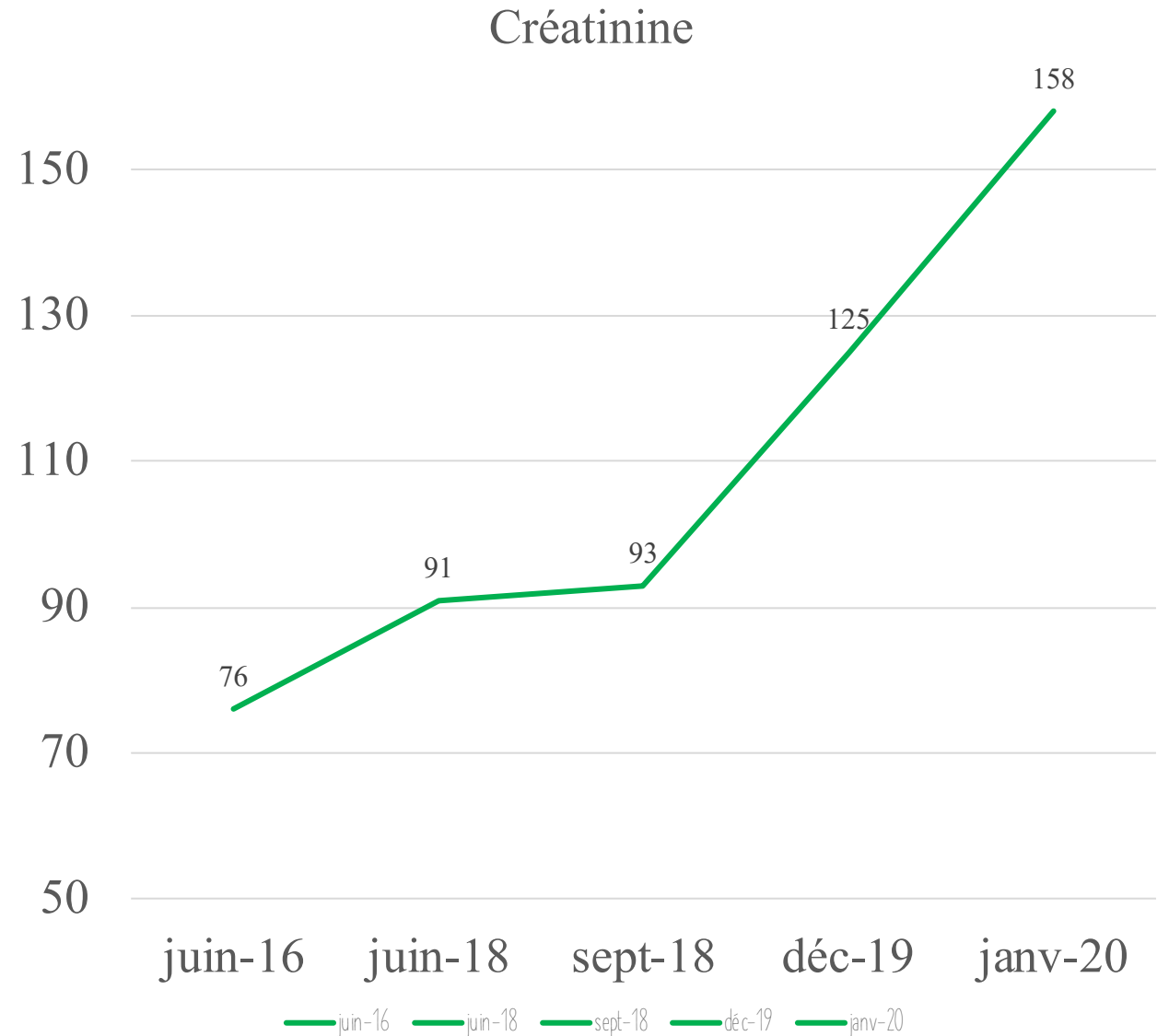
Perindopril 8

Amlor 10

Histoire de la maladie

Dégradation progressive de la fonction rénale et majoration de l'HTA résistance :

Jun 18	165/95	Eupressyl 30 : 1-0-1, Temerit duo 5/25, Perindopril 8, Amlor 10,
Sept 18	185/97	+ EUPRESSYL 30 le matin
Dec 19	158/95	Switch PERINDOPRIL pour IRBESARTAN 300 et AMLODIPINE 10 pour LERCAN 20
Janv 19	158/95	



