



**HAL**  
open science

# Prise en charge de l'infarctus rénal au CHU de Besançon entre 2010 et 2022 : facteurs de risque associés à un mauvais pronostic rénal

Ludivine Mas

## ► To cite this version:

Ludivine Mas. Prise en charge de l'infarctus rénal au CHU de Besançon entre 2010 et 2022 : facteurs de risque associés à un mauvais pronostic rénal. Médecine humaine et pathologie. 2024. dumas-04547826

**HAL Id: dumas-04547826**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04547826>**

Submitted on 16 Apr 2024

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License





UNIVERSITÉ DE FRANCHE-COMTÉ  
U.F.R. SCIENCES DE LA SANTE  
BESANÇON

---

DIRECTEUR **P PROFESSEUR THIERRY MOULIN**

DIRECTEURS ADJOINTS **PROFESSEUR XAVIER BERTRAND** DOYEN PHARMACIE  
**PROFESSEUR EMMANUEL HAFFEN** DIRECTEUR DES ÉTUDES

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE **MME CAROLE COINTEAU**

**DÉPARTEMENT MÉDECINE**

PROFESSEUR Emmanuel HAFFEN DIRECTEUR DES ÉTUDES  
PROFESSEUR JEAN-PAUL FEUGEAS ASSESSEUR 1ER CYCLE  
PROFESSEUR MARIE-FRANCE SERONDE ASSESSEURS 2ÈME CYCLE  
PROFESSEUR CATHERINE CHIROUZE ASSESSEURS 3ÈME CYCLE  
PROFESSEUR THIBAUT DESMETTRE COORDINATEUR MÉDECINE  
PROFESSEUR BENOIT DE BILLY COORDINATEUR CHIRURGIE  
PROFESSEUR JEAN-MICHEL PERROT COORDINATEUR MÉDECINE GÉNÉRALE

**DÉPARTEMENT PHARMACIE**

PROFESSEUR XAVIER BERTRAND DOYEN PHARMACIE  
PROFESSEUR LHASSANE ISMAILI DIRECTEUR DES ÉTUDES  
PROFESSEUR SAMUEL LIMAT COORDINATEURS 3È CYCLE  
PROFESSEUR VIRGINIE NERICH

**DÉPARTEMENT MAÏEUTIQUE**

BÉATRICE LIEGEON VAN EIS (SAGE-FEMME) COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES  
STÉPHANIE PARIS (SAGE-FEMME)  
DOCTEUR NICOLAS MOTTET (MCU-PH)

**DÉPARTEMENT ODONTOLOGIE (PROVISOIRE)**

DOCTEUR EDOUARD EUVRARD (PAST) COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES  
PROFESSEUR CHRISTOPHE MEYER

**DÉPARTEMENT SCIENCES DES MÉTIERS DE LA RÉÉDUCATION : ORTHOPHONIE**

ALAIN DEVEVEY (MCF) COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES  
PROFESSEUR ELOI MAGNIN

**DÉPARTEMENT SCIENCES DES MÉTIERS DE LA RÉÉDUCATION : KINÉSITHÉRAPIE**

CHRISTOPHE DINET (KINÉSITHÉRAPIE - BESANÇON) COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES  
ALEXANDRE KUBICKI (KINÉSITHÉRAPIE - MONTBÉLAIRD) (MCF)  
DOCTEUR PIERRE DECAVEL (MCU-PH)



## DÉPARTEMENT SCIENCES DES MÉTIERS DE LA RÉÉDUCATION : ERGOTHÉRAPIE/PSYCHOMOTRICITE

GAELE BLERVAQUE (MAST)	COORDINATRICES PÉDAGOGIQUES
JULIE LAPREVOTTE (MAST)	

## DÉPARTEMENT SCIENCES INFIRMIERES

ALINE CHASSAGNE (MAST)	COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES
CHRISTINE MEYER (SOINS INFIRMIÈRS IFSI)	
DOCTEUR ANTOINE THIERY-VUILLEMIN (MCU-PH)	
PROFESSEUR FABRICE VUILLIER	

## DÉPARTEMENT DE PÉDAGOGIE

PROFESSEUR CLÉMENT PRATI	RESPONSABLE
PROFESSEUR SÉBASTIEN PILI-FLOURY	CENTRE DE SIMULATION
PROFESSEUR BENOIT DINET	
DOCTEUR FRANK VERHOEVEN	
STÉPHANIE PARIS (MAÏEUTIQUE)	
MARC PUDLO (PHARMACIE)	
ALAIN DEVEVEY (RÉÉDUCATION)	
VÉRONIQUE GRATTARD (RÉÉDUCATION)	
LAURENCE GANDON (INFIRMIER)	

## RELATIONS HUMAINES DE L'UFR

PROFESSEUR SYLVIE NEZELOF	ASSESEUR
---------------------------	----------

## COMMISSION SCIENTIFIQUE DE L'UFR

PROFESSEUR VIRGINIE WESTEEL	ASSESEUR RECHERCHE - PRÉSIDENTE
PROFESSEUR FRÉDÉRIC AUBER	VICE-PRÉSIDENT

## CHARGÉS DE MISSIONS

<i>FORMATION CONTINUE</i>	PROFESSEUR RÉGIS AUBRY	COORDINATEURS
	MME SYLVIE DEVAUX (MCF)	

<i>HISTOIRE DE LA MÉDECINE</i>	PROFESSEUR LAURENT TATU	COORDINATEURS
	DOCTEUR PHILIPPE MERCET	

<i>RELATIONS INTERNATIONALES</i>	PROFESSEUR KATY JEANNOT	COORDINATEURS
	DOCTEUR SOPHIE BOROT (MCU-PH)	

	DOCTEUR OLEG BLAGOSKLONOV (MCU-PH)	
--	------------------------------------	--

<i>ALUMNI-USB</i>	PROFESSEUR GILLES CAPELLIER	COORDINATEUR
-------------------	-----------------------------	--------------

	PROFESSEUR GABRIEL CAMELOT (EMERITE)	PRÉSIDENT HONORAIRE
--	--------------------------------------	---------------------



---

# MÉDECINE

---

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	Olivier	<b>ADOTEVI</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	<b>AUBER</b>	CHIRURGIE INFANTILE
M.	François	<b>AUBIN</b>	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
M.	Sébastien	<b>AUBRY</b>	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE (DISPONIBILITE)
M.	Jamal	<b>BAMOULID</b>	IMMUNOLOGIE
Mme	Cindy	<b>BARNIG</b>	PNEUMOLOGIE
Mme	Djamila	<b>BENNABI</b>	PSYCHIATRIE ADULTES
M.	Guillaume	<b>BESCH</b>	ANESTHESIE REANIMATION
M.	Frédéric	<b>BIBEAU</b>	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
Mme	Alessandra	<b>BIONDI</b>	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Christophe	<b>BORG</b>	CANCÉROLOGIE
M.	Hatem	<b>BOULAHDOUR</b>	BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE
M	Gilles	<b>CAPELLIER</b>	MÉDECINE INTENSIVE RÉANIMATION
Mme	Catherine	<b>CHIROUZE</b>	MALADIES INFECTIEUSES
M.	Romain	<b>CHOPARD</b>	CARDIOLOGIE
M	Sidney	<b>CHOCRON</b>	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
Mme	Cécile	<b>COURIVAUD</b>	NÉPHROLOGIE
M.	Siamak	<b>DAVANI</b>	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
M.	Benoît	<b>DE BILLY</b>	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Eric	<b>DECONINCK</b>	HÉMATOLOGIE
M	Eric	<b>DELABROUSSE</b>	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Thibaut	<b>DESMETTRE</b>	MÉDECINE D'URGENCE
M.	Vincent	<b>DI MARTINO</b>	HÉPATOLOGIE
M.	Didier	<b>DUCLOUX</b>	NÉPHROLOGIE
M.	Jean-Paul	<b>FEUGEAS</b>	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
M	Patrick	<b>GARBUIO</b>	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
M.	Emmanuel	<b>HAFFEN</b>	PSYCHIATRIE d'ADULTES
M.	Georges	<b>HERBEIN</b>	VIROLOGIE
M.	Bruno	<b>HEYD</b>	CHIRURGIE GÉNÉRALE
M.	Didier	<b>HOCQUET</b>	HYGIÈNE HOSPITALIÈRE
Mme	Katy	<b>JEANNOT</b>	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M	François	<b>KLEINCLAUSS</b>	UROLOGIE
M.	Paul	<b>KUENTZ</b>	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGÉNÉTIQUE
M.	Zaher	<b>LAKKIS</b>	CHIRURGIE VISCÉRALE ET DIGESTIVE
M.	Daniel	<b>LEPAGE</b>	ANATOMIE
M.	Eloi	<b>MAGNIN</b>	NEUROLOGIE
Mme	Nadine	<b>MAGY-BERTRAND</b>	MEDECINE INTERNE
M.	Frédéric	<b>MAUNY</b>	BIostatistiques, INFORMATIQUE MÉDICALE
M.	Nicolas	<b>MENEVEAU</b>	CARDIOLOGIE
M.	Christophe	<b>MEYER</b>	CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET STOMATOLOGIE
M.	Fabrice	<b>MICHEL</b>	MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION (DISPONIBILITE)
Mme	Laurence	<b>MILLON</b>	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
Mme	Elisabeth	<b>MONNET</b>	ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET PRÉVENTION



(RETRAITE LE 01/11/22)

M.	Thierry	<b>MOULIN</b>	NEUROLOGIE
Mme	Sylvie	<b>NEZELOF</b>	PÉDOPSYCHIATRIE
M	Laurent	<b>OBERT</b>	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
M.	Andréas	<b>PERROTTI</b>	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
M.	Sébastien	<b>PILI-FLOURY</b>	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	Gaël	<b>PITON</b>	MÉDECINE INTENSIVE RÉANIMATION
M.	Clément	<b>PRATI</b>	RHUMATOLOGIE
M	Jean-Luc	<b>PRETET</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Rajeev	<b>RAMANAH</b>	GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
M.	Simon	<b>RINCKENBACH</b>	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Christophe	<b>ROUX</b>	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M	Emmanuel	<b>SAMAIN</b>	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	François	<b>SCHIELE</b>	CARDIOLOGIE
Mme	Marie-France	<b>SERONDE</b>	CARDIOLOGIE
M	Laurent	<b>TATU</b>	ANATOMIE
M.	Laurent	<b>TAVERNIER</b>	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
M.	Thierry	<b>THEVENOT</b>	HÉPATOLOGIE
M.	Laurent	<b>THINES</b>	NEUROCHIRURGIE
M.	Gérard	<b>THIRIEZ</b>	PÉDIATRIE
M.	Antoine	<b>TRACQUI</b>	MÉDECINE LÉGALE
M.	Pierre	<b>TIBERGHIE</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Eric	<b>TOUSSIROT</b>	THÉRAPEUTIQUE
M.	Pierre	<b>VANDEL</b>	PSYCHIATRIE d'ADULTES
M.	Fabrice	<b>VUILLIER</b>	ANATOMIE
Mme	Lauriane	<b>VULLIEZ COADY</b>	PEDO-PSYCHIATRIE
Mme	Lucine	<b>VUITTON</b>	GASTRO-ENTÉROLOGIE
M.	Daniel	<b>WENDLING</b>	RHUMATOLOGIE
Mme	Virginie	<b>WESTEEL-KAULEK</b>	PNEUMOLOGIE

