

Revue Médicale Suisse

L'infarctus rénal : un diagnostic méconnu

Auteur : F. Barbey C. Stoermann Chopard P.-Y. Martin J.-P. Wauters

Numéro : 2336
Sujet: Néphrologie

L'infarctus rénal, le plus souvent segmentaire, reste un diagnostic difficile et souvent méconnu. La présentation clinique est peu spécifique mais la triade douleurs du flanc, abdominales ou dorso-lombaires, élévation des LDH et hématurie microscopique, survenant sur un terrain à risque thrombo-embolique, doit faire rechercher ce diagnostic. La lithiase urinaire, la pyélonéphrite aiguë et les pathologies intra-abdominales aiguës sont les principaux diagnostics différentiels. Une étiologie cardiaque (FA, anévrismes septaux, valvulopathies mitrales et endocardites) est présente dans la majorité des cas. Le CT-scan avec injection de produit de contraste représente l'examen diagnostique de choix. L'anticoagulation ou la fibrinolyse constituent le traitement de première intention quelle que soit la gravité de l'occlusion vasculaire.

Introduction

L'occlusion aiguë d'une artère rénale ou de l'une de ses branches entraîne, sans intervention thérapeutique, l'apparition, après trois heures déjà, de lésions parenchymateuses irréversibles dont les conséquences fonctionnelles peuvent être sévères. Malgré le développement récent de techniques radiologiques performantes, le diagnostic d'infarctus rénal est souvent posé avec retard ou manqué. En effet, la présentation clinique est non spécifique et cette pathologie est souvent méconnue des cliniciens. Après avoir présenté un cas d'infarctus rénal massif qui en a imposé pour une lithiase rénale, nous discuterons des caractéristiques cliniques, de l'approche diagnostique et thérapeutique de l'infarctus rénal.

Observation clinique

Un homme de 35 ans consulte en urgence son médecin traitant pour l'apparition subite d'une violente douleur au niveau du flanc gauche. A l'examen clinique, le patient est afebrile, sa tension artérielle est à 130/80 mmHg et son pouls régulier à 88/minute. La bandelette urinaire révèle la présence d'hémoglobine et une colique néphrétique gauche est suspectée. Un cliché d'abdomen sans préparation (ASP) montre une petite calcification en regard de l'apophyse transverse gauche de L3. L'échographie rénale ne met pas en évidence de calcul intraparenchymateux ou de dilatation pyélo-calicielle. Il existe cependant une asymétrie rénale avec un rein droit mesurant 12,1 x 6,7 cm contre 9,9 x 6 cm à gauche. On complète le bilan par une urographie intraveineuse (UIV) qui est décrite comme normale du côté droit, alors qu'à gauche, le rein est muet après plus de 50 minutes. La non-fonction du rein gauche est attribuée à la lithiase avec obstruction complète de l'uretère lombaire. On opte pour une attitude attentiste en escomptant une expulsion spontanée du calcul. Vingt-quatre heures plus tard, les symptômes ont disparu sous traitement de diclofénac (Voltarène®) et de norfloxacine (Noroxin®). Il n'y a pas eu de confirmation radiologique de la disparition de la calcification paravertébrale lombaire gauche. Lors d'un contrôle médical ultérieur, le patient est asymptomatique et normotendu ; il persiste une hématurie microscopique ;

le dosage de la calcémie et de la parathormone est dans la norme (exclusion d'un hyperparathyroïdisme primaire à l'origine du «calcul»).