Histoire de la maladie - Imageries

- **Angio-TDM 2018** : rein atrophique à D, a gauche, rein de taille normale avec **sténose à 75 %**
- **EdAR 25/09/2018** : **sténose ARG 80 %**
- **EdAR Nov 2019** : aggravation de la sténose à **90 %**

Histoire de la maladie

Adressée au CHU Timone pour angioplastie de l'ARG

Indication : contrôle PA et lutte contre la dégradation de la fonction rénale

Antécédents et Traitements

- ATCD :

IRC sur néphropathie vasculaire, dernière créat 158 μ mol/L soit DFG28-30

Atrophie rénale droite (étiologie NC)

HTA résistante depuis 2018

AVC ischémique frontal droit (2011)

BPCO

ACFA paroxystique

Anévrisme de l'aorte ascendante segment IV 35mm en 2013

Endartériectomie carotidienne droite (2016)

AOMI avec stents des artère iliaque externe gauche et primitive droite (2013)

- Traitements :

Duoplavin 75mg/j

Aprovel (IRBESARTAN) 300mg/j

Eupressyl 60x3/j

Temerit 5mg 1/j

(arrêt Temerit duo depuis 48h)

Lercan (LERCANIDIPINE) 20mg/j

Crestor 5mg/j

Inexium 20mg/j

Spiriva 1/j

Lexomil ¼ le soir

Examen clinique et bilan biologique

Taille 159cm - poids 50kg – IMC 19,5

FC 75 - **PA 191/88 mmHg**

Examen clinique sans particularité

Au niveau biologique :

Anémie normocytaire

Créatinine à **158 $\mu\text{mol/L}$ (DFG 28)**, urée 17

Ionogramme et bilan phosphocalcique normal, notamment K^+ 4.4 mmol/L

Artériographie



Prise en charge – Cathétérisme

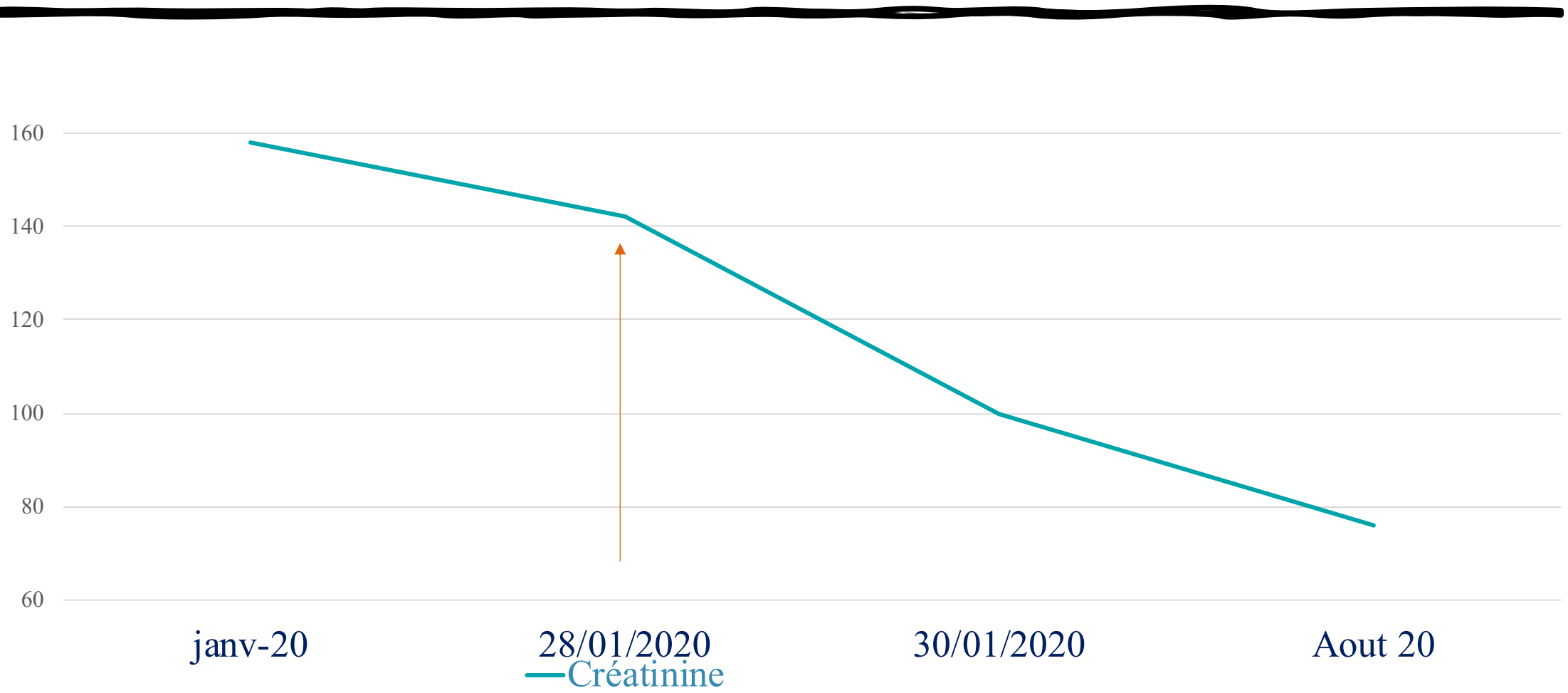
- **Sténose longue très serrée**, extrêmement calcifiée avec bourgeon calcaire venant faire protrusion dans la lumière aortique.
- Angioplastie → calibre d'artère satisfaisant.