### PROFESSEURS EMÉRITES

M.	Jean-Luc	<b>BRESSON</b>	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Jean-Luc	<b>CHOPARD</b>	MÉDECINE LÉGALE
M.	Alain	<b>CZORNY</b>	NEUROCHIRURGIE
M.	Bernard	<b>DELBOSC</b>	OPHTALMOLOGIE
M.	Gilles	<b>DUMOULIN</b>	PHYSIOLOGIE
M.	Dominique	<b>FELLMANN</b>	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
M.	Georges	<b>MANTION</b>	CHIRURGIE GÉNÉRALE
Mme	Christiane	<b>MOUGIN</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Bernard	<b>PARRATTE</b>	ANATOMIE
M.	Patrick	<b>PLESIAT</b>	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Daniel	<b>SECHTER</b>	PSYCHIATRIE D'ADULTES
Mme	Dominique	<b>VUITTON</b>	IMMUNOLOGIE

### MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	Clotilde	<b>AMIOT</b>	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGÉNÉTIQUE
Mme	Anne-Pauline	<b>BELLANGER</b>	PARASITOLOGIE



M.	Matthieu	<b>BEREAU</b>	THÉRAPEUTIQUE
Mme	Sophie	<b>BOROT</b>	ENDOCRINOLOGIE, DIABÈTE ET MALADIES MÉTABOLIQUES
Mme	Malika	<b>BOUHADDI</b>	PHYSIOLOGIE
M.	Kévin	<b>BOUILLER</b>	MALADIES INFECTIEUSES (DÉLÉGATION MISSION D'ÉTUDE)
M.	Yann	<b>CHAUSSY</b>	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Alain	<b>COAQUETTE</b>	VIROLOGIE
Mme	Elsa	<b>CURTIT</b>	CANCÉROLOGIE
M.	Etienne	<b>DAGUINDAU</b>	HEMATOLOGIE
M.	Maxime	<b>DESMARETS</b>	EPIDEMIOLOGIE, ÉCONOMISE DE LA SANTE ET PREVENTION
Mme	Anne-Sophie	<b>GAUTHIER</b>	OPHTALMOLOGIE
M.	Quentin	<b>LEPILLER</b>	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE, HYGIENE HOSPITALIERE
M.	François	<b>LOISEL</b>	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
Mme	Elisabeth	<b>MEDEIROS</b>	NEUROLOGIE
M.	Nicolas	<b>MOTTET</b>	GYNÉCOLOGIE OBSTÉTRIQUE
M	Patrice	<b>MURET</b>	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
Mme	Charlée	<b>NARDIN</b>	DERMATOLOGIE
M.	Fabien	<b>PELLETIER</b>	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
Mme	Isabelle	<b>PLUVY</b>	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHÉTIQUE (DÉLÉGATION MISSION D'ÉTUDE)
Mme	Anaïs	<b>POTRON</b>	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
Mme	Lucie	<b>SALOMON DU MONT</b>	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Antoine	<b>THIERY-VUILLEMIN</b>	CANCÉROLOGIE
M.	Frank	<b>VERHOEVEN</b>	RHUMATOLOGIE
Mme.	Delphine	<b>WEIL- VERHOEVEN</b>	HEPATOLOGIE

## ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

M.	Régis	<b>AUBRY</b>	PR associé THÉRAPEUTIQUE
M.	Rémi	<b>BARDET</b>	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Francis	<b>BERTHIER</b>	PR associé ANESTHÉSIE-RÉANIMATION
Mme	Anne-Lise	<b>BOLOT</b>	MCF associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Benoit	<b>DINET</b>	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Edouard	<b>EUVRARD</b>	PR associé CHIRURGIE ORALE (ODONTOLOGIE)
M.	Chong Hun Stephano	<b>KIM</b>	PR associé ONCOLOGIE
Mme	Aurore	<b>LEBEAU-JEUNET</b>	MCF ASSOCIE MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Thierry	<b>LEPETZ</b>	MCF associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	José-Philippe	<b>MORENO</b>	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Jean-Michel	<b>PERROT</b>	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Thomas	<b>RODRIGUEZ</b>	MCF associé MÉDECINE GÉNÉRALE
Mme	Esther	<b>SZWARC</b>	MCF associé SANTÉ AU TRAVAIL
Mme	Anne-Lise	<b>TREMEAU</b>	MCF associé MÉDECINE GÉNÉRALE

---

## PHARMACIE

---

### PROFESSEURS

M.	Xavier	<b>BERTRAND</b>	MICROBIOLOGIE - INFECTIOLOGIE
Mme	Céline	<b>DEMOUGEOT</b>	PHARMACOLOGIE
Mme	Francine	<b>GARNACHE-OTTOU</b>	HÉMATOLOGIE



Mme	Corine	<b>GIRARD</b>	PHARMACOGNOSIE
M.	Yann	<b>GODET</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	<b>GRENOUILLET</b>	PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE
M.	Yves	<b>GUILLAUME</b>	CHIMIE ANALYTIQUE
M.	Lhassane	<b>ISMAILI</b>	CHIMIE ORGANIQUE
M.	Samuel	<b>LIMAT</b>	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Frédéric	<b>LIRUSSI</b>	PHARMACOLOGIE - TOXICOLOGIE
M.	Dominique	<b>MEILLET</b>	PARASITOLOGIE – MYCOLOGIE
Mme	Virginie	<b>NERICH</b>	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Yann	<b>PELLEQUER</b>	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Bernard	<b>REFOUVELET</b>	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
M.	Philippe	<b>SAAS</b>	IMMUNOLOGIE
Mme	Marie-Christine	<b>WORONOFF-LEMSI</b>	PHARMACIE CLINIQUE

### **PROFESSEUR EMÉRITE**

Mme	Laurence	<b>NICOD</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
-----	----------	--------------	---------------------

### **MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

Mme	Aurélié	<b>BAGUET</b>	BIOCHIMIE
M.	Arnaud	<b>BEDUNEAU</b>	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Laurent	<b>BERMONT</b>	BIOCHIMIE
M.	Oleg	<b>BLAGOSKLONOV</b>	BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
Mme	Oxana	<b>BLAGOSKLONOV</b>	GÉNÉTIQUE
Mme	Céline	<b>BOUVIER-SLEKOVEC</b>	HYGIÈNE PRÉVENTION RISQUES INFECTIEUX
M.	Eric	<b>CAVALLI</b>	CHIMIE PHYSIQUE ET MINÉRALE
M.	Jean-Patrick	<b>DASPET</b>	BIOPHYSIQUE
Mme	Sylvie	<b>DEVAUX</b>	PHYSIOLOGIE
Mme	Jeanne	<b>GALAINE</b>	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
Mme	Marie	<b>KROEMER</b>	SCIENCES DU MÉDICAMENT ET AUTRES PRODUITS DE SANTÉ
Mme	Isabelle	<b>LASCOMBE</b>	BIOCHIMIE / ISIFC
Mme	Carole	<b>MIGUET ALFONSI</b>	TOXICOLOGIE
M.	Johnny	<b>MORETTO</b>	PHYSIOLOGIE
M.	Frédéric	<b>MUYARD</b>	PHARMACOGNOSIE
M.	Marc	<b>PUDLO</b>	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
M.	Florian	<b>RENSI</b>	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
Mme	Nathalie	<b>RUDE</b>	BIOMATHÉMATIQUES ET BIostatISTIQUES
Mme	Perle	<b>TOTOSON</b>	PHARMACOLOGIE

### **ENSEIGNANTS ASSOCIÉS**

M	Lionel	<b>PAZART</b>	PAST PHARMACIE SCIENCES DU MÉDICAMENT
Mme	Florence	<b>VAN LANDUYT</b>	PAST PHARMACIE CLINIQUE – OFFICINE

### **PROFESSIONS DE SANTÉ**

M.	Alain	<b>DEVEVEY</b>	MAÎTRE DE CONFÉRENCES SCIENCES LANGAGE- ORTHOPHONIE
M	Alexandre	<b>KUBICKI</b>	MAÎTRE DE CONFÉRENCES SCIENCES DE RÉÉDUCATION ET DE RÉADAPTATION - KINÉSITHÉRAPIE
MME	Geneviève	<b>MERELLE</b>	MAST EN ORTHOPHONIE
MME	Sophie	<b>SALTARELLI</b>	MAST EN ORTHOPHONIE
MME	Christine	<b>BRET-LEGRAND</b>	MAST EN ORTHOPHONIE
MME	Aline	<b>CHASSAGNE</b>	MAST SCIENCES INFIRMIÈRES
MME	Gaelle	<b>BLERVAQUE</b>	MAST ERGOTHÉRAPIE/PSYCHOMOTRICITE
MME	Julie	<b>LAPREVOTTE</b>	MAST ERGOTHÉRAPIE/PSYCHOMOTRICITE



---

## AUTRES ENSEIGNANTS

---

MME Lise  
MME Vanessa  
M. Nicolas  
MME Eleana

**FIARDET**  
**MARTIN**  
**MICHAUD**  
**SANCHEZ**

PROFESSEUR AGREGE ANGLAIS  
PROFESSEUR AGREGÉ ANGLAIS  
PROFESSEUR AGRÉGÉ ANGLAIS  
PROFESSEUR AGRÉGÉ ANGLAIS

Mise à jour 06/09/2022



## Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier **les membres du jury** pour leur présence, leur lecture attentive de ma thèse ainsi que pour les remarques qu'ils m'adresseront lors de cette soutenance afin d'améliorer mon travail.

### **À Monsieur le Professeur Didier DUCLOUX,**

Je vous remercie d'avoir accepté de présider ce jury. Je vous remercie pour votre enseignement et accompagnement tout au long de mon internat. Veuillez recevoir toute ma reconnaissance et mon plus profond respect.

### **À Monsieur le Professeur Jamal BAMOULID,**

Je te remercie d'avoir accepté d'encadrer cette thèse et de m'avoir accompagné tout au long de ce travail. Merci pour ta patience, ton écoute et ta bienveillance durant toutes ces années et surtout durant ces dernières semaines. Je suis ravie d'avoir croisé ton chemin, tu es pour moi un exemple à suivre.

### **À Madame le Professeur Cécile COURIVAUD,**

Vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury. Je vous remercie pour votre investissement et votre partage tout au long de mon internat. Vous m'avez permis une formation enrichissante autant sur le plan théorique que pratique. Veuillez recevoir toute ma reconnaissance et mon plus profond respect.

### **À Monsieur le Professeur Simon RINCKENBACH,**

Vous me faites l'honneur d'examiner ce travail, recevez à cette occasion mes sincères remerciements.

### **À Monsieur le Professeur Menno PRUIJM,**

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury. Je vous remercie sincèrement de m'avoir si bien accueilli durant cette année au CHUV. Merci pour votre bienveillance, votre partage de connaissances au quotidien. Vous m'avez fait grandir et je vous en suis très reconnaissante.



### À mes collègues, Co-internes et ami(e)s,

**À l'équipe médicale de néphrologie du CHU de Besançon, Jean, Antoine, Caroline, Stéphane, Maria, Thomas, Mathilde, Doris,** je vous remercie pour votre partage de connaissances durant ces 4 années et de m'avoir fait évoluer et comprendre (un peu mieux) ce monde merveilleux de la néphrologie.

