

**UNIVERSITE DE NANTES**

---

**FACULTE DE MEDECINE**

---

Année 2018

N° 2018.171

**THESE**

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

(DES de MEDECINE GENERALE)

par

Bruno ULESIE

né le 05/02/1992 à Les Abymes

---

Présentée et soutenue publiquement le 19 octobre 2018

---

**INFARCTUS RENAUX : ETUDE DESCRIPTIVE RETROSPECTIVE CLINICO-  
BIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE**

---

Président : Monsieur le Professeur Pierre POTTIER

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Nicolas BREBION

Membres du jury : Monsieur le Professeur Marc-Antoine PISTORIUS  
Monsieur le Professeur Fadi FAKHOURI

## REMERCIEMENTS

**A Monsieur le Docteur Nicolas BREBION**, pour ses conseils, son soutien, sa disponibilité et son aide précieuse dans la rédaction de ce travail.

**A Monsieur le Professeur Pierre POTTIER**, qui me fait l'honneur de présider le jury de ma thèse. Je vous remercie de l'intérêt que vous portez à ce travail.

**A Monsieur le Professeur Marc-Antoine PISTORIUS**, pour son enseignement de la médecine vasculaire avec beaucoup de pédagogie et de sa participation au jury.

**A Monsieur le Professeur Fadi FAKHOURI**, qui me fait l'honneur de sa participation au jury et de son expertise dans les infarctus rénaux.

**A Madame le Docteur Chan NGOHOU**, pour son aide dans le recrutement informatique des patients.

**A Madame Lucie PLANCHE** de la Recherche Clinique du Centre Hospitalier Départemental Vendée La Roche-sur-Yon, pour son aide dans la réalisation de l'analyse statistique.

**Aux Docteurs Alizée RAIMBEAU, Giovanni GAUTIER, Anne LAFFORGUE, Audrey RICHARD** pour leur soutien, leur apprentissage de l'écho-doppler et leur transmission de la passion de la médecine vasculaire.

**A la « Team médecine vasculaire »** (Gaëtan, Julien, Guillaume, Henri) pour ces bons moments passés sur cette première année.

**A mes parents et mes frères** pour leur soutien et encouragement tout au long de ces années d'études, malgré la distance.

**A Sébastien** pour son soutien et aide dans la relecture de ce travail.

**A la famille Pageard** notamment à Christine pour son aide dans la relecture de ce travail.

**A mes amis de Guadeloupe** (Claudio, Chédly, Lionel, Kévin, Axel, Axelle, Mike...) pour ces bons moments passés ensemble et leur soutien durant ces années de médecine.

**A mes amis de l'externat de Nantes** (Ulysse et Lucie, Flavien et Katy, Antoine et Aude, Aurèle et Nina, Alexis et Justine, Alexis et Audrey, Sarah, Flavio...) pour ces bons souvenirs de l'externat et les moments passés ensemble.

**Et à Clélia** pour son amour, sa patience, et son soutien. A nos projets futurs...

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>AAP</b>	Antiagrégant plaquettaire
<b>AIT</b>	Accident ischémique transitoire
<b>ANCA</b>	Anticorps anti-cytoplasme des neutrophiles
<b>AOD</b>	Anticoagulant oral direct
<b>AOMI</b>	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
<b>ASP</b>	Abdomen sans préparation
<b>ATCD</b>	Antécédent
<b>AVC</b>	Accident vasculaire cérébral
<b>AVK</b>	Antivitamine K
<b>CCDE</b>	Clinique chirurgie digestive et endocrinienne
<b>CIVD</b>	Coagulation intravasculaire disséminée
<b>CKD-EPI</b>	Chronic Kidney Disease - Epidemiology Collaboration
<b>CRP</b>	Protéine C réactive
<b>CTCV-UTT</b>	Chirurgie thoracique cardio-vasculaire – unité de transplantation thoracique
<b>DFG</b>	Débit de filtration glomérulaire
<b>ECBU</b>	Examen cyto-bactériologique urinaire
<b>ECG</b>	Electrocardiogramme
<b>ECV</b>	Evènement cardio-vasculaire
<b>ETE</b>	Evènement thrombo-embolique
<b>ETT</b>	Echographie trans-thoracique
<b>ETO</b>	Echographie trans-oesophagienne
<b>FA</b>	Fibrillation atriale
<b>HBPM</b>	Héparine de bas poids moléculaire
<b>HNF</b>	Héparine non fractionnée
<b>HTA</b>	Hypertension artérielle

<b>IMC</b>	Indice de masse corporelle
<b>IRM</b>	Imagerie par résonance magnétique
<b>LDH</b>	Lactate déshydrogénase
<b>PAD</b>	Pression artérielle diastolique
<b>PAS</b>	Pression artérielle systolique
<b>PMSI</b>	Programme de médicalisation des systèmes d'information
<b>SAPL</b>	Syndrome des anti-phospholipides
<b>TAC</b>	Traitement anti-coagulant
<b>TDM</b>	Tomodensitométrie

# TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS .....	1
LISTE DES ABREVIATIONS .....	2
TABLE DES MATIERES .....	4
TABLE DES ILLUSTRATIONS .....	8
I. INTRODUCTION .....	10
A. Anatomie .....	10
B. Physiopathologie .....	11
C. Epidémiologie .....	11
D. Diagnostic positif .....	11
1. Clinique .....	11
2. Biologie .....	11
3. Imagerie.....	12
E. Etiologies.....	15
F. Terrain .....	15
G. Prise en charge thérapeutique.....	15
H. Pronostic.....	16
I. Objectifs .....	16
II. MATERIELS ET METHODES .....	17
A. Type d'étude.....	17
B. Patients et méthodes .....	17
1. Recrutement .....	17
2. Recueil de données.....	17
a) Caractéristiques du groupe .....	17
(1) Terrain et antécédent .....	17
(2) Traitement.....	18
b) Caractéristiques de l'épisode.....	18
(1) Données cliniques.....	18
(2) Données biologiques.....	18
c) Examens complémentaires .....	19
d) Traitements reçus .....	20
e) Répartition des patients .....	20
C. Analyse statistique.....	21

III. RESULTATS .....	22
A. Diagnostic positif .....	22
B. Etiologies:.....	23
C. Caractéristiques des patients de l'ensemble de l'effectif .....	28
1. Facteurs de risque cardio-vasculaire .....	28
2. Antécédents d'évènements cardio-vasculaires.....	28
3. Autres .....	28
4. Traitement habituel .....	28
D. Caractéristiques clinico-biologiques des infarctus rénaux .....	30
1. Caractéristiques cliniques.....	30
2. Caractéristiques biologiques .....	32
3. Localisations multiples d'infarctus ou d'emboles.....	33
E. Bilan étiologique réalisé (données de l'ensemble du groupe).....	34
1. Examens biologiques.....	34
2. Examens d'imagerie.....	35
F. Traitement pour l'ensemble des patients du groupe.....	36
1. Traitement médicamenteux .....	36
a) Au cours de l'hospitalisation.....	36
b) Traitements antiagrégant plaquettaire et anticoagulant à la sortie .....	36
(1) Traitement choisi .....	36
(2) Durée traitement .....	37
(a) Traitement anticoagulant .....	37
(b) Traitement antiagrégant plaquettaire .....	38
2. Autres traitements .....	38
G. Caractéristiques des patients de chaque groupe .....	39
1. Groupe mécanisme embolique (groupe A) .....	39
a) Facteurs de risque cardio-vasculaire .....	39
b) Antécédents d'évènements cardio-vasculaires.....	39
c) Traitement habituel .....	39
d) Localisations multiples d'infarctus ou d'emboles.....	40
2. Groupe mécanisme lésionnel de l'artère rénale (groupe B).....	40
a) Facteurs de risque cardio-vasculaire .....	40
b) Antécédents d'évènements cardio-vasculaires.....	40

c)	Traitement habituel .....	40
d)	Localisations multiples d'infarctus ou d'emboles.....	40
3.	Groupe mécanisme thrombophilique (groupe C).....	41
a)	Facteurs de risque cardio-vasculaire .....	41
b)	Antécédents d'évènements cardio-vasculaires.....	41
c)	Traitement habituel .....	41
d)	Localisations multiples d'infarctus ou d'emboles.....	41
4.	Groupe mécanisme iatrogène (groupe D) .....	42
a)	Facteurs de risque cardio-vasculaire .....	42
b)	Antécédents d'évènements cardio-vasculaires.....	42
c)	Traitement habituel .....	42
d)	Localisations multiples d'infarctus ou d'emboles.....	42
5.	Groupe mécanisme idiopathique (groupe E).....	43
a)	Facteurs de risque cardio-vasculaire .....	43
b)	Antécédents d'évènements cardio-vasculaires.....	43
c)	Traitement habituel .....	43
d)	Localisations multiples d'infarctus ou d'emboles.....	43
H.	Bilan étiologique réalisé pour chaque groupe .....	45
1.	Examens biologiques.....	45
2.	Examens non biologiques.....	45
I.	Traitements reçus pour chaque groupe.....	46
1.	Traitements médicamenteux .....	46
a)	Durant l'hospitalisation .....	46
b)	Traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire de sortie.....	47
(1)	Traitement choisi .....	47
(2)	Durée du traitement .....	48
(a)	Traitement anticoagulant .....	48
(b)	Traitement antiagrégant plaquettaire .....	49
2.	Autres traitements .....	50
J.	Les récurrences.....	51
IV.	DISCUSSION .....	52
A.	Etiologies.....	52
1.	Fibrillation atriale.....	53

2.	Endocardite infectieuse .....	54
3.	Médiolyse artérielle segmentaire (MAS) .....	55
4.	Dysplasie fibromusculaire (DFM) .....	55
5.	Le syndrome des anti-phospholipides .....	56
6.	Cancer.....	56
B.	Terrain des patients .....	56
C.	Caractéristiques clinico-biologiques .....	57
1.	Caractéristiques cliniques de l'épisode .....	57
2.	Caractéristiques biologiques de l'épisode .....	58
D.	Bilan complémentaire .....	59
E.	Place du bilan de thrombophilie.....	61
F.	Localisations multiples.....	62
G.	Traitement .....	62
H.	Récidive.....	64
I.	Pronostic.....	64
J.	Limites de l'étude.....	65
V.	CONCLUSION.....	66
VI.	CONFLIT D'INTERET .....	67
VII.	BIBLIOGRAPHIE .....	68
VIII.	ANNEXES .....	74

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

Tableau 1 : Etiologies des infarctus rénaux .....	27
Tableau 2 : Caractéristiques des patients de l'ensemble de l'effectif. ....	29
Tableau 3 : Caractéristiques cliniques au moment du diagnostic de l'ensemble de l'effectif. ....	31
Tableau 4 : Caractéristiques biologiques lors de l'épisode d'infarctus rénal de l'ensemble de l'effectif. ....	32
Tableau 5: Caractéristiques des patients de chaque groupe .....	44
Tableau 6 : Caractéristiques clinico-biologiques des patients lors de l'épisode. Revue de la littérature. ....	74
Tableau 7 : Etiologies d'infarctus rénaux. Revue de la littérature. ....	75
Tableau 8 : Caractéristiques des patients ayant un infarctus rénal. Revue de la littérature. ....	76
Tableau 9 : Traitements anticoagulant et antiagrégant reçus au cours de l'hospitalisation pour l'ensemble de l'effectif.....	77
Tableau 10: Caractéristiques cliniques à l'épisode dans chaque groupe. ....	78
Tableau 11: Caractéristiques biologiques dans chaque groupe.....	79
Tableau 12 : Présentation des différentes localisations d'ischémies ou d'embolies .....	80
Tableau 13: Traitements anticoagulant et antiagrégant plaquettaire reçus dans chaque groupe durant l'hospitalisation .....	80
Tableau 14: Réalisation bilan SAPL dans le groupe E. ....	81
Tableau 15: Réalisation bilan thrombophilie des sujets jeunes du groupe E. ....	81
Tableau 16: Nombre de bilans thrombophiliques réalisés dans chaque groupe .....	82
Image 1 : Schéma des différents segments du rein (vue antérieure éclatée) (1).....	10
Image 2 : Branches de l'artère rénale (1). ....	10
Image 3 : Infarctus rénal secondaire à une dissection de l'artère rénale au doppler couleur (12). ....	12
Image 4: Infarctus rénal droit polaire supérieur. Echographie de contraste (12).....	13
Image 5 : Coupe tomодensitométrie infarctus rénal (16).....	14
Image 6 : Infarctus rénal secondaire à une dissection spontanée de l'artère rénale (infarctus typique avec rehaussement d'un fin liseré sous capsulaire) (12). ....	14
Image 7: Algorithmes de prise en charge de l'infarctus rénal (79).....	63
Figure 1 : Flow chart de l'étude .....	22
Figure 2 : Répartition des patients dans chaque groupe.....	23
Figure 3: Etiologies groupe A .....	24
Figure 4: Etiologies groupe B. ....	25
Figure 5: Etiologies groupe C. ....	26
Figure 6 : Localisation de la douleur à l'épisode d'infarctus rénal .....	30
Figure 7: Détails des éléments réalisés quand le bilan de thrombophilie était incomplet. ....	34
Figure 8: Traitements anticoagulant et antiagrégant reçus durant l'hospitalisation pour l'ensemble du groupe. ....	36

Figure 9: Traitements anticoagulant et antiagrégant plaquettaire à la sortie pour l'ensemble du groupe.....	37
Figure 10: Répartition en pourcentage de la durée d'anticoagulation pour l'ensemble de l'effectif.....	37
Figure 11: Répartition en pourcentage de la durée d'antiagrégant plaquettaire pour l'ensemble de l'effectif.....	38
Figure 12: Examens non biologiques réalisés dans chaque groupe pour le bilan étiologique.	45
Figure 13: Traitement anticoagulant et antiagrégant plaquettaire reçu durant l'hospitalisation en fonction de chaque groupe.....	46
Figure 14: Traitements antiagrégant et anticoagulant de sortie dans chaque groupe.....	47
Figure 15 : Répartition en pourcentage de la durée d'anticoagulation dans chaque groupe....	48
Figure 16 : Répartition en pourcentage de la durée d'antiagrégant plaquettaire dans chaque groupe.....	49
Figure 17 : Comparaison des mécanismes d'infarctus rénaux en fonction de la littérature.....	53
Figure 18 : Pourcentage de fibrillation atriale; comparaison à la littérature .....	54
Figure 19 : Conduite à tenir en cas de suspicion de colique néphrétique « ischémique » (16)	60
Figure 20: Atteinte extra-rénale en fonction des groupes étiologiques.....	81

# I. INTRODUCTION

## A. Anatomie

Anatomiquement, la distribution artérielle des reins est de type terminal. Elle permet de diviser le rein en cinq zones de vascularisation: supérieur, inférieur, antéro-supérieur, antéro-inférieur et postérieur. L'artère rénale se divise généralement au voisinage du hile en deux branches, antérieure et postérieure qui donnent les artères segmentaires (1).

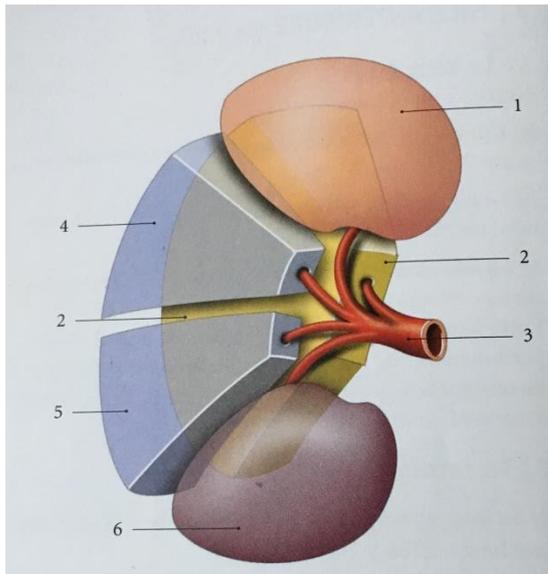


Image 1 : Schéma des différents segments du rein (vue antérieure éclatée) (1).

1. Segment supérieur
2. Segment postérieur
3. Artère rénale
4. Segment antéro-supérieur
5. Segment antéro-inférieur
6. Segment inférieur

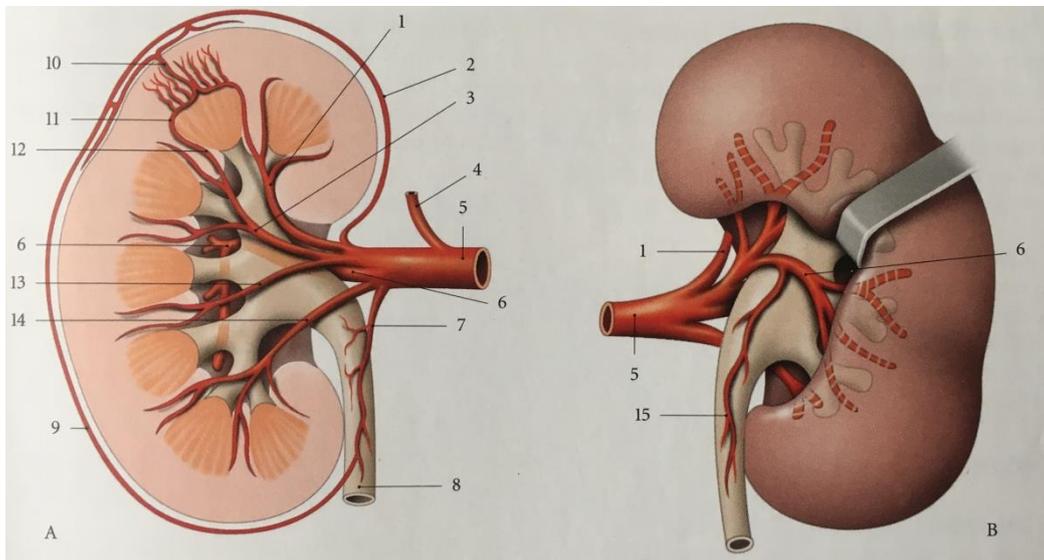


Image 2 : Branches de l'artère rénale (1).

- |   |  |
|---|--|
| A. Vue antérieure (coupe frontale)          | 8. Uretère                               |
| B. Vue postérieure (pelvis rénal découvert) | 9. Réseau artériel exorénal              |
| 1. Artère segmentaire supérieure            | 10. Artériole interlobulaire             |
| 2. Réseau capsulo-adipeux                   | 11. Artère arquée                        |
| 3. Artère segmentaire antéro-supérieure     | 12. Artériole interlobaire               |
| 4. Artère surrénale inférieure              | 13. Artère segmentaire antéro-inférieure |
| 5. Artère rénale                            | 14. Artère segmentaire inférieure        |
| 6. Artère segmentaire postérieure           | 15. Artère urétérique postéro-supérieure |
| 7. Artère urétérique antéro-supérieure      |  |

## **B. Physiopathologie**

L'infarctus rénal est la conséquence d'une interruption du flux sanguin dans l'artère rénale ipsilatérale principale, ou d'une de ses branches segmentaires, pouvant être attribuée à une pathologie intrinsèque de l'artère rénale (traumatisme, dissection), une embolisation (thrombus d'origine cardiaque, aortique, embole athéromateux), une thrombophilie, ou une cause indéterminée (2).

## **C. Epidémiologie**

L'incidence post-mortem de l'infarctus rénal est de 1.4% selon un report de séries de 205 cas d'infarctus rénaux identifiés dans 14 411 autopsies (3). Domanovits et al (4) ont identifié 17 patients ayant présenté un infarctus rénal sur 248 842 patients admis dans un service d'urgences sur 45 mois, soit une incidence de 0.007%. Il est observé dans l'étude de Korzets la même incidence pour les patients hospitalisés (5). Une étude plus récente (6) estime l'incidence de l'infarctus rénal à 0.004% aux urgences de Taiwan.

Par conséquent l'infarctus rénal est un diagnostic rare dont l'incidence serait estimée entre 0.004% et 0.007% et potentiellement sous-diagnostiquée face à une incidence post-mortem plus élevée.

## **D. Diagnostic positif**

Dans la littérature, il est rapporté une triade clinico-biologique devant faire suspecter l'infarctus rénal : tout patient ayant une douleur persistante (flanc / abdominale/ lombaire) à risque élevé d'évènement artériel thrombo-embolique et ayant une élévation du sérum lactate déshydrogénase (LDH) et /ou une hématurie dans les 24h (4).

### **1. Clinique**

La symptomatologie est non spécifique ce qui rend le diagnostic clinique difficile (7). L'infarctus rénal est fréquemment associé à une douleur abdominale localisée au niveau du flanc. A cette dernière peuvent s'ajouter des nausées, vomissements et de la fièvre. D'après une revue de la littérature (**Tableau 6**), la douleur est présente dans 96.9% des cas avec une localisation abdominale dans 97.2% des cas dont 45.5% au niveau du flanc. Les nausées, vomissements et fièvre vont être présents mais dans une proportion moindre (26%, 18% et 17% respectivement).

Devant cette clinique aspécifique, la colique néphrétique, la pyélonéphrite aiguë et les pathologies intra-abdominales aiguës se retrouvent être les principaux diagnostics différentiels.

### **2. Biologie**

Sur le plan biologique, il est souvent retrouvé un syndrome inflammatoire et une augmentation des LDH (4,8,9). D'après une revue de la littérature (**Tableau 6**), l'augmentation des LDH serait présente dans 86 % des cas et l'hyperleucocytose dans 88% des cas. Une étude récente de 2016 (7) sur une petite population (11 patients), décrit en plus du syndrome inflammatoire, l'apparition d'une hypokaliémie dans les 48-72h comme élément potentiel d'orientation au diagnostic.

La société de médecine d'Urgence propose de doser les LDH chez tous les patients présentant une douleur abdominale de plus de 50 ans ayant des facteurs de risque cardiovasculaire. Une élévation de ces derniers serait une indication à la réalisation d'un angioscanner abdominal (28).

### 3. Imagerie

L'imagerie permet de confirmer ou de redresser le diagnostic. L'échographie seule est incapable de distinguer un infarctus rénal d'une pyélonéphrite (10). Cette dernière, ainsi que l'abdomen sans préparation (ASP) sont le plus souvent normaux en cas de douleur type colique néphrétique (11).

En échographie-doppler la nécrose se traduit par une plage corticale dépourvue de signal couleur (12). Cependant le diagnostic peut être difficile dans les portions profondes du rein, où les phénomènes d'atténuation du faisceau ultrasonore peuvent être à l'origine de faux positifs. Ainsi l'échographie-doppler simple est limitée pour le diagnostic. Par contre l'association avec un produit de contraste ultrasonore permet une augmentation de la confiance diagnostic et l'amélioration de la qualité d'évaluation des défauts de perfusion (13). Pour certains auteurs, l'échographie-doppler peut éventuellement constituer une étape de détection. Elle apporte peu d'élément d'orientation étiologique et ne modifie pas la stratégie thérapeutique immédiate (14).

Image 3 : Infarctus rénal secondaire à une dissection de l'artère rénale au doppler couleur (12).