Evolution post-angioplastie

- Amélioration tensionnelle à 36h de l'angioplastie
- Adaptation du traitement anti-HTA
 - suspension de l'Eupressyl et des antagonistes calciques (SB)

Aout 2020 PA en automesure est entre 120 et 140 de TAS

Cinétique de la fonction rénale



Conclusion



Succès de l'angioplastie avec objectifs atteints sans complication en per et post-procédure.



Récupération *ad integrum* de la fonction rénale



HTA contrôlée sous monothérapie
(Amlor 10)

Cas clinique n°2 : Mr B. 78 ans

- Histoire de la maladie :

78 ans

-Octobre 20 : **OAP flash** résolutif après diurétiques IV sur terrain d'**IRC stade 4 d'étiologie indéterminée** et de cardiopathie ischémique non stentée. (Créat de sortie à 324 $\mu\text{mol/L}$.)

-Découverte d'une HTA déséquilibrée sous AMLOR, motivant un switch par LOXEN/EUPRESSYL et ESIDREX.

Antécédents et traitements

ATCD :

- HTA
 - Tabagisme sévère
 - Cardiopathie ischémique non stentée
 - Paralysie familiale hyperkaliémique
 - IRC stade 4 d'étiologie indéterminée
 - Prostatectomie totale sur ADK
- > FdRCV : Age, HTA, coronaropathie

Traitements

- TAHOR 40 mg le matin
- NEBILOX 7.5 mg le matin
- **LOXEN 50 mg LP 1-1-1**
- **EUPRESSYL 60 mg LP 1-1-1**
- KARDEGIC 75 mg le midi
- MOPRAL 20 mg le soir
- **ESIDREX 25 mg le matin**
- LASILIX 40 mg : 1 cp le matin

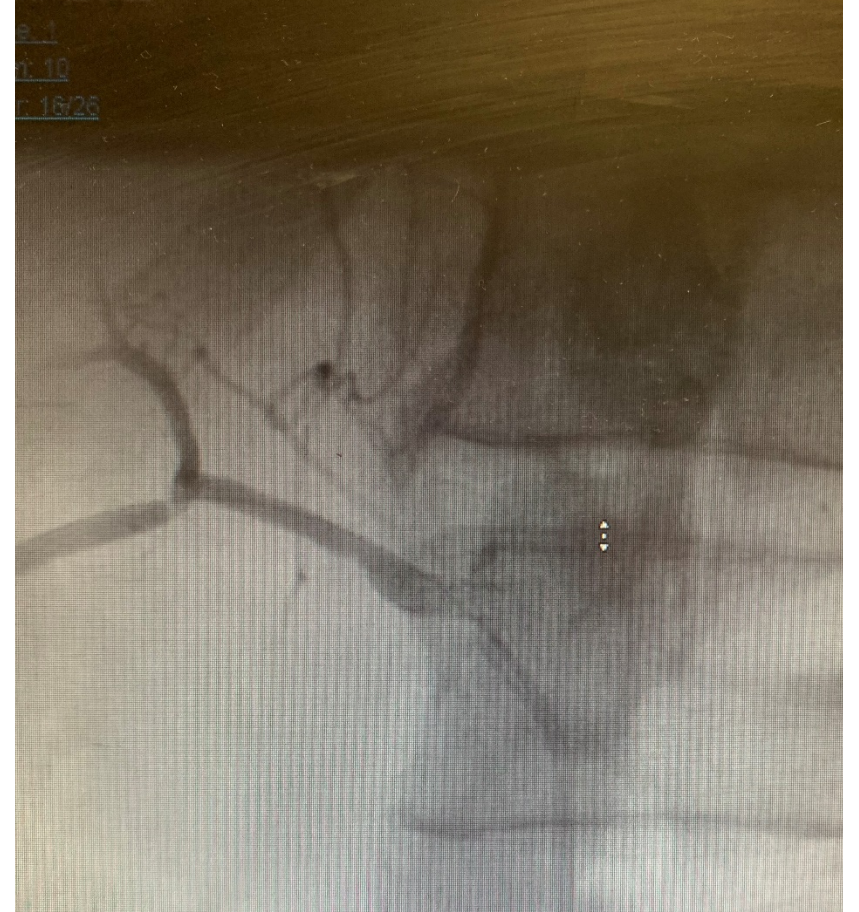
→ Au niveau biologique : K⁺ **3,05**, Créat 327, Urée 26, anémie 11 g/dJ,
SIB

