

La néphropathie athérosclérotique: une forme potentiellement réversible de l'insuffisance rénale chronique

A. Fischer

Introduction

La néphropathie athérosclérotique (NA) est définie comme empêchement du taux de filtration glomérulaire à la suite de sténoses athéromateuses ou d'occlusions des deux artères rénales (ou de l'artère rénale dans le cas d'un seul rein en fonction) [1, 2]. Des transformations athérosclérotiques des artères rénales peuvent conduire à une hypertension rénovasculaire et/ou à une insuffisance rénale chronique évoluant en s'aggravant. La NA fait partie des néphropathies vasculaires. On classe sous ce concept la néphroangiosclérose hypertensive (transformations de l'artériole rénale à la suite d'hypertension artérielle) et la néphropathie athéroembolique (syndrome rénal d'une embolie de cholestérol). Différentes formes de néphropathies vasculaires sont fréquemment présentes chez le même patient. Les néphropathies vasculaires sont une cause fréquente de l'insuffisance rénale terminale. Les patients atteints d'une NA souffrent la plupart du temps d'une artériosclérose généralisée et présentent un risque de mortalité cardiovasculaire fortement accru. Un processus de revascularisation (angioplastie rénale transluminale percutanée, ARTP, ou une revascularisation chirurgicale) peut améliorer la fonction rénale ou stabiliser et simplifier la thérapie de l'hypertension artérielle chez une partie de ces patients. Les objectifs de cette vue d'ensemble sont de résumer les découvertes les plus récentes sur la NA et de suggérer au clinicien des lignes directrices pour le traitement de patients présentant une NA présumée.

Epidémiologie

Après la néphropathie diabétique, c'est le groupe de la néphropathie vasculaire qui est la deuxième cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale terminale. On estime que dans 14 à 20% des cas, à partir de la cinquantième année de vie, une NA est à l'origine de l'insuffisance rénale terminale [6]. On a observé dans des séries d'autopsies une prévalence d'environ

20% de sténoses des artères rénales (SAR) fortement dépendantes de l'âge [3]. La prévalence d'une SAR significative s'élevait à 14 à 30% des patients avec angiographie coronarienne. Dans une étude de 1305 angiographies coronariennes avec représentation simultanée des artères rénales (résumée en réf. [3]), on a constaté une SAR unilatérale chez 11% des patients et une SAR bilatérale chez 4% d'entre eux. Chez les patients atteints d'occlusion artérielle périphérique, la prévalence d'une SAR se situait entre 22 et 45%, et entre 16 et 28% chez les patients souffrant d'une maladie aortique. La grande majorité des SAR athérosclérotiques sont ostiales et localisées à moins de 10 mm de l'ostium. Le déroulement spontané de la NA se signale souvent par une aggravation des lésions athérosclérotiques. Des études angiographiques auprès de sélections diverses de patients et durées d'observation de 6 à 180 mois ont documenté chez 25 à 71% des patients une augmentation des maladies rénales athérosclérotiques avec occlusion des artères rénales dans 0 à 16% des cas. Aucune de ces études n'était prospective, et l'indication clinique de l'angiographie d'évolution pourrait potentiellement avoir conduit à une sélection des cas les plus graves (avec surévaluation de la tendance à l'aggravation). Une étude prospective avec examen par écho-doppler et contrôles sériels a cependant apporté des résultats semblables [4]. Après trois respectivement après cinq ans, on a observé une aggravation de la SAR dans 35% respectivement 51% des cas. Dans cette étude, avec une durée d'observation moyenne de 33 mois, l'occlusion d'une artère rénale est demeuré un événement rare et ne s'est produit que pour neuf artères rénales sur 295. Une étude clinique sur l'évolution de patients souffrant d'une SAR (31 bilatérales) avec fonction rénale relativement bien conservée a été publiée récemment [5]. Cette étude a montré une détérioration significative de la fonction rénale (>50% d'augmentation de la créatinine) chez 19% des patients avec SAR bilatérale après une durée d'observation de plus de trois ans. On ignore encore à l'heure actuelle dans quelle mesure les antihypertenseurs modernes, les thé-