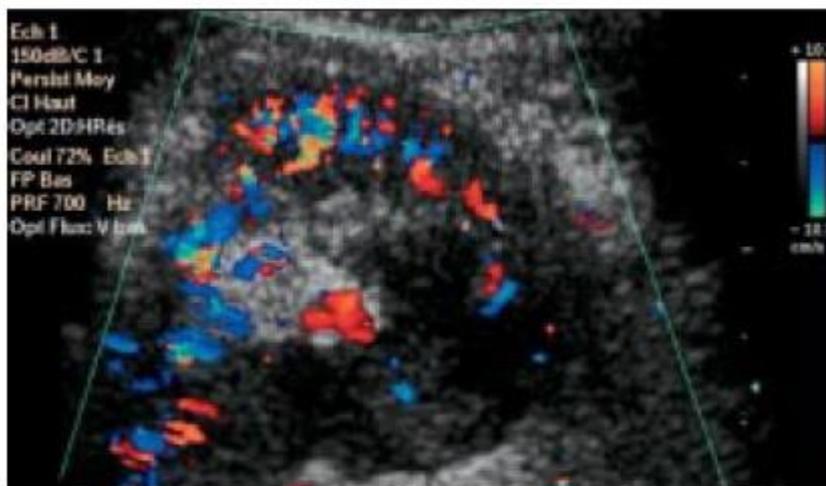
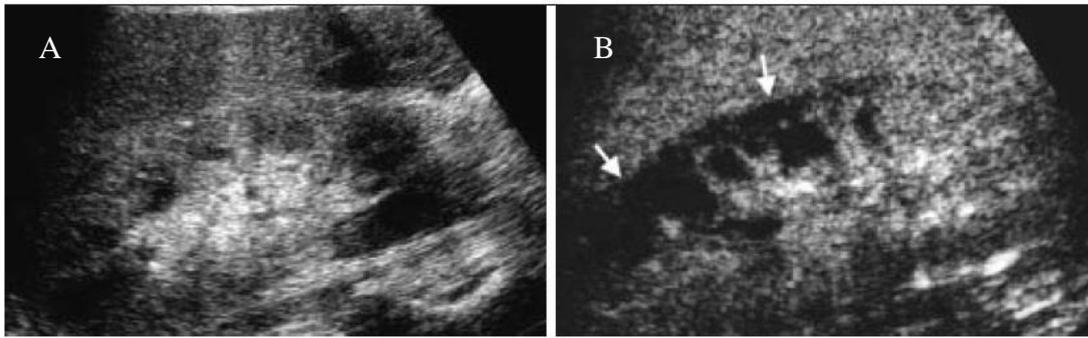


Image 4: Infarctus rénal droit polaire supérieur. Echographie de contraste (12).



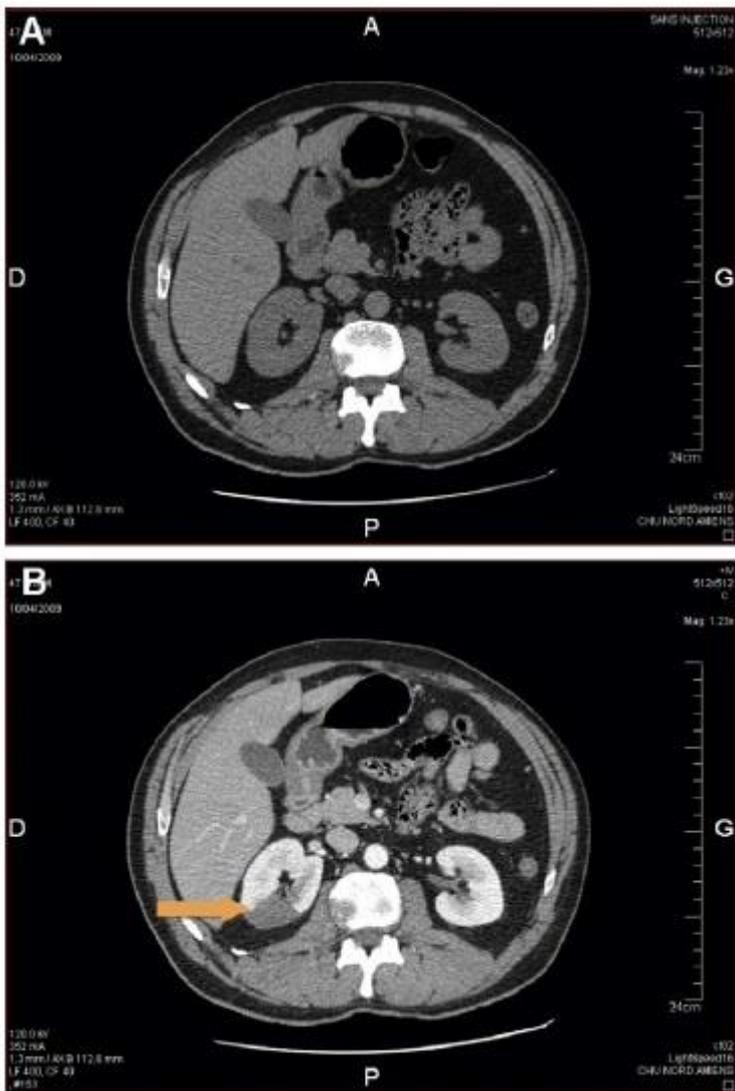
A : coupe avant injection de produit de contraste. B : coupe après injection de produit de contraste. Large défaut cortical se traduisant par un défaut de rehaussement bien limité (flèches).

La tomodensitométrie hélicoïdale avec injection de produit de contraste iodé est considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic précoce de l'infarctus rénal (11,12,15).

Cependant l'artériographie est le « gold standard » pour le diagnostic des occlusions artérielles aiguës : elle assure le diagnostic luminographique de l'occlusion, peut fournir des informations étiologiques, précise la qualité de la perfusion d'amont et d'aval, et évalue les collatéralités éventuelles. Certains auteurs considèrent que l'artériographie n'a désormais plus d'indication diagnostique, du fait de sa morbidité et des performances de la tomodensitométrie (11).

La tomodensitométrie avec injection apparaît comme l'examen non invasif de choix pour le diagnostic exhaustif des occlusions aiguës artérielles rénales, contribuant au diagnostic différentiel (pyélonéphrite aiguë, colique néphrétique) et permettant un bilan rapide et complet de l'état du réseau artériel rénal et des atteintes associées (14). Classiquement l'infarctus rénal se caractérise comme une plage hypodense triangulaire à base capsulaire et à bords nets (11,12,16). Cette hypodensité peut parfois être associée au « rim sign ». Ce dernier correspond à l'opacification en périphérie du cortex corticis traduisant une fine couche de cortex dont la vascularisation par les artères capsulaires reste préservée. Ce signe est pathognomonique d'une origine vasculaire des lésions (11,12). De même les lésions ischémiques, contrairement aux lésions infectieuses, n'entraînent pas d'infiltration de la graisse rénale, ni de syndrome de masse par œdème (11).

Image 5 : Coupe tomodensitométrie infarctus rénal (16).



A : coupe axiale sans injection : absence de dilatation des cavités excrétrices. Absence de remaniement de la graisse péri rénale droite.

B : coupe axiale à un temps excrétoire : infarctus rénal droit caractérisé par une hypodensité à contours nets, triangulaire à base capsulaire (flèche).

Image 6 : Infarctus rénal secondaire à une dissection spontanée de l'artère rénale (infarctus typique avec rehaussement d'un fin liseré sous capsulaire) (12).



## **E. Etiologies**

Plusieurs études rétrospectives dont une méta-analyse de 2011 d'Antopolsky et al, ont montré que l'étiologie la plus commune est la fibrillation atriale dans 48 - 65% des cas (4,17,18).

Cependant des études plus récentes, telle que celles de Bourgault et al (9) en 2013, de Faucon et al en 2018 et de Cerba et al en 2016, tendent à rapporter que le mécanisme le plus fréquent serait plutôt une atteinte lésionnelle de l'artère rénale dans 45- 81.2% des cas (2,7).

Sur le plan étiologique, il est décrit plusieurs mécanismes et causes:

- **Le mécanisme embolique** qui regroupe les causes cardio-emboliques (trouble du rythme type fibrillation atriale (FA), cardiomyopathie avec thrombus, endocardite, thrombus auriculaire, foramen ovale perméable, pathologie valvulaire), et non cardio-emboliques (les plaques/thrombus aortiques emboliques) (2);
- **Le mécanisme thrombophilique** (syndrome des antiphospholipides (SAPL) (19), thrombocytose (20)) ;
- **Le mécanisme lésionnel de l'artère rénale** (dissection artère rénale, traumatisme, vascularite (2)) ;
- **Le mécanisme iatrogène** (21).

Il a également été rapporté des infarctus rénaux à la suite d'infection syphilitique (22), de prise de toxiques telle que cannabis (23), cocaïne (24), ecstasy (25).

Quand il n'est retrouvé aucune des étiologies citées ci-dessus, l'infarctus rénal est classé comme idiopathique (9).

## **F. Terrain**

Selon plusieurs études, l'infarctus rénal surviendrait préférentiellement sur un terrain à risque thrombo-embolique artériel (4,5) et dont le rôle des facteurs de risque cardio-vasculaires est à préciser.

## **G. Prise en charge thérapeutique**

Concernant la prise en charge thérapeutique de l'infarctus rénal, il n'y a ni recommandation ni d'avis d'expert sur le sujet.

Dans des études antérieures rétrospectives, il a été décrit l'utilisation de traitement thrombolytique, anticoagulant ou encore antiagrégant plaquettaire sans qu'un consensus ne se dégage entre les différentes équipes (4,6,26–29).

## **H. Pronostic**

La morbi-mortalité de l'infarctus rénal n'est pas nulle avec un risque marqué d'insuffisance rénale et d'hypertension artérielle (30,31).

A court terme il est possible de développer une hypertension artérielle aiguë (9,29) et une insuffisance rénale aiguë (17,30).

L'hypertension artérielle est fréquemment observée au diagnostic d'infarctus rénal (48% des cas) (9). Quand elle est présente, elle peut être améliorée par le biais d'un traitement interventionnel et / ou médicamenteux ou disparaître spontanément. Cependant il faut la surveiller plusieurs semaines après l'épisode car il y a un risque d'hypertension sévère ou maligne à moyen terme (31). De plus selon l'étude de Paris et al (31), à plus de 6 mois la tension artérielle peut être équilibrée dans 64% des cas sous traitement et dans 14 % des cas sans traitement, mais dans 22% des cas elle peut être non équilibrée sous traitement.

La proportion d'insuffisance rénale aiguë varie selon les études. Elle est seulement de 11% pour certains (18) et plutôt entre 40 et 65% pour d'autres (9,32). Elle s'améliore sous traitement antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant dans 63% des cas (26) ou thrombolyse directe avec un retour possible à une fonction rénale normale en 1 mois (33). Mais il persiste un risque de développer une insuffisance rénale chronique dans les 6 mois dans environ 30% des cas (26,32,34). Certains proposent la réalisation du score SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment), qui peut être prédictif d'une insuffisance rénale chronique post infarctus rénal s'il est supérieur à 1 ; bien que ce score n'ait pas été créé dans ce but (34).

Le risque de récurrence existe mais reste faible (12% dans l'étude Cerba (7)).

A court terme la mortalité de l'infarctus rénal est surtout liée aux atteintes d'organes associées notamment l'ischémie mésentérique dont la mortalité est très élevée (60-80%) (26,35). En plus du risque lié à l'atteinte d'un organe vital, la mortalité à court terme peut-être liée à la pathologie sous-jacente causant l'infarctus rénal (dissection aortique, endocardite) (33). A long terme la survie des patients est surtout liée aux comorbidités associées (cardiovasculaire, cérébrovasculaire) plutôt qu'aux complications rénales (28,33).

## **I. Objectifs**

Des études récentes sont en contradiction avec des études plus anciennes vis-à-vis de l'étiologie la plus en cause et des facteurs de risque à l'origine de l'infarctus rénal.

De plus la prise en charge de l'infarctus rénal est divergente selon les équipes.

L'objectif principal est d'obtenir une meilleure connaissance des étiologies, du terrain et des caractéristiques clinico-biologiques des patients présentant un infarctus rénal.

L'objectif secondaire est de décrire les différentes options thérapeutiques.

## II. MATERIELS ET METHODES

### A. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive rétrospective multicentrique incluant le Centre Hospitalier Départemental (CHD) de la Roche-sur-Yon et le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Nantes.

### B. Patients et méthodes

#### 1. Recrutement

Nous avons colligé l'ensemble des données des patients codés « ischémie/infarctus rénal » (via le CIM 10) entre 2000 et 2018 à l'aide du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) auprès de la direction d'information médicale (DIM).

Les patients étaient issus des services de médecine interne, cardiologie, réanimation médicale, CTCV-UTT, neurologie, urgence - médecine polyvalente post-urgence, CCDE, chirurgie orthopédique, gériatrie, néphrologie, pneumologie, médecine vasculaire.

Critères d'inclusion :

- Patients à partir de 18 ans ;
- Infarctus rénal confirmé par une tomodensitométrie avec injection de produit de contraste.

Critères d'exclusion :

- Patients de moins de 18 ans ;
- Pathologies artérielles ou veineuses rénales sans infarctus rénal ;
- Ischémies sur greffon rénal ;
- Absence de confirmation par une tomodensitométrie avec injection de produit de contraste.

#### 2. Recueil de données

##### a) *Caractéristiques du groupe*

##### (1) *Terrain et antécédent*

Nous avons recueilli:

- Les facteurs de risque cardiovasculaire :
  - Age ;
  - Hypertension artérielle ;
  - Surpoids ( $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ ) ou obésité ( $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ) ;
  - Tabagisme actif. Les patients sevrés depuis moins de 3 ans étaient également considérés comme tabagiques actifs ;

- Consommation de toxiques autre que le tabac : cannabis et/ou autre drogue ;
- Diabète ;
- Dyslipidémie ;
- Antécédents familiaux précoces de maladie cardio-vasculaire :
  - infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin ;
  - infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin.
- Les évènements cardio-vasculaires :
  - accident vasculaire cérébral ;
  - infarctus du myocarde ;
  - infarctus mésentérique ;
  - ischémie de membre inférieur, artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).
- Les antécédents de cardiopathies rythmique et valvulaire.
- Insuffisance rénale (la présence d'une créatininémie antérieure élevée, c'est-à-dire supérieure à 90 $\mu$ mol/L chez la femme et 115 $\mu$ mol/L chez l'homme (36)).

#### (2) *Traitement*

Nous avons également recueilli le traitement habituel avant l'épisode et notamment les médicaments à tropisme vasculaire (antiagrégant plaquettaire, anticoagulant et/ou anti-lipidique).

### **b) *Caractéristiques de l'épisode***

#### (1) *Données cliniques*

- Le délai du diagnostic calculé entre l'heure d'admission aux urgences (ou en hospitalisation si entrée directe) et l'heure de confirmation par l'imagerie ;
- La présence d'une douleur et sa localisation ;
- La présence d'une fièvre c'est-à-dire une température supérieure à 38° (37) ;
- La présence de nausées et/ou de vomissements ;
- La présence d'une hypertension artérielle à l'admission.

#### (2) *Données biologiques*

Nous avons recueilli lors de l'épisode :

- Taux d'hémoglobine (g/dL) ;
- Taux de plaquettes (giga/L) ;
- Taux de leucocytes (giga/L) : hyperleucocytose définie par un taux > 10G/L;
- CRP (mg/L) : syndrome inflammatoire biologique définie par une CRP > 5 mg/L ;
- Taux de LDH (UI/L) : augmenté quand LDH > 250 UI/L ;

- Taux de potassium (mmol/L) : hypokaliémie définie par un taux < 3.5 mmol/L apparaissant dans les 48-72h ;
- Présence d'une insuffisance rénale aiguë à l'admission et à la sortie avec un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup> calculé à l'aide de la formule CKD EPI ;
- Réalisation d'une bandelette urinaire ;
- Réalisation d'un ECBU.

*c) Examens complémentaires*

Nous avons recueilli les données des examens complémentaires réalisés pour le diagnostic d'infarctus rénal :

- Tomodensitométrie (TDM) avec injection de produit de contraste ;
- Angio-IRM ;
- Artériographie ;
- Abdomen sans préparation (ASP) ;
- Echographie rénale ;
- Echographie-doppler rénale.

Nous avons recueilli les données complémentaires réalisées pour le diagnostic étiologique de l'infarctus rénal :

- Bilan de thrombophilie :
  - Déficit en protéine C ;
  - Déficit en protéine S ;
  - Déficit en antithrombine ;
  - Anticoagulant circulant lupique ;
  - Anticorps anti-cardiolipine ;
  - Anticorps anti  $\beta$ 2glycoprotéine 1 ;
  - Mutation facteur V Leiden ;
  - Mutation facteur II.
- Recherche de la sérologie syphilis ;
- ECG ;
- ETT ;
- ETO.

Autres :

- Scintigraphie rénale ;
- PET-SCAN.

*d) Traitements reçus*

- Type de traitement utilisé pendant l'épisode :
  - Traitement anticoagulant (TAC);
  - Antiagrégant plaquettaire (AAP).
- Traitement de sortie ;
- Durée du traitement ;
- Autre type de traitement réalisé.

*e) Répartition des patients*

Les patients ont été répartis en 4 grands groupes en fonction de la conclusion du dossier :

- **Le groupe mécanisme embolique (groupe A)** regroupant l'origine cardiaque (FA, etc.) et non cardiaque (plaque et/ou thrombus aorte, etc.) ;
- **Le groupe mécanisme lésionnel de l'artère rénale (groupe B)** qui correspond à un mécanisme locorégional (dissection artère rénale isolée, post-traumatique, etc.) ;
- **Le groupe mécanisme thrombophilique (groupe C)** qui correspond à une hypercoagulation (SAPL, etc.) ;
- **Le groupe mécanisme iatrogène (groupe D);**
- **Le groupe mécanisme idiopathique (groupe E)** contenant les cas pour lesquels aucune étiologie n'a été retenue.

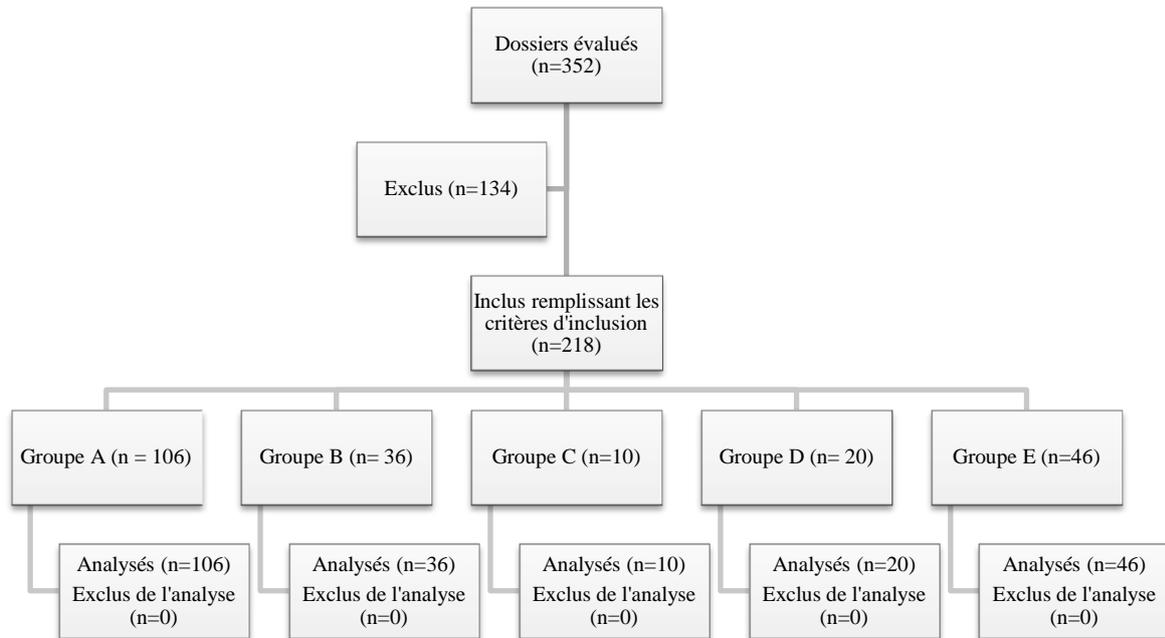
### **C. Analyse statistique**

Les résultats ont été décrits pour l'ensemble de l'effectif puis par groupe. La description comprend les effectifs et pourcentages des modalités pour les variables qualitatives ainsi que les moyennes et écart-types pour les variables quantitatives.

### III. RESULTATS

Nous avons inclus 218 cas d'infarctus rénaux parmi les 352 patients codés ischémie/infarctus rénal.

Figure 1 : Flow chart de l'étude



#### A. Diagnostic positif

Le délai diagnostic moyen de l'infarctus rénal était de 71.2 +/- 92.4 heures.

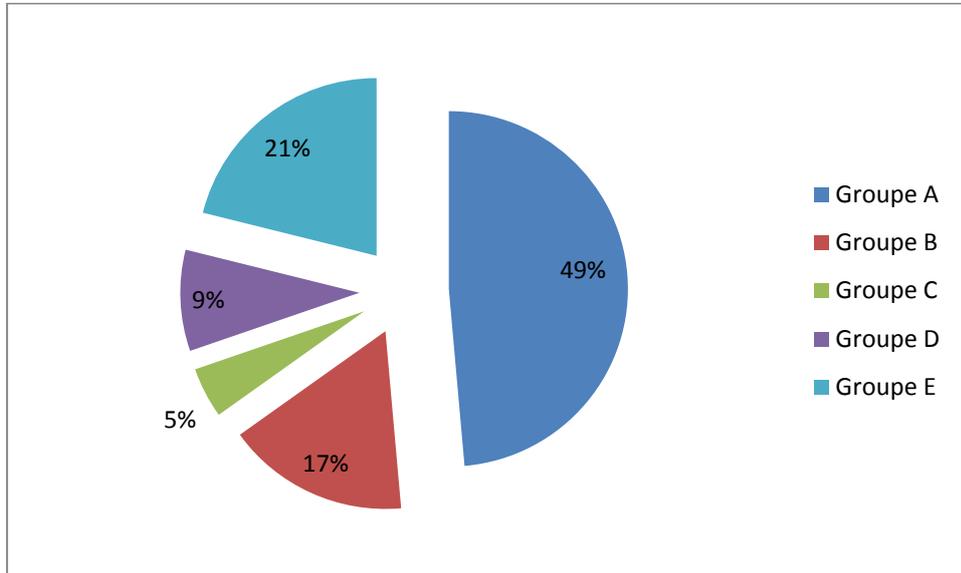
47 dossiers parmi les 218 présentaient un diagnostic initial erroné (21 coliques néphrétiques, 16 pyélonéphrites, 9 pathologies abdominales, 1 lombalgie).

## **B. Etiologies:**

Les différentes étiologies d'infarctus rénaux sont présentées dans le **Tableau 1**.

Le pourcentage de patients de chaque groupe est présenté dans la **Figure 2**.

Figure 2 : Répartition des patients dans chaque groupe.