→ EdAR : mise en évidence une **sténose des artères rénales bilatérales**
> **60%**.

→ Indication d'une artériographie diagnostique

Cathétérisme diagnostique et thérapeutique

- Pas de sténose de l'AR gauche ni de l'ARD principale
- **Sténose courte serrée à l'ostium de l'AR polaire inférieure droite**



Cathétérisme thérapeutique

→ Angioplastie 3/11/2020
permettant de récupérer un calibre
artériel satisfaisant



Echographie doppler des artères rénales réalisée après angiographie :

- Bonne perméabilité du stent au niveau de l'artère polaire inférieure droite avec VSM intra stent 140 cm/s.
- VSM Aorte 100 cm/s.
- Rein droit 9 cm avec IR intra parenchymateux conservés à 0.6.

1 semaine plus tard ...



- Dégradation de la fonction rénale avec **IRA à 660** $\mu\text{mol/l}$
- H° du 10/11 au 19/11/2020 aux SIN.
- *Que voyez-vous ?*
- *Quels diagnostics évoquez-vous ? Pourquoi ?*

Diagnostics évoqués

- **Maladie des embolies de cholestérol**

→ Contexte de geste endovasculaire récent.

- **NTA**

→ post-injection de PdC iodé

Quels examens paracliniques réalisez vous ?

Quels examens paracliniques réalisez vous ?

1) Devant toute IRA :

- Interrogatoire : prise d'AINS, diarrhées
- Eliminer cause obstructive : imagerie (écho ou TDM)
- Ionogramme urinaire : fonctionnel vs organique
 - ➔ En faveur d'un marqueur d'atteinte tubulaire :
 - urines diluées (urée et créat U basses, osmolarité urinaire basse)
 - natriurèse élevée
- Protéinurie : orientation vers une néphropathie tubulaire ou glomérulaire

Quels examens paracliniques réalisez vous ?

2) Ici :

- NFS et dosage du complément (consommé dans MEC)
- Protéinurie : protéinurie tubulaire de faible PM dans la NTA, recherche de diagnostic différentiel (glomérulopathie)
- FO
- +/- biopsie cutanée
- +/- biopsie rénale

Résultats de Mr B.

- Biologiquement :

- Hyperéosinophilie
- Dosage du complément **normal**
- Protéinurie 0,7 g/24h

- *FO* : pas d'embolies visualisés

→ Le diagnostic n'est pas retenu et le patient n'est pas traité.

Evolution

Par ailleurs durant le séjour :

- Découverte d'un SCA ST- inféro-latéral : sténose de la CD traitée par angioplastie le 17/11/2020
- Créatininémie après suspension des diurétique et hydratation est à 534 $\mu\text{mol/l}$ à la sortie.