Néphrologie,
Hôpital cantonal de Lucerne

Correspondance:
Dr. med. A. Fischer
Néphrologie
Kantonsspital
CH-6000 Luzern

rapies agressives abaissant les taux lipidiques et l'utilisation d'inhibiteurs récents de l'aggrégation thrombocytaire sont susceptibles de freiner cette tendance à l'aggravation. Parce qu'aucune méthode d'examen ne peut établir avec sûreté la relation de cause à effet entre SAR et insuffisance rénale, la prévalence exacte de la NA comme cause d'une insuffisance rénale chronique n'est pas connue. On est contraint de supposer, en se fondant sur des données montrant qu'il n'existe pas de corrélation marquante entre le degré de gravité de la SAR proximale et l'étendue de l'empêchement de la fonction rénale [3], que l'éthiologie de l'insuffisance rénale est multifactorielle dans de nombreux cas. La présence simultanée de modifications intrarénales athérosclérotiques, d'embolies de cholestérol et/ou d'une artériosclérose hypertensive joue vraisemblablement un rôle essentiel en l'occurrence. La NA est en règle générale associée à une artériosclérose généralisée. Rien d'étonnant donc à la mortalité plus élevée de ces patients, due surtout à des problèmes cardiovasculaires [3, 5]. La présence d'une SAR en tant que facteur indépendant et puissant d'un raccourcissement de l'espérance de vie a été identifiée dans une étude angiographique de grande envergure avec saisie prospective de la survie des patients.

Physiologie pathologique

Une SAR hémodynamiquement significative (avec sténose de plus de 70%) conduit à une chute de la tension poststénotique. Si la pres-

sion de l'irrigation chute en dessous de la limite de l'autorégulation rénale, le taux de filtration glomérulaire diminue. Le système rénine-angiotensine-aldostérone est activé par la diminution de l'irrigation des reins, par l'intermédiaire d'une augmentation de la production d'angiotensine II. L'action hémodynamique de l'angiotensine II conduit à une augmentation de la pression sanguine systémique. L'action vasoconstrictive forte de l'angiotensine II sur les artérolles efférentes permet de maintenir dans une certaine mesure la pression de la filtration glomérulaire et le taux de filtration glomérulaire. D'autres effets non-hémodynamiques de l'angiotensine II jouent en outre un rôle important dans les modifications d'ordre structurel qui se déroulent dans les reins ischémiques [6]. L'angiotensine II stimule différentes cytokines profibrotiques (TGF β , PDGF, endothéline-1, etc), et conduit par là à une fibrose interstitielle et à une sclérose glomérulaire (fig. 1).

Clinique: quand faut-il y penser?

Le tableau 1 montre dans quelles circonstances cliniques le diagnostic d'une NA devrait être envisagé. La présomption accrue d'une NA s'impose en cas d'apparition d'une insuffisance rénale aiguë après réduction de la pression artérielle, et en particulier après introduction d'un inhibiteur ACE ou d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II [1, 2, 6]. Mais cette complication n'est ni un critère de sensibilité (apparition chez seulement 17 à 23% des patients souffrant de NA bilatérale et chez 38%

Figure 1.
Néphropathie athérosclérotique –
Hypothèses pathophysiologiques
de lésions rénales induites
par ischémie.
TFG: taux de filtration glomé-
ulaire, SRAA: système Rénine-
Angiotensine-Aldostérone
TGF β : Transforming growth
factor β ,
PDGF: Platelet-derived growth
factor.