**À l'équipe paramédicale de néphrologie du CHU de Besançon,** merci pour votre accompagnement, votre patience, et votre soutien à mon égard dans les moments difficiles. J'ai toujours pu compter sur vous.

**À toute l'équipe médicale du CHUV,** je vous remercie pour votre accueil chaleureux et votre bienveillance, merci pour tout ce que vous m'avez appris et transmis durant cette année. Ce fût pour moi une expérience pleine de richesses.

Je remercie particulièrement le **Professeur Fakhouri** qui m'a accepté au sein de l'équipe du CHUV durant une année. Vous m'avez offert la possibilité d'élargir mes connaissances et d'enrichir mon expérience. Veuillez recevoir toute ma reconnaissance et mon plus profond respect.

**Au Dr Kissling et à Nima,** je vous remercie pour vos partages diverses et variés (photographies de filtre de dialyse, cristalluries, lecture de biopsies, explications physiopathologiques, ...), j'ai beaucoup appris à vos côtés.

**Sarah et Nora,** vous m'avez montré que l'on peut allier vie personnelle et professionnelle. Vous êtes pour moi des véritables sources d'inspirations. Vous avez toujours répondu présentes à mes questions (et il y'en a eu beaucoup), vous avez pris le temps (du temps si précieux) pour m'apprendre et me transmettre vos savoirs et cela toujours dans la bienveillance et la bonne humeur. Je vous remercie sincèrement et j'espère que l'on gardera contact.

**À toute l'équipe paramédicale du CHUV, et tout particulièrement à Alicia, Olivia, Quentin, Camille, Saif, Marion, Dina, Christelle,** vous m'avez si bien accueilli (que je n'avais plus envie de partir), merci pour cette belle année en Suisse et pour vos partages et votre tolérance quand je n'avais pas les bons termes et les bonnes formulations. « Toute bon pour la suite ».

**À Sandrine,** à toutes ces années passées à tes côtés, à ces années de coloc de fou, à nos délires, à nos confidences, à nos joies, à nos pleurs, à tous ces moments d'amitié. Je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi, et j'espère que nos âmes seront liées pour encore de belles années.

**À Marion,** merci pour ton soutien tout au long de ce parcours, ça fait plus de dix années que nous transversons les tempêtes et les éclaircies ensemble. Merci d'être mon amie.

**À Ludovic,** (ou devrais-je dire Clovis), dès notre première rencontre (Merci Ultra Vomit) ce fût comme une évidence. Merci pour cette belle amitié qui est née entre nous et durera longtemps, je l'espère. Merci pour tous ces beaux souvenirs partagés (je ne dirai qu'un mot : Pineau).

**Clémentine,** je suis ravie d'avoir fait ta rencontre et merci à toi pour tous les moments de rires mais aussi de confidences.

**À Maxime,** merci pour ton soutien à toutes épreuves, que ce soit sur le plan technique (le roi du cathéter, de la biopsie et j'en passe), théorique (toujours la petite explication dont j'ai besoin) mais aussi et surtout émotionnel (« essayer » les larmes et les rires). Merci d'être un super collègue et ami. J'ai failli ne rien n'écrire mais bon, je n'ai pas réussi, tu me connais. **Victorine,** notre première rencontre lors de mon premier semestre en néphro A. D'abord une rencontre professionnelle qui s'est vite transformée en amitié. Merci à toi.



**À Amin et Melchior, mes co-internes le temps d'un semestre**, merci pour votre soutien durant ce premier semestre (et les autres). Merci pour votre oreille attentive et vos bons conseils quand j'en avais besoin.

**À Aziz**, mon chef de « néphro A » et surtout de dialyse. Tu m'as donné le goût de la dialyse et grâce à toi la dialyse a « un peu moins » de secrets pour moi. Merci pour ta présence et tes conseils, je suis très heureuse que tu reviennes parmi nous.

**À Céline**, à notre duo durant ces semestres passés ensemble. On a toujours su se soutenir et garder le cap dans les moments difficiles et les moments plus funs. Merci pour ta présence et ton sourire.

**À Sophie**, mon petit « coup de foudre » du semestre. Merci pour ton aide depuis le début (externe puis co-interne), sache que tu peux compter sur moi pour discuter de tout et de rien et que notre collaboration en dialyse est pour moi un véritable plaisir. Tu es au top, ne change rien !

**À tous les autres de la TEAM Néphro : Jacques, Zizou, Imrane, Luigi** merci d'être des supers co-internes.

**À Fanny**, c'est à tes côtés que tout a commencé : notre premier stage de médecine en gériatrie à St Avold puis la P2, D1 et l'externat (galas, co-voiturage, soirées sans oublier le rdv le matin des partiels, ...), puis nous avons choisi toutes les deux la Franche Comté. Merci pour ton soutien sans faille.

**À Adrien**, à ce premier semestre passé ensemble, on aura quand même bien rigolé. Même si tu es cardiologue (eh oui), j'espère que cette collaboration cardio-néphro se fera pendant encore de longues années.

**À Raphaëlle**, à ton soutien dès mon premier semestre (même si tu as quitté la team néphro et j'en suis très heureuse pour toi), à nos conversations téléphoniques régulières pour parler de « tout et rien ». Je suis très heureuse d'avoir croisé ta route et surtout que nous sommes toujours en contact. Merci pour ta présence.

**À Nadège**, tu es pour moi un exemple. Merci pour ta bienveillance à mon égard. Merci pour tes partages d'expériences (et de plantes ahha).

**À Margot et Margaux**, à nos délires depuis le collège et à notre amitié qui dure depuis toutes ces années. La distance ne nous permet pas de nous voir souvent mais vous êtes toujours dans mon cœur. Merci pour votre présence depuis le début.

**Aux équipes médicales que j'ai rencontrées durant ces années** : Cardiologie (médecine C Pontarlier), Maladies infectieuses, réanimation médicale, je vous remercie de m'avoir fait grandir à chaque fois un peu plus et fait évoluer sur le plan théorique, pratique et relationnel.

**À tous les internes avec qui j'ai partagé un petit bout de chemin** : Yza, Garazi, Antonio, Fiona, Matteo, Erietta, Sophie, Anouk, Marine, Fanny, Côme, Camille, Julie, Pierre, Rosa, Thomas (x2), ... sans vous mon internat n'aurait pas eu la même saveur et pour ça je vous en remercie.

**Cassandra, Anne-Sophie, Cathy, Mathilde, Thibault, la TEAM VF, mes voisins de Chasnans (plus ou moins éloignés)**, je vous remercie pour votre présence et pour tous les beaux moments partagés. Je suis très heureuse de vivre ce moment si important auprès de vous.



## À ma famille,

**À mon Thomas, l'amour de ma vie, mon compagnon de l'ordinaire et de l'extraordinaire,** je n'ai pas de mots pour exprimer ce que je ressens. Tu es mon amour, mon ami, mon confident, mon amant, mon doudou, mon réconfort, mon sourire, mon cœur, mon pilier, mon radeau, mon tout. Merci pour ta présence et ton soutien sans faille depuis toutes ces années et surtout pour ta patience. Je t'aime « grand comme on ne peut pas faire avec les bras » et je sais que ma vie c'est à tes côtés que je veux la passer.

**À mes parents Marie-Laure et Laurent,** merci pour tout ce que vous m'avez transmis et appris. Merci de m'avoir aidé à devenir la personne que je suis aujourd'hui. Merci de m'avoir permis de réaliser ces (longues) études sans me soucier du reste, pour ça je vous suis très reconnaissante. Merci de m'avoir toujours soutenu et aidé dans toutes les circonstances. Je vous aime d'un amour infini et j'espère toujours faire votre fierté.

**À ma sœur chérie Eléonore,** merci pour ton soutien durant toutes ces années (et depuis ma naissance). Tu es pour moi l'exemple de la femme forte et courageuse. J'admire ta détermination à toutes épreuves. Je serai toujours là pour toi, je t'aime.

**À mon frère d'amour Benjamin,** merci pour ta présence. Tu as choisi la même voie que moi (et qu'elle idée aussi) et j'adore partager avec toi sur nos aventures médicales ... au moins on se comprends. Je suis si fière de toi et de l'homme que tu es devenu. Je te souhaite le meilleur, soit heureux, tu le mérites tellement. Je t'aime. **Delphine,** tu vas bientôt rejoindre (officiellement) la famille Mas (bon courage), merci pour ton soutien et merci de si bien t'occuper de mon petit frère.

**À ma Léonie,** merci d'être toujours le petit rayon de soleil de la famille. A l'année prochaine sur les pistes de ski. Je t'aime fort.

**À mon grand-père Léandre,** à mes racines du sud, à mes souvenirs heureux d'enfance, à cette façon de donner des surnoms à tout le monde, à tes chansons, ... Tu es mon étoile et je ne t'oublie pas.

**À mon grand-père Jean,** je sais que je ne suis pas devenue le vétérinaire que tu souhaitais, mais j'espère que de là-haut tu es tout de même fier de moi. Comme promis, les poilus seront toujours présents dans ma maison et merci de m'avoir transmis cet amour des animaux. Tu me manques terriblement.

**À mes grand mères Madeleine et Thérèse,** à votre soutien sans faille et vos partages depuis ma naissance. A la femme qui je suis devenue grâce à vous, je vous aime fort.

**À mes beaux-parents Marie-Laure et Mathieu et mon beau-frère Bastien,** merci de m'avoir si bien intégré à la famille Weissend (même si j'ai passé les premières nuits dans la cave). Merci pour tout ce que vous faites pour nous, pour tous les beaux moments passés ensemble, pour votre aide et votre présence au quotidien. Du fond du cœur, merci.

**À ma cousine d'amour Camille,** à tous ces souvenirs, à nos fous-rires et tous ces moments passés ensemble. Merci d'être toi, merci d'être là depuis toujours.

**À ma marraine Sidonie,** tu as toujours su prendre soin de moi et cela jusqu'à aujourd'hui et pour cela je t'en remercie.



**À tous les autres membres de la famille : tonton « Marie-Claire », Manon, Vivi, Olivier, Louann, Zoé, Lilou et JC, Berny, Laura, Lucas, Elise, Léa, Fred et n'oublions pas les enfants (Louise, Martin, Jeanne, Agathe, Constance, Victoire et les deux petits mecs en cours de préparation)** je vous remercie pour votre présence, votre soutien et votre encouragement durant ces longues années. J'ai conscience de la chance que j'ai eu de grandir et d'évoluer à vos côtés et d'être si bien entourée.

**Aux autres membres de la famille Weissend - Ehrminger : Mamie Colette, Mamie Thérèse, Papy Roland, Anne, Léo, Jade** : merci de m'avoir si bien intégré dans la famille depuis toutes ces années et de m'avoir soutenu depuis le début. Je suis très heureuse que vous soyez à mes côtés aujourd'hui.

**À mes deux loulous Jazzy et Thor**, toujours à mes côtés, toujours heureux de me voir, toujours présents pour des caresses, toujours là pour me réconforter ou me faire rire. Je ne pourrais vivre sans vous mes deux loulous.