Evolution

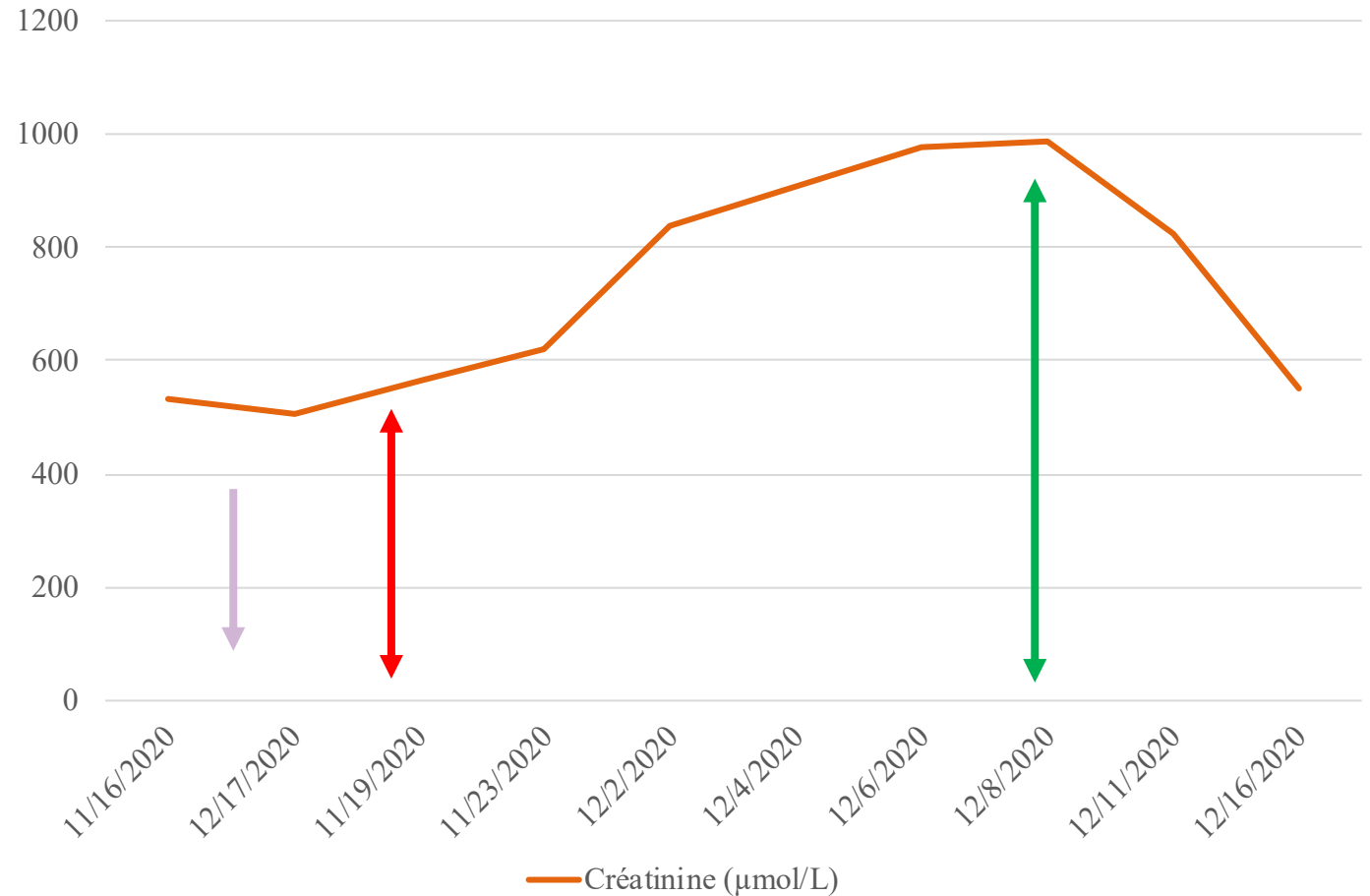
Par la suite le patient va présenter plusieurs épisodes de décompensation cardiaque globale et d'IRA sur IRC

--- angioplastie

--- sortie

--- hémodialyse

Evolution de la fonction rénale



Evolution

- Persistance des **orteils pourpres**, le **livedo**, et de l'**hyperéosinophilie**
- MEC de nouveau évoquée devant l'ATCD récent d'artériographie et coronarographie
 - *Biopsie cutanée 10/12/2020* : absence d'anomalie histologique sur le prélèvement.
- Un traitement par CTC 0.5mg/kg est donc débuté.
 - Régression immédiate du livédo et la normalisation de l'hyperéosinophilie en quelques jours