Six semaines plus tard, le patient consulte aux urgences de médecine du CHUV pour des violentes céphalées frontales, pulsatiles, évoluant depuis deux jours et s'accompagnant de nausées et de vomissements. A l'examen clinique, on constate une TA à 210/130 mmHg avec un pouls régulier à 84/min. Le patient est afebrile et les status cardiorespiratoire, neurologique (FO y compris) et digestif sont normaux. Les examens complémentaires montrent : leucocytes 10,4 G/l (N : 4-10), Hb 160 g/l, plaquettes 339 G/l, VS 9, CRP 4 mg/l (N : <10), Na 134 mmol/l, K 2,9 mmol/l, Cl 94 mmol/l (N : 98-110), Ca corrigé 2,4 mmol/l, Mg 0,87 mmol/l, protéines totales 87 g/l, créatininémie 127 µmol/l (N : 44-106), urée 9,1 mmol/l (N : 2,9-7,7), CK 57 U/l, bandelette urinaire sp. L'ECG, la radiographie du thorax, l'ASP et le CT cérébral sont dans la norme. En raison d'une suspicion d'HTA secondaire, on effectue un écho-Doppler rénal qui montre une diminution d'1,5 cm de la taille du rein gauche (8,4 cm) en six semaines avec une nette réduction de son flux artériel compatible avec une sténose. Le rein droit présente une hypertrophie compensatrice (12,2 cm). Une angiographie des artères rénales est normale à droite, alors qu'à gauche, le rein est atrophique et son artère principale suboccluse distalement (fig. 1). On observe également, à la hauteur de sa 1^{ère} bifurcation, une sténose subtotale de sa branche supérieure ainsi qu'une thrombose complète de sa branche inférieure. Les artères segmentaires du pôle supérieur ont un calibre très irrégulier. On repère également une artère collatérale hypertrophiée originaire du tiers proximal du tronc de l'artère rénale principale et qui s'abouche à la hauteur du pôle inférieur. Il n'y a pratiquement pas d'opacification du parenchyme rénal gauche. Cette description est celle d'une fibrodysplasie musculaire (FDM) de l'artère rénale gauche et de ses principales branches. Le Doppler des artères carotides, vertébrales et iliaques est sans particularité. La fonction rénale est évaluée par scintigraphie. Le rein gauche représente 5% de la fonction rénale totale, alors qu'à droite, le rein présente une hypertrophie compensatrice.

L'atrophie rénale gauche avancée, le nombre et la gravité des lésions de l'artère rénale et de ses principales branches et l'intégrité du rein droit contre-indiquaient toute intervention thérapeutique. L'évolution a été marquée par la normalisation rapide de la TA sous traitement de lisinopril (Zestril® 20 mg/j) et d'amlodipine (Norvasc® 5 mg/j) rendant toute indication à une néphrectomie gauche inutile. A la sortie, la TA est de 115/75 mmHg et la clairance de la créatinine se situe dans la norme (l'insuffisance rénale modérée constatée à l'entrée est attribuée à une composante prérénale consécutive aux vomissements). La situation est stable après huit mois de suivi.



Fig. 1. Angiographie de l'artère rénale gauche.

Mise en évidence d'une fibrodysplasie de l'artère rénale et de ses principales branches se caractérisant par des lésions à type de : ⊕ thrombose ; * sténose ; ⊖ aspect en collier de perles ; ⊙ collatérale.

Discussion

Présentation clinique

L'occlusion aiguë d'une artère rénale est un phénomène rare qui nécessite toutefois d'être diagnostiqué et traité rapidement afin de préserver au mieux la fonction rénale. Bien que la première description de l'infarctus rénal remonte à 1865, son incidence exacte reste aujourd'hui encore inconnue. Domanovits a découvert 17 cas d'infarctus rénal (0,007%) parmi 248 842 patients admis dans un service d'urgences,¹ alors qu'Hoxie et Coggins ont isolé 205 cas (1,4%) dans un collectif de 14 144 autopsies ;² seuls deux cas avaient été diagnostiqués ante mortem. On peut en déduire qu'une proportion importante d'infarctus rénaux est asymptomatique ou non diagnostiquée. Dans plus de 90% des cas, ces patients présentent un terrain à risque thromboembolique d'origine cardiaque.¹⁻³ Le pic d'incidence de l'infarctus rénal se situe entre 60 et 80 ans, sans prédominance de sexe.

La variabilité des symptômes peut expliquer en partie la difficulté du diagnostic. La douleur constitue le symptôme initial le plus fréquent ; elle peut toutefois être absente.⁴ De localisation dorso-lombaire, abdominale ou thoracique, elle évoquera plus facilement une colique néphrétique à l'exemple de notre patient, une pyélonéphrite aiguë, un abdomen aigu ou un infarctus du myocarde. Elle peut être intense et résistante aux analgésiques et s'accompagner de symptômes généraux à type d'anorexie, nausées, vomissements ou fièvre.^{1,5} L'examen clinique peut apporter des éléments indirects suggestifs d'un infarctus rénal comme l'apparition nouvelle d'une HTA (de type réno-vasculaire), une palpation rénale bimanuelle douloureuse, l'existence d'un terrain à risque thromboembolique ou de signes suspects d'embolies : cardiomégalie, rythme irrégulier, souffle valvulaire, AVC ou ischémie périphérique aiguë. L'apparition d'une oligoanurie est exceptionnelle et reflète alors une embolisation bilatérale massive ou sur rein unique. Dans 30% des cas, l'ASP révèle des signes d'iléus paralytique.⁶