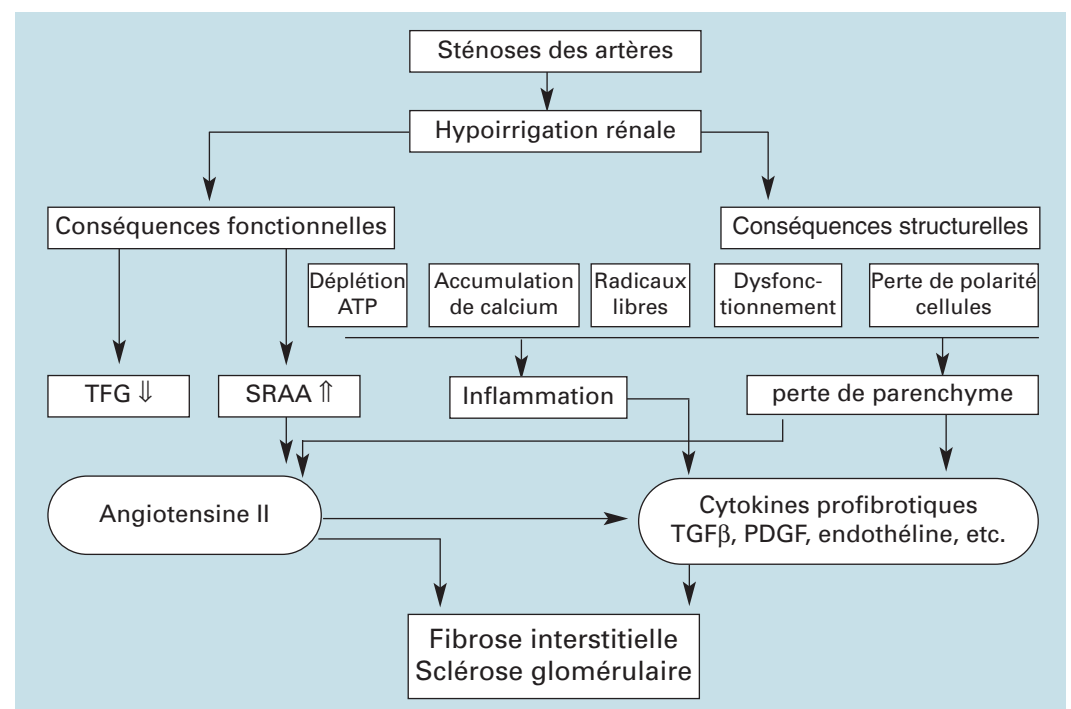


Tableau 1. Indications cliniques de la présence d'une néphropathie athérosclérotique.

Insuffisance rénale induite par inhibiteurs ACE ou bloquants de l'angiotensine
Insuffisance rénale en présence d'hypertension rénovasculaire préexistante
Oedèmes pulmonaires récidivants de genèse peu claire
Insuffisance rénale non claire chez des patients souffrant d'artériosclérose généralisée
Insuffisance rénale non claire chez des patients âgés souffrant d'hypertension artérielle difficilement contrôlable ou d'apparition récente

des patients de n'ayant qu'un seul rein), ni un critère de spécificité pour un diagnostic de la NA. D'autres facteurs (insuffisance cardiaque, déplétion volumique intravasculaire) jouent un rôle causal important dans de nombreux cas [1]. Chez les patients avec hypertension rénovasculaire préexistante et dégradation de la fonction rénale, il faut envisager l'éventualité d'une aggravation de la maladie avec atteinte du côté controlatéral [2, 6]. La NA peut également se manifester par des épisodes étiologiques non clairs d'œdèmes pulmonaires [6]. Il convient enfin de penser au diagnostic d'une NA chez les patients âgés avec insuffisance rénale peu claire et artériosclérose généralisée et/ou hypertension artérielle difficilement contrôlable respectivement d'apparition récente [2, 6]. Les points suivants doivent être pris en compte en l'occurrence: premièrement, une hypertension artérielle n'est pas toujours présente chez les patients souffrant d'une SAR [2], et deuxièmement, une protéinurie marquante n'exclut pas le diagnostic d'une NA [3]. Par ailleurs, la protéinurie ne présente pas de bonne corrélation avec le degré de gravité des lésions néphrovasculaires, mais plutôt avec l'empêchement de la fonction rénale et elle est vraisemblablement l'expression d'une lésion parenchymateuse plus grave avec sclérose glomérulaire secondaire focale et segmentaire [3].

