

134 – NEPHROPATHIES VASCULAIRES

Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie - Pr D. Durand 2003

Objectifs :

Savoir diagnostiquer une néphroangiosclérose, une néphropathie ischémique, des embolies de cristaux de cholestérol. Pour chacune de ces pathologies, analyser les circonstances de survenue, les signes cliniques et les signes paracliniques.

Connaître les indicateurs cliniques des sténoses athéromateuses des artères rénales.

Apprécier les signes de gravité et le pronostic.

Argumenter les principes généraux du traitement et de la surveillance.

1 - INTRODUCTION

Les néphropathies vasculaires sont caractérisées par des éléments cliniques communs:

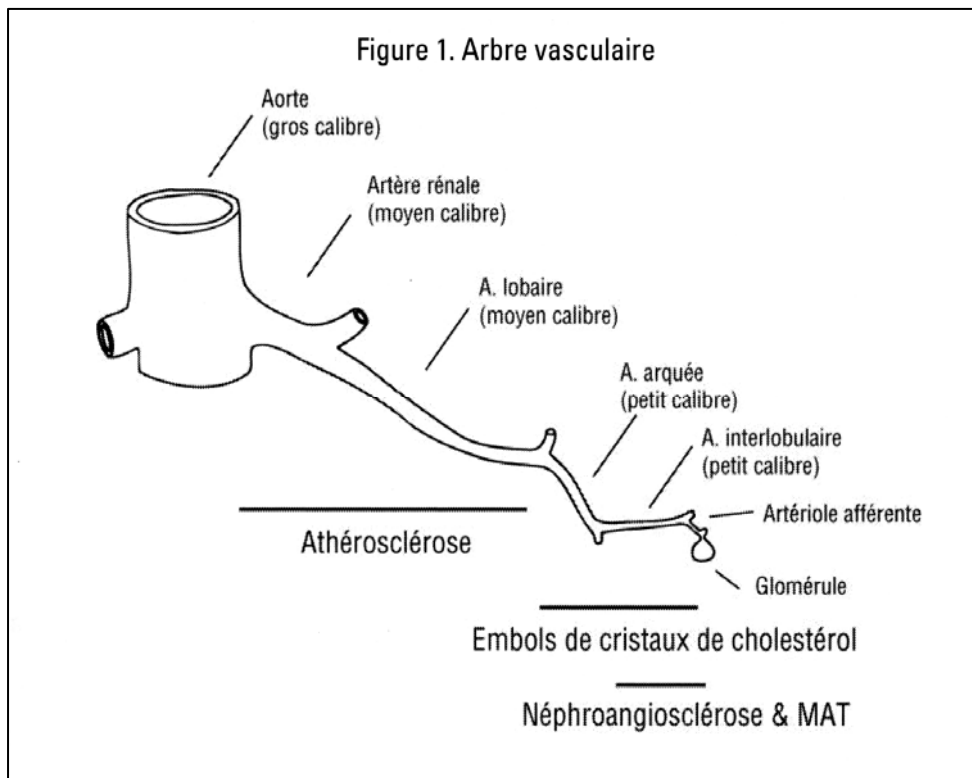
- HTA au premier plan;
- absence d'anomalie majeure à l'examen du sédiment urinaire;
- insuffisance rénale souvent sévère et rapidement progressive.
-

Tableau 1. Classement des néphro vasculaires

- | |
|---|
| <p>1- Les néphropathies vasculaires aiguës ou rapidement progressives</p> <ul style="list-style-type: none">.Microangiopathies thrombotiques (capillaires glomérulaires et artérioles)..Néphroangiosclérose maligne (vaisseaux intrarénaux de tous calibres)..Embolies de cristaux de cholestérol (artérioles intrarénales de petit calibre)..Péri artérite noueuse macroscopique (artérioles de moyen calibre)..Crise aiguë sclérodermique (vaisseaux intrarénaux de tous calibres). <p>2- Les néphropathies vasculaires évoluant sur un mode chronique:</p> <ul style="list-style-type: none">.La sténose de l'artère rénale..Les embolies de cristaux de cholestérol..La néphroangiosclérose bénigne (vaisseaux intrarénaux de tous calibres)..Le syndrome des antiphospholipides (cf. question n° 117)..Le rejet chronique d'allogreffe rénale (cf. question n° 127). |
|---|

Elles peuvent être classées selon la vitesse d'évolution et la localisation de l'atteinte artérielle rénale (tableau 1 et fig 1).