La nécrose du parenchyme rénal s'accompagne également d'une libération d'enzymes dans la circulation. L'élévation des LDH, marqueur caractéristique de la nécrose tissulaire

en général, est la plus fréquente des anomalies biologiques avec des valeurs atteignant 800 à 3000 U/l, 24 heures après l'apparition des douleurs.^{1,3,4} Toutefois, cette élévation peut ne pas être immédiate en raison du délai nécessaire à la constitution des lésions parenchymateuses, et il est alors préférable de répéter le dosage 12 à 24 heures plus tard. Les autres anomalies les plus fréquemment rencontrées sont une leucocytose, une élévation des ASAT et/ou de la CRP.⁷ Aucune d'entre elles n'étant spécifique de l'infarctus rénal, il faut écarter préalablement la possibilité d'un infarctus du myocarde, d'une hémolyse ou d'un cancer hématologique. Le sédiment urinaire révèle une hématurie microscopique dans 60 à 90% des cas selon les études alors que la forme macroscopique est rare ;^{4,8} l'association à une protéinurie modérée (< 1,0 g/24 h) est fréquente. Une élévation modérée et passagère de la créatininémie (< 150 µmol/l) n'est pas inhabituelle au cours des premiers jours. Les insuffisances rénales sévères secondaires à une embolisation massive bilatérale, sur rein unique ou surajoutées à une insuffisance rénale préalable nécessitent parfois une dialyse aiguë ou chronique. A ce stade clinique du diagnostic, l'association douleur lombaire + hématurie microscopique présente chez notre patient, permettait de suspecter en priorité un problème rénal.

	Lessman ³	Domanovits ¹
Patients	n = 17	n = 17
Période	1963-1977	1994-1998
homme / femme	13/4	8/9
Age moyen	58	68
Terrain à risque TE	16/17	14/17
Atteinte unilat./bilat.	10/5	17/0
Rein unique	2	0
Douleur abdomen	5	6
Dorso-lombaire	4	11
Thorax	4	
Aucune douleur	4	
Nausée/vomiss.	8	7
T° > 37,5	10/12	- - -
Hématurie microsc.	15/17	12/15
Protéinurie	8/15	10/15
Leuco > 10 000	17/17	82%
▫LDH	14/14	100%
▫ASAT	10/15	88%
▫PA	4/12	12%
▫CRP	- - -	76%
Créatinine > 150	15/17	7/17
Oligoanurie	3	0
Dialyse en urgence	3	0
Décès < 30 j	4	0
TTT anticoagulant	13	17
Néphrectomie	2	0
Embolectomie	1	0

Tableau 1. Caractéristiques cliniques de 34 patients atteints d'infarctus rénal.

TE: thromboembolique; PA: phosphatase alcaline.

Les caractéristiques cliniques de 34 patients (regroupés dans deux études) atteints d'infarctus rénaux figurent au tableau 1. Dans l'étude de Lessman et coll., la prédominance masculine s'explique par le type de population étudiée (vétérans US). Une atteinte vasculaire sévère par embolies du tronc de(s) l'artère(s) rénale(s) et/ou de ses principales branches a été retrouvée chez tous les patients, à l'origine d'une insuffisance rénale aiguë chez 88% d'entre eux à l'entrée. Un diagnostic d'infarctus rénal a été posé correctement chez quatre patients à l'admission. Les erreurs diagnostiques ont été une néphrolithiase (4 fois), une pyélonéphrite aiguë (3 fois), un infarctus du myocarde (3 fois), une cholécystite aiguë et une nécrose tubulaire aiguë (2 fois). La mortalité au cours du 1^{er} mois a été de 23%, principalement d'origine cardiaque. Les onze patients suivis à long terme (de 7 à 84 mois) ont tous récupéré en partie leur fonction rénale malgré la constatation radiologique d'une atrophie rénale (4 fois) ou d'un rein muet (2 fois). Les auteurs ont conclu que le pronostic rénal à long terme de patients atteints

d'infarctus rénal(aux) sévère(s) est plutôt favorable s'ils peuvent bénéficier d'une prise en charge en dialyse et d'une anticoagulation précoces, que la place du traitement chirurgical reste à définir et que la morbi-mortalité immédiate dépend de la gravité de la cardiopathie sous-jacente et/ou d'une embolisation cérébrale et/ou mésentérique concomitante.