Diagnostic

Même si occasionnellement, la détection d'un bruit abdominal systodiastolique laisse présumer une SAR, le diagnostic de la NA est établi à l'aide de différents examens diagnostiques. Ces examens peuvent être classés en deux catégories (tabl. 2): d'une part, les procédés d'imagerie médicale fournissent des informations sur les artères rénales et/ou le parenchyme rénal, et d'autre part les examens fonctionnels peuvent préciser l'importance pathophysiologique d'une SAR. La sensibilité et la spécificité des tests fonctionnels séparés de chacun de deux côtés sont fortement réduites lors d'atteinte bilatérale et à cause de l'empêchement de la fonction rénale. En conséquence, ces examens fonctionnels sont fréquemment utilisés seulement dans la phase immédiatement pré-opératoire, lorsqu'il s'agit de l'indication définitive et du choix du côté de la procédure de revascularisation. Si la fonction rénale est relativement bien conservée (créatinine <150–180 mmol/l), la scintigraphie au captopril est parfaitement en mesure de livrer des informations diagnostiques et thérapeutiques précieuses [6]. L'ordre chronologique des procédés d'imagerie médicale dépend d'une part de l'urgence de la pose du diagnostic et d'autre part des ressources et expertises locales. La sonographie rénale ne fournit que des informations morphologiques indirectes et non-spécifiques. Une asymétrie de la taille des reins (signe classique d'une SAR unilatérale) n'est pas toujours existante. La taille des reins et la largeur du parenchyme sont cependant des informations importantes dans la perspective des chances de succès d'une revascularisation (voir sélection des patients). L'examen par échodoppler des artères rénales est une méthode de screening parfaite pour des examinateurs expérimentés et permet une bonne visualisation des artères rénales [2]. Le procédé exempt de complications convient également particulièrement bien pour la surveillance de l'évolution des lésions athérosclérotiques [4]. L'examen MRI avec séquences angiographiques est de plus en plus utilisé depuis quelques temps pour

Tableau 2. Néphropathie athérosclérotique: examens diagnostiques.

Méthode d'examen	Informations	Risques
<i>Examens morphologiques</i>		
Ultrasons	+	0
Echo-doppler	++(+)	0
Angiographie MRI	+++	+
Angiographie	++++	+++
<i>Examens fonctionnels</i>		
Scintigraphie au captopril	+(++)	+
Détermination de la rénine séparée par côté	+(+)	++

représenter les artères rénales, la sensibilité et la spécificité étant comparables dans de bonnes conditions avec un examen par écho-doppler. Cette méthode plus compliquée à appliquer et plus chère possède un profil de risque avantageux (pas d'utilisation de liquides de contraste néphrotoxiques, pas de déclenchement potentiel d'embolies de cholestérol) et la représentation des artères rénales principales est la plupart du temps très satisfaisante. Il peut cependant advenir occasionnellement que le degré de gravité de la sténose soit surestimé et que les artères rénales accessoires soient manquées. L'angiographie conventionnelle demeure le standard de référence pour le diagnostic de la NA et la détermination de la méthode thérapeutique. Cette méthode invasive est liée au risque d'une détérioration aiguë de la fonction rénale (néphropathie due au liquide de contraste et syndrome d'embolie de cholestérol), et devrait donc être exécutée seulement en présence de bonnes perspectives d'une revascularisation. Le risque d'une néphropathie due au liquide de contraste augmente avec le degré de gravité de l'insuffisance rénale préexistante. Pour une créatinine de 200 à 300 mmol/l, ce risque s'élève à 10 à 30% (selon la définition de l'événement). Ce risque peut être réduit par une préhydratation ou une post-hydratation à l'aide d'une solution de chlorure de sodium semi-isotonique, par l'administration économe du liquide de contraste et éventuellement par l'administration prophylactique d'acétylcystéine. L'incidence d'embolie de cholestérol après artériographie rénale n'est pas connue avec précision: cette complication est crainte avec raison, dans la mesure où elle peut conduire à la perte irréversible de la fonction rénale ou à des troubles multiviscéraux de l'irrigation. Un diagnostic anatomique précis ne constitue pas à lui seul une garantie d'une correction fonctionnelle réussie de la SAR. Quelques autres facteurs jouent un rôle aussi important dans la décision de revascularisation (voir sélection des patients).