Figure 1. Arbre vasculaire



2. LES NÉPHROPATHIES VASCULAIRES AIGÜES OU RAPIDEMENT PROGRESSIVES

2 - 1 . LES MICROANGIOPATHIES THROMBOTIQUES (MAT)

Les MAT ont une définition **histologique**: occlusion des lumières artérielles par des thrombifibrineux.

2 – 1 - 1. PHYSIOPATHOLOGIE ET PRÉSENTATION CLINIQUE

.La lésion initiale est endothéliale.
.Elle est causée, dans la forme typique de l'enfant, par **des toxines « Shiga-like »** produites par des entérobactéries. La lésion endothéliale aboutit à une agrégation plaquettaire diffuse, puis à l'occlusion de la lumière vasculaire par des thrombi fibrineux.
.Dans certaines formes, la maladie est secondaire à un déficit constitutionnel en **protéase du facteur Willebrand**, ou à l'apparition d'un anticorps dirigé contre cette protéase. Les polymères de grande taille du facteur Willebrand ne sont alors plus clivés et favorisent la formation des thrombi.
.Deux grandes formes de MAT sont décrites:

- le **purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)** ou syndrome de Moscowitz : l'atteinte cérébrale est au premier plan (confusion, obnubilation, déficit, coma), tandis que l'atteinte rénale est absente ou modérée. Cette forme touche préférentiellement les adultes;

-le **syndrome hémolytique et urémique (SHU)** : l'atteinte rénale est au premier plan avec insuffisance rénale aiguë, HTA, hématurie, protéinurie parfois abondante. Cette forme touche préférentiellement les enfants.

.Dans les deux formes, les signes hématologiques évocateurs sont:

- la **thrombopénie** de consommation;
- **l'anémie hémolytique** (haptoglobine basse, LDH élevées), de type mécanique (schizocytes > 2 % sur le frottis sanguin).

2 – 1 - 2. LES CAUSES DES MAT

Elles sont très variées et sont résumées dans le tableau 2.

Tableau 2. Causes des MAT

<p>.MAT post-infectieuses :</p> <ul style="list-style-type: none">-diarrhées: <i>E. Coli</i> producteurs de « <i>Shiga-like toxins</i> » (SLT), Salmonelles, Shigelles... ;-virus VIH. <p>.MAT iatrogènes:</p> <ul style="list-style-type: none">-mitomycine C, Ciclosporine, Tacrolimus, Quinine, Ticlopidine... <p>.HTA maligne.</p> <p>.MAT au cours des maladies systémiques: sclérodémie, lupus érythémateux disséminé, syndrome des antiphospholipides.</p> <p>.MAT au cours des cancers (adénocarcinomes)</p> <p>. Formes familiales et/ou récidivantes :</p> <ul style="list-style-type: none">-déficit en protéase du facteur von Willebrand ;-auto-anticorps anti-protéase du facteur von Willebrand. <p>. Formes idiopathiques.</p>
--