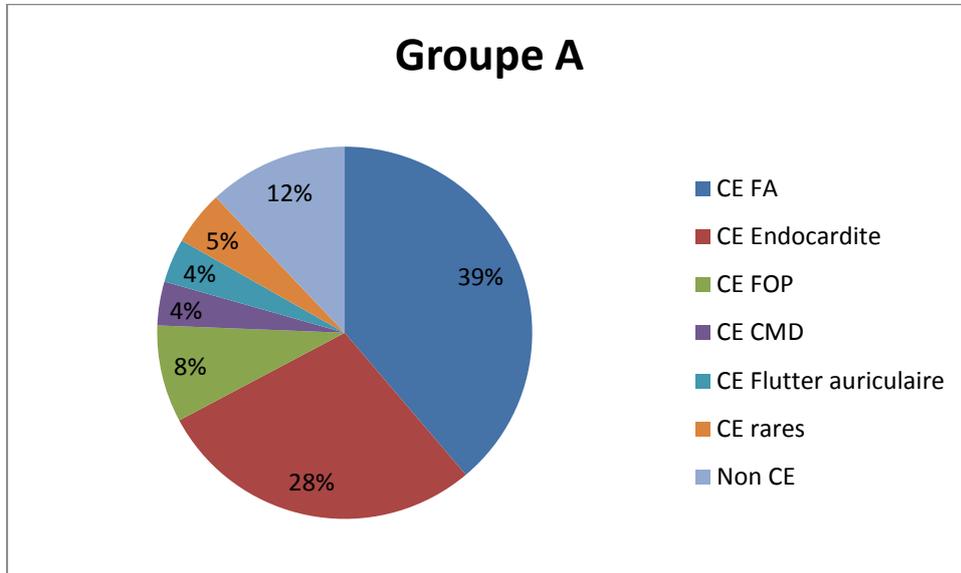


Groupe A : embolique ; Groupe B : lésion artère rénale ; Groupe C : thrombophilie ; Groupe D : iatrogène ; Groupe E : idiopathique.

- **Dans le groupe A :**

L'étiologie la plus fréquente du groupe embolique était la fibrillation atriale (**Figure 3**).

Figure 3: Etiologies groupe A

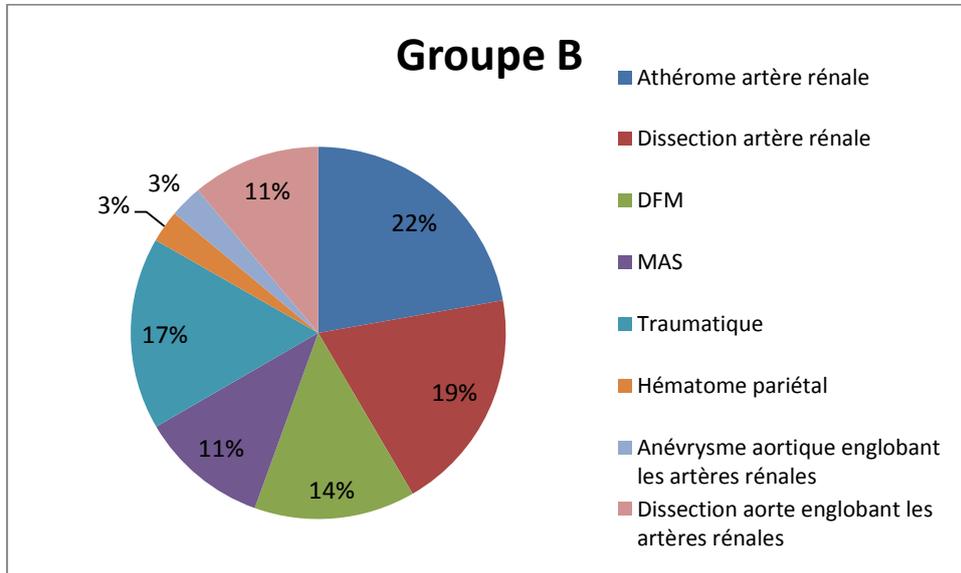


CE : cardio-embolique ; FA : fibrillation atriale, FOP : foramen ovale perméable ; CMD : cardiomyopathie dilatée.

- **Dans le groupe B :**

L'étiologie la plus fréquente du groupe lésion artère rénale était l'athérome de l'artère rénale (**Figure 4**).

Figure 4: Etiologies groupe B.

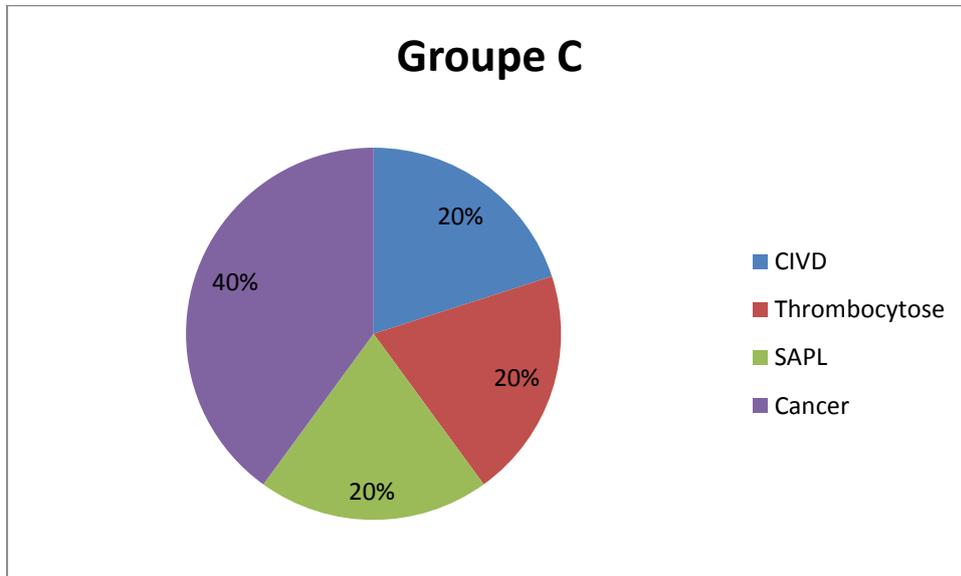


DFM : dysplasie fibromusculaire ; MAS : médiolyse artérielle segmentaire

- **Dans le groupe C :**

L'étiologie la plus fréquente du groupe thrombophilique était le cancer (**Figure 5**).

Figure 5: Etiologies groupe C.



CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée ; SAPL : syndrome des anti-phospholipides.

- **Dans le groupe D :**

Les infarctus rénaux iatrogènes survenaient pour :

- 10 cas (50%) en post-chirurgie de l'aorte abdominale ;
- 4 cas (20%) en post-chirurgie digestive ;
- 3 cas (15%) en post-chirurgie cardiaque ;
- 2 cas (10%) en post-néphrectomie partielle ;
- 1 cas (5%) suite à une prise de triptan.

**Tableau 1 : Etiologies des infarctus rénaux**

Causes	Nombre (%)
<b>Embolique</b>	<b>106 (48.6)</b>
<u>Cardio-embolique</u>	93
Fibrillation atriale	41
Endocardite	30
Foramen ovale perméable	9
Cardiomyopathie dilatée	4
Flutter auriculaire	4
Thrombus cardiaque	2
Valvulopathie	2
Myxome oreillette	1
<u>Non cardio-embolique</u>	13
Thrombose aorte sus rénale	7
Athérome aorte abdominale	3
Athérome aorte thoracique	1
Anévrisme thrombosé aorte abdominale	2
<b>Lésion artère rénale</b>	<b>36 (16.5)</b>
Athérome artère rénale	8
Dissection artère rénale	7
Dysplasie fibromusculaire	5
Médiolyse artérielle segmentaire	4
Traumatique	6
Hématome pariétal	1
Anévrisme aortique englobant les artères rénales	1
Dissection aortique englobant les artères rénales	4
<b>Mécanisme thrombophilique</b>	<b>10 (4.6)</b>
CIVD	2
Thrombocytose	2
SAPL	2
Cancer	4
<b>Iatrogène</b>	<b>20 (9.2)</b>
<b>Idiopathique</b>	<b>46 (21.1)</b>

Les étiologies d'infarctus rénaux les plus fréquentes étaient la fibrillation atriale et l'endocardite.

Nous avons également une proportion élevée d'infarctus rénaux d'origine indéterminée (21%).

## **C. Caractéristiques des patients de l'ensemble de l'effectif**

Les caractéristiques des patients sont résumées dans le **Tableau 2**.

### **1. Facteurs de risque cardio-vasculaire**

Dans notre étude, plus de la moitié des patients étaient des hommes (144 hommes (66.1%) contre 74 femmes (33.9%). L'âge moyen était de 59.4 +/- 17.4 ans.

Le nombre de patients en fonction des facteurs de risque était :

- HTA connue : 92 (42 %) ;
- Diabétique : 13 (13%) ;
- Dyslipidémie : 71 (33%) ;
- Tabac : 77 (35%) ;
- Antécédents familiaux : 13 (6%).

Seulement 2 patients avaient une consommation de cannabis.

L'IMC moyen était de 25.5 +/- 5 kg/m<sup>2</sup>. 25% des patients étaient en surpoids (IMC > 25 kg/m<sup>2</sup>) et 11.5% étaient obèses (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>).

### **2. Antécédents d'évènements cardio-vasculaires**

- Cardiopathie rythmique : 31 cas (14%) ;
- Cardiopathie valvulaire : 23 cas (11%) ;
- Infarctus du myocarde : 33 cas (15%) ;
- AVC/AIT : 21 cas (10%).

### **3. Autres**

Sur 86 patients pour lesquels nous avons la valeur de la créatininémie antérieure, seulement 5 avaient une créatininémie élevée avant l'épisode.

### **4. Traitement habituel**

Au niveau des traitements, 28.4% des patients avaient un traitement anti-lipidique, 22.9% avaient un traitement antiagrégant plaquettaire et 11.5% avaient un traitement anticoagulant, avant l'épisode d'infarctus rénal.

Tableau 2 : Caractéristiques des patients de l'ensemble de l'effectif.

	Global N=218
<b>Age moyen en années</b>	59.4 +/- 17.4
<b>Sexe masculin n, (%)</b>	144 (66.1)
<b>Facteurs de risque :</b>	
<b>HTA connue n, (%)</b>	92 (42.2)
<b>Tabac n, (%)</b>	77 (35.3)
<b>Diabète n, (%)</b>	29 (13.3)
<b>Dyslipidémie n, (%)</b>	71 (32.6)
<b>Obésité n, (%)</b>	25 (11.5)
<b>Surpoids n, (%)</b>	55 (25)
<b>IMC moyen (kg/m<sup>2</sup>)</b>	25.5 +/- 5
<b>Poids moyen (kg)</b>	73.1 +/- 15.7
<b>Antécédents familiaux cardio-vasculaire n, (%)</b>	13 (6.0)
<b>Antécédents :</b>	
<b>FA connue n, (%)</b>	31 (14.2)
<b>Valvulopathie connue n, (%)</b>	23 (10.6)
<b>AVC/AIT n, (%)</b>	21 (9.6)
<b>Infarctus du myocarde n, (%)</b>	33 (15.1)
<b>Infarctus mésentérique n</b>	0
<b>Ischémie membre inférieur n, (%)</b>	4 (1.8)
<b>AOMI n, (%)</b>	6 (2.8)
<b>Traitements :</b>	
<b>Traitement anti-lipidique n, (%)</b>	62 (28.4)
<b>Traitement anticoagulant n, (%)</b>	25 (11.5)
<b>Traitement antiagrégant plaquettaire n, (%)</b>	50 (22.9)
<b>Créatininémie avant épisode (µmol/L)</b>	78.2 +/- 36
<b>Créatininémie élevée avant épisode n, (%)</b>	5/86 (7)

## D. Caractéristiques clinico-biologiques des infarctus rénaux

### 1. Caractéristiques cliniques

Les caractéristiques cliniques de l'épisode sont présentées dans le **Tableau 3**.

151 patients (69.3%) avaient une douleur lors de l'épisode (**Figure 6**) :

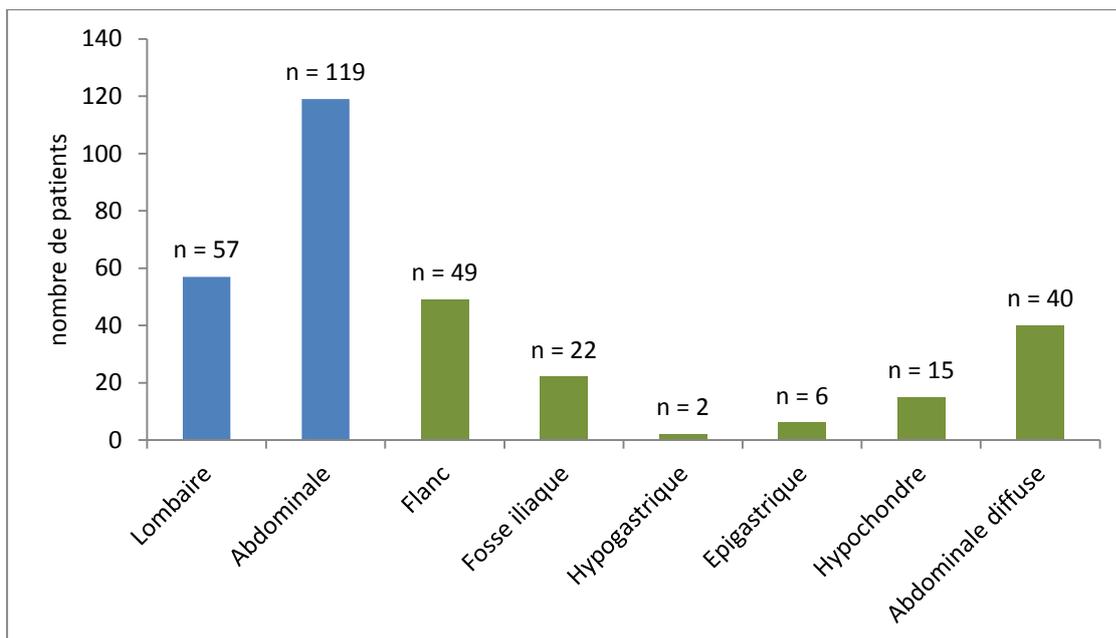
- 57 (37.7%) douleurs lombaires ;
- 119 (78.8%) douleurs abdominales (abdominale diffuse, ou autre quadrant abdominal).

La douleur abdominale était plus fréquente au niveau du flanc (41.2%).

68 patients (31.2%) avaient de la fièvre, 42 patients (19.3%) avaient des vomissements et 26 (11.9%) des nausées. 6 patients (2.7%) avaient une hématurie macroscopique.

Sur le plan tensionnel, 83 patients (38.1%) avaient une hypertension artérielle au diagnostic. La moyenne tensionnelle était à 146.6 mmHg pour la PAS, et 83 mmHg pour la PAD.

Figure 6 : Localisation de la douleur à l'épisode d'infarctus rénal



Abdominale : englobant les différents quadrants abdominaux et la douleur abdominale diffuse.

Tableau 3 : Caractéristiques cliniques au moment du diagnostic de l'ensemble de l'effectif.

	Global N=218
<b>Douleur n, (%) :</b>	151 (69.3)
<b>Lombaire n, (%)</b>	57 (39.3)
<b>Abdominale n, (%)</b>	119 (78.8)
<b>Fièvre n, (%)</b>	68 (31.2)
<b>Nausée n, (%)</b>	26 (11.9)
<b>Vomissement n, (%)</b>	42 (19.3)
<b>Hématurie macroscopique n, (%)</b>	6 (2.8)
<b>HTA à l'admission n, (%) :</b>	83 (38.1)
<b>PAS (mmHg)</b>	146.6 +/-31.4
<b>PAD (mmHg)</b>	83 +/- 19.8

## 2. Caractéristiques biologiques

Les caractéristiques biologiques sont présentées dans le **Tableau 4**.

Un syndrome inflammatoire était retrouvé sous forme d'une hyperleucocytose dans 164 cas (75.2%) et /ou d'une augmentation dans 144 cas sur 158 dosages de la CRP (91.1%). La moyenne du taux de leucocytes était de 15.6 +/-20.3 giga/L.

Sur 79 patients ayant eu une bandelette urinaire, 41 (51.9%) avaient une hématurie microscopique.

48 patients (22%) avaient une kaliémie inférieure à 3.5 mmol/L.

Sur les 218 cas d'infarctus rénaux, seulement 80 patients ont eu un dosage du LDH. Sur les 80 patients, 75 (93.8%) avaient une élévation du LDH avec un taux moyen de 1669 UI/L.

Concernant la fonction rénale, 86 patients (39.4%) avaient une insuffisance rénale à l'admission avec un DFG inférieur à 60ml/min/1.73m<sup>2</sup>. Une dialyse a été réalisée dans 22 cas (10.1%). 80 patients (36.7%) avaient une insuffisance rénale à la sortie.

Tableau 4 : Caractéristiques biologiques lors de l'épisode d'infarctus rénal de l'ensemble de l'effectif.

	Global N=218
Leucocytes augmentés n, (%)	164 (75.2)
Leucocytes (giga/L)	15.6 +/- 20.3
CRP (mg/L)	119 +/- 115.9
CRP élevée n, (%)	144/158 (91.1)
Hémoglobine (g/dL)	13.2 +/- 2.1
Plaquettes (giga/L)	241 +/- 106.9
Kaliémie (mmol/L)	3.8 +/-0.6
Hypokaliémie n, (%)	48 (22)
LDH (UI/L)	1669 +/- 4364
LDH élevée n, (%)	75/80 (93)
<b>Bandelette urinaire :</b>	
Hématurie microscopique n, (%)	41/79 (51.9)
Protéinurie n, (%)	36/79 (45.6)
<b>Fonction rénale à l'entrée :</b>	
Créatininémie (µmol/L)	139.5 +/- 116.8
Créatininémie élevée n, (%)	86 (39.4)
DFG CKD EPI (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )	67.1 +/- 31
DFG < 60 ml/min/1.73m <sup>2</sup> n, (%)	86 (39.4)
<b>Fonction rénale à la sortie :</b>	
Créatininémie (µmol/L)	134.7+/-147.3
Créatininémie élevée n, (%)	71 (32.6)
DFG CKD EPI (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )	71.3 +/- 34.3
DFG < 60 ml/min/1.73m <sup>2</sup> n, (%)	80 (36.7)

### **3. Localisations multiples d'infarctus ou d'emboles**

L'infarctus rénal était bilatéral dans 58 cas (26.6%). Il était latéralisé à droite dans 31.2 % des cas et à gauche dans 42.2% des cas.

Il y avait des hypodensités rénales multiples dans 61 cas (28%).

Il y avait une atteinte extra-rénale (splénique, hépatique, cœliaque, mésentérique, cérébrale, pulmonaire, artérielle membre inférieur) dans 76 cas (34.9%). L'atteinte d'organe extra-rénale la plus fréquente était l'atteinte splénique avec 51 cas (67.1%).

Les différentes localisations d'infarctus ou d'emboles associées à l'infarctus rénal sont présentées dans le **Tableau 12**.

## E. Bilan étiologique réalisé (données de l'ensemble du groupe)

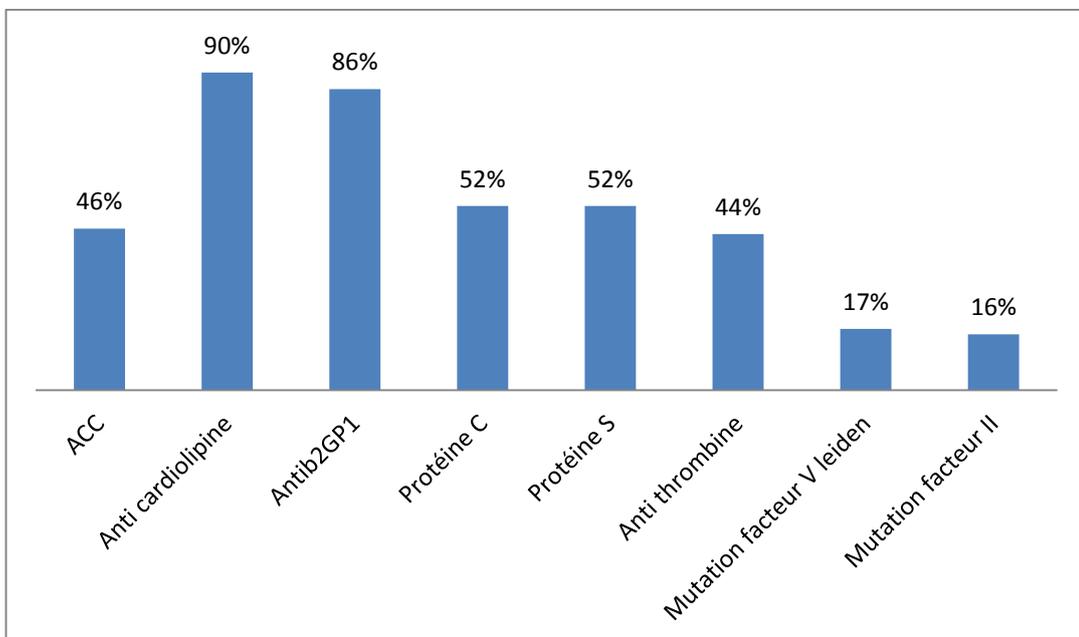
### 1. Examens biologiques

81 patients (37.2%) ont eu un bilan de thrombophilie (anticorps anticardiolipine, anticorps anti- $\beta$ 2glycoprotéine 1, anticoagulant circulant lupique (ACC), déficit protéine C et S, déficit anti-thrombine, mutation facteur II, mutation facteur V Leiden).

Le bilan de thrombophilie était complet chez 18 patients sur 81 (22.2%) et incomplet chez 63 patients sur 81 (77.8%).

La **Figure 7** détaille les éléments réalisés lorsque le bilan de thrombophilie était incomplet.

Figure 7: Détails des éléments réalisés quand le bilan de thrombophilie était incomplet.



ACC : anticoagulant circulant lupique ; Antib2GP1 : anti $\beta$ 2glycoprotéine 1.

La sérologie syphilis a été recherchée dans 31 cas (14.2%).

Aucune des sérologies syphilis recherchées n'est revenue positive.

120 patients ont eu un ECBU dont 68 ECBU avec hématurie (56.7%), 15 avec la présence de germes colonisateurs et 37 ECBU normaux. Au total 146 patients (67%) ont eu une bandelette urinaire et/ou un ECBU. Sur ces 146 patients, 88 (60.3%) avaient une hématurie microscopique.

## **2. Examens d'imagerie**

Tous les patients recrutés avaient eu une tomodensitométrie abdomino-pelvienne injectée dont les signes retrouvés étaient un défaut de rehaussement correspondant à une hypodensité corticale décrite parfois comme triangulaire, à base sous capsulaire. La présence du « rim sign » a été décrit sur certains résultats mais rarement.

Dans 59 cas (27.1%) une échographie rénale a été réalisée et ne retrouvait pas de dilatation des cavités pyélocalicielles. 27 patients ont eu un ASP dont aucun n'a mis en évidence un calcul des voies urinaires.

L'échographie-doppler a été réalisée pour seulement 49 cas, et était anormale (zone hypoperfusée, rein muet) dans 27 cas.

En plus de la tomodensitométrie injectée, un patient a eu une angio-IRM et 7 une artériographie.

Un électrocardiogramme (ECG) a été réalisé dans 172 cas (78.9%).

Un holter-ECG a été réalisé dans 58 cas (26.6%).

Une échographie cardiaque trans-thoracique (ETT) a été réalisée dans 149 cas (68.3%).

Une échographie trans-oesophagienne (ETO) a été réalisée dans 66 cas (30.3%).

Par ailleurs seulement 2 patients ont eu un PET-SCAN et 4 une scintigraphie rénale.