Thérapie

Trois formes de traitement de la NA sont à disposition: la thérapie conservatrice, l'angioplastie rénale percutanée transluminale (ARPT) avec ou sans Stent et la revascularisation chirurgicale.

Thérapie conservatoire. La thérapie conservatoire comprend le réglage prudent de la pression artérielle, la lutte agressive contre tous les facteurs de risque cardiovasculaires et l'administration d'inhibiteurs de l'aggrégation thrombocytaire. Les mêmes mesures sont bien entendu indiquées aussi après une thérapie de

revascularisation, afin de réduire le risque de récurrences. Les valeurs qui devraient être atteintes par la pression artérielle sont légèrement plus élevées que pour d'autres formes de maladies rénales, la pression sanguine devrait être prudemment abaissée à des valeurs inférieures à 160/90 mmHg. Une thérapie antihypertensive trop agressive peut diminuer l'irrigation rénale de manière dangereuse et provoquer ainsi une insuffisance rénale aiguë. On utilise en priorité des antagonistes du calcium, des diurétiques et des bêta-bloquants comme médicaments antihypertenseurs. Les inhibiteurs ACE et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II devraient être utilisés seulement en cas d'indication urgente et sous contrôle serré de la fonction rénale. En cas d'affection prérénale, une insuffisance rénale peut survenir même en cas de bonne tolérance initiale à ces deux classes de médicaments antihypertenseurs. Une thérapie conservatoire est indiquée chez les patients avec contre-indication à la revascularisation chirurgicale et radiologique, chez les patients présentant de mauvaises conditions préalables à une revascularisation fonctionnelle couronnée de succès, et enfin chez les patients présentant une évolution clinique stable ou seulement en légère aggravation.

Procédés de revascularisation. L'objectif principal d'une revascularisation est le maintien de la fonction rénale. Plus rarement, une hypertension artérielle difficilement contrôlable ou une insuffisance cardiaque réfractaire à la thérapie induisent l'intervention de revascularisation. Mais tous les patients ne profitent pas de la revascularisation rénale, loin s'en faut. La différence observée assez fréquemment entre le succès technique d'une part et le résultat fonctionnel insatisfaisant d'autre part réside très vraisemblablement dans la présence d'une lésion parenchymateuse avancée, dans la mesure où la SAR est certes corrigée mais où le parenchyme rénal est lésé de manière irréversible. Dans des études non-contrôlées, les deux procédés de revascularisation (PTRA avec ou sans Stent et chirurgie) conduisent à des résultats semblables: la fonction rénale est améliorée après la procédure chez environ un tiers des patients. La fonction rénale demeure inchangée dans un tiers à 50% des cas, et les paramètres rénaux se détériorent au cours de l'évolution chez un quart à un tiers des patients [6]. L'hypertension artérielle est en moyenne un peu mieux contrôlable après la revascularisation [3, 7]. On ne dispose pas de comparaison randomisée pour la chirurgie et la PTRA chez les patients souffrant de SAR bilatérale. Parce que la PTRA est la thérapie moins difficile à appliquer et économiquement plus avantageuse, et qu'elle est associée à un risque de mortalité plus

faible, elle est la méthode que l'on envisage souvent en premier lieu.