# *SERMENT D'HIPPOCRATE*

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité, dans l'exercice de la Médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.*

*Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !*



## Sommaire

I- Avant-propos.....	1
II- Introduction.....	3
III- Matériels et méthode.....	25
IV- Résultats.....	29
V- Discussion.....	51
VI- Conclusion.....	59
VII- Annexes.....	61
VIII- Bibliographie.....	69
Table des matières.....	77



## Table des figures

<b>Figure 1:</b> Triade de Virchow : association des trois facteurs (stase sanguine, lésion endothéliale et hypercoagulabilité) favorisant la constitution d'une thrombose	4
<b>Figure 2 :</b> Présentation schématique des trois zones cellulaires lors d'un infarctus rénal	6
<b>Figure 3:</b> « Signe du contour » lors d'un infarctus rénal	10
<b>Figure 4 :</b> Echographie de contraste montrant un infarctus rénal gauche après injection de bulles	11
<b>Figure 5 :</b> Flow Chart	29
<b>Figure 6 :</b> Répartition des patients selon la présence ou l'absence d'insuffisance rénale aiguë à l'admission	34
<b>Figure 7 :</b> Diagnostics initiaux évoqués à la prise en charge	35
<b>Figure 8 :</b> Orientation initiale du patient après le diagnostic d'infarctus rénal	39
<b>Figure 9 :</b> Etapes diagnostiques de l'infarctus rénal	59
<b>Figure 10 :</b> Bilan étiologique, prise en charge et suivi lors d'un infarctus rénal	60



## Table des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Méta analyse des symptômes et des données biologiques des patients avec un diagnostic d'infarctus rénal	8
<b>Tableau 2:</b> Différentes étiologies de l'infarctus rénal (non exhaustif)	12
<b>Tableau 3 :</b> Causes d'infarctus rénaux et bilan complémentaire	19
<b>Tableau 4 :</b> Caractéristiques démographiques et comorbidités des patients	31
<b>Tableau 5 :</b> Caractéristiques cliniques des patients	32
<b>Tableau 6 :</b> Caractéristiques biologiques des patients à l'admission	33
<b>Tableau 7 :</b> Territoire vasculaire de l'infarctus rénal	35
<b>Tableau 8 :</b> Examens du bilan étiologique réalisés dans la cohorte	36
<b>Tableau 9 :</b> Etiologies de l'infarctus rénal	38
<b>Tableau 10 :</b> Prise en charge médicale et chirurgicale de la cohorte	40
<b>Tableau 11 :</b> Evolution de différents paramètres en fin d'hospitalisation	41
<b>Tableau 12 :</b> Répartition des patients suivis pour maladie rénale chronique au décours d'un infarctus rénal dans notre cohorte (n=28)	41
<b>Tableau 13 :</b> Caractéristiques démographiques, cliniques, biologiques et étiologiques en fonction de la présence ou non d'une insuffisance rénale aiguë lors de la prise en charge initiale d'un infarctus rénal	43
<b>Tableau 14 :</b> Variables associées à l'IRA à l'admission en analyse univariée et multivariée (régression logistique binaire)	45
<b>Tableau 15 :</b> Caractéristiques démographiques, cliniques, biologiques et étiologiques en fonction de la présence ou non d'une insuffisance rénale chronique au décours d'un infarctus rénal	47
<b>Tableau 16 :</b> Variables associées à l'IRC au décours de l'hospitalisation en analyse univariée et multivariée (régression logistique binaire)	50
<b>Tableau 17 :</b> Revue de la littérature sur l'IRA et l'IRC après un infarctus rénal	54



## Abréviations

AC : Anticorps

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

AKIN: Acute Kidney Injury

AAN : Anticorps anti nucléaire

AOD : Anticoagulant oraux directs

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AT: Antithrombine

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVK : antivitamine K

BU : Bandelette urinaire

CAT : *Cancer Associated Thrombosis*

CKD EPI: Chronic Kidney Disease Epidemiology

CRP : protéine C réactive

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DFM : Dysplasie fibro-musculaire

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

ECG : électrocardiogramme

EPS : Electrophorèse des protéines sériques

ETT : échographie cardiaque trans-thoracique)

ETO : échographie cardiaque trans-œsophagienne

EVA : échelle visuelle analogique

FA : Fibrillation atriale

HAS : Haute Autorité de Santé

HIF : *hypoxia inductible factor*

HO-1 : *heme oxygenase-1* VEGF

HPN : Hémoglobinurie paroxystique nocturne

Hu : Hématurie

IMC : Indice de masse corporelle

IRA : Insuffisance rénale aigue

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRM : Imagerie par résonance magnétique

KDIGO: Kidney disease Improving Global Outcomes

LDH : Lactate déshydrogénase

PA : Paquets-années

PAD : Pression artérielle diastolique

PAL : Phosphatases alcalines

PAS : Pression artérielle systolique

RFR : Réserve Fonctionnelle Rénale

SAPL : Syndrome des anticorps anti-phospholipide

UHCD : Unité d'Hospitalisation de Courte Durée

VEGF : *vascular endothelial growth factor*

VHB : Virus Hépatite B

VHC : Virus Hépatite C

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

## I- Avant-propos

L'infarctus rénal est une pathologie rare avec une incidence variable selon les études allant de 0.004% à 0.007% (1) (2).

On peut supposer qu'en réalité l'incidence est plus élevée car les patients présentent souvent un tableau de douleurs abdominales pouvant mimer d'autres diagnostics comme une néphrolithiase ou une pyélonéphrite. Avec l'amélioration de l'accessibilité aux différentes techniques d'imageries (scanner, échographie), les diagnostics différentiels sont plus aisément éliminés.

Les deux principales causes d'infarctus rénaux sont les causes emboliques (issues du cœur directement ou de l'aorte) ou la formation de thrombi in situ en lien avec un état d'hypercoagulabilité. Le thrombus peut se trouver tout au long de la division artérielle entraînant des conséquences plus au moins graves sur la fonction du rein.

Le diagnostic est établi par la réalisation d'une imagerie, en particulier le scanner abdominal avec injection de produit de contraste iodé. Le bilan étiologique repose sur de multiples examens qui, nous le verrons, ne sont pas codifiés et sont plus ou moins exhaustifs d'un patient à l'autre.

Le traitement repose en partie sur la mise en place d'une anticoagulation curative ou d'une anti-agrégation plaquettaire avec, dans de rares cas, une intervention chirurgicale.

Le pronostic rénal varie en fonction de l'étendue de l'atteinte parenchymateuse, du contexte étiologique et des comorbidités du patient.

L'infarctus rénal est une affection rare mais souvent la prémisse d'une maladie sous-jacente. Son bilan étiologique est donc primordial, tout comme sa prise en charge multidisciplinaire pour préserver la fonction du rein et éviter l'entrée dans la maladie rénale chronique.



## II- Introduction

### 1- Définitions

L'infarctus rénal est défini comme un évènement vasculaire aigu qui entraîne un défaut de perfusion du parenchyme rénal aboutissant à une ischémie des tissus puis une nécrose dans le territoire concerné. Cela a pour conséquence une perte de fonction de l'organe influencée par certains facteurs (3) (4):

- L'intensité et la durée de l'ischémie.
- La sensibilité du tissu à l'anoxie.
- La possibilité d'une circulation de suppléance.
- La rapidité d'installation : une ischémie brutale ne permet pas la mise en place d'une vascularisation de suppléance contrairement à une ischémie partielle chronique.

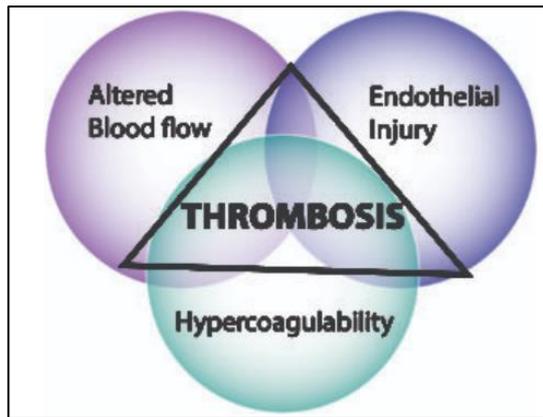
L'infarctus rénal est dit « infarctus blanc » lorsqu'il concerne un territoire de nécrose ischémique exsangue, dans un organe plein, par obstruction d'une artère terminale avec nécrose de coagulation dans le territoire atteint (5). On peut l'opposer à « l'infarctus rouge », entraînant une inondation hémorragique en lien avec une double circulation ou une circulation collatérale abondante.

L'oblitération du vaisseau à l'origine de l'infarctus peut être causée par une thrombose, une embolie, un spasme artériel prolongé, une dissection artérielle ou par voie extrinsèque. Les conséquences d'une oblitération partielle d'une lumière artérielle peuvent être aggravées par certaines conditions générales comme l'anémie ou la baisse du débit cardiaque.

#### a) Thrombose

La thrombose correspond à la coagulation du sang dans une cavité vasculaire (cœur, artère, veine, capillaire). La triade de Virchow est l'association de trois facteurs favorisant la constitution d'une thrombose (**figure 1**) :

- une stase sanguine : elle correspond à la présence d'une variation hémodynamique, d'un changement de débit ou de sens de la circulation sanguine.
- une lésion endothéliale : il s'agit d'une lésion de la paroi vasculaire entraînant un contact direct entre le sang et la matrice extracellulaire engendrant un processus thrombotique. La cause principale est l'athérosclérose, mais la lésion peut également être causée par des mécanismes inflammatoires de vascularite ou de déformation de paroi.
- une hypercoagulabilité : il s'agit de l'ensemble des altérations acquises ou congénitales des voies de la coagulation, conduisant à un état d'hyperviscosité sanguine.



***Figure 1: Triade de Virchow : association des trois facteurs (stase sanguine, lésion endothéliale et hypercoagulabilité) favorisant la constitution d'une thrombose (5).***

### **b) Embolie**

L'embolie est la circulation d'un corps étranger dans le courant circulatoire et son arrêt dans un vaisseau de calibre trop petit pour lui permettre le passage. L'embolie se fixe majoritairement dans une artère car contrairement aux veines, le sens de la circulation va du vaisseau le plus large au plus petit. L'embolie est caractérisée selon le vaisseau sanguin obstrué ou par sa composition. La matière embolisée peut être de différents types (6) :

- Embolie fibrino-cruorique (caillot sanguin), cas le plus fréquent.
- Embolie athéromateuse, (cholestérol ou calcifications, lors de procédures comme un cathétérisme, une chirurgie, ...).
- Embolie graisseuse, (moelle osseuse, lors de fracture).
- Embolie métastatique (cellules tumorales).
- Embolie septique (amas de bactéries ou de fibrine infectée).
- Embolie gazeux (lors d'une pose de cathéter).
- Embolie amniotique (lors des accouchements).
- Embolie cimentaire (lors de certaines chirurgies).

### **c) Spasme artériel prolongé**

Le spasme artériel est une contraction de la paroi musculaire de l'artère aboutissant à une diminution ou un arrêt complet de l'irrigation sanguine du territoire d'aval. Si ce phénomène - souvent décrit pour les artères coronaires - perdure, il peut aboutir à une ischémie tissulaire (7).

#### **d) Compression extrinsèque**

Une compression extrinsèque des vaisseaux peut être à l'origine d'un défaut de perfusion et entraîner un infarctus. Elle peut être créée par différentes structures comme des adénopathies, une masse tumorale, un organe voisin, un corps étranger, etc... Une publication a également rapporté deux cas d'infarctus rénaux par compression diaphragmatique de l'artère rénale (8).

### **2- Epidémiologie de l'infarctus rénal**

L'infarctus rénal est une pathologie rare et peu connue et probablement sous diagnostiquée. En effet, une des premières études s'intéressant à ce sujet date de 1940 : l'analyse de plus de 10 000 autopsies a permis de décrire 205 cas d'infarctus rénaux dont 41 récents et seulement 2 suspectés en pré mortem (2).