2 - 1 - 3. LA FORME TYPIQUE: LE SHU POST -DIARRHÉE DE L'ENFANT

.Cette forme représente 90 % des SHU de l'enfant.
.Le SHU est la **première cause d'insuffisance rénale aiguë** chez l'enfant âgé de 1 à 3 ans.
.Il survient souvent l'été, parfois par petites épidémies (viande peu cuite, fromages non pasteurisés, eau contaminée).
.L'agent infectieux le plus souvent responsable est *E. Coli*, en particulier la souche 0157: H7.
.Le début est brutal avec diarrhée parfois sanglante, une fièvre, une insuffisance rénale aiguë souvent anurique.
.La biopsie rénale est le plus souvent **inutile** chez l'enfant. Lorsqu'elle est faite, elle met en évidence des lésions exclusivement glomérulaires.
.L'examen des selles retrouve rarement la bactérie en cause, mais l'analyse des selles par PCR permet de mettre en évidence la toxine pendant les quelques jours qui suivent la diarrhée.
.L'évolution est **spontanément** favorable en une à deux semaines. Le traitement est habituellement limité au traitement symptomatique (contrôle de l'HTA, dialyse...)
.Il n'y a pas de récurrence et le pronostic rénal est favorable.

2 – 1 - 4. LES SHU DE L' ADULTE

.Les causes sont plus **variées** que chez l'enfant.

.Les formes idiopathiques récidivantes sont beaucoup plus fréquentes (10 % des causes de l'enfant, environ 30 % des causes de l'adulte).

.La **biopsie rénale** est habituellement réalisée chez l'adulte. L'atteinte histologique rénale est souvent plus sévère que chez l'enfant avec des lésions artériolaires ajoutées aux lésions glomérulaires. Dans certains cas, le traitement étiologique ou l'éviction du facteur causal suffisent (HTA maligne, SHU induit par la quinine). Mais le plus souvent, un traitement « **spécifique** » est indispensable; il repose sur:

- l'administration de plasma frais au cours d'échanges plasmatiques;
- et la corticothérapie à fortes doses.

.Le pronostic vital dépend de la cause sous-jacente, mais la mortalité reste globalement élevée (30 à 40 %).

.Le pronostic rénal est nettement moins bon que chez l'enfant et au moins 60 % des adultes garderont des séquelles rénales.

2 – 2 . LA NEPHROANGIOSCLEROSE MALIGNE

2 – 2 - 1. PHYSIOPATHOLOGIE

.La néphroangiosclérose maligne (NAS maligne) est la conséquence d'une HTA sévère ou accélérée. Dans tous les cas, la pression artérielle diastolique est **supérieure ou égale à 120 mm Hg**, et des signes de **retentissement viscéral** de l'HTA sont présents.

.Cette HTA sévère est essentielle dans 2/3 des cas. Dans les autres cas, elle est secondaire à :

- une glomérulonéphrite chronique;
- une néphropathie vasculaire préexistante (notamment la sclérodermie) ;
- une sténose artérielle rénale qu'il faut systématiquement rechercher +++ ;
- ou encore la prise d'œstroprogestatifs.

.Dans presque tous les cas, la rénine plasmatique, l'angiotensinémie et l'aldostéronémie sont très élevées.

.L'hypovolémie est fréquente et paradoxale à la phase initiale (natriurèse importante « de pression ») et peut aggraver l'insuffisance rénale.

2 – 2 - 2. PRÉSENTATION CLINIQUE

Outre l'HTA sévère, un ou plusieurs des signes suivants sont présents:

.**Atteinte cardiaque:** insuffisance ventriculaire gauche.

.**Atteinte cérébrale:** encéphalopathie hypertensive, accident hémorragique. L'examen du fond d'œil met en évidence une rétinopathie hypertensive au stade III ou IV.

.**Atteinte rénale:** insuffisance rénale rapidement progressive avec parfois anémie hémolytique, schizocytes, thrombopénie (tableau de SHU). La protéinurie est variable, parfois d'ordre néphrotique. La taille des reins dépend de la cause et de l'ancienneté de l'HTA. Un syndrome polyuro-polydipsie est fréquent dans les semaines qui précèdent le diagnostic. Il existe une hypokaliémie du fait de l'hyperaldostéronisme secondaire.

.**Signes généraux:** asthénie, amaigrissement, syndrome inflammatoire.

2 – 2 - 3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

.Dans tous les cas, il faut rechercher une **sténose des artères rénales**. (environ 20 % des cas).