## F. Traitement pour l'ensemble des patients du groupe

### 1. Traitement médicamenteux

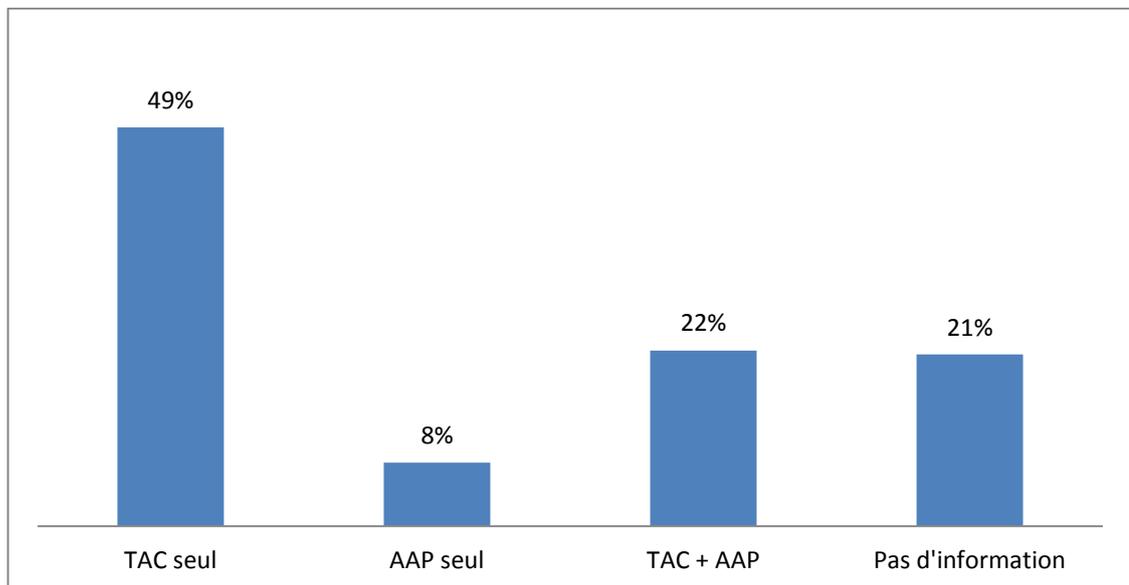
#### a) *Au cours de l'hospitalisation*

Durant l'hospitalisation, 108 patients (49.5%) ont reçu un traitement anticoagulant seul (TAC), 17 patients (7.8 %) ont eu un antiagrégant plaquettaire seul (AAP) et 47 patients (21.6%) ont eu AAP et TAC (**Figure 8**).

Nous n'avons pas d'information pour 46 patients.

Les différents traitements anticoagulants, reçus durant l'hospitalisation, sont présentés dans le **Tableau 9**.

Figure 8: Traitements anticoagulant et antiagrégant reçus durant l'hospitalisation pour l'ensemble du groupe.



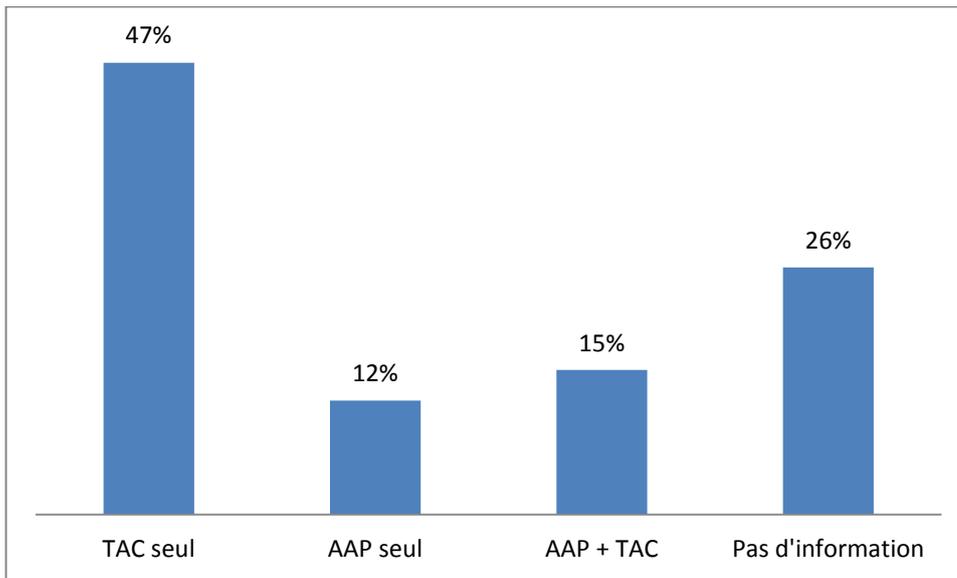
#### b) *Traitements antiagrégant plaquettaire et anticoagulant à la sortie*

Sur les 218 patients nous avons 162 patients sous traitement antiagrégant plaquettaire et/ou sous anticoagulant à la sortie. Pour 56 patients nous n'avons pas d'information.

##### (1) *Traitement choisi*

33 patients (15.1%) sont sortis sous l'association AAP + TAC, 26 patients (11.9%) sont sortis sous AAP seul et 103 patients (47.2%) sont sortis sous TAC seul. (**Figure 9**).

Figure 9: Traitements anticoagulant et antiagrégant plaquettaire à la sortie pour l'ensemble du groupe

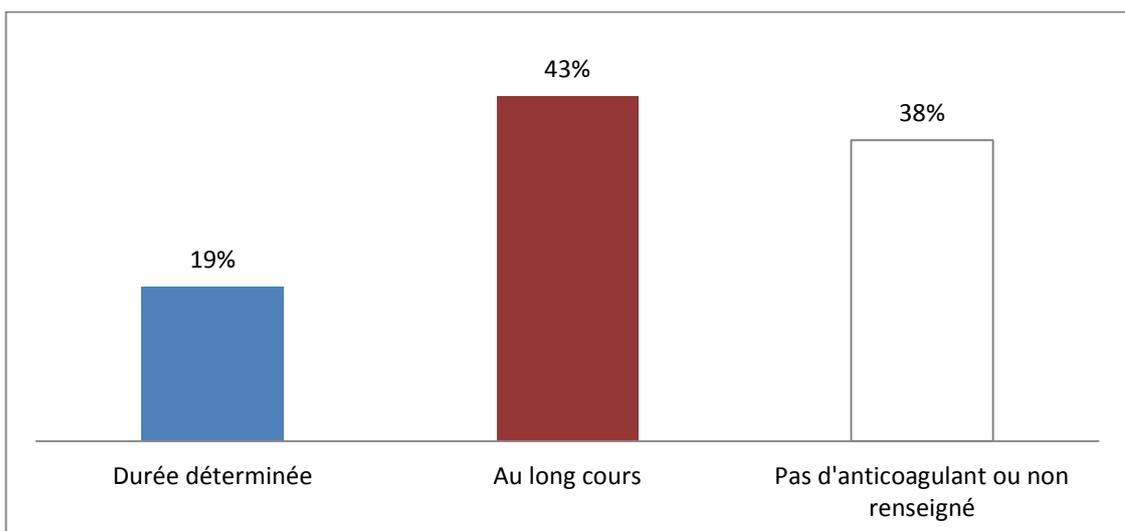


(2) *Durée traitement*

(a) *Traitement anticoagulant*

42 patients (19.3%) avaient une durée déterminée d'anticoagulation avec une moyenne de 7.4 +/- 10.2 mois. 94 patients (43.1%) avaient une anticoagulation au long cours (**Figure 10**).

Figure 10: Répartition en pourcentage de la durée d'anticoagulation pour l'ensemble de l'effectif

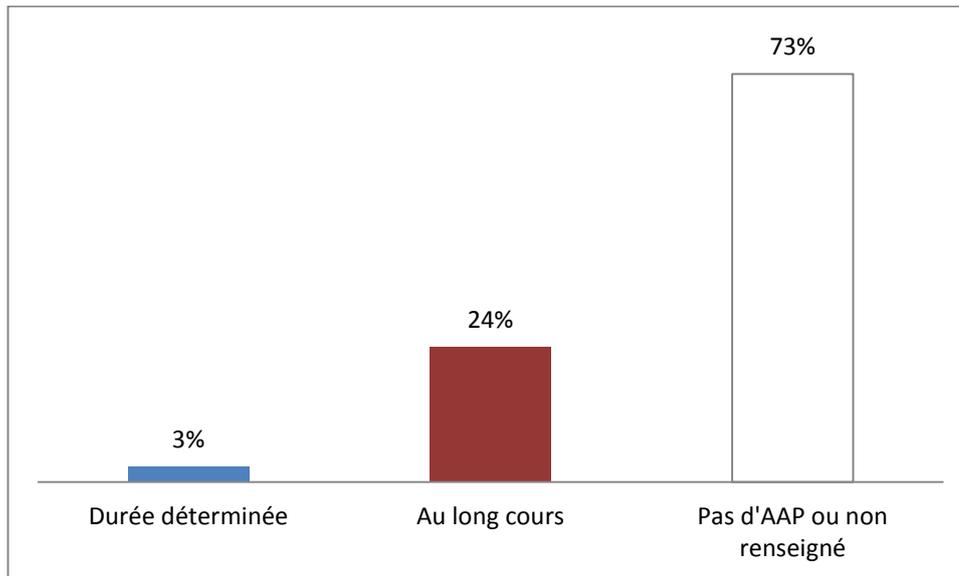


Pour certains patients ayant eu une durée déterminée, un relai par une anti agrégation plaquettaire au long cours a été réalisé chez 17 patients et pendant 1 an dans 2 cas.

(b) *Traitement antiagrégant plaquettaire*

6 patients (2.8%) avaient une durée déterminée d'AAP dont la moyenne était de 11.05 +/- 18.59 mois. 53 patients (24.3%) avaient un AAP au long cours (**Figure 11**).

Figure 11: Répartition en pourcentage de la durée d'antiagrégant plaquettaire pour l'ensemble de l'effectif



## 2. Autres traitements

2 patients ont eu une fermeture auriculaire dans le cadre d'un foramen ovale perméable.

Un même patient a eu une fibrinolyse in situ puis une angioplastie de l'artère rénale avec pose de stent devant l'échec de la première technique. Un autre a eu une angioplastie seule.

Un patient a eu une thrombectomie mécanique.

4 patients ont eu une néphrectomie devant une hypertension artérielle résistante.

## **G. Caractéristiques des patients de chaque groupe**

Les caractéristiques des patients de chaque groupe sont présentées dans le **Tableau 10**.

### **1. Groupe mécanisme embolique (groupe A)**

#### *a) Facteurs de risque cardio-vasculaire*

Les patients du groupe A avaient un âge moyen de 64.4+/- 15.9 ans et étaient en plus grande proportion des hommes (59.4%).

Plus de la moitié des patients avaient une hypertension artérielle connue (53.8%).

Un patient sur cinq avait un antécédent de diabète (20.8%).

Plus d'un tiers des patients (42.5%) avait un antécédent de dyslipidémie.

En termes de poids, 23% des patients avaient un surpoids et 15.1 % une obésité.

Environ un tiers des patients (30.2%) était fumeur.

#### *b) Antécédents d'évènements cardio-vasculaires.*

Presqu'un quart des patients (24.5%) du groupe A avait une cardiomyopathie rythmique connue type fibrillation atriale.

Un patient sur cinq (19.8%) avait une cardiomyopathie valvulaire.

Un patient sur six (16%) avait un antécédent AVC et/ou AIT.

Un antécédent d'infarctus du myocarde était présent dans 18.9% des cas.

Seulement 4 patients avaient un antécédent d'ischémie de membre inférieur.

#### *c) Traitement habituel*

Environ un tiers des patients avait un traitement anti-lipidique (36.8%) et un traitement antiagrégant plaquettaire (31.1%).

Seulement 19 patients (17.9%) avaient un traitement anticoagulant. 18 patients (17%) avaient un traitement anticoagulant par antivitamine K (AVK) et un par anticoagulant oral direct (AOD).

Par conséquent les patients ayant un antécédent de fibrillation atriale et/ou de valvulopathie n'étaient pas tous anticoagulés. De plus sur ces 19 patients, une grande partie était en sous-dosage de leur traitement anticoagulant (15 patients).

*d) Localisations multiples d'infarctus ou d'emboles*

Une atteinte rénale bilatérale était présente dans 28.3% des cas dans le groupe A.

Plus de la moitié des patients (56.6%) de ce groupe avait une atteinte extra-rénale avec majoritairement une atteinte splénique dans 63.3% des cas (**Tableau 12**).

**2. Groupe mécanisme lésionnel de l'artère rénale (groupe B)**

*a) Facteurs de risque cardio-vasculaire*

Les patients du groupe B étaient relativement jeunes avec un âge moyen de 51.5 +/- 18.7 ans. 69.4% étaient des hommes.

Un tiers des patients (33.3%) avait un antécédent d'hypertension artérielle.

Il y avait seulement 1 patient diabétique et 1 patient obèse dans le groupe.

Un tabagisme actif était présent dans 38.9% des cas avec 1 patient ayant une consommation de cannabis associée.

*b) Antécédents d'évènements cardio-vasculaires*

Peu de patients avaient des antécédents d'évènement cardio-vasculaire. Seulement 2 patients avaient un antécédent de cardiomyopathie rythmique type FA, 1 une cardiopathie valvulaire, 1 un antécédent d'AVC/AIT. Le nombre de patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde restait peu important avec 5 patients (13.9%) seulement.

*c) Traitement habituel*

Trois patients avaient un traitement anticoagulant (antécédent de cardiomyopathie rythmique et /ou valvulaire).

Cinq patients avaient un traitement anti-lipidique et antiagrégant plaquettaire.

*d) Localisations multiples d'infarctus ou d'emboles*

Seulement un patient avait une atteinte extra-rénale dont les atteintes étaient splénique, cœliaque et mésentérique (**Tableau 12**).

### 3. Groupe mécanisme thrombophilique (groupe C)

#### a) *Facteurs de risque cardio-vasculaire*

L'âge moyen était de 60.8 +/- 18.9 ans.

La proportion d'hommes était grande (70%).

La moitié des patients avaient un antécédent d'hypertension et un tabagisme actif.

Aucun patient n'était diabétique ni obèse.

#### b) *Antécédents d'évènements cardio-vasculaires*

Peu de patients avaient des antécédents d'évènement cardio-vasculaire. Seulement 1 patient avait un antécédent de cardiomyopathie rythmique, 1 un antécédent d'AVC/AIT et 1 un infarctus du myocarde.

#### c) *Traitement habituel*

Seulement 1 patient avait un traitement anti-lipidique et 3 un traitement antiagrégant plaquettaire.

#### d) *Localisations multiples d'infarctus ou d'emboles*

70% des patients avaient une atteinte rénale bilatérale. Le pourcentage de cas ayant une atteinte extra-rénale était également élevé (60%). L'atteinte splénique était majoritaire (100%) (**Tableau 12**).

#### **4. Groupe mécanisme iatrogène (groupe D)**

##### ***a) Facteurs de risque cardio-vasculaire***

La quasi-totalité des patients du groupe C étaient des hommes (90%).

L'âge moyen était de 63.4 +/- 12.6 ans.

35% des patients avaient une hypertension artérielle connue.

Plus d'un patient sur trois (40%) était tabagique.

Près de la moitié (45%) des patients avait une dyslipidémie.

Seulement 15% des patients avaient un diabète.

##### ***b) Antécédents d'évènements cardio-vasculaires***

Le seul antécédent d'évènement cardio-vasculaire retrouvé était l'infarctus du myocarde, dans seulement 15 % des cas.

##### ***c) Traitement habituel***

40% des patients avaient un traitement anti-lipidique et 35% un traitement antiagrégant plaquettaire.

##### ***d) Localisations multiples d'infarctus ou d'emboles***

45% des patients avaient une atteinte rénale bilatérale. 8 patients sur 20 avaient une atteinte extra-rénale (**Tableau 12**).

## 5. Groupe mécanisme idiopathique (groupe E)

### *a) Facteurs de risque cardio-vasculaire*

Les patients du groupe E étaient jeunes avec un âge moyen de 51.9 +/-16.8 ans.

11 patients avaient un antécédent d'hypertension artérielle. 39.1 % avaient une consommation de tabac dont 1 associé à une consommation de cannabis.

Seulement 3 patients étaient diabétiques et 4 patients obèses.

### *b) Antécédents d'évènements cardio-vasculaires*

Seulement 2 patients avaient un antécédent de cardiomyopathie rythmique et 1 une cardiomyopathie valvulaire.

La proportion d'antécédent d'infarctus du myocarde était plus grande avec 5 patients.

### *c) Traitement habituel*

La proportion de patients ayant un traitement anti-lipidique était plus importante (19.6%) que la proportion de patients sous anticoagulant et antiagrégant plaquettaire (4.3%).

### *d) Localisations multiples d'infarctus ou d'embolies*

1 patient sur 46 avait une atteinte extra-rénale (**Tableau 12**).

Tableau 5: Caractéristiques des patients de chaque groupe

	Groupe A N=106	Groupe B N=36	Groupe C N=10	Groupe D N=20	Groupe E N=46
<b>Age moyen en années (±SD)</b>	64.4 +/- 15.9	51.5 +/- 18.7	60.8 +/- 18.9	63.4 +/- 12.6	51.9 +/- 16.8
<b>Sexe masculin n, (%)</b>	63 (59.4)	25 (69.4)	7 (70)	18 (90)	31 (67.4)
<b>Facteurs de risque :</b>					
HTA connue n, (%)	57 (53.8)	12 (33.3)	5 (50)	7 (35)	11 (23.9)
Tabac n, (%)	32 (30.2)	14 (38.9)	5 (50)	8 (40)	18 (39.1)
Diabète n, (%)	22 (20.8)	1 (2.8)	0	3 (15)	3 (6.5)
Dyslipidémie n, (%)	45 (42.5)	6 (16.7)	1 (10)	9 (45)	10 (27.7)
Obésité n, (%)	16 (15.1)	1 (2.8)	0	4 (20)	4 (8.7)
Surpoids n, (%)	25 (23)	8 (22)	2 (20)	6/20 (30)	12/32 (26)
IMC moyen (kg/m <sup>2</sup> )	25.8 +/- 5.5	24.4 +/- 3	23 +/- 4.6	25.8 +/- 4.4	25.6 +/- 5.4
Poids moyen (kg)	73.1 +/- 17.3	74.4 +/- 12.7	61.8 +/- 14.5	76.4 +/- 15.2	72.8 +/- 13.9
Antécédent familiaux cardio-vasculaire n, (%)	7 (6.6)	1 (2.8)	0	0	5 (10.9)
<b>Antécédents :</b>					
FA connue n, (%)	26 (24.5)	2 (5.6)	1 (10)	0	2 (4.3)
Valvulopathie connue n, (%)	21 (19.8)	1 (2.8)	0	0	1 (2.2)
AVC/AIT n, (%)	17 (16)	1 (2.8)	1 (10)	0	2 (4.3)
Infarctus du myocarde n, (%)	20 (18.9)	5 (13.9)	1 (10)	3 (15)	4 (8.7)
Infarctus mésentérique n	0	0	0	0	0
Ischémie membre inférieur n, (%)	4 (3.8)	0	0	0	0
AOMI n, (%)	4 (3.8)	1 (2.8)	0	0	1 (2.2)
<b>Traitements :</b>					
Anti-lipidique n, (%)	39 (36.8)	5 (13.9)	1 (10)	8 (40)	9 (19.6)
Anticoagulant n, (%)	19 (17.9)	3 (8.3)	1 (10)	0	2 (4.3)
Antiagrégant plaquettaire n, (%)	33 (31.1)	5 (13.9)	3 (30)	7 (35)	2 (4.3)
<b>Créatininémie avant épisode (µmol/L)</b>	82.5 +/- 44.6	71 +/- 20	60 +/- 5.6	74.5 +/-17.3	73.5 +/-17.4
<b>Créatininémie élevée avant épisode n, (%)</b>	4/50 (8)	0/6	0/13	0/13	1/14(7)

## H. Bilan étiologique réalisé pour chaque groupe

### 1. Examens biologiques

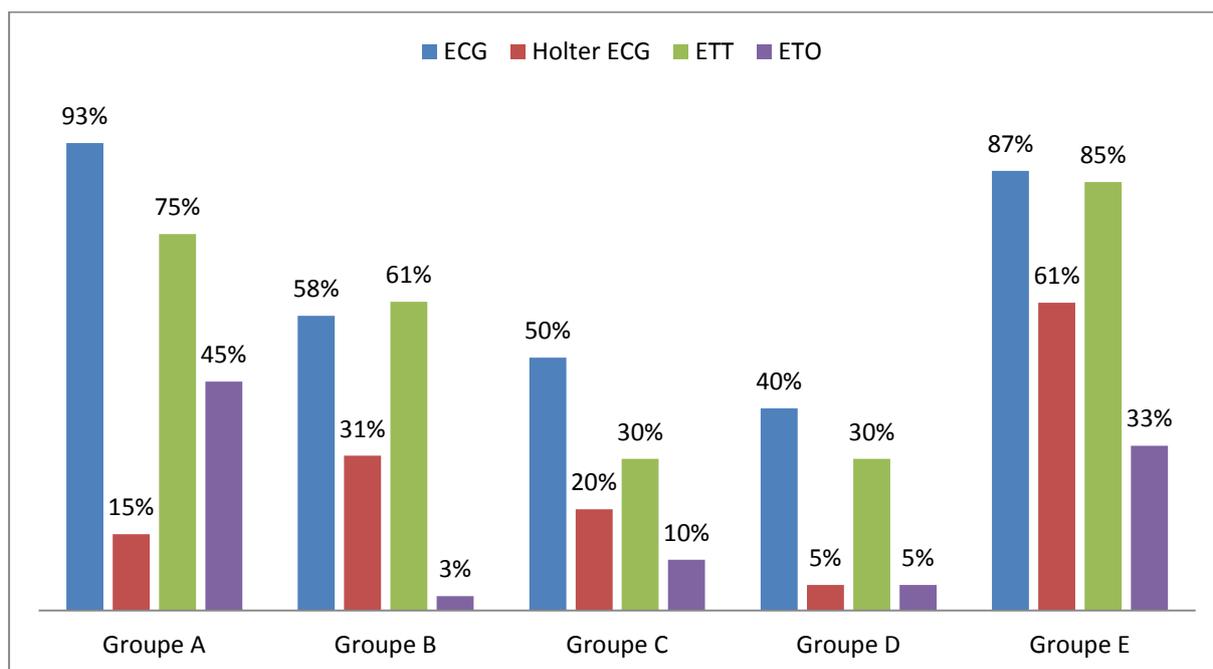
Un bilan de thrombophilie a été réalisé :

- Dans le groupe A : dans 23.6% des cas ;
- Dans le groupe B : dans 50% des cas ;
- Dans le groupe C : dans 30% des cas ;
- Dans le groupe D : dans 5 % des cas ;
- Dans le groupe E : dans 73.9% des cas.

### 2. Examens non biologiques

Les examens non biologiques réalisés dans chaque groupe sont présentés en **Figure 12**.

Figure 12: Examens non biologiques réalisés dans chaque groupe pour le bilan étiologique.