Par la suite, quelques études rétrospectives se sont intéressées à cette pathologie avec une incidence allant de 0.004% à 0.007% (1) (9). Il s'agit de manière certaine d'une pathologie rare. Cependant, en l'absence d'études prospectives multicentriques, il est difficile de décrire avec certitude l'épidémiologie de l'infarctus rénal.

Domanovits *et al.* ont montré dans une cohorte de 248 842 patients, admis aux urgences pour un tableau de colique néphrétique, que 17 présentaient des lésions d'infarctus rénal sur le scanner abdominal (1). L'infarctus est plus fréquemment unilatéral, il peut dans certains cas être bilatéral voire associé à des infarctus au niveau d'autres organes (10). L'âge moyen au diagnostic est d'environ 63,5 ans (10). Il peut cependant varier en fonction de la cause de l'infarctus : 65 ans pour les causes cardiogéniques, 43 ans pour les pathologies des vaisseaux, 62 ans pour les états pro-thrombotiques et 49,5 ans pour les causes idiopathiques (10). Les données de morbi-mortalité rapportées sont également très variables (11) (1) (12). Elles dépendent essentiellement de la cause de l'infarctus et des comorbidités. La mortalité peut s'élever jusqu'à 9,5% à 1 mois (1) (11). L'apparition d'une insuffisance rénale chronique après l'évènement n'est pas systématique. Elle concernerait un tiers des patients avec de rares cas nécessitant le recours à une technique d'épuration extra rénale (13).

### **3- Physiopathologie de l'hypoxie rénale**

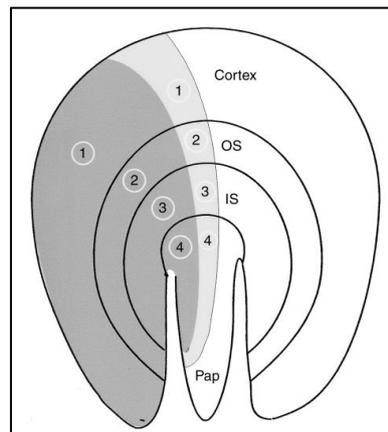
Différentes études se sont intéressées à l'impact sur les cellules rénales de l'hypoxie et aux mécanismes adaptatifs induits par cette hypoxie, notamment dans des modèles murins d'infarctus rénal par ligature d'une branche de l'artère rénale (14). Ces mécanismes ne sont pas clairement compris à l'heure actuelle. On peut visualiser 3 phases après un infarctus (**figure 2**) (14) :

- la phase 1 précoce, jusqu'à 6 heures : les cellules parenchymateuses sont toujours viables.

- la phase 2 intermédiaire, de 1 à 3 jours : les lésions sont bien établies.
- la phase 3 tardive, supérieure à 3 jours : elle correspond à un remodelage tissulaire.

Après 24 heures d'ischémie, différentes zones se dessinent. La première est la zone infarctée s'étendant de la corticale vers la médullaire. La deuxième zone, dite « grise » ou « intermédiaire » est un mélange de cellules nécrosées et saines. Cette zone est en bordure de la zone infarctée. La dernière zone est celle représentant les cellules toujours viables sans dysmorphie. En fonction de la sévérité de l'infarctus, la taille de ces zones peut varier.

A la différence de la nécrose tubulaire aiguë, touchant plus spécifiquement le tube contourné proximal (avec les autres segments tubulaires), la zone atteinte est plus vaste après un infarctus. En effet, elle ne touche pas seulement une partie du néphron mais bien toute l'épaisseur de la corticale et s'étend jusqu'à la médullaire. Parallèlement, on observe une augmentation de certains facteurs comme HIF (*hypoxia inducible factor*), HO-1 (*heme oxygenase-1*) et VEGF (*vascular endothelial growth factor*), associée à la prolifération des cellules endothéliales capillaires, interstitielles et tubulaires (15).



**Figure 2 : Présentation schématique des trois zones cellulaires lors d'un infarctus rénal (14) :** L'infarctus s'étend du cortex (1) à la zone externe (2) puis interne (3) de la médullaire pour atteindre la zone papillaire (4). Un jour après l'occlusion de la branche de l'artère rénale, l'analyse morphologique retrouve une zone intermédiaire (en gris clair) entre la zone infarctée (en gris foncé) et la zone saine (blanche). OS : outer stripe (médullaire externe) IS : inner stripe (médullaire interne) Pap : papilla (papille)

#### 4- La réserve fonctionnelle rénale

Après un infarctus rénal, l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) puis chronique (IRC) n'est pas systématique. En effet, l'augmentation de la créatinine, reflet d'une altération du débit de filtration glomérulaire, n'apparaît qu'après une atteinte étendue des glomérules fonctionnels. Certains

articles rapportent la nécessité d'une atteinte de plus de 50% des glomérules (16) (17). Le principe de réserve fonctionnelle rénale (RFR) date de 1983. Bosh *et al.* démontrent, qu'après une consommation importante de protéines, le débit de filtration glomérulaire augmente après 1 à 2 heures (18). La différence entre le DFG basal et le DFG maximal induit par cette charge protéique représente la RFR. Autrement dit, la RFR est la capacité du rein à augmenter sa capacité de filtration en réponse à certains stimuli et agressions. On peut la comparer à l'adaptabilité du cœur à augmenter son débit en réponse à un stress (16). Cependant, la réserve fonctionnelle rénale peut être altérée au décours d'un épisode d'infarctus rénal, rendant vulnérable le patient à tous les épisodes d'agressions ultérieurs (19). Ces patients présentent une vulnérabilité rénale et doivent être sensibilisés à aux mesures de néphro-protection et de limitation du stress rénal.

## **5- Présentations cliniques et biologiques de l'infarctus rénal : une pathologie « caméléon »**

### **a) Présentations cliniques**

Du fait de sa faible prévalence et de la non spécificité de sa clinique, le diagnostic d'infarctus rénal est difficile à poser. Il est souvent diagnostiqué plus de deux jours après le début des symptômes (9). Bourgault *et al.* rapportent un le délai moyen de  $5,4 \pm 6,5$  jours (20). Le tableau clinique peut mimer des symptômes évoquant des diagnostics beaucoup plus fréquents comme celui de la colique néphrétique, de la pyélonéphrite aiguë ou de l'abdomen chirurgical (appendicite, sigmoïdite, ...). Dans cette méta-analyse, le patient se présente dans la majorité des cas avec un tableau clinique de douleurs du flanc (153 patients sur 165) et/ou abdominales (82 patients sur 165) (**tableau 1**). Dans une série de 11 patients présentant un infarctus rénal, Korzets *et al.* rapportent 10 cas ayant présenté une douleur abdominale (21). Dans une autre série, Paris *et al.* rapportent une douleur abdominale chez 76% des 55 patients de leur cohorte (22). Cette douleur abdominale est accompagnée de nausées ou de vomissements dans près de 60% des cas et de fièvre dans moins de 50% des cas (**tableau 1**) (20). A cette symptomatologie peut s'ajouter une hypertension artérielle inaugurale d'origine réno-vasculaire (en lien avec une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone par augmentation de synthèse de rénine). La douleur, présente dans la majorité des cas, peut également participer à l'élévation de la pression artérielle (23). L'hypertension artérielle peut persister et devenir chronique au décours de l'infarctus rénal (22).

Plus rarement, les infarctus rénaux peuvent être découverts de manière fortuite, sans présence au moment du diagnostic de symptômes cliniques évidents (22).

## b) Anomalies biologiques

Le tableau biologique n'est pas spécifique (**tableau 1**). On retrouve fréquemment une augmentation des LDH (lactate déshydrogénase). Il s'agit d'une enzyme cytoplasmique présente dans les tissus et facilement libérée dans le plasma lors d'une lésion tissulaire non spécifique d'un organe. Dans une étude réalisée par Antopolsky *et al.*, 26 des 37 patients avec infarctus rénal ont présenté une augmentation des LDH (24). Comme le montre la méta-analyse (**tableau 1**), l'augmentation des LDH est également constatée dans 95% des cas (97 patients sur 102). Les LDH peuvent être un marqueur biologique discriminant puisqu'aucun des deux diagnostics différentiels les plus cités - pyélonéphrite aiguë ou colique néphrétique - n'augmente de manière accrue la concentration de cette enzyme.

L'hyperleucocytose est également présente dans de nombreux cas. Dans cette même série, on retrouve 26 patients sur 38 avec une hyperleucocytose, parfois associée à une augmentation de la CRP (protéine-C réactive) (24).

La présence d'une insuffisance rénale aiguë n'est pas rare. Selon l'étude de Bourgault *et al.*, 40% des patients ont présenté une insuffisance rénale aiguë contre 65% dans l'étude de Hazanov *et al.* (20) (25). La présence d'une hématurie microscopique ou macroscopique peut également être présente parfois associée à une protéinurie (24).

**Tableau 1: Méta analyse des symptômes et des données biologiques des patients avec un diagnostic d'infarctus rénal** (1) (26) (9) (23) (25) (27) (28)

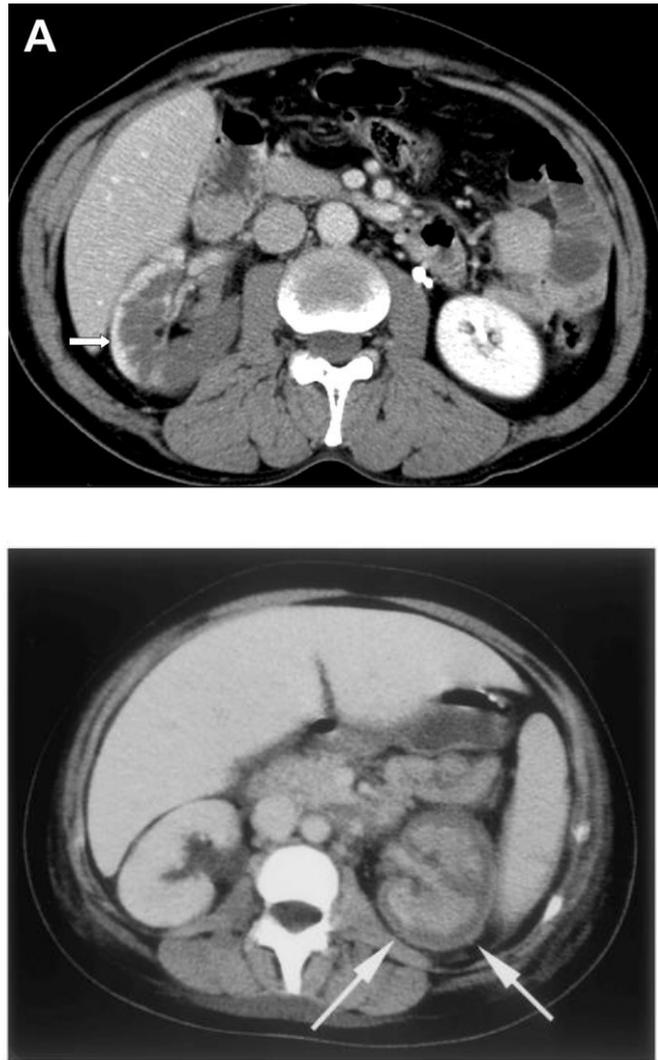
		Current study	Lessman et al [2]	Wong et al [7]	Lumerman et al [6]	Domanovits et al [3]	Korzets et al [5]	Hazanov et al [1]	Huang et al [4]	Total
Symptoms	No. of patients	38	17	12	7	17	10	44	20	165
	Flank pain	21 (55%)	7 (41%)		7	17	10	44	20	153
	Abdominal pain	23 (60%)	7 (41%)		3 (43%)	11 (65%)	9 (90%)	14 (32%)	17 (85%)	82 (54%)
	Nausea/vomiting	16 (42%)	8 (47%)		3 (43%)	9 (53%)	3 (30%)	33 (75%)	17 (85%)	92 (60%)
	Fever	6 (16%)	10 (59%)		4 (57%)	0	4 (40%)	43 (98%)	3 (15%)	78
	Confusion	2 (5%)	0		3 (43%)	0	5 (50%)	18 (41%)	1 (5%)	43
	Diarrhea	3 (8%)	0		1	0	0	0	0	3
	Dyspnea	3 (8%)	0		0	0	0	0	0	3
	Chest pain	2 (5%)	0		0	0	0	0	0	3
Laboratory data	Elevated LDH (mean, IU/mL)	26/37 (1572)	14/14 (ND)		7/7 (ND)	16/17 (ND)	ND (1570)	41/44 (1100)	19/20 (812)	97/102 (95%)
	Elevated AST (mean, IU/mL)	12/35 (82)	10/15 (ND)		4/7 (ND)	ND	ND	ND (99)	ND (60)	<sup>a</sup>
	Elevated ALT (mean, IU/mL)	12/35 (65)	5/6 (ND)		4/7 (ND)	ND	ND	ND (91)	ND (50)	<sup>a</sup>
	Elevated WBC (mean, IU/mL)	26/38 (12.4)	17/17 (19.9)		4/7 (ND)	ND	ND (12.9)	ND	ND (12.9)	<sup>a</sup>
	Elevated creatinine (mean, mmol/L)	3/38 (0.86)	15/17 (ND)		1/7 (ND)	ND	3/10 (ND)	29/44 (ND)	ND (0.1)	51/116
	Hematuria	10/20	12/14		4/7	14/15	10/10	21/39	9/20	80/125 (64%)
	Proteinuria	7/20	14/14		3/7	12/15	ND	17/38	7/20	60/124 (48%)