Domanovits et coll. ont suivi durant une année l'évolution des six patients ayant toujours une insuffisance rénale après une semaine d'hospitalisation. Il y a eu deux décès par infarctus du myocarde ; un patient a subi une néphrectomie et un autre une angioplastie de l'artère rénale (HTA rénovasculaire). A la fin du suivi, les quatre patients restants avaient une créatininémie < 200 µmol/l. Ces auteurs sont d'avis qu'une forte suspicion clinique est la clé du diagnostic et préconisent d'effectuer un CT-scan injecté à tout patient ayant un terrain thromboembolique à risque, des symptômes compatibles avec un infarctus rénal, une hématurie ainsi qu'une élévation des LDH.

Origine cardiaque	
fibrillation auriculaire	
cardiopathie ischémique	
sténose mitrale	
endocardite infectieuse	
myxome oreillette...	
<hr/>	
Anomalies des artères rénales	
FDM	
syndrome de Marfan	
syndrome de Ehlers-Danlos	
dissection	
anévrisme...	
<hr/>	
Vasculites	
PAN	
LED	
maladie de Behçet	
maladie de Takayasu...	
<hr/>	
Autres	
syndrome des antiphospholipides	
drépanocytose	
traumatisme fermé	
thrombose de la veine rénale	
cocaïne	
marijuana	
embolie paradoxale	
chirurgie cardiovasculaire...	

Tableau 2. Infarctus rénal : principales étiologies.

FDM: fibrodysplasie musculaire ; PAN: panartérite noueuse ; LED: lupus érythémateux disséminé.

Pathogenèse

Le cœur, principale source d'embolies artérielles systémiques, est à l'origine de plus de 90% des infarctus rénaux (tableau 2).^{1,3,4,9} Sont en cause principalement la fibrillation auriculaire, la cardiopathie ischémique avec anévrisme ventriculaire et thrombus mural, la sténose mitrale et l'endocardite infectieuse. Les lésions des artères rénales à type de sténose, thrombose, dissection, rupture d'anévrisme ou avulsion se compliquent parfois d'infarctus ; elles se rencontrent par exemple dans la FDM, le syndrome de Marfan ou de

Ehlers-Danlos, la panartérite noueuse (PAN) ou le traumatisme rénal fermé.¹⁰⁻¹⁴ Plus récemment, des cas ont également été rapportés chez des consommateurs de cocaïne ou de marijuana.^{15,16}

L'atrophie rénale gauche constatée chez notre patient est la conséquence d'une FDM de l'artère rénale et de ses principales branches. La FDM est une artériopathie non dégénérative et non inflammatoire, d'étiologie indéterminée, et qui touche en priorité les artères rénales et carotides.¹⁷ L'atteinte rénale isolée prédomine à droite ;¹⁸ elle est bilatérale dans 40-80% des cas, selon les études^{10,17} et polyvasculaire chez un patient sur quatre.¹⁹ Il existe une nette prédominance féminine ;^{18,19} l'âge moyen au moment du diagnostic se situe entre la 3^e et la 4^e décennie.¹⁷ Le diagnostic de FDM repose sur la classification histologique d'Harrison et McCormack.²⁰ Il existe cependant une excellente corrélation entre les lésions histologiques et l'aspect angiographique.¹⁷ Dans plus de 80% des cas, on retrouve une atteinte du feuillet médial dont l'aspect angiographique typique dit «en collier de perles», correspond à l'alternance de lésions artérielles sténosantes et anévrismales. La prévalence de la FDM dans une population générale d'hypertendus est inférieure à 2% alors qu'elle s'élève à 20-50% au sein d'une population de patients atteints d'HTA rénovasculaire.^{21,22} La progression des lésions de la FDM jusqu'au stade d'infarctus rénal est inhabituelle tout comme le développement d'une insuffisance rénale et ce, même en cas de lésions artérielles bilatérales.²³