## I. Traitements reçus pour chaque groupe

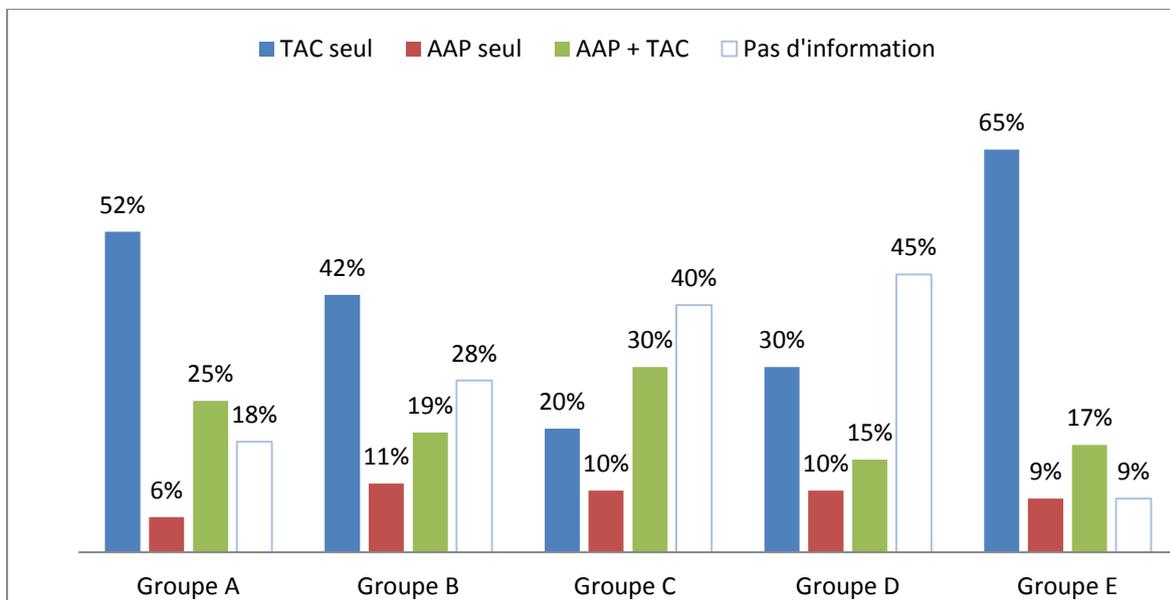
### 1. Traitements médicamenteux

#### a) *Durant l'hospitalisation*

Les traitements anticoagulants et/ou antiagrégants plaquettaires reçus dans chaque groupe durant l'hospitalisation sont présentés dans la **Figure 13** et le **Tableau 13**: Traitements anticoagulant et antiagrégant plaquettaire reçus dans chaque groupe durant l'hospitalisation

La majorité des patients de chaque groupe ont reçu un traitement anticoagulant durant l'hospitalisation.

Figure 13: Traitement anticoagulant et antiagrégant plaquettaire reçu durant l'hospitalisation en fonction de chaque groupe.



**b) Traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire de sortie**

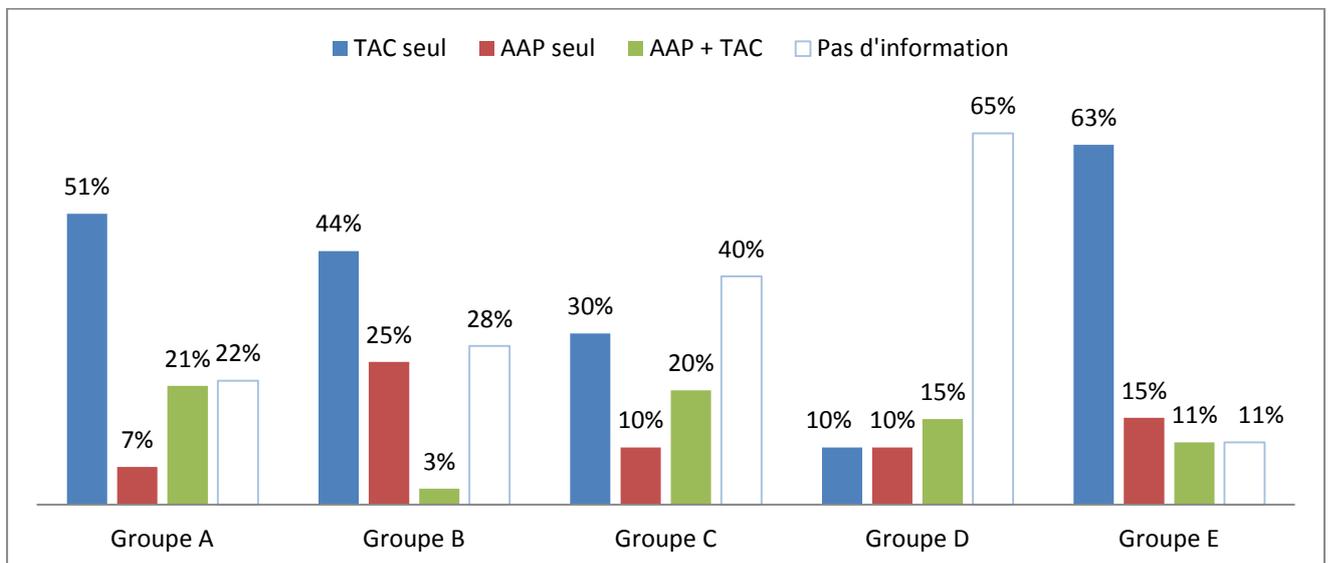
*(1) Traitement choisi*

Le traitement anticoagulant et/ou antiagrégant plaquettaire de sortie pour chaque groupe est présenté dans la **Figure 14**.

Dans les groupes A, B, C et E les patients sont majoritairement sortis sous un traitement anticoagulant.

Dans le groupe D le traitement de sortie n'était pas renseigné dans 65% des cas.

Figure 14: Traitements antiagrégant et anticoagulant de sortie dans chaque groupe



(2) *Durée du traitement*

(a) *Traitement anticoagulant*

La durée du traitement anticoagulant par groupe est présentée dans la **Figure 15**.

**Dans le groupe A :** les patients sont majoritairement sortis sous une anticoagulation au long cours (62.3%). 10 patients (9.4%) avaient une durée déterminée dont la moyenne était de 11.2 +/- 18.5 mois.

**Dans le groupe B :** pour plus de la moitié des patients (52.8%) il n'y avait pas de notion de traitement anticoagulant à la sortie. Quand un traitement anticoagulant était mis en place il était principalement de durée déterminée avec une moyenne de 5.5 +/- 3.4 mois.

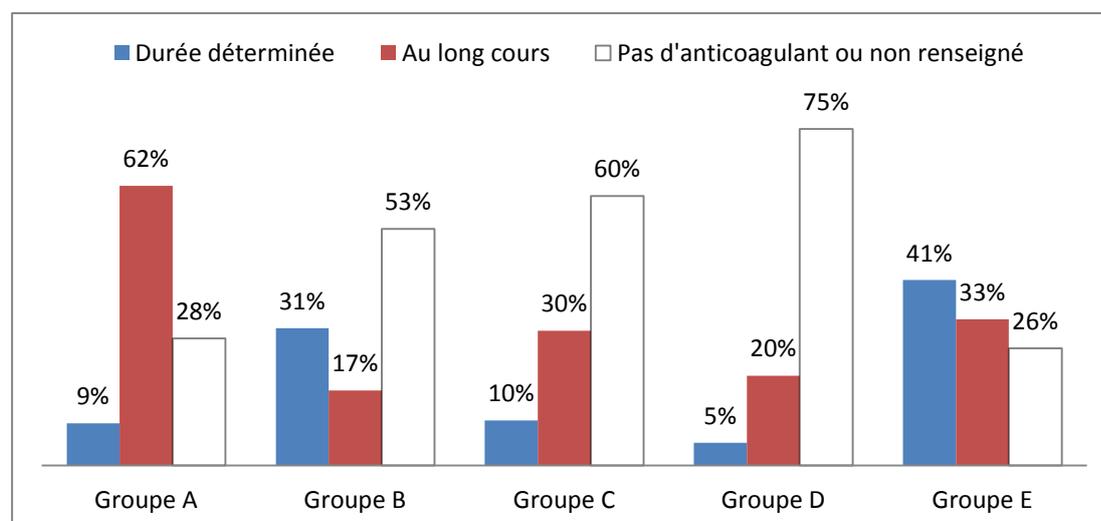
**Dans le groupe C :** pour la moitié des patients il n'y avait pas de notion de traitement anticoagulant à la sortie. Quand un traitement anticoagulant était mis en place il était principalement laissé au long cours.

**Dans le groupe D :** pour la majorité des patients (75%) il n'y avait pas de notion de traitement anticoagulant à la sortie. Quand un traitement anticoagulant était présent il était majoritairement mis au long cours.

**Dans le groupe E :** les patients sont majoritairement sortis avec un traitement anticoagulant de durée déterminée, dont la durée moyenne était de 7.2 +/- 6.6 mois.

Pour certains patients ayant eu une durée déterminée, un relais par une anti agrégation plaquettaire au long cours a été réalisé chez 17 patients dont 7 dans le groupe B et 8 dans le groupe D. Dans 2 cas, lorsque le relais par antiagrégant plaquettaire a été réalisé, l'antiagrégant plaquettaire a été laissé pendant 1 an (1 dans le groupe B et 1 dans le groupe E).

Figure 15 : Répartition en pourcentage de la durée d'anticoagulation dans chaque groupe.



(b) *Traitement antiagrégant plaquettaire*

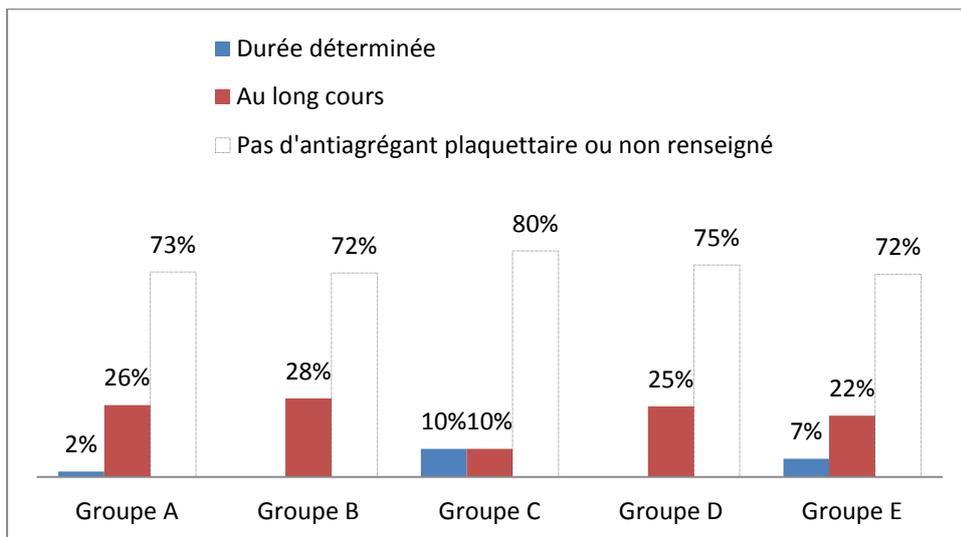
La durée du traitement antiagrégant plaquettaire par groupe est présentée dans la **Figure 16**.

Dans chaque groupe les patients sont peu sortis avec un traitement antiagrégant plaquettaire.

Quand un traitement AAP était mis en place il était majoritairement laissé au long cours dans chaque groupe.

La durée du traitement AAP était déterminée dans 2 cas (1.9%) dans **le groupe A**, 1(10%) dans **le groupe C** et 3 (6.5%) **dans le groupe E**. La durée moyenne était de 7 +/- 7.07 mois dans **le groupe A**, 2 ans pour le patient du **groupe C** et de 1.43 +/- 0.98 mois dans le **groupe E**.

Figure 16 : Répartition en pourcentage de la durée d'antiagrégant plaquettaire dans chaque groupe.



## **2. Autres traitements**

**Dans le groupe A** : 2 patients ont eu une fermeture de foramen ovale perméable et un patient une thrombectomie mécanique.

**Dans le groupe B** : un patient a eu une néphrectomie.

**Dans le groupe C** : un patient a eu une fibrinolyse in situ puis une angioplastie de l'artère rénale puis une néphrectomie.

**Dans le groupe D** : un patient a eu une angioplastie de l'artère rénale et 2 patients ont eu une néphrectomie.

**Dans le groupe E** : aucun autre traitement n'a été réalisé.

## **J. Les récurrences**

Nous avons un suivi uniquement pour 90 patients sur 218. La durée moyenne de suivi était de 21.4 mois +/-26.3 mois. Il y avait peu de récurrences (6 patients soit 7%).

Un patient a eu 2 épisodes d'infarctus rénal espacés de 3 ans, d'étiologies différentes : iatrogène post chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale puis embolie d'athérome de l'artère rénale.

Un autre a eu un premier épisode considéré comme embolique sur un athérome de l'artère rénale, récidivant un an plus tard sur une FA.

Deux patients ont présenté 2 épisodes à 4 et 3 ans d'intervalle respectivement, avec un premier épisode considéré comme idiopathique après un bilan étiologique complet. A la récurrence l'étiologie retrouvée était un foramen ovale perméable pour l'un et une fibrillation atriale pour l'autre.

Dans un cas, le bilan étiologique découvre 3 mois après le premier épisode un flutter atrial motivant l'introduction d'un AOD type Rivaroxaban mais récurrence à 5 mois du premier épisode, sur flutter également, motivant le remplacement du Rivaroxaban par un AVK.

Enfin dans un dernier cas le patient avait présenté un infarctus rénal lié à une thrombose de l'aorte abdominale traitée au départ uniquement par un antiagrégant plaquettaire puis ajout à 5 mois d'une anticoagulation au long cours devant une récurrence de l'infarctus rénal.

## IV. DISCUSSION

### A. Etiologies

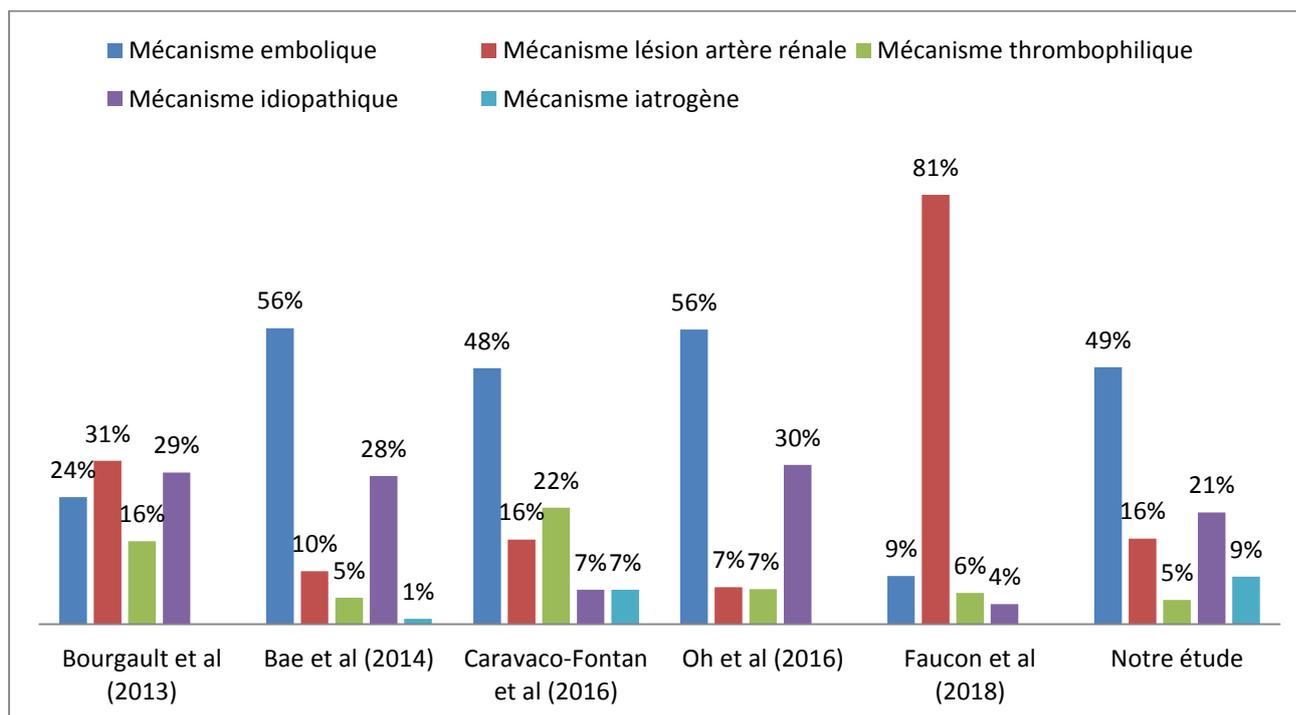
Dans notre étude, le mécanisme le plus fréquent d'infarctus rénal était embolique (48.6%) avec une prédominance des causes cardio-emboliques (87.7%). Dans la littérature de nombreuses études ont montré que la cause principale de l'infarctus rénal était embolique jusqu'à l'étude multicentrique de Bourgault et al (9) en 2013. Cette étude de 94 cas montre que le mécanisme le plus fréquent serait l'atteinte lésionnelle de l'artère rénale dans 30.8% des cas contre 24.5% pour le mécanisme embolique. Cependant les cas d'infarctus ont été recrutés par un questionnaire envoyé aux médecins de 14 services de néphrologie et médecine interne. Ce mode de recrutement fait appel à la mémoire des médecins, ainsi des cas ont possiblement été oubliés. Une étude coréenne unicentrique de Bae et al de 2014 (38) et une étude chinoise de Oh et al de 2016 multicentrique (18), avec des cohortes plus grandes de 100 et 438 patients respectivement, sont en contradiction, et montrant que le mécanisme embolique reste plus souvent en cause. L'étude de Caravaca-Fontan de 2016 (32) unicentrique, d'une cohorte plus faible (62 patients), montre également que le mécanisme embolique est la cause la plus fréquente d'infarctus rénal.

Enfin l'étude de Faucon et al (2) de 2018, met l'accent sur le pourcentage élevé d'idiopathiques, autour de 30% dans les études de Bourgault, Bae et Oh, comme étant un éventuel biais. Ainsi elle montre que les infarctus rénaux sont majoritairement liés à un mécanisme lésionnel de l'artère rénale (81.2%). Or cette étude est unicentrique et a recruté les cas d'infarctus rénaux uniquement dans une unité d'hypertension artérielle spécialisée dans les lésions des artères rénales, ce qui est un biais de sélection potentiel.

Notre travail est plutôt en accord avec les études concluant à un mécanisme embolique comme cause plus fréquente d'infarctus rénal (**Figure 17**). Néanmoins notre pourcentage d'idiopathiques de 21%, bien qu'inférieur à 30%, reste élevé et supérieur à celui de l'étude de Faucon et al qui était à 3.8%.

Par ailleurs nous avons une proportion plus importante de cas liés à une cause iatrogène comparativement à la littérature. Ce mécanisme était souvent exclu des études (**Figure 17**).

Figure 17 : Comparaison des mécanismes d'infarctus rénaux en fonction de la littérature



### 1. Fibrillation atriale

La fibrillation atriale est fréquente avec une prévalence entre 600 000 et 1 million de personnes et une incidence entre 110 000 et 230 000 nouveaux cas par an en France (39).

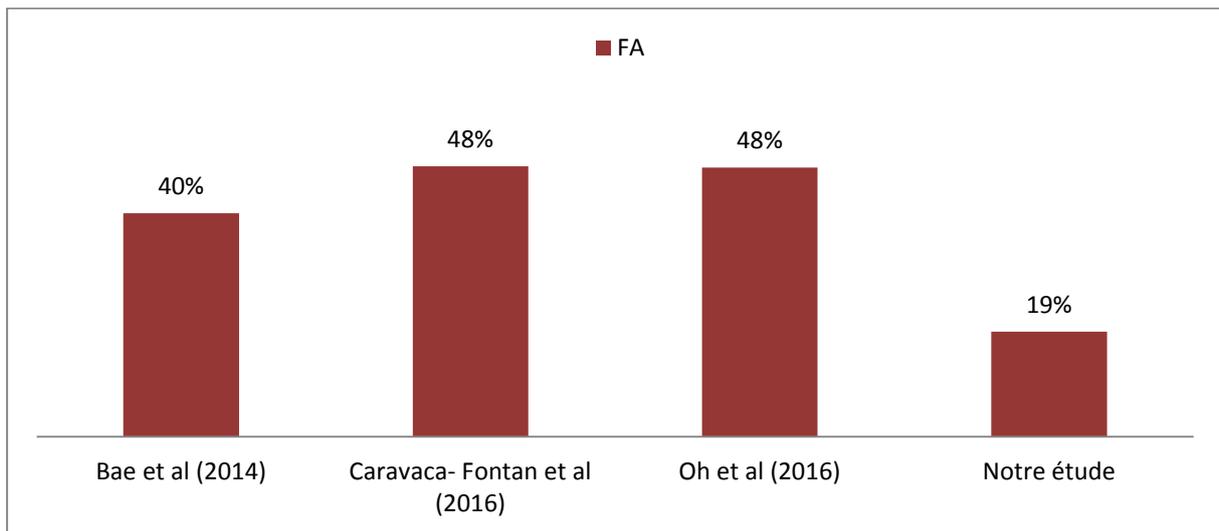
La fibrillation atriale est un trouble du rythme cardiaque connu comme étant à risque thrombo-embolique. En supprimant la contraction atriale, en ralentissant les flux de vidange, en particulier dans l'auricule gauche, et en induisant une dilatation atriale, la fibrillation favorise la stase, la thrombose in situ et donc le risque embolique (40).

Dans notre étude elle était la cause la plus fréquente d'infarctus rénal avec 41 cas sur 218 (18.8%). Plusieurs études, comme celle de Lessman (29), Domanovits (4), Hazanov (41), Huang (6), Antopolsky (17) ont montré que la fibrillation atriale était une cause majeure d'infarctus rénal. Il y avait cependant des limites. Ce sont toutes des études rétrospectives avec des revues de cas.

Antopolsky et al réalisent une méta-analyse en effectuant une revue de 165 cas de la littérature. La comparaison des résultats est limitée par les divergences de méthodologie entre les études et le manque d'informations dans ces dernières. Entre autres elle inclut dans son analyse, l'étude de Hazanov (41), qui n'a recruté que des cas d'infarctus rénaux dans un contexte de fibrillation atriale ; biais de sélection potentiel. Il y avait également des limites du fait de la non documentation sur certains mécanismes étiologiques comme le mécanisme lésionnel des artères rénales. Des études récentes (18,32,38), décrivant les différents mécanismes connus de la littérature, ont montré également que la cause étiologique la plus fréquente est la fibrillation atriale (**Figure 18**). Cependant notre taux de fibrillation atriale

était inférieur à celui de la littérature. Cette différence peut alors, éventuellement, s'expliquer par un probable sous-diagnostic de la FA. Certains patients du groupe idiopathique ont probablement été mal catégorisés, au vu d'un taux moindre d'holter ECG (61%). L'autre hypothèse serait une prise en charge, actuellement, plus efficace de la FA.

Figure 18 : Pourcentage de fibrillation atriale; comparaison à la littérature



## **2. Endocardite infectieuse**

L'incidence de l'endocardite infectieuse est de 54.2 cas/million d'habitant/an en France en 2011 (42).

Les complications vasculaires de l'endocardite, notamment les embolies artérielles, sont connues (43). En l'occurrence il a été décrit, dans la littérature, des cas d'infarctus rénaux liés à une endocardite infectieuse (44,45).