## 6- Diagnostic

### a) Angioscanner rénal

Le diagnostic de certitude est radiologique et privilégie la réalisation d'un angioscanner. Il s'agit de l'examen de référence lors de la présence d'un tableau de douleurs abdominales. Il permet d'éliminer une lithiase rénale, une pyélonéphrite ou une autre cause digestive, diagnostics nettement plus fréquents que celui d'infarctus rénal. Il convient devant un tableau de douleurs abdominales (évoquant initialement celui d'une colique néphrétique) de réaliser un scanner sans injection de produit de contraste iodé (pour éliminer le diagnostic de colique néphrétique) et de compléter avec une injection si ce dernier ne permet pas de poser un diagnostic (21) (29) (30) (31). Le scanner abdominal (rénal) avec injection de produit de contraste iodé est l'examen de première intention pour poser le diagnostic d'infarctus rénal.

Dans une cohorte de 300 patients venus consulter aux urgences pour un tableau initial de colique néphrétique, les patients qui, après réalisation d'un ASP et d'une échographie, n'avaient pas de diagnostic ont bénéficié d'un angioscanner. Cela a permis de diagnostiquer 3 infarctus rénaux (29). Les auteurs soulignent l'importance de la réalisation d'un scanner injecté devant un tableau de colique néphrétique n'ayant pas fait sa preuve pour ne pas passer à côté d'un diagnostic d'infarctus rénal. Les coupes scanographiques sans injection de produit de contraste ne montrent aucune anomalie. La zone infarctée apparaît après injection de produit de contraste iodé comme une lésion hypodense, triangulaire, à bords nets, avec une topographie vasculaire (29). Cette lésion peut être confondue avec une lésion de pyélonéphrite, cependant la présence du « *rim sign* » (signe du contour) est pathognomonique d'une atteinte vasculaire (**figure 3**). Cela correspond à un liseré sous-capsulaire rehaussé par le produit de contraste au contact du bord externe de l'infarctus. Il traduit la présence d'une fine bande de cortex dont la vascularisation reste préservée par les artères capsulaires. Il est généralement absent en phase artérielle précoce et survient en phase néphrographique. Il est décrit dans environ 50% des cas dans l'étude de Régine *et al.* (32). A noter, que les lésions ischémiques contrairement aux lésions infectieuses n'entraînent pas d'infiltration de la graisse rénale, ni de syndrome de masse par œdème (29). Dans l'étude d'Elalouf *et al.*, 100% des patients sont diagnostiqués par la réalisation d'un scanner injecté (33).



***Figure 3: « Signe du contour » lors d'un infarctus rénal*** (34) (35)

**b) IRM (imagerie par résonance magnétique) rénale**

L'IRM rénale permet également d'affirmer le diagnostic d'infarctus rénal. Elle est utilisée surtout en cas de contre-indication au scanner avec injection de produit de contraste iodé. Radiologiquement, on objective une disparition du contraste cortico - médullaire sur les séquences en T1 et un hypersignal précoce de la zone infarctée en T1 et T2. Malheureusement, le délai d'obtention de cet examen rend difficile son indication en première intention.

**c) Echographie rénale**

L'échographie rénale avec analyse doppler permet également de diagnostiquer l'infarctus rénal. Il se manifeste par une plage doppler dépourvue de signal couleur (lorsque la zone infarctée est importante). Dans les premières heures, le cortex conserve une échostructure normale puis devient

hypoéchogène. Il peut être difficile de visualiser les parties les plus profondes du rein. Il est de ce fait, moins sensible que le scanner. Cependant, l'injection d'un produit de contraste échographique de type microbulle permet d'augmenter sa sensibilité (36). Les produits de contraste ultrasonographiques sont des microbulles injectées par voie veineuse périphérique. Leur constitution gazeuse permet une réfraction majorée des ultrasons. Contrairement aux autres produits de contraste (iode, gadolinium), ils restent dans le secteur vasculaire sans diffuser dans le secteur interstitiel. La demi vie est courte et l'élimination est respiratoire. Il n'est donc pas contre indiqué chez le sujet insuffisant rénal. Il permet une analyse précise des vaisseaux et micro-vaisseaux pouvant confirmer le diagnostic d'infarctus rénal (**figure 4**) (37).



***Figure 4 : Echographie de contraste montrant un infarctus rénal gauche après injection de bulles (38)***

#### **d) Scintigraphie rénale**

La scintigraphie rénale est un examen simple et non invasif mais intervenant de manière marginale dans le diagnostic de l'infarctus rénal. La scintigraphie au DMSA (acide dimercapto-succinique) détecte principalement les infarctus de grande taille et est surtout utile pour apprécier les conséquences fonctionnelles d'une atteinte intra-parenchymateuse. Elle permet une évaluation de la « masse fonctionnelle » de chaque rein et permet donc une évaluation des séquelles.

#### **e) Angiographie**

L'angiographie, compte tenu des performances des autres examens radiologiques d'une part et de sa morbidité d'autre part n'est plus indiquée pour la réalisation du diagnostic sans prise en charge chirurgicale ou endovasculaire (29).

## 7- Etiologie et pathogénicité

De nombreuses causes d'infarctus rénal sont décrites, elles sont résumées dans le **tableau 2**. On peut classiquement les diviser en plusieurs catégories : cardiogénique, atteinte vasculaire, hypercoagulabilité, idiopathique.

**Tableau 2: Différentes étiologies de l'infarctus rénal (non exhaustif)**

<u>Origine cardiogénique</u> <ul style="list-style-type: none"><li>- Fibrillation atriale et arythmie emboligène</li><li>- Valve cardiaque artificielle thrombosée</li><li>- Endocardite</li><li>- Thrombi dans l'aorte supra-rénale ou dans le ventricule gauche</li><li>- Embolie paradoxale en cas de foramen ovale perméable</li></ul>
<u>Origine vasculaire</u> <ul style="list-style-type: none"><li>- Dissection de l'artère rénale</li><li>- Traumatisme artériel</li><li>- Syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos</li><li>- Vascularite : Pan-artérite noueuse, Behçet</li><li>- Compression lymphatique</li><li>- Consommation de drogues (cocaïne)</li></ul>
<u>Etat d'hypercoagulabilité</u> <ul style="list-style-type: none"><li>- Thrombophilie héréditaire</li><li>- Maladies oncologiques</li><li>- Syndrome des anticorps anti-phospholipides</li><li>- Syndrome néphrotique</li><li>- Hyperhomocystéinémie</li><li>- Hémoglobinurie paroxystique nocturne</li></ul>
<u>Origine idiopathique</u>

### a) Origine cardiogénique

L'origine d'une embolie fibrinocruorique est le plus souvent l'oreillette gauche dans le cadre d'une arythmie par fibrillation atriale (FA), le ventricule gauche dans le cadre d'un infarctus du myocarde ou le détachement d'un embole à partir d'une plaque athéromateuse aortique sus-rénale. Enfin, les végétations valvulaires lors d'épisodes d'endocardites infectieuses ou les embolies paradoxales en

présence d'un foramen ovale perméable peuvent également être incriminées. La FA est la cause la plus fréquente d'infarctus rénal d'origine cardiogénique (39). Dans l'étude de Oh *et al.*, sur 244 patients présentant un infarctus d'origine cardiogénique, 211 étaient secondaires à une FA (39). Toutefois, le risque d'embolies rénaux chez les patients avec fibrillation atriale reste rare. Frost *et al.* ont analysé plus de 20 000 patients présentant une FA, l'infarctus rénal représente seulement 2% des évènements thromboemboliques (40). Lors d'un épisode d'infarctus rénal, il est primordial de rechercher une origine cardiogénique (39).

## **b) Origine vasculaire**

L'origine vasculaire est en lien avec une anomalie artérielle (ou veineuse) rénale. Encore une fois, les causes sont multiples.

L'atteinte vasculaire la plus fréquente est la dissection de l'artère rénale. Sur 33 cas d'infarctus rénaux en lien avec une origine vasculaire, 21 sont secondaires à une dissection artérielle (39). La dissection peut être spontanée et isolée sans cause sous-jacente identifiable (40). La dissection peut également être iatrogène (lors de gestes chirurgicaux ou de radiologie interventionnelle). Elle peut également survenir lors d'un traumatisme à haute cinétique ou après des efforts physiques intenses (microtraumatismes répétés) (41). D'autres atteintes vasculaires pouvant entraîner un infarctus sont les sténoses, thromboses, rupture d'anévrisme ou avulsion. Toutes ces anomalies vasculaires peuvent se retrouver dans certaines maladies comme : le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos, la pan-artérite noueuse, la maladie de Buerger, la dysplasie fibromusculaire. Certains cas sont décrits chez les consommateurs de cocaïne ou de marijuana (42).

### **1. Le syndrome de Marfan**

Le syndrome de Marfan est une maladie génétique rare entraînant la production d'une protéine défectueuse, la fibrilline 1. Cela entraîne un défaut de fabrication de la matrice extra-cellulaire du tissu conjonctif avec pour conséquence une fragilité de la paroi des vaisseaux (43).