Conclusion

Pas d'amélioration de la fonction rénale

→ PEC sans doute trop tardive

→ Effet de la corticothérapie controversé

→ Pronostic rénal de la maladie des embolies de cholestérol sombre

Aggravation de la fonction rénale, nécessitant la mise en hémodialyse chronique sur cathéter de Quinton 1 mois après

→ A noter que la PA est par la suite mieux contrôlée suite à l'initiation de la dialyse (HTA volodépendante)

Autres complications de l'angioplastie

- Liées au cathétérisme :
- Localement : ecchymose, hématome, faux A, dissection, FAV, thrombose artérielle
- Périphérique : embolie artérielle (ischémie, AVC)
- Thrombose de stent
- Infections
- Liées au PdC : allergie, IRA par NTA

Rappel maladie des embolies de cholestérol – **Atteinte clinique**

- Cutanée ++ : atteinte de la microcirculation = les pouls sont conservés !
 - livedo réticularis (++)
 - cyanose, purpura, orteils pourpres, pétéchies réticulaires / nécrose cutanée
- Rénale : IRA ou IRC
- Digestives : pancréatite / nécrose digestive / perforation digestive
- Neurologiques : AIT, AVC, mono/multinévrite
- Pulmonaire : hémorragie intra-alvéolaire, péricardique

Rappel maladie des emboles de cholestérol - Contexte

- Terrain athéromateux
- Douleurs des extrémités, un livedo sans abolition des pouls périphériques, une insuffisance rénale
- **Facteurs déclenchant :**
 - iatrogène : introduction d'un traitement anticoagulant, antiagrégant ou thrombolytique
 - manipulation endo-vasculaire (artériographie des MI, ...)
 - traumatisme thoracique
- « Blue toe syndrome » : aspect nécrotique d'un ou plusieurs orteils sans abolition des pouls périphérique

Rappel maladie des emboles de cholestérol - Paraclinique

- Biologie : pas de signe spécifique
 - syndrome inflammatoire important
 - hyperéosinophilie et hypocomplémentémie inconstantes
- FO : plaques de « Hollenhorst »



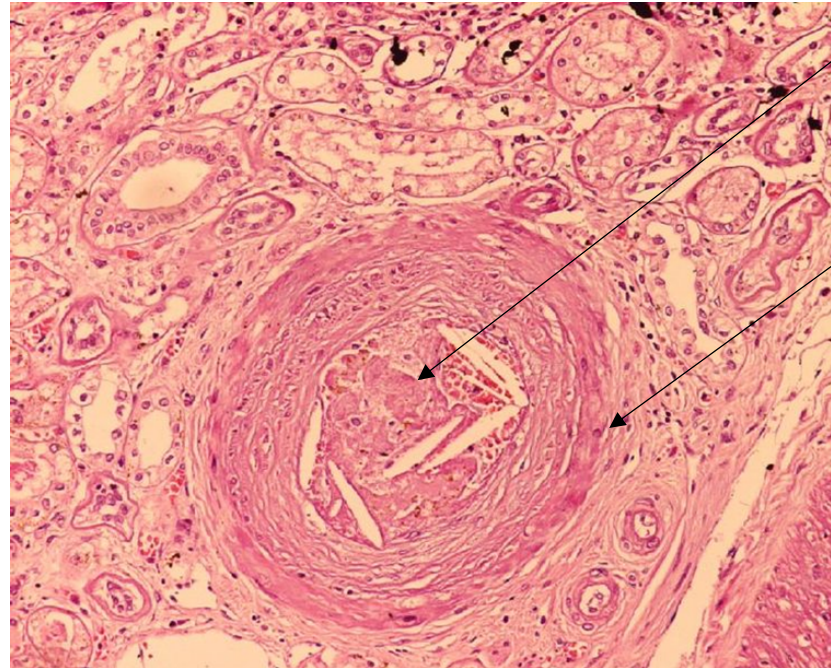
Rappel maladie des emboles de cholestérol -Paraclinique

- Anatomopathologie :

Au niveau rénal :

cristaux de cholestérol
artériolaires et/ou artériels ;
absence de lésion glomérulaire.

IF : absence de dépôts.