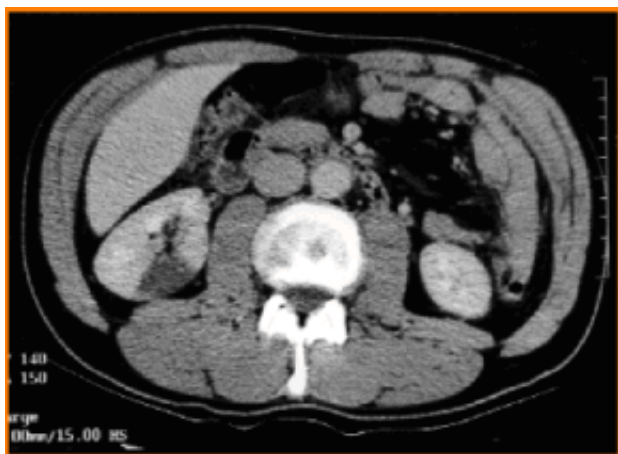


Fig. 2. CT-scan abdominal injecté.
Présence d'une lésion triangulaire hypodense du rein droit, typique d'infarctus.

La FDM de notre patient s'est manifestée initialement par un infarctus rénal et non une HTA. Cependant, l'asymétrie rénale déjà présente lors de la première échographie était un argument en faveur de la survenue d'accidents évolutifs gauches antérieurs, de nature ischémique, à la base du développement progressif de l'atrophie rénale gauche et de l'hypertrophie compensatrice droite. La progression rapide (6 semaines) d'une atrophie rénale unilatérale, dans un contexte de FDM, ne peut s'expliquer que par la survenue d'une occlusion artérielle majeure. L'ischémie parenchymateuse résultante a stimulé une abondante sécrétion de rénine, à l'origine d'une HTA réno-vasculaire symptomatique et d'un hyperaldostérionisme secondaire responsable de l'hypokaliémie présente à l'entrée.²⁴

Moyens diagnostiques

La radiologie permet en principe d'apporter un diagnostic de certitude. Le CT-scan à haute résolution avec injection de contraste, en raison d'une excellente sensibilité et de par son caractère non invasif, constitue l'examen de référence pour détecter un infarctus aigu. En phase native, la zone infarctée, habituellement triangulaire, apparaît hypodense ; elle n'est pas rehaussée après injection de contraste (fig. 2).²⁵ On observe souvent entre l'infarctus et la capsule rénale un discret liseré de cortex fonctionnel (cortical rim)

préservé par une perfusion collatérale. L'angiographie rénale sélective, technique invasive, représente la méthode de référence pour localiser l'atteinte vasculaire et évaluer son extension.²⁶ Son apport a été déterminant dans le choix thérapeutique de notre patient, nous incitant à renoncer à tout geste thérapeutique inutile et potentiellement dangereux. De son côté, l'échographie standard a un mauvais rendement ;⁴ son intérêt en néphrologie se limite essentiellement à l'appréciation du contour et de la taille rénale, à l'exclusion d'une insuffisance post-rénale et à la recherche de calculs intraparenchymateux. A l'opposé, la sensibilité de l'écho-Doppler (duplex) est nettement supérieure en permettant d'apprécier le retentissement hémodynamique de lésions situées à la hauteur de vaisseaux tertiaires ;²⁷ c'est un bon examen de dépistage. La scintigraphie nucléaire au Tc⁹⁹ détecte principalement les infarctus de grande taille ;²⁸ elle est particulièrement utile pour apprécier les conséquences fonctionnelles d'une atteinte intraparenchymateuse ou post-rénale.

Le bilan radiologique initial effectué chez notre patient a mis en évidence deux éléments pathologiques indiscutables : un petit rein gauche ainsi qu'un défaut d'excrétion de ce dernier à l'UIV. Le diagnostic différentiel du petit rein à contour régulier comprend principalement l'hypoplasie rénale congénitale, la sténose de l'artère rénale et la néphrite post-radique. L'association petit rein muet et obstruction urétérale sans dilatation pyélocalicielle à l'échographie doit plutôt être exceptionnelle et aurait dû inciter à pratiquer soit un cliché d'UIV 12 ou 24 heures plus tard, soit une urétéropyélographie rétrograde ; un tel examen normal aurait permis virtuellement de poser le diagnostic d'occlusion de l'artère rénale et donc d'infarctus rénal sous-jacent.²⁹