.**La biopsie rénale n'est en règle pas pratiquée. Elle est dangereuse tant que l'HTA n'est pas contrôlée.** Elle n'est envisagée que si l'on suspecte une néphropathie sous-jacente, après avoir vérifié que les reins sont de taille normale.

.À l'examen histologique, la NAS maligne est caractérisée par des lésions des petites artères, des artérioles et des glomérules:

- prolifération cellulaire et élaboration de fibres élastiques et de collagène (aspect en « bulbe d'oignon ») avec obstruction totale de la lumière de certains vaisseaux;
- lésions de nécrose fibrinoïde au niveau des artérioles et des glomérules (présence de dépôts de fibrine en immunofluorescence).

2 – 2 - 4. TRAITEMENT ET PRONOSTIC

Le traitement de la NAS maligne est **une urgence médicale** et nécessite l'hospitalisation dans une unité de soins intensifs. Ce traitement repose sur:

.**Le contrôle tensionnel.** Les traitements les plus utilisés sont:

- Nicardipine IV (Loxen°) 1 à 10 mg/h ;
- Labetalol IV (Trandate°) 0,5 à 1 mg/min;
- et inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) per os après normalisation de la volémie.

.**Le contrôle de la volémie :** l'évaluation de la volémie est indispensable:

- en cas d'hypovolémie : elle doit être corrigée rapidement par administration de NaCl 9 g/j. Les diurétiques sont contre-indiqués;
- en cas d'insuffisance ventriculaire gauche, les diurétiques de l'anse sont utilisés.

Au cours du premier mois de traitement, la fonction rénale se détériore (aggravation de l'hypoperfusion) avec parfois nécessité de dialyse. Ultérieurement, la fonction rénale s'améliore progressivement et peut revenir à la normale si la pression artérielle reste parfaitement équilibrée (<130/80 mm Hg). Le traitement anti-hypertenseur au long cours doit inclure un bloqueur du système rénine-angiotensine (IEC ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II).

2 – 3 . LES EMBOLIES DE CRISTAUX DE CHOLESTEROL

2 – 3 – 1. PHYSIOPATHOLOGIE ET PRÉSENTATION CLINIQUE

.Les embolies de cristaux de cholestérol correspondent à la rupture de plaques athéromateuses avec migration de cristaux de cholestérol dans tous les organes, notamment les reins et les membres inférieurs.

.Cette pathologie a une incidence qui reste aujourd'hui largement **sous-estimée**. L'incidence est évaluée à :

- 5 % des patients âgés de 70 ans et plus lors d'études autopsiques systématiques;
- 15 % chez les sujets athéromateux ;
- et jusqu'à 75 % s'il y a eu une intervention sur l'aorte.

.Des **facteurs déclenchants** sont presque toujours retrouvés et sont survenus quelques jours avant l'apparition des signes:

- chirurgie aortique;
- artériographie (coronarographie) ;
- institution d'un traitement anticoagulant ou thrombolytique.

.Signes cliniques:

-**signes rénaux**: 2 tableaux possibles:

- insuffisance rénale rapidement progressive (2 ou 3 semaines)
- ou insuffisance rénale insidieuse, d'évolution lente;

-**signes cutanés**: livedo reticularis, purpura nécrotique des extrémités, gangrène distale au niveau des orteils;

-**signes généraux**: asthénie, myalgies.

.Signes biologiques: syndrome inflammatoire, éosinophilie, hypocomplémentémie (ces 2 derniers signes sont souvent cités mais inconstants).

2 – 3 – 2. DIAGNOSTIC

Il repose sur le contexte et le tableau clinique.

Il peut parfois être confirmé par l'un des 3 examens suivants:

- le fond d'œil qui visualise les embolies (si les embolies surviennent après coronarographie) ;
- la biopsie cutanée d'un livedo (les zones de nécrose ne doivent pas être biopsiées) ;
- et, seulement si les 2 examens précédents sont négatifs, la biopsie rénale. Elle montre l'occlusion des artérioles de petit calibre par des cristaux de cholestérol, avec au voisinage, une réaction inflammatoire importante.