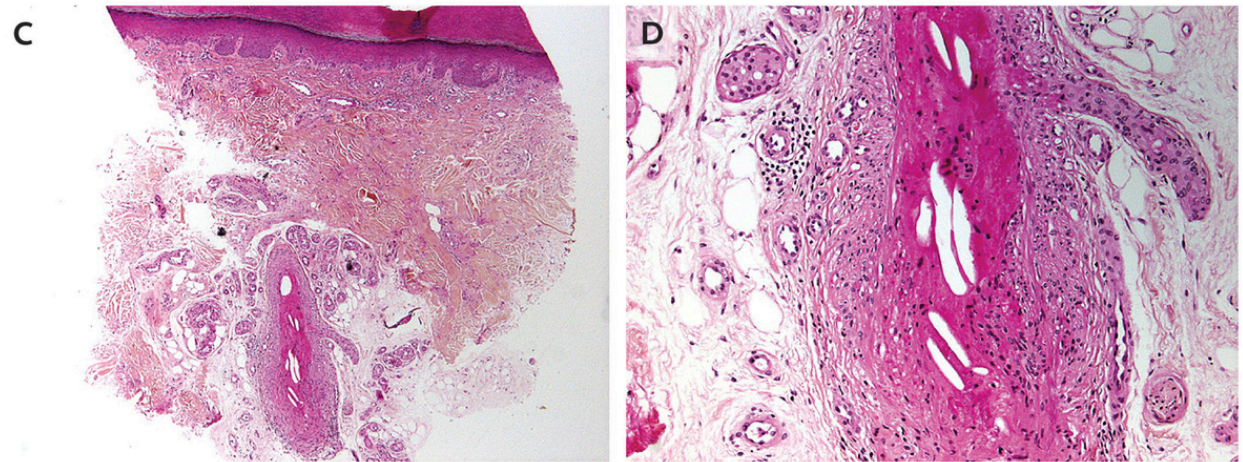
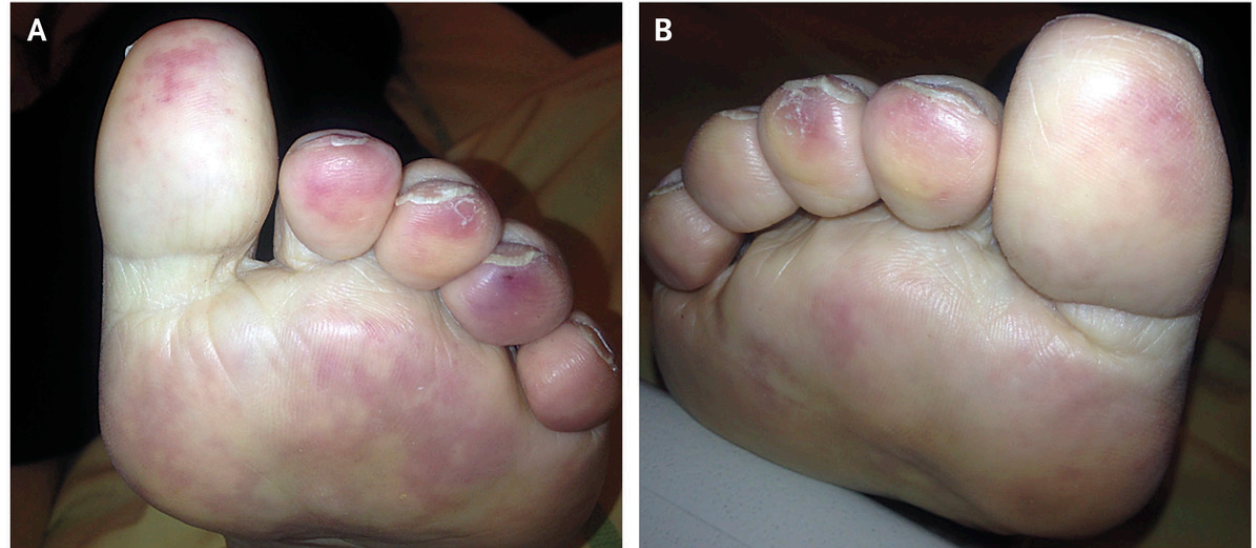


- Occlusion de la lumière artériolaire par des cristaux de cholestérol
- Remaniement des parois artériolaires

Rappel maladie des emboles de cholestérol - Paraclinique

- Anatomopathologie :

Au niveau cutané



Diagnostic et Traitements

Consommation du complément + anomalie FO ou anatomopathologie

Corticothérapie : effet discuté

+/- Statines : effet discuté (niveau de preuve très faible)

CI à l'héparine jusqu'à stabilisation de la plaque

→ Récupération fonction rénale rarement complète

Merci !