Traitement

La ligature de l'artère rénale provoque une atteinte parenchymateuse irréversible après trois heures à 37°. ³⁰ Il existe cependant quelques exemples de récupération de la fonction rénale après plusieurs semaines d'occlusion artérielle.^{31,32} En effet, la viabilité du parenchyme peut être préservée si l'occlusion artérielle est partielle ou s'il existe un réseau collatéral de suppléance. Dans ce dernier cas, la valeur basse de la pression artérielle ne permet pas (environ 20 à 25 mmHg) de maintenir une filtration glomérulaire (rein viable mais non fonctionnel). Il n'existe pas de consensus thérapeutique. Certains sont en faveur d'une approche chirurgicale (embolectomie), en cas d'occlusion bilatérale de l'artère rénale principale ou sur rein unique, permettant un sauvetage fonctionnel dans 90% des cas.^{33,34} D'autres, tenant compte de la mortalité opératoire (5-10%) de ces patients souvent gravement malades, proposent un traitement initial systématique par anticoagulation ou fibrinolyse intra-artérielle + anticoagulation et ce, quelle que soit la gravité de l'atteinte artérielle, un recours à la chirurgie n'étant envisagé qu'après échec du traitement conservateur.^{35,36} L'efficacité des traitements conservateur et chirurgical dans les occlusions du tronc de l'artère rénale est comparable.³⁵ Il n'y a pas de place pour la chirurgie dans les occlusions artérielles intraparenchymateuses.

Conclusions

1. L'infarctus rénal est un diagnostic méconnu en raison de sa rareté et de sa présentation clinique non spécifique.
2. La suspicion clinique devrait être maximale en présence de douleurs abdominales ou dorso-lombaires + hématurie + !=LDH + terrain à risque thromboembolique.
3. Le cœur est à l'origine de plus de 90% des cas d'infarctus rénaux.
4. L'infarctus rénal massif est une complication rare de la FDM.
5. L'évolution à long terme de la fonction rénale en cas d'infarctus rénal grave est habituellement favorable.
6. L'écho-Doppler, le CT-scan à haute résolution avec injection et l'angiographie

constituent les examens radiologiques de choix pour le diagnostic d'infarctus rénal aigu.

7. L'anticoagulation et la fibrinolyse intra-artérielle sont habituellement utilisées en première intention quelle que soit la gravité de l'atteinte artérielle. W