Dans notre étude, notre taux d'endocardite est de 13.8% contrairement à la littérature où le taux est plus faible (3.4% dans l'étude de Oh et al, aucune endocardite dans l'étude de Caravaca-Fontan, 7% dans l'étude de Bae et al et 2.1% dans l'étude de Bourgault et al (9,18,32,38)).

Cette différence peut éventuellement s'expliquer par le fait que, ces infarctus rénaux ont été découverts de façon fortuite lors d'un large bilan d'extension, avec TDM abdomino-pelvienne, des endocardites infectieuses. Cette pratique du bilan d'extension n'est peut-être pas réalisée dans tous les centres.

### **3. Médiolyse artérielle segmentaire (MAS)**

Dans notre étude 4 patients ont été considérés comme ayant une médiolyse artérielle segmentaire. Dans la littérature il est décrit des cas d'infarctus rénaux liés à une médiolyse artérielle segmentaire (46,47).

La médiolyse artérielle segmentaire est d'étiologie indéterminée et rare. Elle a une légère prédominance masculine avec un âge moyen autour de la 6<sup>ème</sup> décennie (48). Elle touche les artères de moyen calibre, correspond à une destruction de la média avec vacuolisation, lyse des cellules musculaires lisses vasculaires et remodelage vasculaire avec développement d'une fibrose. Il en résulte une fragilité de la paroi artérielle avec développement d'anévrisme, de sténose, pouvant entraîner des dissections artérielles touchant majoritairement la vascularisation abdominale à savoir mésentérique, rénale, tronc cœliaque et ses branches (49). Dans une moindre mesure, elle peut toucher les artères carotidiennes. Elle n'a aucun lien avec l'athérome ou une pathologie inflammatoire (50,51). Plusieurs aspects angiographiques ont été décrits : dilatation artérielle, anévrisme simple, anévrisme multiple, hématomes disséquants, sténose artérielle, occlusion artérielle avec cependant un aspect variant en fonction du moment où est réalisé l'examen d'imagerie et la période initiale. Ainsi à la phase aiguë on peut observer des anévrysmes, une dilatation artérielle, ou une occlusion et à la phase tardive une dissection ou des sténoses artérielles (51).

Néanmoins l'examen de référence pour le diagnostic de médiolyse artérielle segmentaire reste histologique, rarement disponible puisque réalisée en per-opératoire ou en post-mortem.

Cette cause étiologique est probablement sous-estimée car on peut se demander si les cas de dissections artérielles isolées et hématome pariétal, de notre étude, ne rentreraient pas dans cette case étiologique.

Les diagnostics différentiels de cette pathologie sont les vascularites, les maladies du collagène, la dysplasie fibromusculaire et l'anévrisme mycotique (48).

### **4. Dysplasie fibromusculaire (DFM)**

Dans notre étude, 5 cas d'infarctus rénaux ont été considérés comme secondaire à une DFM.

La prévalence de la DFM est estimée à 4/100 000 personnes. Elle touche préférentiellement les femmes entre 15 et 50 ans. Il s'agit également d'une maladie non athéromateuse et non inflammatoire. La physiopathologie est inconnue ; des facteurs environnementaux sont évoqués comme le tabagisme et les œstrogènes (52). Elle touche préférentiellement les artères rénales (52) et est donc associée à un risque d'infarctus rénal comme il est rapporté dans la littérature (53). Elle touche également les artères cervicales. Elle entraîne des sténoses segmentaires avec parfois des anévrysmes et/ou des dissections avec un aspect en collier de perle à l'angioscanner ou à l'angio-IRM (54).

La différence avec la médiolyse artérielle segmentaire va résider dans le fait que la DFM touche préférentiellement les femmes jeunes et d'âge mûr sans atteinte des artères digestives comparativement à la MAS qui touche la 6<sup>ème</sup> décennie avec une légère prédominance masculine (49).

## **5. Le syndrome des anti-phospholipides**

Nous avons 2 cas de syndrome des antiphospholipides (SAPL). Le SAPL est défini comme l'association de manifestations thrombotiques (veineuses, artérielles) et/ou de complications obstétricales, à la présence persistante à 12 semaines d'intervalle d'anticorps antiphospholipides (anticoagulant circulant lupique, anticorps anticardiolipine et anti  $\beta$ 2-glycoprotéine I) (55). Les thromboses artérielles font partie de la définition et peuvent être des thromboses in situ, des embolies d'origine cardiaque notamment valvulaire ou intra-cavitaire (56).

Chez un patient de moins de 60 ans présentant une thrombose artérielle ou veineuse idiopathique, une recherche de SAPL devrait être réalisée (55).

Dans le groupe de mécanisme idiopathique de notre étude, la proportion de patients de moins de 60 ans ayant eu une recherche de SAPL était de 80% (28 sur 35 patients). Cependant il n'était complet que dans 51.4% des cas (18 sur 35 patients) (**Tableau 14**) avec un oubli fréquent de la recherche d'ACC.

## **6. Cancer**

Nous avons 4 cas d'infarctus rénaux liés à un cancer. L'association thrombose et cancer est fréquente. Il s'agit souvent d'une thrombose veineuse mais la thrombose artérielle est possible. En effet des cas de thromboses artérielles sont décrits dans la littérature et notamment dans des cancers broncho-pulmonaires (57). Dans notre étude, il était retrouvé 3 cas de cancers broncho-pulmonaires responsables d'infarctus rénaux.

### **B. Terrain des patients**

L'âge moyen des patients dans notre étude était de 59.4 ans contre 60.3 ans dans la littérature (**Tableau 8**).

Dans notre étude les patients étaient plus âgés dans le groupe mécanisme embolique tout comme dans l'étude de Bourgault et al (9) et celle de Oh et al (18). Ils étaient plus jeunes dans le groupe mécanisme idiopathique comparativement au groupe mécanisme embolique comme l'avait montré l'étude de Bolderman et al (27).

La proportion globale de patients ayant une hypertension artérielle connue était de 42.2%, chiffre comparable à certaines études de la littérature (9,18) (**Tableau 8**). Cette

proportion était plus importante dans le groupe mécanisme embolique mais également thrombophile contrairement à ce qu'avait montré Bourgault et al (9).

Les patients ayant un diabète, une dyslipidémie, une obésité étaient plus importants dans les groupes mécanismes embolique et iatrogène (**Tableau 5**).

Cependant concernant le tabagisme actif, il n'y avait pas de différence notable entre les groupes tout comme dans l'étude de Bourgault et al (9).

L'incidence des facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète, dyslipidémie) était importante dans le groupe mécanisme embolique tout comme dans le travail de Oh et al (18). Mais elle était également importante dans le groupe mécanisme iatrogène. Cela peut éventuellement s'expliquer par le fait que les patients de ce groupe étaient principalement des patients ayant eu une chirurgie de l'aorte et donc des patients à risque vasculaire de base.

Par ailleurs les patients des groupes mécanisme lésionnel de l'artère rénale et mécanisme idiopathique étaient plus jeunes avec une incidence faible de facteurs de risque cardiovasculaire.

Les patients ayant une fibrillation atriale connue, une valvulopathie connue, un antécédent d'AVC/AIT, un antécédent d'infarctus du myocarde, d'ischémie de membre, et donc à risque d'évènement artériel thrombo-embolique, étaient majoritairement dans le groupe mécanisme embolique.

Au total, les facteurs de risque cardio-vasculaires et les antécédents cardio-vasculaires font le lit des infarctus rénaux par cause embolique essentiellement. Cependant un infarctus rénal est tout à fait envisageable sans facteurs de risque cardio-vasculaires, via une autre étiologie comme les thrombophilies ou les atteintes lésionnelles des artères rénales.

## **C. Caractéristiques clinico-biologiques**

### **1. Caractéristiques cliniques de l'épisode**

Les patients de notre étude étaient recrutés par le biais du codage informatique. Il n'a été inclus que ceux qui avaient eu un diagnostic d'infarctus rénal confirmé par une TDM abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste. Contrairement aux études antérieures (9,18,38) seulement 69.3% (contre plus de 90%) des patients avaient une douleur lors du diagnostic. Cette différence peut éventuellement s'expliquer par les 12.4% de données manquantes et par notre proportion élevée de patients ayant une endocardite chez qui l'infarctus rénal était souvent découvert lors du bilan d'extension avec seuls 7 cas sur 30 d'endocardite présentant une douleur. Quand la douleur était présente, elle était majoritairement abdominale avec une prédominance au niveau du flanc tout comme dans la littérature (**Tableau 6**). La proportion de patients douloureux était moins importante dans le groupe mécanisme iatrogène.

L'incidence des nausées (11.9%) et des vomissements (19.3%) était inférieure à celle des études antérieures (7,9,17,32,38). Cette différence peut s'expliquer par le fait que nous avons des proportions élevées de données manquantes (47.7% pour les nausées et 47.2% pour les vomissements).

Par contre notre proportion de patients fébriles (31.2%) était plus élevée que dans les études antérieures (9,17,18,32,38) possiblement du fait de notre taux élevé d'endocardite.

La proportion de patients ayant présenté une augmentation de la tension artérielle à l'admission était de 38.1% des cas, moins importante que dans l'étude de Bourgault et al (9) où elle était de 48%. Cette différence peut s'expliquer par le fait que nous avons 33.9% de données manquantes vis-à-vis du chiffre tensionnel à l'admission.

Des études antérieures (9,31) retrouvaient un chiffre tensionnel plus élevé en cas de mécanisme lésionnel de l'artère rénale. Dans une unité d'hypertension, Paris et al (31) avaient identifiés 55 patients ayant fait un infarctus rénal spontané sur 18 287 patients. Il y avait une hypertension artérielle maligne dans 40% des cas. Sur ces 55 cas, 41 avaient une lésion des artères rénales. Dans notre étude, il ne semblait pas y avoir de grande différence entre les groupes vis-à-vis de la valeur du chiffre tensionnel moyen (**Tableau 10**).

L'hématurie macroscopique est rare dans notre étude avec seulement 2.8% des cas. Elle était plus importante dans le groupe mécanisme idiopathique. Contrairement à ce qu'avait souligné une étude antérieure (9) il n'était pas retrouvé d'hématurie macroscopique plus importante dans le groupe mécanisme embolique (**Tableau 10**). Par contre, la proportion d'hématurie microscopique était élevée (60.3%) comparativement à certaines études de la littérature où elle était autour de 40% (9,18) (**Tableau 6**).

## **2. Caractéristiques biologiques de l'épisode**

Notre proportion d'hyperleucocytose était plus faible que celle retrouvée dans la littérature. En effet une hyperleucocytose était présente dans 75.2% des cas contre 87.5% des cas dans la littérature (**Tableau 6**).

La protéine C réactive (CRP) était supérieure à 5 mg/L dans 91.1% des cas, en proportion plus importante par rapport à l'étude de Bourgault et al (9) où elle était à 77.6% des cas.

Le LDH n'a été dosé que dans seulement 80 cas. Sur ces 80 cas le LDH était augmenté dans 94% des cas avec un taux moyen de 1669 +/- 4364 UI. Ainsi comme l'ont démontré des études antérieures (4,8,9), une augmentation du taux de LDH (bien que non spécifique à l'infarctus rénal(58)), semble être une aide pour évoquer le diagnostic d'infarctus rénal et ainsi éviter un délai diagnostic long (71.2 +/- 92.4 heures dans notre étude).

L'étude de Cerba et al de 2016 (7) avait rapporté, avec une proportion de 66.7% de cas présentant une hypokaliémie, qu'une association syndrome inflammatoire et hypokaliémie dans les 48-72h pouvait permettre de redresser le diagnostic d'infarctus rénal. Hors cette

étude avait une cohorte faible (12 cas d'infarctus rénaux). Dans notre étude avec un nombre de 218 cas, nous avons, contrairement à l'étude évoquée précédemment, une hypokaliémie apparaissant dans les 48-72h dans seulement 22% des cas. Le taux de kaliémie moyen était de 3.8 +/- 0.6 mmol/L sans différence majeure entre les groupes.

Concernant la fonction rénale, la créatininémie à l'épisode était élevée dans 36.7 % des cas. Elle retombait à 37.2% des cas en enlevant les cas qui avaient déjà une créatininémie élevée avant l'épisode. Mais nous n'avons la valeur de la créatininémie antérieure que pour 86 patients ce qui rend cette donnée peu exploitable.

Le débit de filtration glomérulaire était inférieur à 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup> dans 39.4% à l'admission. La proportion était plus élevée que dans l'étude de Oh et al (10.9%) (18).

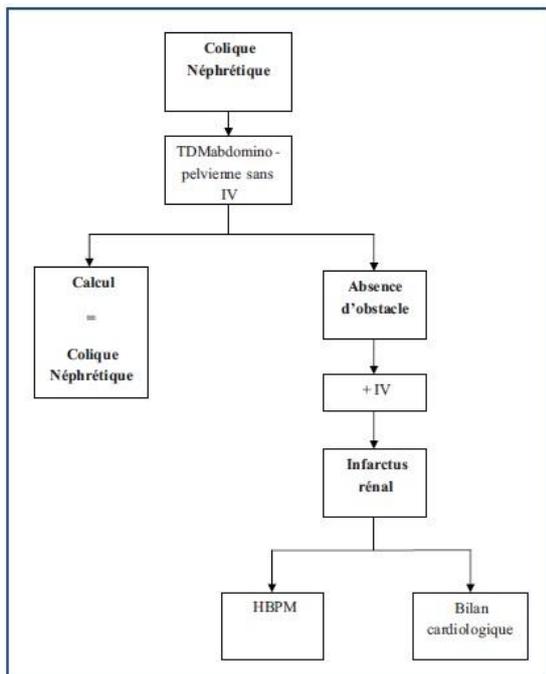
#### **D. Bilan complémentaire**

Les diagnostics différentiels principaux de l'infarctus rénal sont la pyélonéphrite aiguë et la colique néphrétique. En cas d'ECBU négatif (sans prise d'antibiotique avant le prélèvement) une évaluation complémentaire s'impose pour la recherche d'un diagnostic différentiel de la pyélonéphrite aiguë (59).

Le couple ASP-échographie rénale est un examen suffisant en cas de colique néphrétique simple bien qu'une tomodensitométrie sans injection de produit de contraste soit idéalement l'examen de choix. En cas de colique néphrétique compliquée ou de doute diagnostique il est nécessaire de réaliser une tomodensitométrie avec injection de produit de contraste (60).

Une équipe du service d'urologie-transplantation du CHU d'Amiens propose une conduite à tenir en cas de suspicion de colique néphrétique « ischémique » **Figure 19**.

Figure 19 : Conduite à tenir en cas de suspicion de colique néphrétique « ischémique » (16)



L'échographie doppler a été réalisée dans 22.4% des cas et était anormale dans 12.4 % des cas soit une sensibilité médiocre de 55%. Ont été visualisés principalement les infarctus rénaux volumineux avec de grandes zones hypo-perfusées et ceux responsables de rein muet au doppler. Or l'échographie de contraste aurait pu éventuellement aider à mieux visualiser l'infarctus rénal comme il a été décrit dans des études antérieures (12,13). Cette technique échographique n'était pas disponible dans les centres de recueil. Elle présente des limites qui freinent son développement de par le passage à un examen simple non invasif à un examen complexe nécessitant une préparation du malade, et également de par la complexité des réglages de l'échographe et de par l'absence de protocole standardisé (61).

L'échographie trans-œsophagienne (ETO) permet d'identifier les plaques athéromateuses potentiellement emboligènes au niveau de l'aorte thoracique plus précisément au niveau de l'arc aortique (62). Pour identifier une ulcération pariétale irrégulière dans un contexte d'athérome de l'aorte, la TDM semble être l'examen de choix notamment pour explorer l'aorte thoracique descendante car l'ETO peut être faussement rassurante à ce niveau (63). L'ETO va cependant être utile également pour rechercher un foramen ovale perméable (64,65).

L'ETO a donc une place dans le bilan étiologique de l'infarctus rénal. Cependant dans le groupe mécanisme idiopathique elle n'a été réalisée que dans 32.6% des cas. Ce chiffre est comparable à l'étude de Bolderman et al où la proportion de patients idiopathiques ayant eu une ETO était de 37.5% (27).

Concernant l'ECG, l'étude Hazanov et al (41) a montré qu'une FA pouvait être retrouvée 3 jours après le diagnostic d'infarctus. Il semble donc qu'une répétition des ECG

soit nécessaire. Dans notre étude les informations étaient recueillies dans le dossier médical, plus précisément dans le compte rendu d'hospitalisation. Nous ne savions donc pas si les patients classés idiopathiques, avec ECG normal, ont eu une répétition de leur ECG sur au moins 3 jours.

Vis-à-vis de l'holter ECG, celui-ci permettrait de détecter une arythmie transitoire peu visible sur un examen de courte durée. Mais il semblerait qu'un enregistrement ECG court et intermittent pendant quatre semaines soit plus efficace dans la détection de la FA que l'holter ECG sur 24 heures (66).

D'après Bolderman et al, un infarctus rénal se définit comme idiopathique si son bilan cardiaque (ECG, ETT, Holter ECG) est normal (27). Or dans le groupe idiopathique de notre étude, 87% des cas avaient eu un ECG, 84.8% une ETT, et seulement 60.9% un holter ECG. Ce qui veut dire que des patients ont potentiellement été catégorisés à tort comme idiopathiques.

#### **E. Place du bilan de thrombophilie**

Un bilan de thrombophilie a été réalisé dans 73.9% des cas dans le groupe idiopathique. Notre taux reste faible comparativement à l'étude de Bolderman (93.8%) (27).

Une étude Suisse (67) a analysé les données de la littérature sur l'association des marqueurs de thrombophilie héréditaire (antithrombine, protéine C, protéine S, mutation facteur V Leiden, mutation facteur II) et la survenue de complications artérielles (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral (AVC), accident artériel des membres inférieurs). Il en ressort que l'association entre les marqueurs de thrombophilies héréditaires et les pathologies artérielles est modeste. Cependant la thrombophilie peut jouer un rôle dans la pathologie artérielle chez le sujet jeune. Ainsi ce bilan devrait être réalisé chez les patients de moins de 55 ans ayant une maladie artérielle en l'absence de facteurs de risque cardiovasculaire et en cas de maladie artérielle précoce (< 45 ans). Il est également indiqué que ce bilan devrait être réalisé en cas d'antécédent personnel ou familial de maladie thrombo-embolique veineuse, de réocclusion précoce après un geste de revascularisation et d'embolies paradoxaux dans les AVC.

Cependant cette étude ne parle pas des infarctus rénaux. Il est décrit dans la littérature, chez des patients de moins de 55 ans, des cas d'infarctus rénaux liés à un déficit en antithrombine, une mutation du facteur II (68), une mutation du facteur V Leiden (69) et un déficit en protéine C (70).

Ainsi on pourrait éventuellement extrapoler aux infarctus rénaux et se dire qu'un bilan de thrombophilie héréditaire devrait être réalisé chez tout patient de moins de 55 ans présentant un infarctus rénal de mécanisme indéterminé.

Le bilan de thrombophilie devrait également être composé d'une recherche de thrombophilie non héréditaire. Il faudrait rechercher plus facilement un SAPL chez un patient jeune, en le faisant de manière complète, et rechercher un cancer surtout si le terrain est en

faveur (alcool, tabac, etc.). Le taux de thrombophilie non héréditaire est sans doute plus important.

## **F. Localisations multiples**

Dans notre étude, l'infarctus rénal était localisé majoritairement à gauche, tandis que dans la littérature, il était majoritairement localisé à droite (6,9,18).

L'atteinte extra-rénale d'infarctus rénal et/ou de thrombus vasculaire (rate, hépatique, cœliaque, mésentérique, cérébral, pulmonaire, artère membre inférieur) était plus fréquente en cas de mécanisme embolique comme le rapportait l'étude de Oh et al (18), mais pas uniquement. Elle l'était également en cas de mécanisme thrombophilique ou iatrogène (**Figure 20**).

La présence de localisations extra-rénales pour le mécanisme thrombophilique peut s'expliquer par le fait que le SAPL peut être responsable d'embolies d'origine cardiaque, de thromboses in situ (56), que la CIVD peut être responsable de multiples thromboses artérielles (71) et que la thrombocytose peut être responsable de thromboses de l'aorte (72,73). En l'occurrence dans notre étude les patients qui avaient une thrombocytose et un SAPL avaient une thrombose de l'aorte.

Ainsi, dans le mécanisme thrombophilique on retrouve une part de mécanisme embolique. Ce qui sous-entend que devant un infarctus rénal avec des localisations extra-rénales on devrait certes faire un bilan cardiaque complet mais également le compléter si nécessaire par un bilan de thrombophilie.

La proportion d'atteintes extra-rénales dans le groupe mécanisme iatrogène peut s'expliquer par le fait que la chirurgie de l'aorte est à risque de thrombose et d'embolie, notamment d'embolie de plaque d'athérome.

Un patient du groupe mécanisme lésionnel de l'artère rénale présentait des atteintes extra-rénales. Cela s'explique par le fait que ce patient présentait une dissection étendue de l'aorte abdominale englobant les artères splénique, cœliaque et mésentérique.

Cependant un patient du groupe mécanisme idiopathique présentait une atteinte extra-rénale. Il a probablement été mal catégorisé et donc étiqueté à tort comme idiopathique.

## **G. Traitement**

Le traitement de l'infarctus rénal repose sur une anticoagulation curative par héparinothérapie (HNF, HBPM) à la phase aiguë puis un relais par une anticoagulation orale. Il est ensuite adapté en fonction de l'étiologie retrouvée.

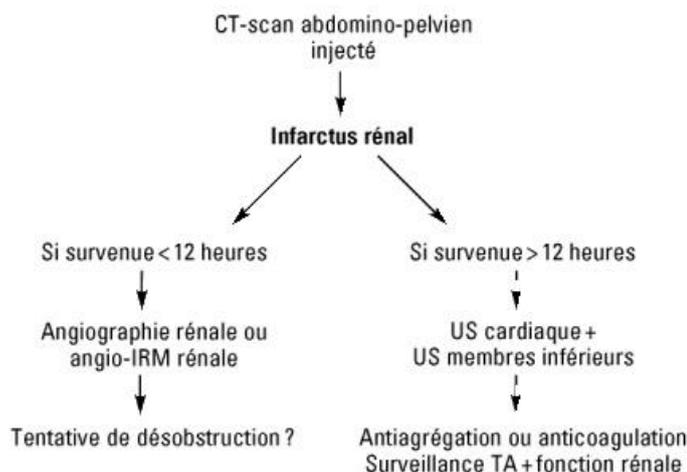
Une anticoagulation au long cours serait indiquée en cas de FA ou de pathologie cardiaque responsable de l'infarctus rénal (26,28). En l'absence de FA certains auteurs préconisent un traitement anticoagulant pendant 3-6 mois (28), d'autres de l'acétylcystéine

seule (26) et d'autres un traitement anticoagulant pendant 3-6 mois puis un relais par aspirine (27). Dans notre étude un traitement par anticoagulation au long cours a majoritairement été donné en cas de mécanisme embolique. En cas de mécanisme lésionnel de l'artère rénale ou idiopathique, les patients sortaient sous traitement anticoagulant pendant environ 6-7 mois. Quand un traitement antiagrégant plaquettaire seul était choisi il était majoritairement laissé au long cours. Peu de patients ont eu un anticoagulant oral de durée déterminée relayé par un antiagrégant plaquettaire.