PTRA avec ou sans Stent. Il existe des études randomisées qui comparent une PTRA avec une thérapie conservatoire chez des patients souffrant d'une SAR [7]. Ces études sont cependant de petite envergure, comprennent un petit nombre de patients atteints de SAR bilatérale et le temps d'observation est relativement court. Les résultats relativement décevants de ces études devraient, pour ces différentes raisons et en comparaison avec des études non contrôlées plus anciennes, être interprétés avec prudence. On n'a pas constaté de différence significative concernant la fonction rénale, et la pression artérielle n'était pas vraiment mieux contrôlable chez les patients revascularisés. La plus grande étude de patients souffrant d'une SAR (dont seulement 23% atteints d'une SAR bilatérale) a saisi 106 patients hypertensifs avec fonction rénale relativement bien conservée [8]. La fonction rénale et l'hypertension artérielle des 56 patients du groupe de l'angioplastie et des 50 patients du groupe de la thérapie médicamenteuse étaient comparables après douze mois. Pour les raisons déjà citées, les résultats de cette étude ne plaident pas contre tout essai de revascularisation, mais ils montrent clairement que chez certains patients, l'angioplastie a un effet purement «cosmétique» et que l'indication de revascularisation devrait être établie de manière plus différenciée. Un problème de l'angioplastie en présence d'une SAR athérosclérotique ostiale-réside dans le taux élevé de resténoses, ce qui a conduit ces dernières années à compléter l'angioplastie par un Stent. Un succès technique très élevé a été prouvé dans plusieurs études contrôlées. Une seule étude randomisée a comparé l'angioplastie avec ou sans Stent [9]. Les résultats anatomiques étaient nettement meilleurs après la pose d'un Stent, mais les résultats fonctionnels se sont avérés aussi décevants dans les deux groupes: une amélioration de la fonction rénale a eu lieu chez 10% des patients et une détérioration chez 20% des patients après l'intervention. Un pourcentage relativement élevé de complications (entre autres aussi le déclenchement d'embolies de cholestérol chez 10% des patients des deux groupes) a été constaté.

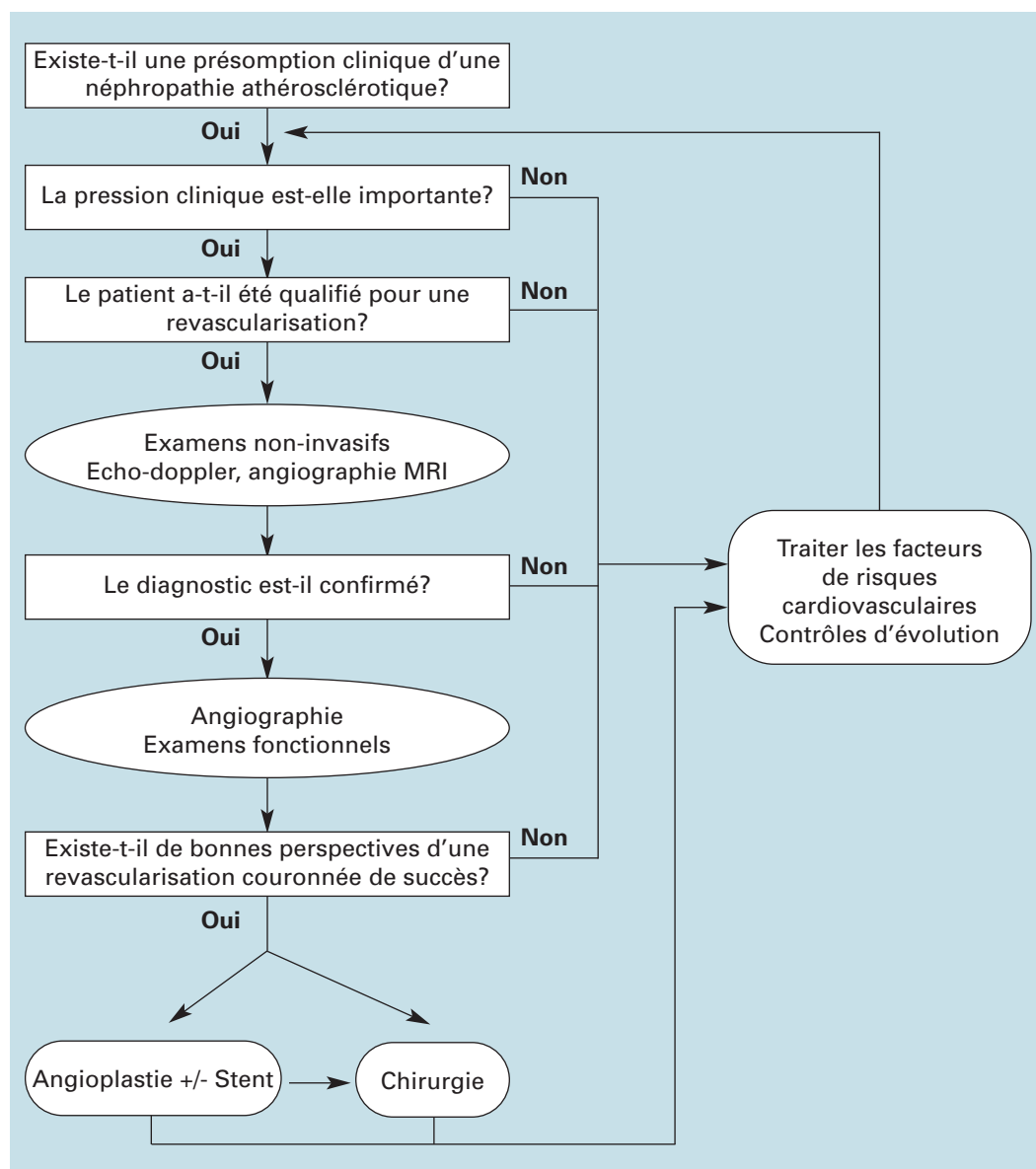
Chirurgie. Plusieurs grandes études rétrospectives sont disponibles dans la littérature chirurgicale (résumées en réf. [6]). Il n'existe pas d'études randomisées comparant la chirurgie avec une thérapie conservatoire. Différentes techniques chirurgicales sont utilisées selon l'anatomie des vaisseaux: de la thrombartériectomie transaortique au bypass aortorénal jusqu'à l'anastomose extraaortique (p. ex. by-