2 – 3 – 3. TRAITEMENT

.Il est essentiellement **symptomatique** (arrêt des anticoagulants, contrôle de l'HTA, dialyse).

.Une corticothérapie est le plus souvent proposée; elle semble augmenter la survie.

.Le pronostic est en général sévère avec une **mortalité > 40 % à 6 mois**.

2 – 4 . LA PERIARTERITE NOUEUSE (PAN)

2 – 4 - 1. DÉFINITION -PHYSIOPATHOLOGIE

.La PAN est une angéite nécrosante qui touche les artères de moyen calibre.

.À l'examen histologique, il y a nécrose fibrinoïde de la paroi vasculaire, réaction inflammatoire, et parfois granulomes péri-vasculaires. Un tel aspect est documenté sur une biopsie neuro-musculaire, une biopsie cutanée ou une biopsie hépatique. La biopsie rénale est contre-indiquée en raison du risque de perforation d'un anévrysme.

.Dans environ 70 % des cas, la PAN est de cause inconnue. Dans les 30 % restants, elle est liée à une hépatite B aiguë ou récente.

2 – 4 - 2. PRÉSENTATION CLINIQUE

La symptomatologie est souvent riche:

- signes généraux: altération de l'état général, fièvre, syndrome inflammatoire;
- mono-ou-multi-névrite; -arthrites; -myalgies;
- douleurs abdominales;
- signes cutanés: nodules, livedo ; -artérite des membres inférieurs; -accident vasculaire cérébral;
- **atteinte rénale**: HT A, hématurie, insuffisance rénale. La principale cause d'insuffisance rénale est liée à la survenue d'infarctus rénaux.

2 – 4 - 3. DIAGNOSTIC: INTÉRÊT DE L'ARTÉRIOGRAPHIE ABDOMINALE

Elle met en évidence:

- des infarctus rénaux;

-des anévrysmes artériels intraparenchymateux et sacciformes, situés notamment sur les artères rénales et digestives.

2 – 4 - 4. TRAITEMENT ET PRONOSTIC

.PAN non liée au virus de l'hépatite B : le traitement repose sur la corticothérapie parfois associée au Cyclophosphamide ou à l'Azathioprine dans les formes graves.

.PAN liée au virus de l'hépatite B : un traitement antiviral (Lamivudine) est associé à la corticothérapie.

Dans les formes sévères, les échanges plasmatiques sont discutés.

2 – 5 . LA SCLERODERMIE

2 – 5 - 1. SIGNES EXTRA-RÉNAUX

La sclérodermie est une **maladie systémique** touchant le tissu conjonctif et les petits vaisseaux. C'est une affection rare touchant essentiellement les femmes entre 30 et 50 ans. Les principaux signes sont:

- cutanés: sclérodactylie, syndrome de Raynaud, troubles pigmentaires ;
- œsophagiens: reflux, dysphagie ;
- pulmonaires: fibrose interstitielle diffuse;
- cardiaques: péricardite chronique, myocardite.

2 – 5 - 2. SIGNES RÉNAUX

Ils sont présents dans 20 à 60 % des cas selon les études. Il peut s'agir:

- d'une **atteinte rénale chronique lentement progressive**: HTA, protéinurie modérée, insuffisance rénale d'évolution lente. La biopsie rénale montre des lésions d'endartérite avec fibrose péri-artérielle souvent importante;
- ou d'une **atteinte rénale aiguë** (crise aiguë sclérodermique) : HTA maligne avec syndrome hémolytique et urémique. Le traitement doit être instauré en urgence. Il repose sur les anti-hypertenseurs, notamment les IEC.

3 - LES NÉPHROPATHIES VASCULAIRES ÉVOLUANT SUR LE MODE CHRONIQUE

3 – 1 . LA STENOSE DE L'ARTERE RENALE

3 – 1 - 1. ÉPIDÉMIOLOGIE

.La sténose de l'artère rénale entraîne une **HTA souvent sévère**. Elle compromet le capital néphronique en aval de la sténose (néphropathie ischémique).