Par ailleurs le rôle des traitements de revascularisation endovasculaire tel que l'aspiration par cathéter, la thrombolyse locale, reste controversé. Pour certains la revascularisation devrait être réalisée à moins de 90 minutes de l'épisode (74), pour d'autres elle reste envisageable à plus de 90 minutes (75). En cas de thrombose ou d'occlusion incomplète de l'artère rénale, la collatéralité pourrait à elle seule conserver la viabilité des reins (76). Pour certains auteurs, la collatéralité a un rôle dans la préservation du rein mais également dans la réussite du geste endovasculaire. Ce dernier, notamment la thrombolyse directe par cathétérisme, pourrait être proposée pour toute occlusion de l'artère rénale même en cas d'ischémie prolongée devant un potentiel bénéfique sur la fonction rénale (77). Cependant d'autres auteurs ont montré une absence d'efficacité de l'embolctomie dans la restauration de la fonction rénale (78).

Une équipe Suisse (79) propose un algorithme de prise en charge de l'infarctus en fonction du délai de survenue (**Image 7**).

Image 7: Algorithmes de prise en charge de l'infarctus rénal (79)



En clair, la stratégie thérapeutique de l'infarctus rénal n'est pas très bien établie. L'approche utilisée dépend de la cause sous-jacente, du délai entre le début des symptômes cliniques et du diagnostic radiologique mais également du plateau technique disponible. Pour étudier le traitement dans l'infarctus rénal, le mieux serait de réaliser un essai clinique prospectif randomisé mais sa réalisation est difficile devant la rareté de la pathologie.

## **H. Récidive**

Notre taux de récurrence sur une période de 21 mois était de 7%. Dans l'étude de Cerba et al (7), il a été réalisé un suivi prospectif à 6 mois de 8 cas d'infarctus rénaux (toutes étiologies confondues). Sur les 8 cas il n'y a eu qu'une récurrence (12%). Cette dernière était liée à une thrombose intra-stent à 2 mois de la revascularisation de l'artère rénale. Par contre dans l'étude de Yun (28) le taux de récurrence était de 2.1% (1 cas sur 47). Cette étude coréenne évaluait à long terme le risque de récurrence d'embolie rénale aiguë après traitement anticoagulant. Elle comparait 2 groupes : cardiogénique et idiopathique. Dans le groupe cardiogénique les patients avaient une anticoagulation au long cours et dans le groupe idiopathique une anticoagulation de 3 à 6 mois. Aucun patient n'avait une anti agrégation plaquettaire. Sur 41 mois de suivi seulement 8 patients ont présenté une récurrence d'évènement thromboembolique artériel dont 1 embolie rénale. Ces 8 patients avaient une fibrillation atriale.

Ainsi le risque de récurrence d'infarctus rénal est surtout lié au risque de récurrence d'évènement thrombo-embolique artériel. De plus le fait qu'il n'y ait pas eu de récurrence dans le groupe idiopathique de l'étude coréenne, interroge sur la durée d'anticoagulation nécessaire et l'intérêt de l'anti agrégation plaquettaire en l'absence de risque thrombo-embolique artériel.

## **I. Pronostic**

Notre étude ne portait pas sur le suivi à moyen et/ou long terme de l'hypertension artérielle et de la fonction rénale après infarctus rénal.

Nous avons tout de même essayé de relever la tension artérielle à la sortie mais le nombre élevé de données manquantes (188 sur 218 cas (86.2%)) limite l'analyse. L'équipe de Paris (31) avait suivi sur plus de 6 mois l'équilibre tensionnel des patients ayant présenté un infarctus rénal. Seulement 14% des cas avaient un équilibre tensionnel sans traitement à plus de 6 mois. Or dans cette étude 75% des patients avaient un infarctus rénal lié à une atteinte lésionnelle de l'artère rénale du fait d'une sélection réalisée uniquement dans une unité spécialisée de l'hypertension. Ainsi une étude sur le suivi à long-terme de l'hypertension artérielle des infarctus rénaux, tout mécanisme étiologique confondu, pourrait être à envisager.

La proportion de patient ayant une insuffisance rénale avec un DFG inférieur à 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup> à la sortie d'hospitalisation était de 36.7% et donc une proportion en diminution par rapport à l'admission. Cependant ces chiffres se heurtent aux évènements intercurrents durant l'hospitalisation, à la durée d'hospitalisation, qui sont non homogènes en fonction du patient. Pour nos différents cas, il serait intéressant d'évaluer le suivi de la fonction rénale sur le long-terme comme avait fait l'étude de Yun (28) mais en prenant en compte tous les mécanismes étiologiques décrits.

## **J. Limites de l'étude**

Notre étude présente de nombreuses limites.

Il s'agit d'une étude rétrospective et donc source de données manquantes.

Les patients ont été recrutés par le biais du compte rendu de la tomodensitométrie sans relecture des images. La catégorisation des patients dans chaque groupe était réalisée selon la conclusion des courriers. Nous avons réalisé des sous catégories dans le groupe embolique sans analyse séparée de ces différentes sous catégories.

La petite taille de l'échantillon de chaque groupe ne nous a pas permis de réaliser une comparaison précise des mécanismes spécifiques sous-jacents.

L'approche clinique, la disponibilité du diagnostic, les options thérapeutiques, ainsi que la sensibilisation clinique à la maladie, peut varier avec les années. En l'occurrence notre recueil de données s'est fait sur 18 ans.

## V. CONCLUSION

### **Diagnostic :**

Notre étude montre que le mécanisme le plus en cause dans les infarctus rénaux, est embolique. Ce mécanisme est le plus souvent retrouvé chez des patients ayant des facteurs de risque cardio-vasculaires et des antécédents cardio-vasculaires. La fibrillation atriale, est l'étiologie la plus en cause dans l'infarctus rénal.

L'orientation diagnostic se fait en fonction d'un faisceau d'arguments clinico-biologiques mais également en fonction du terrain. Les signes clinico-biologiques retrouvés dans l'infarctus rénal ne sont pas spécifiques de la pathologie.

Ainsi la présence d'une douleur abdominale (en particulier du flanc) ou lombaire, associée à un syndrome inflammatoire, une hématurie, une élévation du taux de LDH, chez un patient cardio-vasculaire de plus de 50 ans, doit faire évoquer l'hypothèse d'un infarctus rénal. La présence d'une hypertension artérielle et d'une insuffisance rénale aiguë à l'admission peut également aider à s'orienter vers ce diagnostic.

Cependant l'infarctus rénal peut survenir en l'absence de ce terrain cardio-vasculaire (exemple du mécanisme thrombophilique et du mécanisme lésionnel de l'artère rénale).

Au total, devant des douleurs abdominales, une colique néphrétique ou une pyélonéphrite aiguë, atypiques, il faut réaliser une tomodensitométrie abdomino-pelvienne. Si cette dernière est normale, elle doit être complétée par une injection de produit de contraste pour rechercher et diagnostiquer un infarctus rénal.

### **Bilan étiologique :**

La tomodensitométrie injectée peut déjà réaliser un diagnostic étiologique notamment en cas d'atteinte lésionnelle intrinsèque de l'artère rénale (dissection artérielle, etc.).

La présence, à la TDM, d'atteintes ischémiques et/ou de thrombus artériels extra-rénaux, oriente vers un mécanisme embolique.

Le bilan étiologique doit contenir un bilan cardiologique complet (ECG à répétition, ETT, ETO, Holter ECG). En cas de normalité de ce dernier, chez les patients de moins de 60 ans, il doit être complété par un bilan de thrombophilie (anticoagulant circulant lupique, anticorps anticardioline, anticorps anti $\beta$ 2 glycoprotéine 1, déficit en antithrombine, déficit en protéine C et S, mutation facteur V Leiden et mutation facteur II).

### **Traitement :**

La prise en charge thérapeutique est différente selon les équipes, de par une absence de recommandations et d'essais prospectifs sur le sujet.

Devant un taux de récurrence faible, il semble judicieux de mettre en place une anticoagulation au long cours, en cas de mécanisme embolique, et pendant 6 mois, en cas d'atteinte lésionnelle de l'artère rénale ou de mécanisme indéterminé.

Il peut être discuté la réalisation d'une angiographie rénale avec plus ou moins une tentative de désobstruction si le délai diagnostique est inférieur à 12h.

Notre étude n'avait pas pour but de permettre la réalisation de recommandations mais elle peut aider à mieux connaître la pathologie, sa prise en charge étiologique et thérapeutique.

## **VI. CONFLIT D'INTERET**

Aucun

## VII. BIBLIOGRAPHIE

1. Kamina P. Anatomie clinique. Paris: Maloine; 2006.
2. Faucon A-L, Bobrie G, Jannot A-S, Azarine A, Plouin P-F, Azizi M, et al. Cause of renal infarction: a retrospective analysis of 186 consecutive cases. *J Hypertens*. mars 2018;36(3):634-40.
3. Hoxie HJ, Coggin CB. Renal infarction: statistical study of two hundred and five cases and detailed report of an unusual case. *Arch Intern Med (Chic)*. 1 mars 1940;65(3):587-94.
4. Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, Meron G, Kürkciyan I, Bankier AA, et al. Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine (Baltimore)*. nov 1999;78(6):386-94.
5. Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc J*. oct 2002;4(10):781-4.
6. Huang C-C, Lo H-C, Huang H-H, Kao W-F, Yen DH-T, Wang L-M, et al. ED presentations of acute renal infarction. *Am J Emerg Med*. févr 2007;25(2):164-9.
7. Cerba Y, Franko B, Zaoui P. [Cohort of renal infarction during 2years at Grenoble teaching hospital]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. juin 2016;65(3):175-8.
8. Winzelberg GG, Hull JD, Agar JW, Rose BD, Pletka PG. Elevation of serum lactate dehydrogenase levels in renal infarction. *JAMA*. 20 juill 1979;242(3):268-9.
9. Bourgault M, Grimbert P, Verret C, Pourrat J, Herody M, Halimi JM, et al. Acute renal infarction: a case series. *Clin J Am Soc Nephrol*. mars 2013;8(3):392-8.
10. Piccoli GB, Priola AM, Vigotti FN, Guzzo G, Veltri A. Renal infarction versus pyelonephritis in a woman presenting with fever and flank pain. *Am J Kidney Dis*. août 2014;64(2):311-4.
11. Vidart A, Pfister C, Bugel H, Savoye-Collet C, Thoumas D, Grise P. Value of spiral CT in the early diagnosis of renal infarction. *Progrès en Urologie*. 1 avr 2001;11:217-22.
12. Hélénon O, Correas JM, Eiss D, Khairoune A, Merran S. Imagerie diagnostique de la pathologie vasculaire rénale périphérique. *Journal de Radiologie*. 1 févr 2004;85(2, Part 2):243-9.
13. Yücel C, Ozdemir H, Akpek S, Gürel K, Kapucu LO, Araç M. Renal infarct: contrast-enhanced power Doppler sonographic findings. *J Clin Ultrasound*. mai 2001;29(4):237-42.
14. Cassagnes L, Chabrot P, Petermann A, Ravel A, Boyer L. Chapitre 32 - Imagerie diagnostique des occlusions aiguës des artères rénales. In: Joffre F, éditeur. *Traité D'imagerie Vasculaire* [Internet]. Paris: Content Repository Only!; 2015 [cité 20 nov

2017]. p. 356-60. Disponible sur:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294714856000326>

15. Amilineni V, Lackner DF, Morse WS, Srinivas N. Contrast-enhanced CT for acute flank pain caused by acute renal artery occlusion. *AJR Am J Roentgenol.* janv 2000;174(1):105-6.
16. Elalouf V, Vandwalle J, Viart L, Petit J, Saint F. [Renal colic « ischemic » of renal infarction: A plea for routine helical CT in emergency]. *Prog Urol.* mars 2011;21(3):184-90.
17. Antopolsky M, Simanovsky N, Stalnikowicz R, Salameh S, Hiller N. Renal infarction in the ED: 10-year experience and review of the literature. *The American Journal of Emergency Medicine.* 1 sept 2012;30(7):1055-60.
18. Oh YK, Yang CW, Kim Y-L, Kang S-W, Park CW, Kim YS, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Renal Infarction. *American Journal of Kidney Diseases.* 1 févr 2016;67(2):243-50.
19. Zenone T, Knefati Y. Infarctus rénaux au cours d'un lupus avec syndrome des antiphospholipides : implication du sevrage en hydroxychloroquine ? Commentaire à propos de l'article de Szymezak et al. *La Revue de Médecine Interne.* 1 avr 2011;32(4):261-2.
20. Özpolat T, Kayar Y. Acute renal infarction: a presentation of essential thrombocytosis. *Kidney Int.* nov 2017;92(5):1292.
21. Chen C-L, Chen J-L, Cha T-L, Wu S-T, Tang S-H, Tsao C-W, et al. Renal infarction secondary to ketamine abuse. *Am J Emerg Med.* juill 2013;31(7):1153.e3-5.
22. Spaltenstein M, Humbert F, Vu D-L, Uçkay I, John G. A case report of CT-diagnosed renal infarct secondary to syphilitic aortitis. *BMC Infect Dis [Internet].* 26 juill 2017 [cité 14 nov 2017];17. Disponible sur:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5530486/>
23. Belbezier A, Bouillet L, Tetaz R, Franko B. Infarctus rénal chez des consommateurs de cannabis. *La Revue de Médecine Interne.* 1 déc 2014;35:A134.
24. Le Guen P-Y, Gestin S, Plat E, Quéhé P, Bressollette L. Infarctus rénal et splénique après consommation massive de cannabis et cocaïne chez un homme jeune. *Journal des Maladies Vasculaires.* 1 févr 2011;36(1):41-4.
25. Dufour M, Payet C, Gillet A. Infarctus rénal bilatéral et prise d'ecstasy. *Journal des Maladies Vasculaires.* 1 juill 2014;39(4):285-7.
26. Ongun S, Bozkurt O, Demir O, Cimen S, Aslan G. Midterm renal functions following acute renal infarction. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences.* 1 oct 2015;31(10):529-33.
27. Bolderman R, Oyen R, Verrijcken A, Knockaert D, Vanderschueren S. Idiopathic renal infarction. *Am J Med.* avr 2006;119(4):356.e9-12.

28. Yun W-S. Long-Term Follow-Up Results of Acute Renal Embolism after Anticoagulation Therapy. *Annals of Vascular Surgery*. 1 avr 2015;29(3):491-5.
29. Lessman RK, Johnson SF, Coburn JW, Kaufman JJ. Renal artery embolism: clinical features and long-term follow-up of 17 cases. *Ann Intern Med*. oct 1978;89(4):477-82.
30. Yang J, Lee JY, Na YJ, Lim SY, Kim M-G, Jo S-K, et al. Risk factors and outcomes of acute renal infarction. *Kidney Res Clin Pract*. juin 2016;35(2):90-5.
31. Paris B, Bobrie G, Rossignol P, Le Coz S, Chedid A, Plouin P-F. Blood pressure and renal outcomes in patients with kidney infarction and hypertension: *Journal of Hypertension*. août 2006;24(8):1649-54.
32. Caravaca-Fontán F, Pampa Saico S, Elías Triviño S, Galeano Álvarez C, Gomis Couto A, Pecharromán de las Heras I, et al. Acute renal infarction: Clinical characteristics and prognostic factors. *Nefrología (English Edition)*. 1 mars 2016;36(2):141-8.
33. Rhee H, Song SH, Won Lee D, Lee SB, Kwak IS, Seong EY. The significance of clinical features in the prognosis of acute renal infarction: single center experience. *Clin Exp Nephrol*. août 2012;16(4):611-6.
34. Lin W-L, Seak C-J, Wu J-Y, Weng Y-M, Chen H-C. Risk Factors for Development of Chronic Kidney Disease following Renal Infarction: Retrospective Evaluation of Emergency Room Patients from a Single Center. *PLOS ONE*. 9 juin 2014;9(6):e98880.
35. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology*. 1 mai 2000;118(5):954-68.
36. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (France), Moulin B, Peraldi M-N. Élévation de la créatininémie. In: *Néphrologie [Internet]*. Paris: Ellipses Éd.; 2016 [cité 16 juill 2018]. p. 195-206. Disponible sur: <http://cuen.fr/umvf/spip.php?article15>
37. Pilly E, Épaulard O, Le Berre R, Tattevin P, Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (France). Fièvre aiguë de l'enfant et l'adulte. In: *ECNPilly: maladies infectieuses et tropicales : préparation ECN, tous les items d'infectiologie*. 2017.
38. Bae EJ, Hwang K, Jang HN, Kim MJ, Jeon D-H, Kim H-J, et al. A retrospective study of short- and long-term effects on renal function after acute renal infarction. *Renal Failure*. 1 oct 2014;36(9):1385-9.
39. Charlemagne A, Blacher J, Cohen A, Collet J-P, Diévert F, de Groote P, et al. Epidemiology of atrial fibrillation in France: Extrapolation of international epidemiological data to France and analysis of French hospitalization data. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 1 févr 2011;104(2):115-24.
40. Daubert J-C, Fauchier L. Fibrillation atriale et risque thrombo-embolique. *La Revue du Praticien*. oct 2012;26(887):624-5.
41. Hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Mouallem M, et al. Acute Renal Embolism: Forty-four Cases of Renal Infarction in Patients With Atrial Fibrillation. *Medicine*. 1 sept 2004;83(5):292-9.

42. Sunder S, Lemaignen A, Gaborit C, Boutoille D, Tattevin P, Denes E, et al. Épidémiologie et déterminants de la prise en charge des endocardites infectieuses en France en 2011. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 1 juin 2017;47(4, Supplement):S64.
43. Elouakili I, Bouayad M, Elhouari T, Tijani Y, Lekehal B, Sefiani Y, et al. Les complications vasculaires de l'endocardite infectieuse. *Journal des Maladies Vasculaires*. 1 sept 2010;35(5):308.
44. Nakayama T, Yokoyama M, Saito K, Takenaka S, Kubo Y, Iimura Y, et al. [Case of infective endocarditis diagnosed with renal infarction]. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi*. mars 2009;100(3):504-7.
45. Zakaria R, Forsyth V, Rosenbaum T. A rare case of renal infarction caused by infective endocarditis. *Nat Rev Urol*. oct 2009;6(10):568-72.
46. Filippone EJ, Foy A, Galanis T, Pokuah M, Newman E, Lallas CD, et al. Segmental arterial mediolysis: report of 2 cases and review of the literature. *Am J Kidney Dis*. déc 2011;58(6):981-7.
47. Taira S, Katori H, Matsuda Y, Tani I. [Case report: a case of segmental arterial mediolysis (SAM) with bilateral renal infarction, superior mesenteric aneurysm and splenic aneurysm]. *Nippon Naika Gakkai Zasshi*. 10 juill 2011;100(7):1966-8.
48. Tehrany Y alipour, Terraz S, Seebach JD. Médiolyse artérielle segmentaire : un diagnostic différentiel de vasculite. *Revue Médicale Suisse*. 13:754-7.
49. Aslanbekova N, Villesuzanne C, Le Coustumier E, Mathonnet M, Fauchais AL, Ly KH. Médiolyse artérielle segmentaire, un diagnostic difficile mais vital ! *La Revue de Médecine Interne*. déc 2017;38:A212-3.
50. Slavin RE. Segmental arterial mediolysis: course, sequelae, prognosis, and pathologic-radiologic correlation. *Cardiovasc Pathol*. déc 2009;18(6):352-60.
51. Livartowski J, Perret B, Pernes J-M. Acute abdominal pain: Don't forget segmental arterial mediolysis. *Sang thrombose vaisseaux---Sang Thrombose Vaisseaux*. févr 2011;(2):88-91.
52. Desbois AC, Koskas F, Cacoub P. Dysplasie fibromusculaire. *La Revue de Médecine Interne*. 1 avr 2015;36(4):271-6.
53. Keinath K, Church T, Sadowski B, Perkins J. Acute renal artery infarction secondary to dysfibrinogenemia. *BMJ Case Reports*. 8 nov 2017;2017:bcr-2017-221375.
54. Plouin P-F, Fiquet B, Bobrie G, Jeunemaître X. Dysplasie fibromusculaire des artères rénales. *Néphrologie & Thérapeutique*. 1 avr 2016;12:S135-8.
55. Joste V, Dragon-Durey M-A, Darnige L. Diagnostic biologique du syndrome des antiphospholipides : des critères à la pratique. *La Revue de Médecine Interne*. 1 janv 2018;39(1):34-41.
56. Wahl D, Dekeyser M, Zuily S, Eschwège V, Mohamed S, Lecompte T, et al. Chapitre 22 - Syndrome des antiphospholipides. In: Lacroix P, éditeur. *La maladie thrombo-*

embolique veineuse [Internet]. Paris: Content Repository Only!; 2015 [cité 23 juill 2018]. p. 201-7. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978229474489100022X>

57. Kubina J-M, Gul A, Hawla W, Charbonneau J, Loppinet A, Becker F. C01 - Thromboses artérielles contemporaines de la découverte d'un cancer broncho-pulmonaire : à propos de 3 cas. *Journal des Maladies Vasculaires*. 1 sept 2005;30(4, Part 2):22.
58. Erez A, Shental O, Tchebiner JZ, Laufer-Perl M, Wasserman A, Sella T, et al. Diagnostic and prognostic value of very high serum lactate dehydrogenase in admitted medical patients. *Isr Med Assoc J*. juill 2014;16(7):439-43.
59. Bruyère F, Cariou G, Boiteux J-P, Hoznek A, Mignard J-P, Escaravage L, et al. Pyélonéphrites aiguës. *Pelv Perineol*. 1 juin 2010;5(2):134-8.
60. Lechevallier E, Saussine C, Traxer O. Imagerie et calcul de la voie excrétrice urinaire supérieure. *Progrès en Urologie*. 1 déc 2008;18(12):863-7.
61. Aubé C, Lebigot J. Echographie de contraste. /data/revues/03998320/0027SUP5/63/ [Internet]. 29 févr 2008 [cité 26 juill 2018]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/99713>
62. Haddour N. Mobile Aortic Plaques Are a Cause of Multiple Brain Infarcts Seen on Diffusion-Weighted Imaging. *MT Cardio*. 1 sept 2007;3(5):355-8.
63. Jacquier A, Chabbert V, Vidal V, Otal P, Gaubert JY, Joffre F, et al. Comment, quand et pourquoi réaliser une imagerie de l'aorte thoracique chez l'adulte? *Journal de Radiologie*. 1 juin 2004;85(6, Part 2):854-69.
64. Pinto FJ. When and how to diagnose patent foramen ovale. *Heart*. avr 2005;91(4):438-40.
65. Demuynck F, Blanpain S, Brochart C, Morvan J, Boukadoum N, Fuks D, et al. urologie - L'infarctus rénal : une manifestation rare du foramen ovale perméable. /data/revues/02210363/00899-C1/1101/ [Internet]. 27 août 2008 [cité 30 juill 2018]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/181432>
66. Hendrikx T, Rosenqvist M, Wester P, Sandström H, Hörnsten R. Intermittent short ECG recording is more effective than 24-hour Holter ECG in detection of arrhythmias. *BMC Cardiovasc Disord*. 1 avr 2014;14:41.
67. Robert- Ebadi H, Boehlen F, De Moerloose P. Thrombophiliees héréditaires: rôle dans la pathologie artérielle. *Revue Médicale Suisse*. 2007;3(31991).
68. Wiles KS, Hastings L, Muthuppalaniappan VM, Hanif M, Abeygunasekara S. Bilateral renal artery thrombosis in inherited thrombophilia: a rare cause of acute kidney injury. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 18 janv 2014;7:35-8.
69. Cabral Ribeiro J, Sousa L, Calaza C, Santos A. Acute segmental renal infarction due to factor V Leiden. *Arch Esp Urol*. juill 2009;62(6):486-8.