pass splénorénal). 232 patients, la plupart atteints d'une SAR bilatérale, ont été revascularisés de manière agressive dans l'une des plus grandes études chirurgicales [10]. La fonction rénale s'était améliorée chez 58% des 232 patients après l'intervention. Elle était inchangée chez 35% des patients, et plus mauvaise qu'avant la revascularisation chez 7% d'entre eux. 27 patients ont pu être libérés de la dialyse. La mortalité s'est élevée à 7,3%. Il n'est pas certain que ces résultats fonctionnels au dessus de la moyenne puissent être reproduits dans d'autres centres moins expérimentés. Dans cette étude, la survie des patients avec fonction rénale améliorée était à peine meilleure que celle des patients sans succès fonctionnel et la mortalité s'est élevée, dans ce groupe également, à 40% déjà après cinq ans. Pour un certain nombre d'indications spécifiques, la revascularisation chirurgicale demeure le procédé du premier choix, par exemple lors de présence simultanée d'une NA et d'un anévrisme de l'aorte, chez les patients avec SAR et un seul rein et les patients avec occlusion des artères rénales. On dispose actuellement de plus de données sur la revascularisation chirurgicale que sur l'angioplastie en ce qui concerne la garantie de résultats de long terme [6].

Sélection des patients

Bien que les résultats les plus récents des procédés de revascularisation ne soient pas enthousiasmants, globalement parlant, il existe indubitablement des patients qui profitent énormément d'une revascularisation rénale, alors que d'autres souffrent des suites potentiellement graves des examens et surtout de l'intervention de revascularisation. Un examen unilatéral des données publiées peut permettre de «justifier» soit une politique de revascularisation exagérément agressive, soit une attitude exagérément conservatoire. La vérité se situe certainement entre ces deux points de vue. Il n'existe malheureusement pas de données prospectives sur des critères susceptibles de prédire le succès fonctionnel d'une revascularisation. Ainsi, on accepte généralement qu'une anamnèse courte, une taille de rein de plus de 8 cm, une créatinine inférieure à 300 mmol/l, un résultat positif de tests fonctionnels et éventuellement la présence d'une fibrose de faible gravité dans la biopsie rénale constituent des conditions préalables favorables à un succès thérapeutique. L'état de santé du patient et la pression clinique jouent certainement un rôle important dans la décision thérapeutique. Chez les patients d'âge biologique avancé et en cas de présence de comorbidités multiples, c'est surtout une attitude conservatoire qui est à re-

Figure 2.
Marche à suivre diagnostique
et thérapeutique chez les patients
avec présomption clinique d'une
néphropathie athérosclérotique.