.Les données épidémiologiques sont rappelées dans le tableau 3. La prévalence de l'HTA réno-vasculaire est particulièrement élevée chez le sujet **diabétique de type II**.

Tableau 3. Prévalence des sténoses athéromateuses des artères rénales

.Autopsies (sujet âgé)	27 %
.Coronaropathies ischémiques	5-25 %
.Anévrisme aortique	30 %
.Artérite des membres inférieurs	50 %
.Diabète type 2	15-30 %
.IRCT	16-20 %

3 – 1 - 2. CAUSES DES HTA RÉNOVASCULAIRES

Les 2 grandes causes sont résumées dans le tableau 4 :

Tableau 4. les 2 grandes causes d'HTA rénovasculaires

	<u>Sténoses athéromateuses</u>	<u>Fibrodysplasie de la media</u>
Incidence	70 % des cas	30 % des cas
Terrain	Homme > 45 ans	Femme entre 25 et 40 ans
Facteurs de risque cardio-vasculaires	multiples	absents
Localisation de la sténose	Lésions proximales (près de l'ostium) et souvent bilatérales avec dilatation post-sténotique	Lésions distales avec aspect en « collier de perles » et souvent bilatérales
Risque de thrombose	élevé	faible

3 – 1 - 3. PRÉSENTATION CLINIQUE

.Terrain: homme de 50 ans avec lésions d'athérome (cardiopathie ischémique, artériopathie des membres inférieurs) et plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaire, ou bien HT A découverte chez un sujet jeune, notamment une femme.

.HTA particulière par:

- son caractère sévère (parfois HTA maligne) ;
- sa résistance au traitement (trithérapie insuffisante) ;
- son installation rapide;
- son association avec des épisodes d'œdème aigu du poumon à répétition (en cas de sténose bilatérale ou unilatérale sur rein unique) ;
- l'existence d'un souffle abdominal péri-ombilical (rare).

.Hypokaliémie (sans diurétiques) inconstante et modérée.

.Enfin insuffisance rénale. Il peut s'agir d'une insuffisance rénale chronique progressive, ou d'une dégradation aiguë de la fonction rénale après introduction d'un IEC. Une élévation de la créatinine après début d'un traitement par IEC est **très évocatrice** d'une sténose bilatérale ou unilatérale sur rein unique.

Le tableau 5 résume les signes qui doivent faire rechercher une sténose de l'artère rénale.

Tableau 5. Indicateurs cliniques d'une sténose athéromateuse des artères rénales

.Caractéristiques de l'hypertension:
-sévère ou récemment aggravée après 55 ans;
-compliquée (rétinopathie ; OAP flash) ;
-hypertension résistante (tri-thérapie incluant un diurétique).
.Contexte athéromateux :
-tabac;
-cardiopathie ischémique ; artérite des membres inférieurs;
-diabète de type II ;
-souffle abdominal.
.Syndrome rénal:
-syndrome urinaire pauvre;
-hypokaliémie ;
-aggravation insuffisance rénale par IEC ;
-petit rein unilatéral (> ou = 1,5 cm).

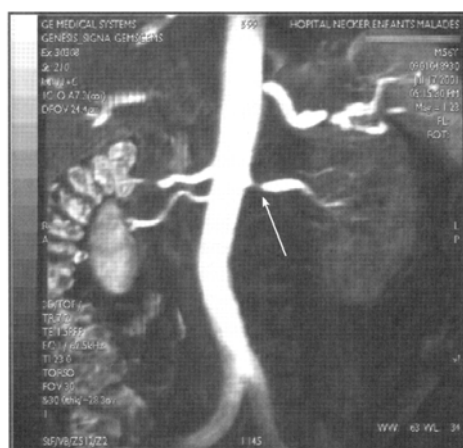
3 – 1 - 4. DIAGNOSTIC DE STÉNOSE ARTÉRIELLE RÉNALE

Les examens énumérés dans le tableau 6 sont utilisés aujourd'hui. Le choix parmi ces examens dépend des habitudes et des possibilités locales.