70. Kramer RK, Turner RC. Renal infarction associated with cocaine use and latent protein C deficiency. *South Med J*. déc 1993;86(12):1436-8.
71. Dhainaut JF, Charpentier J. CIVD et défaillance d'organes : arguments expérimentaux et cliniques. *Réanimation*. 1 déc 2002;11(8):599-607.
72. Bachmeyer C, Elalamy I. Thrombose de l'aorte et infarctus spléniques révélateurs d'une thrombocyémie essentielle. *La Revue de Médecine Interne*. 1 sept 2011;32(9):e102-4.
73. Sohn V, Arthurs Z, Andersen C, Starnes B. Thrombose aortique due à une thrombocytose essentielle : stratégies de traitement médical et chirurgical. *Annales de Chirurgie Vasculaire*. 1 sept 2008;22(5):733-7.
74. Blum U, Billmann P, Krause T, Gabelmann A, Keller E, Moser E, et al. Effect of local low-dose thrombolysis on clinical outcome in acute embolic renal artery occlusion. *Radiology*. nov 1993;189(2):549-54.
75. Wang J, Zhang Y, Sun Y, Zhou Y. Successful catheter aspiration and local low-dose thrombolysis in an acute renal artery embolism. *Cardiovasc Revasc Med*. oct 2013;14(5):302-4.
76. Glück G, Croitoru M, Deleanu D, Platon P. Local thrombolytic treatment for renal arterial embolism. *Eur Urol*. sept 2000;38(3):339-43.
77. Silverberg D, Menes T, Rimon U, Salomon O, Halak M. Acute renal artery occlusion: Presentation, treatment, and outcome. *J Vasc Surg*. oct 2016;64(4):1026-32.
78. Ouriel K, Andrus CH, Ricotta JJ, DeWeese JA, Green RM. Acute renal artery occlusion: when is revascularization justified? *J Vasc Surg*. févr 1987;5(2):348-55.
79. Vaucher L, Leisinger H-J, Jichlinski P. L'infarctus rénal: une pathologie rare. *Revue Medicale Suisse*. 2004;0. 24194.

## VIII. ANNEXES

Tableau 6 : Caractéristiques clinico-biologiques des patients lors de l'épisode. Revue de la littérature.

	Douleur (D)/Douleur flanc (F)/ Abdominal (A)/lombaire(L) n, (%)	Fièvre n, (%)	Hématurie microscopique n, (%)	Nausées et/ou vomissements n, (%)	LDH augmenté n, (%)	Hyperleucocytose n, (%)
<b>Lessman (29) 1978</b>	D : 13/17 F : 7/13 A : 13/13	10/12	12/14	N : 8/17 V : 8/17	17/17	17/17
<b>Domanovits (4) 1999</b>	D : 17/17 F : 11/12 A : 12/17 L : 5/17	ND	12/15	N ou V : 7/17	17/17	ND
<b>Korzets (5) 2002</b>	D : 10/11 A : 10/11	5/11	11/11	N ou V : 3/11	10/11	10/11
<b>Hazanov (41) 2004</b>	D : 44/44 A : 30/44 L : 14/44	18/44	21/39	N ou V : 19/44	41/44	36/44
<b>Bolderman (27) 2006</b>	D : 25/27 L : 17/25 A : 20/25	11/27	ND	N : 17/27 V : 9/27	ND	ND
<b>Huang (6) 2007</b>	D : 20/20 F : 17/20 A : 20/20 L : 2/20	ND	9/20	N ou V : 3/20	19/20	ND
<b>Antopolky (17) 2012</b>	D : 33/38 F : 21/33 A : 33/33	6/38	10/20	N ou V : 16/38	26/37	26/38
<b>Bourgault (9) 2013</b>	D : 91/94 F : 46/91 A : 91/91	19/94	14/33	N : 26/94 V : 19/94	76/94	68/81
<b>Bae (38) 2014</b>	D : 91/100 A : 91/91	10/100	60/100	N : 29/100 V : 22/100	ND	ND
<b>Caravaca-Fontan (32) 2016</b>	D : 60/62 F : 56/60 A : 60/60	14/62	ND	N : 37/62 V : 21/62	ND	ND
<b>Oh (18) 2016</b>	D : 438/438 F : 219/438 A : 438/438	45/438	139/420	N : 74/438 V : 57/438	ND	ND
<b>Cerba (7) 2016</b>	D : 11/12 A : 11/11	5/11	6/8	N ou V : 6/12	4/5	11/11
<b>Total :</b>	D : 853/880 (96.9) F : 377/829 (45.5) A : 829/853 (97.2) L : 21/853 (2.4)	143/837 (17.1)	294/680 (43.2)	N : 191/738 (25.9) V : 136/738 (18.4) N ou V : 54/142 (38)	210/245 (85.7)	168/192 (87.5)

ND : non déterminé.

Tableau 7 : Etiologies d'infarctus rénaux. Revue de la littérature.

	Cardio-embolique-Embolique autre n, (%)	Lésionnel n, (%)	Idiopathique n, (%)	Thrombophilique n, (%)	FA (inclus dans les cardioemboliques) n, (%)
<b>Lessman (29) 1978</b>	10/17 - 0	ND	7/17	ND	10/17
<b>Domanovits (4) 1999</b>	11/17 - 0	ND	5/17	1/17	11/17
<b>Korzets(5) 2002</b>	6/10 - 0	ND	3/10	1/10	6/10
<b>Hazanov (41) 2004</b>	44/44 - 0	0	0	0	44/44
<b>Bolderman (27) 2006</b>	11/27 - 0	ND	16/27	ND	ND
<b>Huang (6) 2007</b>	15/20 - 0/20	1/20	2/20	2/20	10/20
<b>Antopolky (17) 2012</b>	17/38 - ND	ND	5/38	6/38	14/38
<b>Bourgault (9) 2013</b>	19/94 - 4/94	29/94	27/94	15/94	17/94
<b>Bae (38) 2014</b>	56/100 - 0	8/100	28/100	5/100	40/100
<b>Caravaca-Fontan (32) 2016</b>	30/62 - 0	9/62	4/62	13/62	30/62
<b>Oh (18) 2016</b>	237/438 - 7/438	33/438	132/438	29/438	211/438
<b>Cerba (7) 2016</b>	4/11 - 2/11	5/11	0/11	0/11	4/11
<b>Faucon (2) 2018</b>	14/186 - 3/186	151/186	7/186	11/186	8/186
<b>Total :</b>	463/1064 (43.5) - 16/563 (2.8)	236/911(25.9)	236/1020 (23.1)	83/976 (8.5)	375/1037 (36.2)

ND : non déterminé

Tableau 8 : Caractéristiques des patients ayant un infarctus rénal. Revue de la littérature.

	Age moyen en années n	H/F n	HTA n, (%)	Diabète n, (%)	Tabac actif n, (%)	ATCD d'ECV n, (%)	Dyslipidémie n, (%)	ATCD de FA n, (%)
<b>Lessman (29) 1978</b>	58	13/4	ND	ND	ND	5/17	ND	10/17
<b>Domanovits (4) 1999</b>	68	8/9	9/17	ND	ND	7/17	ND	11/17
<b>Korzets(5) 2002</b>	67.4	5/5	1/11	ND	ND	ND	ND	7/11
<b>Hazanov (41) 2004</b>	69.5	21/23	ND	ND	ND	ND	ND	44/44
<b>Huang (6)2007</b>	60.3	15/5	13/20	ND	ND	5/20	ND	10/20
<b>Antopolky (17) 2012</b>	51.7	18/20	ND	ND	ND	ND	ND	14/38
<b>Bourgault (9) 2013</b>	52.9	61/33	37/94	9/94	31/94	14/94	20/94	20/94
<b>Bae(38) 2014</b>	59	63/37	ND	ND	ND	ND	ND	ND
<b>Caravaca-Fontan (32) 2016</b>	67	30/32	43/62	13/62	14/62	14/62	20/62	23/62
<b>Oh (18) 2016</b>	60	255/183	176/438	56/438	163/438	134/438	ND	197/438
<b>Cerba (7) 2016</b>	57	8/3	3/11	3/11	5/11	2/11	ND	ND
<b>Faucon (2) 2018</b>	53.3	116/70	105/186	105/186	116/186	116/186	107/186	ND
<b>Total :</b>	60.3	513/424	387/839 (46.1)	186/791(23.5)	329/791 (41.6)	297/845 (35.1)	147/342 (43)	336/741 (45.3)

H : homme ; F : femme ; ATCD : antécédent ; HTA : hypertension artérielle ; ECV : évènements cardio-vasculaires ; FA : fibrillation atriale, ND : non déterminé.

Tableau 9 : Traitements anticoagulant et antiagrégant reçus au cours de l'hospitalisation pour l'ensemble de l'effectif.

	<b>Global N=218</b>
<b>HNF n, (%)</b>	88 (40.4)
<b>HBPM n, (%)</b>	72 (33)
<b>AVK n, (%)</b>	114 (52.3)
<b>AOD n, (%)</b>	14 (6.4)
<b>TAC seul n, (%)</b>	108 (49.5)
<b>AAP seul n, (%)</b>	17 (7.8)
<b>TAC + AAP n, (%)</b>	47 (21.6)

Tableau 10: Caractéristiques cliniques à l'épisode dans chaque groupe.

	Groupe A N=106	Groupe B N=36	Groupe C N=10	Groupe D N=20	Groupe E N=46
<b>Douleur n, (%)</b>	66 (62.3)	30 (83.3)	6 (60)	8 (40)	41 (89.1)
<b>Lombaire n, (%)</b>	16/66 (24.2)	14/30 (46.6)	2/6 (33.3)	1/8 (12.5)	24/41 (58.5)
<b>Abdominale n, (%)</b>	57/66 (86.4)	21/30 (70)	5/6 (83.3)	8/8 (100)	28/41 (68.3)
<b>Fièvre n, (%)</b>	42 (39.6)	7 (19.4)	2 (20)	2(10)	15 (32.6)
<b>Nausée n, (%)</b>	7 (6.6)	7 (19.4)	2 (20)	1 (5)	9 (19.6)
<b>Vomissement n, (%)</b>	15 (14.2)	6 (16.7)	2 (20)	1(5)	18 (39.1)
<b>Hématurie macroscopique n, (%)</b>	1 (0.9)	0	1 (10)	0	4 (8.7)
<b>HTA à l'admission n, (%)</b>	40 (37.7)	17 (47.2)	3 (30)	4 (20)	19 (41.3)
<b>PAS (mmHg)</b>	146.2 +/- 31.8	146.8 +/- 32.9	157.5 +/- 32.3	134.8 +/- 36	149.2 +/- 28.8
<b>PAD (mmHg)</b>	80.8 +/- 19.6	86 +/- 19.9	75.8 +/- 19.4	78 +/- 23.6	87.8 +/- 18.8

PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique.

Tableau 11: Caractéristiques biologiques dans chaque groupe.

	Groupe A N=106	Groupe B N=36	Groupe C N=10	Groupe D N=20	Groupe E N=46
<b>Leucocytes augmentés n, (%)</b>	82 (77.4)	27 (75)	6 (60)	17 (85)	32 (69.6)
<b>Leucocytes (giga/L)</b>	15 +/- 9.2	13.7 +/-4.4	42 +/- 86.5	15.5 +/- 7.7	12.4 +/-4.7
<b>CRP (mg/L)</b>	136.8 +/- 125.2	79.56 +/- 71.56	152.5 +/- 149.6	207.5+/-131	75.09 +/- 81.89
<b>CRP élevée n, (%)</b>	80/84 (95.2)	18/22 (82)	6/6 (100)	9/9 (100)	31/37 (84)
<b>Hémoglobine (g/dL)</b>	13.3 +/- 2	13.4 +/- 2.2	12 +/- 2.4	10.6 +/- 1.9	14.1 +/- 1.7
<b>Plaquettes (giga/L)</b>	247.7 +/- 107.9	237.7 +/- 88.3	238.8 +/- 202.2	212.2 +/- 105.5	240.9 +/- 89.6
<b>Kaliémie (mmol/L)</b>	3.8 +/- 0.5	3.8 +/-0.6	3.9 +/- 0.6	3.9 +/- 0.8	3.8 +/- 0.5
<b>Hypokaliémie n, (%)</b>	27 (25.5)	8 (22.2)	2 (20)	5 (25)	6 (13)
<b>LDH (UI/L)</b>	1091 +/- 1307	4725 +/- 9805	1355 +/- 1174	862.5 +/- 574.9	823.5 +/- 663.2
<b>LDH élevée n, (%)</b>	33/35 (94.3)	14/14 (100)	4/4 (100)	4/4 (100)	20/21 (95.2)
<b>Bandelette urinaire :</b>					
<b>Hématurie microscopique n, (%)</b>	20/32 (62.5)	7/14 (50)	0	1/1 (100)	13/30 (43.3)
<b>Protéinurie n, (%)</b>	17/32 (53.1)	6/14 (42.9)	0	0	13/30 (43.3)
<b>Fonction rénale à l'entrée :</b>					
<b>Créatininémie (µmol/L)</b>	130.6 +/- 118.8	135.7 +/- 122.3	140.6 +/- 75.4	185.8 +/- 186.7	92.1 +/- 38.8
<b>Créatininémie élevée n, (%)</b>	46 (43.4)	14 (38.9)	6 (60)	11 (55)	9 (19.6)
<b>DFG CKD EPI (ml/min/1.73m<sup>2</sup>)</b>	63.4 +/- 32	70.2 +/-31.4	54.3 +/-27.7	56.9 +/- 31.7	81.5 +/- 23.6
<b>DFG &lt; à 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup> n, (%)</b>	51 (48.1)	10 (27.8)	6 (60)	11 (55)	8 (17.4)
<b>Fonction rénale à la sortie :</b>					
<b>Créatininémie (µmol/L)</b>	130.8 +/- 141.4	165.5 +/- 205.5	110.5 +/- 47.7	208.1 +/-200	89.2 +/-32.9
<b>Créatininémie élevée n, (%)</b>	41 (38.7)	11(30.6)	5 (50)	9 (45)	5 (10.9)
<b>DFG CKD EPI (ml/min/1.73m<sup>2</sup>)</b>	67.3 +/- 32.3	74.6 +/- 39	65.7 +/- 28.8	55.1+/-35.6	88.6 +/- 30.5
<b>DFG &lt; à 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup> n, (%)</b>	47 (44.3)	10 (27.8)	5 (50)	10 (50)	8 (17.4)

**Tableau 12 : Présentation des différentes localisations d'ischémies ou d'emboles**

	Global N=218	Groupe A N=106	Groupe B N=36	Groupe C N=10	Groupe D N=20	Groupe E N=46
<b>Atteinte rénale bilatérale n, (%)</b>	58 (26.6)	30 (28.3)	4 (11.1)	7 (70)	9 (45)	8 (17.4)
<b>Atteinte rénale multiple n, (%)</b>	61 (28)	31 (29.2)	5 (12.9)	4 (40)	5 (25)	16 (34.8)
<b>Atteinte extra-rénale n, (%)</b>	76 (34.9)	60 (56.6)	1 (2.8)	6 (60)	8 (40)	1 (2.2)
<b>Atteinte splénique n, (%)</b>	51/76 (67.1)	38/60 (63.3)	1/1(100)	6/6 (100)	5/8 (62.5)	1/1(100)
<b>Atteinte hépatique n, (%)</b>	10/76 (13.2)	6/60 (10)	0	1/6 (16.6)	3/8 (37.5)	0
<b>Atteinte cœliaque n, (%)</b>	5/76 (6.5)	4/60 (6.7)	1/1 (100)	0	0	0
<b>Atteinte mésentérique n, (%)</b>	17/76 (22.4)	12/60 (20)	1/1 (100)	1/6 (16.6)	3/8 (37.5)	0
<b>Atteinte cérébrale n, (%)</b>	28/76 (36.8)	25/60 (41.7)	0	2/6 (33.3)	1/8 (12.5)	0
<b>Atteinte pulmonaire n, (%)</b>	4/76 (5.3)	4/60 (6.7)	0	0	0	0
<b>Atteinte AMI n, (%)</b>	7/76 (9.2)	5/60 (8.3)	0	1/6 (16.6)	0	1/1 (100)

AMI : artère membre inférieur

**Tableau 13: Traitements anticoagulant et antiagrégant plaquettaire reçus dans chaque groupe durant l'hospitalisation**

	Groupe A N=106	Groupe B N=36	Groupe C N=10	Groupe D N=20	Groupe E N=46
<b>HNF n, (%)</b>	51 (48.1)	8 (22.2)	4 (40)	9 (45)	16 (34.8)
<b>HBPM n, (%)</b>	29 (27.4)	15 (41.7)	2 (20)	1 (5)	25 (54.3)
<b>AVK n, (%)</b>	66 (62.3)	14 (38.9)	4 (40)	4 (20)	26 (56.5)
<b>AOD n, (%)</b>	5 (4.7)	4 (11.1)	1 (10)	0	4 (8.7)
<b>TAC seul n, (%)</b>	55 (51.9)	15 (41.7)	2 (20)	6 (30)	30 (65.2)
<b>AAP seul n, (%)</b>	6 (5.7)	4 (11.1)	1 (10)	2 (10)	4 (8.7)
<b>TAC + AAP n, (%)</b>	26 (24.5)	7 (19.4)	3 (30)	3 (15)	8 (17.4)

Figure 20: Atteinte extra-rénale en fonction des groupes étiologiques.

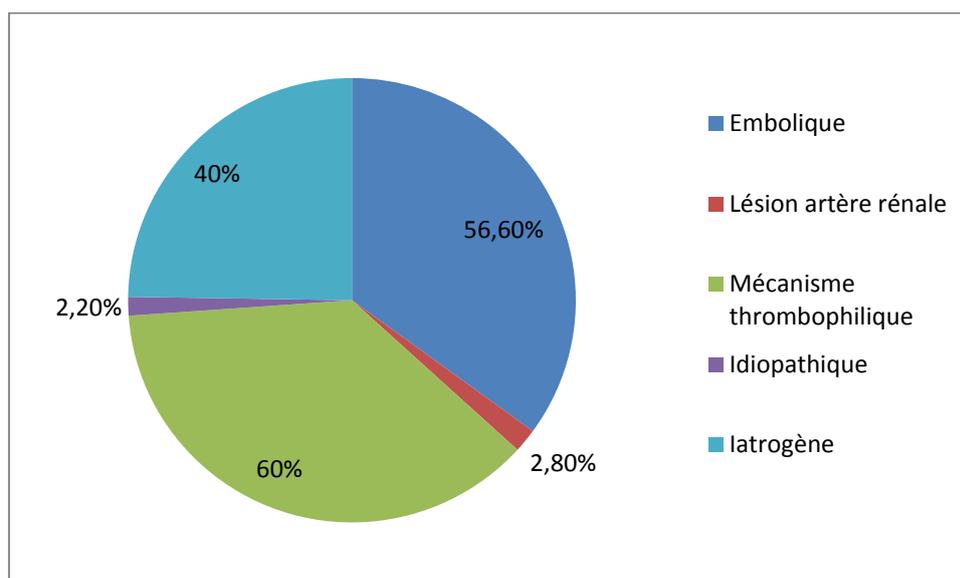


Tableau 14: Réalisation bilan SAPL dans le groupe E.

	Bilan SAPL complet	Bilan SAPL incomplet
<b>Chez la population totale du groupe (%)</b>	20/46 (43.5)	11/46 (23.9)
<b>Chez les moins de 60 ans (%)</b>	18/35 (51.4)	10/35 (28.6)

SAPL : syndrome des antiphospholipides ; Bilan SAPL : anticoagulant circulant lupique anticardiolipine, antiβ2glycoprotéine1.

Tableau 15: Réalisation bilan thrombophilie des sujets jeunes du groupe E.

	Bilan thrombophilie	Bilan thrombophilie complet	Bilan de thrombophilie héréditaire
<b>Moins de 45 ans (%)</b>	14/14 (100)	5/14 (35.7)	9/14 (64.3)
<b>Moins de 55 ans (%)</b>	26/31(83.9)	8/31(25.8)	12/31(38.7)

Bilan thrombophilie héréditaire : antithrombine, protéine C, protéine S, mutation facteur II, mutation facteur V leiden.

Tableau 16: Nombre de bilans thrombophiliques réalisés dans chaque groupe

	Bilan thrombophilique <i>n</i>	Bilan thrombophilique complet <i>n</i>
<b>Groupe A (%)</b>	25 (23.6)	5 (4.7)
<b>Groupe B (%)</b>	18 (50)	1 (2.8)
<b>Groupe C (%)</b>	3 (30)	1 (10)
<b>Groupe D (%)</b>	1 (5)	1 (5)
<b>Groupe E (%)</b>	34 (73.9)	4 (21.7)

*n* : nombre

Vu, le Président du Jury,

Vu, le Directeur de Thèse,

Vu, le Doyen de la Faculté,

NOM : ULESIE

PRENOM : BRUNO

**Titre de thèse : INFARCTUS RENAUX : ETUDE DESCRIPTIVE RETROSPECTIVE  
CLINICO-BIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE**

**RESUME**

Introduction : L'objectif principal est d'obtenir une meilleure connaissance des étiologies, du terrain et des caractéristiques clinico-biologiques des patients présentant un infarctus rénal (IR). L'objectif secondaire est de décrire les différentes options thérapeutiques.

Matériel et méthode : Etude rétrospective portant sur les cas d'IR observés sur une période de 2000 à 2018 au CHU de Nantes et au CHD de la Roche-sur-Yon. Identification des patients via la cotation CIM 10 à partir du programme de médicalisation du système d'information. Recueil des données démographiques, cliniques, paracliniques, des examens étiologiques réalisés, et de la thérapeutique.

Résultats : Identification de 218 cas d'IR. Répartitions des patients en 5 groupes de mécanisme : embolique (groupe A, n=106), lésion artère rénale (groupe B, n=36), thrombophilique (groupe C, n=10), iatrogène (groupe D, n=20) et idiopathique (groupe E, n=46). Les patients étaient plus âgés dans les groupes A et D. Le terrain vasculaire était souvent associé au groupe A. Les symptômes cliniques incluaient une douleur abdominale dans 78.8% des cas. Les résultats biologiques incluaient une augmentation des lactates déshydrogénases (93%) et de la protéine C réactive (91.1%), une hématurie microscopique (60.3%). L'étiologie la plus fréquente était la fibrillation atriale (19%). Etait mis en place majoritairement un anticoagulant au long cours dans les groupes A, C, D et de durée déterminée dans les groupes B et E. Introduction peu fréquente d'un antiagrégant plaquettaire.

Conclusion : Le mécanisme embolique est fréquemment en cause dans les IR. L'IR peut survenir sur des terrains différents en fonction du mécanisme étiologique. Un traitement au long cours est à proposer en cas de mécanisme embolique et à discuter sur des durées plus courtes dans les autres cas.

**MOTS CLES**

Infarctus rénal, terrain vasculaire, étiologie, embolique, fibrillation atriale, lésion artère rénale, thrombophilie, idiopathique, iatrogène, douleur abdominale, lactate déshydrogénase, traitement, anticoagulant.