commander. Le diagnostic d'une insuffisance rénale s'aggravant rapidement avec besoin de dialyse prévisible, une hypertension artérielle réfractaire à la thérapie, ou l'apparition d'un œdème pulmonaire récidivant sont des circonstances dans lesquelles une thérapie agressive peut être justifiée. La sélection des patients pour les différentes formes de thérapie de la NA demeure une tâche difficile et pose des défis passionnants à la néphrologie moderne. Elle devrait être discutée dans le cadre d'une équipe pluridisciplinaire de néphrologues/internistes, angiologues, radiologues, chirurgiens des vaisseaux et médecins de famille, et en tenant compte de ce qu'imagine concrètement le patient en ce qui concerne son suivi médical. La figure 2 propose un algorithme pour la marche à suivre diagnostique et thérapeutique chez les patients avec présomption clinique d'une NA.

Perspectives

La NA va de plus en plus devenir un problème médical à cause du développement démographique de la population. Nous avons un besoin urgent d'études randomisées qui devraient nous aider dans l'identification des patients possédant de bonnes chances d'une revascularisation fonctionnellement couronnée de succès. Les progrès d'ordre technique peuvent continuer à améliorer les résultats fonctionnels et le profil de risques des méthodes de revascularisation (p. ex. par l'empêchement d'embolies de cholestérol). De nouvelles découvertes en physiologie pathologique au niveau moléculaire et cellulaire peuvent conduire à de nouvelles stratégies thérapeutiques. Le réversibilité potentielle de la NA justifie ces efforts.

Quintessence

- La NA est une cause fréquente et en augmentation de l'insuffisance rénale chronique, surtout chez les patients âgés.
- La NA se développe dans le cadre d'une artériosclérose généralisée et est associée à un mauvais pronostic. Le traitement de tous les facteurs de risques cardiovasculaires est indiqué dans tous les cas.
- La relation de cause à effet entre les sténoses proximales des artères rénales et la limitation de la fonction rénale n'est pas toujours claire. Une lésion parenchymateuse est souvent présente dans le cadre d'autres formes de néphropathies vasculaires.
- Dans certains cas, une revascularisation rénale peut améliorer ou stabiliser la fonction rénale.
- Les procédés de revascularisation (angioplastie avec/sans stent, chirurgie) sont associés à des risques non négligeables.
- L'identification des patients possédant de bonnes chances d'une revascularisation fonctionnellement couronnée de succès demeure un challenge difficile et passionnant pour le clinicien et le chercheur.

Références

- 1 Jacobson HR. Ischemic renal disease: an overlooked clinical entity? *Kidney Int* 1988;34:729-43.
- 2 Krapf R. Die atherosklerotische Nephropathie. Klinische Erscheinungsformen der chronischen arteriellen Durchblutungsinsuffizienz der Nieren. *Schweiz Med Wochenschr* 1990;120:1415-20.
- 3 Conlon PJ, O'Riordan E, Kalra PA. New insights into the epidemiologic and clinical manifestations of atherosclerotic renovascular disease. *Am J Kidney Dis* 2000;35:573-87.
- 4 Caps MT, Perissinotto C, Zierler RE, Polissar NL, Bergelin RO, Tullis MJ, et al. Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. *Circulation* 1998;98:2866-72.
- 5 Chabova V, Schirger A, Stanson AW, McKusick MA, Textor SM. Outcomes of atherosclerotic renal artery stenosis managed without revascularization. *Mayo Clin Proc* 2000;75:437-44.
- 6 Textor SC, Wilcox CS. Ischemic nephropathy / azotemic renovascular disease. *Semin Nephrol* 2000;20:489-502.
- 7 Plouin JF, La Batide Alanore A. Management of the patient with atherosclerotic renal artery stenosis. New information from randomized trials. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1623-6.
- 8 Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derkx FHM, Deinum J, Postma CT, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2000;342:1007-14.
- 9 Van de Ven PJG, Kaatee R, Beutler JJ, Beek FJA, Woittiez AJ, Buskens E, et al. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: A randomised trial. *Lancet* 1999;353:282-6.
- 10 Hansen KJ, Cherr GS, Craven TE, Motew SJ, Travis JA, Wong JM et al. Management of ischemic nephropathy: Dialysis-free survival after surgical repair. *J Vasc Surg* 2000;32:472-82.