Tableau 6. Examens utiles au diagnostic

<i>EXAMEN</i>	<i>INTERET</i>	<i>LIMITES</i>
Écho-Doppler des artères rénales	Facilement disponible. Bonne sensibilité Mesure des index de résistance intra- parenchymateux	Sujets obèses Expérience du radiologue
Tomodensitométrie spiralée. des artères rénales	Visualisation directe des. artères rénales Mise en évidence des calcifications	Fortes quantité de produits de contraste iodés (toxicité rénale) Coût
Angio-IRM des artères rénales	Visualisation directe des artères rénales Absence de toxicité rénale	Accès plus restreint Coût Surestimation des lésions
Artériographie rénale	Examen de référence Intérêt diagnostique et thérapeutique (figure 2)	Injection d'iode (toxicité rénale) Embolies de cristaux de cholestérol

Figure 2. Sténose juxta-ostiale de l'artère rénale gauche



.L'imputabilité de la sténose dans le mécanisme de l'HTA est souvent difficile à affirmer. La scintigraphie rénale avant et après prise d'un IEC (Captopril) peut aider: elle montre une diminution du débit de filtration glomérulaire du côté sténosé, diminution qui s'aggrave après prise d'IEC. Cette technique peu utilisée a l'avantage d'affirmer le caractère fonctionnel d'une sténose.

.Le dosage de la rénine plasmatique dans les veines rénales affirme également le caractère fonctionnel d'une sténose. Mais ce geste invasif est aujourd'hui rarement pratiqué.

Au terme de ces examens, sont mis en évidence:

- la sténose: en règle > 75 %, uni-ou-bilatérale ;
- le retentissement en aval de la sténose (le rein ischémique est diminué de taille).

3 – 1 - 5. TRAITEMENT DES STÉNOSES DE L'ARTÈRE RÉNALE

a) Cas des sténoses fibrodysplasiques : l'angioplastie rénale per-cutanée est le traitement de choix. Elle permet la guérison ou l'amélioration de l'HTA dans 70 à 90 % des cas. La resténose est rare. En cas d'échec, il y a indication à une revascularisation chirurgicale.

b) Cas des sténoses athéromateuses : les 2 objectifs thérapeutiques sont le contrôle tensionnel et la préservation de la fonction rénale. La revascularisation rénale par angioplastie ou chirurgie est indiquée dans les situations suivantes:

- rein de taille > 8 cm du côté de la sténose;
- HT A sévère, résistante au traitement, avec œdème pulmonaire récidivant ou insuffisance rénale qui s'aggrave;
- sténose > 75 % ;

-sténose bilatérale ou unilatérale sur rein unique.

Si l'on compare les deux techniques de revascularisation :

-l'angioplastie per-cutanée :

.est en règle proposée en première intention,

.s'accompagne souvent de la mise en place d'un «stent» (endoprothèse), notamment en cas de sténose ostiale, où le risque de resténose est élevé,

.donne des résultats inconstants sur le contrôle tensionnel (amélioration dans 2/3 des cas, absence d'effet net dans le 1/3 restant),

.expose à des complications:

-précoces (15 % des cas environ) : hématomes au point de ponction, dissection, thrombose ou perforation de l'artère rénale, embolies de cristaux de cholestérol,

-et tardives: environ 30 % de resténose à 2 ans, d'où l'intérêt d'une surveillance régulière +++ (échographie avec doppler) ;

-la chirurgie (pontage ou réimplantation artérielle) a des avantages : meilleur résultat fonctionnel sur la pression artérielle, faible risque de re-sténose (< 5 %). Mais la mortalité opératoire est assez élevée, de l'ordre de 3 à 5 %.

c) Traitement médical de l'HTA : il est indispensable en cas d'impossibilité ou d'échec de la revascularisation. Il nécessite souvent une bi ou une trithérapie. Les IEC sont très efficaces mais ils ne sont indiqués que si le rein controlatéral est indemne de sténose. Il est indispensable **de surveiller la kaliémie et la créatininémie** dans les jours et les semaines qui suivent le début du traitement.