### **2. Le syndrome d'Ehlers-Danlos**

Le syndrome d'Ehlers-Danlos est également une anomalie rare du tissu conjonctif d'origine héréditaire entraînant une fragilité au niveau de la paroi des vaisseaux (44).

### **3. La dysplasie fibromusculaire (DFM)**

La dysplasie fibromusculaire (DFM) ou fibrodysplasie artérielle est une anomalie de la paroi des artères de moyens et petits calibres pouvant entraîner des sténoses localisées, plus rarement des anévrismes ou une déchirure de paroi par dissection artérielle pouvant aboutir à un infarctus rénal.

Les artères rénales sont les artères le plus souvent atteintes. Cette maladie touche principalement les femmes (4 femmes pour un homme) d'âge moyen (45). L'aspect radiologique évoque celui d'un « collier en perles enfilées », par succession de sténoses et d'anévrysmes. La physiopathologie complète de cette maladie reste encore inconnue avec l'influence de certains facteurs génétiques, environnementaux, hormonaux, etc... (46).

### c) Etat d'hypercoagulabilité

Les états d'hypercoagulabilité peuvent être à l'origine d'infarctus rénaux. En effet, dans une série de 438 patients, 29 cas (soit 6%) ont présenté un état d'hypercoagulabilité expliquant la survenue de l'infarctus rénal (39). Parmi les causes, certaines étaient acquises et d'autres héréditaires.

#### 1. Maladies oncologiques

Le cancer est associé à une augmentation du risque thromboembolique, on parle de CAT « *Cancer Associated Thrombosis* ». On mentionne plutôt l'apparition de thromboses veineuses profondes ou d'embolies pulmonaires (47). Mais le cancer est également associé à des événements thrombotiques artériels comme l'infarctus rénal.

En effet, le cancer est responsable d'un état d'hypercoagulabilité lié à l'expression et/ou à la sécrétion par les cellules cancéreuses de facteurs pro-coagulants comme la génération de thrombine. Certains traitements peuvent également entraîner des lésions endothéliales ou être pourvoyeurs d'événements thrombotiques. Dans une cohorte de 2,7 millions de patients atteints de cancer, 2,4% ont présenté un événement thrombotique artériel (48). On peut distinguer deux situations : le risque d'événement artériel thrombotique chez des patients avec un diagnostic de cancer établi et la probabilité de trouver un cancer sous-jacent chez une personne présentant ce type d'événement. Le risque de thrombose artérielle est plus important durant les premiers mois après le diagnostic de cancer. Navi *et al.* ont évalué le risque cumulatif sur 6 mois d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral chez près de 280 000 patients atteints d'un cancer et l'incidence était de 4,7%, soit deux fois plus importante que les témoins appariés en fonction de l'âge et du sexe (52).

Parallèlement, une étude danoise a analysé le risque de développer un cancer chez 6600 patients présentant une thrombose artérielle des membres inférieurs. Durant les six premiers mois après l'événement, le risque cumulatif de développer un cancer était de 2,5%. Il augmentait à 3,5% après un an et à 17,9% après 20 ans (49).

## 2. Maladies hématologiques

Certaines maladies hématologiques peuvent entraîner des thromboses comme notamment l'hémoglobinurie paroxystique nocturne (HPN) ou maladie de Marchiafava-Micheli. La maladie se caractérise par des poussées nocturnes d'hémolyse pouvant être associées à des thromboses artérielles dont les artères rénales. Le diagnostic se fait par une détection par cytométrie en flux d'anomalies à la surface des érythrocytes circulants (50). Oh *et al.* ont rapporté dans une cohorte, le cas d'un patient ayant présenté un infarctus rénal dans le cadre d'une hémoglobinurie paroxystique nocturne (39). La recherche de la mutation du clone HPN doit être réalisée selon les recommandations lors d'une thrombose des vaisseaux de moyens et gros calibres associée à une hémolyse et une aplasie médullaire (51).

D'autres pathologies hématologiques comme la maladie de Vaquez ou polyglobulie primitive sont associées à une augmentation du risque de thrombose artérielle. Elle se caractérise par une augmentation de l'hémoglobine et de l'hématocrite au-delà des valeurs normales pour l'âge et le sexe. Le diagnostic se fait selon plusieurs critères (association de critères majeurs et/ou mineurs) dont la recherche de la mutation JAK2 (52). Aucun cas n'a été décrit dans la littérature mais cette maladie a été recherchée à plusieurs reprises dans notre cohorte. La recherche de cette mutation est recommandée en cas de thrombose splanchnique.

## 3. Syndrome néphrotique

Le syndrome néphrotique est caractérisé par l'association d'une protéinurie supérieure à 3g/24 heures et d'une albuminémie inférieure à 30g/L. Les patients avec un syndrome néphrotique ont un risque important de présenter un évènement thrombotique artériel ou veineux. Le risque de thrombose de la veine rénale est plus important (53). Dans le registre danois étudiant 3967 patients avec un syndrome néphrotique, le risque absolu de présenter un évènement thrombotique artériel et veineux à 1 an était respectivement de 4 et 3%, et à 10 ans de 14 et 8% contre 1 et 0.4% à 1 an et 9 et 3% à 10 ans chez les patients contrôles (54).

La cause de l'hypercoagulabilité n'est pas encore complètement élucidée. Plusieurs perturbations de la coagulation sont décrites comme par exemple la diminution des protéines anticoagulantes (plasminogène, protéine C et S) en lien avec la perte urinaire des protéines, l'activation plaquettaire, l'hyperfibrinogénémie ou d'autres mécanismes (55).

Des cas exceptionnels d'infarctus rénaux ont été décrits dans un contexte de syndrome néphrotique secondaire à une amylose. Une étude montre que 18 des 87 patients suivis pour amylose (AL, héréditaire à transthyrétine ou sénile) ont présenté un infarctus rénal soit 20.7% de la cohorte (56).

#### 4. Thrombophilies acquises et héréditaires

Plusieurs anomalies héréditaires ou acquises peuvent être à l'origine de l'apparition d'évènements thrombotiques artériels et/ou veineux.

Le bilan de thrombophilie comprend plusieurs dosages :

- Recherche d'un anticoagulant circulant (à répéter à 12 semaines si positivité) – acquis
- Dosage des anticorps anti-cardiolipines et anti- $\beta$ 2-glycoprotéine 1 (IgG et IgM) (à répéter à 12 semaines si positivité)
- Dosage des inhibiteurs de la coagulation : antithrombine III (AT), protéine C, protéine S
- Recherche de mutations des facteurs II (prothrombine) et V Leiden

Ce bilan est recommandé en cas de thromboses artérielles ou veineuses inexpliquées chez les sujets de moins de 50 ans ou en cas de thromboses de localisations inhabituelles (51).

Pour rappel, la protéine C, la protéine S et l'AT sont des anticoagulants endogènes qui participent à l'homéostasie. Le foie synthétise la protéine C et la transforme en enzyme active sous l'effet de la thrombine en présence de calcium et de phospholipides. La protéine S est son cofacteur et elles agissent ensemble pour exercer une activité anticoagulante physiologique. Leur déficit entraîne donc un environnement pro-thrombogène. La présence d'une mutation ponctuelle du gène codant pour le facteur V se traduit par une anomalie de synthèse de ce facteur, alors appelé facteur V Leiden. La conséquence de cette mutation est une altération de l'inactivation du facteur V ou « résistance du facteur V à la protéine C activée » entraînant une production plus intensive de thrombine et donc un environnement pro coagulant. Il s'agit de la thrombophilie héréditaire la plus répandue. Elle concerne 5 à 8% des personnes caucasiennes porteuses d'une mutation hétérozygote. La mutation du gène codant pour la prothrombine, facteur II est la deuxième mutation la plus fréquente. Cette mutation génétique entraîne une augmentation de la concentration de prothrombine. Environ 1 à 4% des personnes caucasiennes sont porteurs hétérozygotes de cette mutation (57).

#### **Syndrome des anticorps-anti-phospholipide (SAPL)**

Il s'agit d'une maladie inflammatoire et vasculaire avec une physiopathologie complexe faisant intervenir des facteurs immunologiques, vasculaires et des facteurs liés à l'hémostase. Il s'agit d'une thrombophilie acquise. Cette maladie est caractérisée par un état d'hypercoagulabilité acquis qui se caractérise par la présence persistante d'auto-anticorps dirigés contre les protéines liées aux phospholipides des membranes cellulaires (présence d'anticoagulant circulant de type lupique, présence d'IgG ou d'IgM anti-cardiolipine, présence d'IgG ou d'IgM anti- $\beta$ 2 glycoprotéine 1) et la présence d'évènements thrombotiques (veineux ou artériels) et/ou obstétricaux. Le diagnostic est

établi après confirmation des critères biologiques et cliniques. Dans l'étude de Nochy *et al.* portant sur 16 cas de SAPL, deux cas d'infarctus rénaux en rapport avec une thrombose des artères rénales étaient décrits (58). Le dosage des anticorps du SAPL fait partie du bilan de thrombophilie et pour confirmer le diagnostic, le dosage doit être renouvelé à douze semaines en cas de positivité.

### **Déficit protéines C, S, mutation Facteur V Leiden et facteur II**

Ces déficits peuvent être héréditaires ou acquis (baisse du taux de protéine S durant la grossesse et lors de la prise de pilule œstroprogestative, effets indésirables de certaines chimiothérapies, perte d'ATIII lors du syndrome néphrotique, ...).

Les données de la littérature sont discordantes quant à l'implication des thrombophilies dans les mécanismes thrombotiques artériels (59). Dans une étude rétrospective portant sur 522 patients, les auteurs ont retrouvé un risque accru d'évènements thrombotiques artériels (risque relatif multiplié par 5) chez les patients de moins de 55 ans avec un déficit en protéine S ou C (60). Dans une autre étude, 6 patients sur 94 présentant un infarctus rénal avaient une thrombophilie héréditaire (20).

### **Hyperhomocystéinémie**

L'homocystéine est un acide aminé intermédiaire dans le métabolisme de la méthionine. Son dosage a un intérêt clinique non démontré dans la majorité des cas de thromboses de l'adulte (61). Les études sont controversées et l'association entre hyperhomocystéinémie et thrombose ne semble plus significative lorsque les variables confondantes sont pleinement prises en compte (62). Dans une autre étude portant uniquement sur des patients présentant un infarctus rénal, un bilan de thrombophilie a été réalisé dans le groupe « cause idiopathique » et, parmi 16 patients testés, 8 présentaient une anomalie dont 5 une hyperhomocystéinémie (11). D'autres études ont décrit un lien entre l'hyperhomocystéinémie et l'apparition d'évènements vasculaires (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, ...), même si la causalité directe reste à démontrer (63). Son dosage ne fait pas partie du bilan systématique de thrombophilie.

#### **5. Autres cas**

Certains cas d'infarctus rénal ont été décrits également lors d'infections virales comme l'infection à SARS-Cov2 (64).

#### **d) Origine idiopathique**

Dans un certain nombre de cas, aucune étiologie n'est retrouvée, on parle alors d'une origine idiopathique. Cette situation n'est pas rare puisque, dans l'étude de Oh *et al.*, 132 des 438 patients

(30,1%) sont classés « origine idiopathique » (39). Dans l'étude de Bourgault *et al.*, 28,7% des patients sont également classés dans cette catégorie (20).