Bibliographie : 1 Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, et al. Acute renal infarction : Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine* 1999 ; 78 : 386-94.2 Hoxie H, Coggin C. Renal infarction. *Arch Intern Med* 1940 ; 65 : 587-94.3 Lessman RK, Johnson SF, Coburn JW, et al. Renal artery embolism : Clinical features and long-term follow-up of 17 cases. *Ann Intern Med* 1978 ; 89 : 477-82.4 Iga K, Izumi C, Nakano A, Sakanoue Y, et al. Problems in the initial diagnosis of renal infarction. *Internal Med* 1997 ; 36 : 330-2.5 Regan FC, Crabtree EG. Renal infarction : A clinical and possible surgical entity. *J Urol* 1948 ; 59 : 981-1018.6 Teplick JG, Yarrow MW. Arterial infarction of the kidney. *Ann Intern Med* 1955 ; 42 : 1041-51.7 Gault MH, Steiner G. Serum and urinary enzyme activity after renal infarction. *Can Med Assoc J* 1965 ; 93 : 101-5.8 Gasparini M, Hofmann R, Stoller M. Renal artery embolism : Clinical features and therapeutic options. *J Urol* 1992 ; 147 : 567-72.9 Goldberg G. Renal infarction. *Ann Emerg Med* 1985 ; 14 : 611-4.10 Stinchcombe SJ, Manhire AR, Bishop MC, et al. Renal arterial fibromuscular dysplasia : Acute renal infarction in three patients with angiographic evidence of medial fibroplasia. *Br J Radiol* 1992 ; 65 : 81-4.11 De Paepe A. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med Genet* 1996 ; 62 : 417-21.12 Gelbmann CM, Kollinger M, Gmeinwieser J, et al. Spontaneous rupture of liver in a patient with Ehlers Danlos disease type IV. *Dig Dis Sci* 1997 ; 42 : 1724-30.13 Hoover LA, Hall-Craggs M, Dagher FJ. Polyarteritis nodosa involving only the main renal arteries. *Am J Kidney Dis* 1988 ; 11 : 66-9.14 Meyrier A, Rainfray M, Lacombe M. Delayed hypertension after renal trauma. *Am J Nephrol* 1988 ; 8 : 108-11.15 Kramer RK, Turner RC. Renal infarction associated with cocaine use and latent protein C deficiency. *South Med J* 1993 ; 86 : 1436-8.16 Lambrecht GL, Malbrain ML, Coremans P, et al. Acute renal infarction and heavy marijuana smoking. *Nephron* 1995 ; 70 : 494-6.17 Láscher TF, Lie JT, Stanson AW, et al. Arterial fibromuscular dysplasia. *Mayo Clin Proc* 1987 ; 62 : 931-52.18 Goncharenko V, Gerlock AJ, Shaff MI, et al. Progression of renal fibromuscular dysplasia in 42 patients as seen on angiography. *Radiology* 1981 ; 139 : 45-51.19 Láscher TF, Keller HM, Imhof HG, et al. Fibromuscular hyperplasia : Extension of the disease and therapeutic outcome. Results of the University Hospital Zurich Cooperative Study on Fibromuscular Study. *Nephron* 1986 ; 44 (Suppl. 1) : 109S-14S.20 Harrison EG, McCormack LJ. Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension. *Mayo Clin Proc* 1971 ; 46 : 161-7.21 Simon N, Franklin SS, Bleifer KH, et al. Clinical characteristics of renovascular hypertension. *JAMA* 1972 ; 220 : 1209-18.22 Kincaid OW, Davis GD, Hallermann FJ, et al. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries. *AJR* 1968 ; 104 : 271-82.23 Salifu MO, Gordon DH, Friedman EA, et al. Bilateral renal infarction in a black man with medial fibromuscular dysplasia. *Am J Kidney Dis* 2000 ; 36 : 184-9.24 Pohl MA. The ischemic kidney and hypertension. *Am J Kidney Dis* 1993 ; 21 (Suppl. 2) : 22S-8S.25 Seeman WR, Brambs HJ, Mathias K, et al. Value of angiography, sonography, and CT in renal infarction. *Eur J Radiol* 1984 ; 4 : 282-4.26 Fry RE, Fry WJ. Renovascular emergencies. *Urol Clin North Am* 1982 ; 9 : 138-43.27 Martin BC, Carrol BA, Shackelford GD. Acute renal infarction : Diagnosis by Doppler ultrasound. *Pediatr Radiol* 1988 ; 18 : 373-6.28 McRae CU. Acute renal artery occlusion. *NZ Med J* 1975 ; 82 : 344-6.29 Heitzman ER, Perchik L. Radiographic features of renal infarction. *Radiology* 1961 ; 76 : 39-46.30 Birkeland S, Vogt A, Krog J, et al. Renal circulatory occlusion and local cooling. *J Appl Physiol* 1959 ; 14 : 227-32.31 Perkins RP, Jacobsen DS, Feder FP, et al. Return of renal function after late embolectomy : Report of a case. *N Engl J Med* 1967 ; 276 : 1194-5.32 Ramsay AG, D'Agati V, Dietz PA, et al. Renal function recovery 47 days after renal artery occlusion. *Am J Nephrol* 1983 ; 3 : 325-8.33 Lacombe M. Surgical versus medical treatment of renal artery embolism. *J Cardiovasc Surg* 1977 ; 18 : 281-90.34 Nicholas GG, DeMuth WE. Treatment of renal artery embolism. *Arch Surg* 1984 ; 119 : 278-81.35 Salam TA, Lumsden AB, Martin LG. Local infusion of fibrinolytic agents for acute renal artery thromboembolism : Report of ten cases. *Annals Vasc Surg* 1993 ; 7 : 21-6.36 Måggge A, Gulba DC, Frei U, et al. Renal artery embolism : Thrombolysis with recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Internal Med* 1990 ; 228 : 279-86.

Cet article vient de la Revue Médicale Suisse
revue.medhyg.ch

L'adresse de cet article est :
revue.medhyg.ch/article.php3?sid=21174