3 – 1 - 6. COMPLICATION: L' OCCLUSION AIGUË D'UNE OU DES ARTÈRES RÉNALES

Une occlusion aiguë peut survenir:

-sur vaisseaux sténosés, notamment en cas de sténose serrée, de baisse importante de la pression artérielle, ou encore lors de l'angioplastie;

-sur vaisseaux sains: il s'agit alors d'une embolie artérielle (fibrillation auriculaire, végétation mitrale), d'une dissection ou d'un traumatisme.

Le tableau est brutal: douleurs lombaires, hématurie macroscopique, poussée hypertensive, anurie si l'occlusion est bilatérale. Le diagnostic repose sur l'un des examens suivants: Doppler, tomodensitométrie spiralée, angio-IRM ou artériographie. Le diagnostic doit être fait en urgence car la revascularisation (chirurgicale ou par angioplastie) n'est réalisable qu'au cours des 6 premières heures qui suivent l'occlusion. Les alternatives thérapeutiques sont les fibrinolytiques et les anticoagulants.

3 – 2 . LA NEPHROANGIOSCLEROSE DITE « BENIGNE »

3 – 2 - 1. DÉFINITION - ÉPIDÉMIOLOGIE

.On désigne sous le terme de néphroangiosclérose (NAS) « bénigne » une néphropathie chronique d'origine vasculaire, qui survient après de nombreuses années d'HTA. Dans la définition et malgré le qualificatif utilisé, cette pathologie évolue vers l'insuffisance rénale chronique, et a donc un caractère indiscutable de gravité.

.La difficulté vient de l'absence de preuves directes que l'HTA isolée peut mener à l'insuffisance rénale terminale.

.Le diagnostic de NAS « bénigne » étant le plus souvent présomptif (cf. ci-dessous), les données épidémiologiques restent incertaines.

.Selon différentes études, la prévalence de l'insuffisance rénale terminale chez les sujets hypertendus est de 0,5 à 2 %. Cette prévalence est particulièrement élevée chez les sujets de race noire. Le risque de développer une insuffisance rénale est proportionnel à la sévérité de l'HTA (risque multiplié par 5 à 10 si la pression artérielle diastolique est supérieure à 110 mm Hg pendant un an).

.Du fait de la prévalence de l'HTA, on admet donc sans le prouver que la NAS est responsable de 20 % des insuffisances rénales terminales traitées par dialyse.

3 – 2 - 2. DIAGNOSTIC

Il s'agit souvent d'un diagnostic d'exclusion qui repose sur un faisceau d'arguments:

.HTA ancienne, souvent mal équilibrée et avec un retentissement (hypertrophie ventriculaire gauche, rétinopathie hypertensive).

.Insuffisance rénale chronique lentement progressive. .Protéinurie modérée « 1 ,5 g/24 h). .Microalbuminurie inconstante.

.Hématurie microscopique inconstante.

.Reins de taille normale ou diminuée selon le degré d'insuffisance rénale, de taille symétrique, de contours harmonieux, sans sténose des artères rénales.

3 – 2 - 3. DONNÉES HISTOLOGIQUES

La biopsie rénale est **rarement réalisée**. Quand elle est faite, elle montre:

- des lésions vasculaires au premier plan: épaissement de l'intima et de la media, hyalinose sous-endothéliale, réduction du diamètre de la lumière;
- un retentissement sur les différentes structures rénales: ischémie glomérulaire, atrophie tubulaire, fibrose interstitielle.

3 – 2 - 4. TRAITEMENT DE LA NAS DITE « BÉNIGNE»

Il n'a rien de spécifique et inclut:

- le traitement de l'HTA. L'association de 2 ou plusieurs médicaments est souvent nécessaire, incluant un IEC (néphroprotection) ;
- la correction des facteurs de risque cardio-vasculaires;
- le ralentissement de la progression de l'insuffisance rénale chronique (cf. question n° 253) ;
- la prise en charge des complications de l'insuffisance rénale chronique .