## 8- Bilan étiologique

Le bilan étiologique lors d'un infarctus rénal n'est pas clairement codifié. Parmi les examens les plus pertinents, on retrouve l'échographie cardiaque trans-thoracique (ETT) ou l'échographie cardiaque trans-œsophagienne (ETO) avec un électrocardiogramme (ECG) ou holter rythmique pour éliminer l'origine embolique ainsi que la prescription d'hémocultures dans la recherche d'une origine embolique sur endocardite infectieuse (65).

En l'absence de cause évidente, tous les patients avec un infarctus rénal doivent avoir une recherche de fibrillation atriale et un bilan de thrombophilie. Le contexte global peut également être évocateur d'une étiologique ou d'une autre.

L'interrogatoire doit être complet avec notamment :

- Recherche d'antécédents personnels (ou familiaux) d'évènements thrombotiques ou emboliques (Accident vasculaire cérébral, infarctus mésentérique, embolie pulmonaire, ...)
- Recherche d'arguments pour une infection
- Recherche de signes généraux : asthénie, perte de poids
- Recherche d'atteintes extra rénales
- Consommation de drogues

Le tableau suivant regroupe les causes d'infarctus rénal et les examens complémentaires *ad hoc* permettant de poser le diagnostic (**tableau 3**).

**Tableau 3 : Causes d'infarctus rénaux et bilan complémentaire**

<b><u>Hypothèse étiologique</u></b>	<b><u>Examens complémentaires</u></b>
<p><b><u>Origine cardiogénique</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fibrillation atriale</li> <li>- Valve cardiaque artificielle thrombosée</li> <li>- Endocardite</li> <li>- Thrombi dans l'aorte supra rénale ou dans le ventricule gauche</li> <li>- Embolie paradoxale en cas de foramen ovale perméable</li> </ul>	<p><b>Echographie cardiaque transthoracique et/ou transœsophagienne</b></p> <p><b>Electrocardiogramme / Holter rythmique</b></p> <p><b>Hémocultures</b></p> <p>Test aux bulles (embolie sur foramen ovale perméable)</p>
<p><b><u>Origine vasculaire</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dissection artère rénale spontanée</li> <li>- Post dissection aortique</li> <li>- Traumatisme artériel</li> <li>- Syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, dysplasie fibromusculaire</li> <li>- Vascularite : Pan artérite noueuse, Behçet</li> <li>- Compression lymphatique</li> <li>- Consommation de drogues cocaïne</li> </ul>	<p><b>Imagerie des vaisseaux (angioscanner, angio-IRM, échographie doppler)</b></p> <p>Screening toxicologique</p>
<p><b><u>Etat d'hypercoagulabilité</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Etat malignité</li> <li>- Syndrome des anticorps anti-phospholipide</li> <li>- Syndrome néphrotique</li> <li>- Hyperhomocystéinémie</li> <li>- Hémoglobinurie paroxystique nocturne (HPN)</li> </ul>	<p><b>Bilan de thrombophilie</b></p> <p>(Homocystéinémie)</p> <p>Marqueurs tumoraux</p> <p>Bandelette urinaire, recherche de protéinurie et d'albuminurie, albuminémie</p> <p>Recherche clone HPN</p>

## 9- Traitement de l'infarctus rénal

Le traitement de l'infarctus rénal est conditionné par le mécanisme causal, le délai diagnostic ainsi que l'étendue des lésions et les comorbidités du patient. Il s'agit d'une urgence, l'enjeu étant la préservation de la fonction rénale.

A l'heure actuelle, les stratégies thérapeutiques ne sont pas clairement établies du fait de la rareté de la maladie et il n'y a pas d'études prospectives randomisées comparant le traitement chirurgical au traitement médical. Dans une étude rétrospective portant sur 42 cas d'infarctus rénal, 13 patients ont reçu un traitement chirurgical et 29 un traitement médical avec une clairance moyenne passant de 74 à 55 mL/min/1.73 à 30 mois de suivi pour la prise en charge chirurgicale et de 66 à 60 mL/min/1.73 à 13 mois de suivi pour la prise en charge médicale, sans différence significative entre les deux groupes (66).

### a) Traitement en phase aiguë

Dans la majorité des cas, le traitement est médical et conservateur avec l'instauration rapide d'une anticoagulation efficace relayée par anti-vitamine K (AVK), anticoagulants oraux directs (AOD) ou antiagrégants plaquettaires. Dans l'étude de Lessman *et al.*, 25 patients sur 27 sont pris en charge médicalement et 2 chirurgicalement (26). Dans l'étude de Silverberg *et al.*, 69% des 42 patients présentant un infarctus rénal ont un traitement médical et 31% un traitement chirurgical (66).

Associé à cela, il faut traiter l'hypertension artérielle et soulager le patient par antalgie adaptée à l'Echelle Visuelle Analogique (EVA). En l'absence d'insuffisance rénale aiguë et/ou d'hyperkaliémie, le traitement de choix est un inhibiteur du système rénine-angiotensine aldostérone (22).

Lors du diagnostic, il faut évaluer l'intérêt et le bénéfice d'une revascularisation. Il n'y a pas de durée précise pour laquelle il a été démontré que la revascularisation n'était pas bénéfique. Les données varient entre les études.

Pour envisager une revascularisation, il est primordial de connaître (67) :

- La durée de l'ischémie : elle a un impact direct sur la viabilité des tissus et des dommages cellulaires. Le début d'apparition des symptômes caractérise en général le début de l'ischémie.
- Le type de vaisseaux atteints (artère principale ou branche de l'artère principale) et son degré d'occlusion (total ou partiel) : cela permet d'estimer le pourcentage d'atteinte parenchymateuse.
- Le débit de filtration glomérulaire : il dépend de l'étendue de l'atteinte parenchymateuse mais également de la réserve fonctionnelle rénale du rein controlatéral.
- L'état général du patient : il permet d'évaluer sa capacité à subir une chirurgie.

En tenant compte de ces différents facteurs, la revascularisation est susceptible d'être bénéfique dans les cas suivants (68):

- Occlusion complète de l'artère rénale principale (ou une de ses divisions principales) depuis moins de 6 heures.
- Occlusion complète de l'artère rénale principale (ou une de ses divisions principales) sur un rein unique ou avec réduction significative de la fonction rénale (DFG < 50mL/min/1.73).
- Occlusion partielle de l'artère rénale principale (ou une de ses divisions principales) depuis moins de 24 heures ou plus si présence d'une réduction significative de la fonction rénale, persistance de douleurs, apparition ou aggravation d'une hypertension artérielle.
- Patient dont la cause de l'infarctus est une dissection artérielle.

Il existe plusieurs techniques de revascularisation dont la majorité emploie des techniques par voie endovasculaire et la minorité des techniques chirurgicales dites ouvertes. Par voie endovasculaire, l'opérateur peut avoir recours à une thrombolyse locale ou à une thrombectomie associée ou non à une angioplastie/pose de stent. Le choix de la technique dépend du chirurgien. Les techniques chirurgicales dites « ouvertes » sont plutôt réservées aux cas de dissection aortique s'étendant aux artères rénales, en cas d'échec de la procédure endovasculaire (pontage secondaire) ou au cas de traumatismes.

La thrombolyse systémique pourrait être utilisée mais les données sont très pauvres et le risque de saignement n'est pas négligeable. En pratique, cette option thérapeutique n'est que très rarement envisagée. Il existe un cas de patient avec de multiples modifications génétiques pro-thrombotiques traité par Ténecteplase dans le cadre d'un infarctus rénal unilatéral avec une disparition complète des symptômes et une fonction rénale préservée à plusieurs semaines de la prise en charge, sans effets indésirables (69).

La prise en charge chirurgicale peut entraîner certaines complications comme un hématome, une allergie (dans le cas d'utilisation de produits de contraste iodés), une dissection artérielle, une embolie, etc... Ainsi, l'évaluation du rapport bénéfice/risque est indispensable avant chaque prise en charge.

#### **b) Traitement au « long cours »**

La durée de l'anticoagulation n'est pas codifiée après la survenue d'un infarctus rénal. Néanmoins, il semble indispensable de maintenir une anticoagulation à long terme dans le cadre d'une arythmie par FA ou lors de l'identification d'une thrombophilie. En effet, lors d'une FA, le risque d'une récurrence d'événements thrombotiques est important. Certaines études rapportent un taux de récurrence de 20% à 15 ans (25).

En cas de prise en charge à la phase aiguë par une procédure d'angioplastie associée ou non à un *stenting*, les patients sont traités par une double anti-agrégation plaquettaire (par aspirine et clopidogrel) pour une durée allant d'un (si angioplastie seule ou stent nu) à six mois (si stent actif) avec un relais par aspirine seul au long cours. Si le patient stenté nécessite une anticoagulation au long cours, le traitement consiste en une anticoagulation associée à de l'aspirine pendant 6 mois puis une anticoagulation seule (70).

Dans les autres cas, en pratique après 3 à 6 mois d'anticoagulation efficace, le traitement est remplacé par un anti-agrégant plaquettaire seul au long cours. Pour l'anticoagulation, il est possible d'utiliser les AOD ou un traitement par AVK (38).

Il semble également raisonnable de débiter un traitement par statine lorsque l'origine de l'infarctus est une plaque athéromateuse aortique. Dans une étude rétrospective incluant plus de 500 patients avec des plaques d'athérome, les auteurs ont observé une baisse significative des évènements thrombotiques lorsqu'un traitement hypolipémiant était introduit (71).

### **c) Cas particulier de la découverte fortuite d'un infarctus rénal**

Dans les cas de découvertes d'infarctus rénaux « anciens » spontanés, il est important d'en rechercher l'origine en réalisant le bilan étiologique, mais la prise en charge chirurgicale est à proscrire. Le caractère ancien de l'infarctus est défini par la présence d'un rein atrophique, l'absence de douleur clinique, la présence d'une cicatrisation parenchymateuse en radiologie. Le traitement est dicté en fonction de la cause. Si l'anticoagulation n'est pas nécessaire, un traitement par anti-agrégant plaquettaire au long cours reste la meilleure option.

## **10- Pronostic et suivi**

### **a) Pronostic**

Les données actuelles sont encore peu nombreuses pour donner un pronostic fiable. Le pronostic dépend surtout des comorbidités du patient et du contexte. Il est tout de même décrit l'apparition d'une hypertension artérielle, d'une insuffisance rénale chronique et d'une augmentation de la mortalité après un épisode d'infarctus rénal (41) (72). Dans une étude portant sur 44 cas d'infarctus rénaux dans un contexte de FA, la mortalité à un mois est de 11.4% (25). Le diagnostic précoce est de bon pronostic pour la préservation de la fonction rénale (73).

## **b) Suivi**

La fréquence du suivi dépend de la sévérité du tableau initial, notamment du degré d'insuffisance rénale aiguë, du risque de récurrence et de l'étiologie de l'infarctus. S'il persiste une insuffisance rénale chronique, le suivi se fera en fonction du stade de la maladie rénale chronique.

Les données relatives au suivi radiologique sont peu nombreuses. Un suivi radiologique entre six et douze mois après l'évènement aigu est conseillé pour évaluer l'absence de récurrence. S'il n'y a pas de récurrence, il n'est pas nécessaire de répéter les examens radiologiques. Dans le cas contraire, des contrôles radiologiques peuvent être effectués à intervalles réguliers.

## **11- Objectif de l'étude**

La littérature concernant l'infarctus rénal reste pauvre avec l'absence d'études prospectives permettant des recommandations précises sur le bilan étiologique, la prise en charge thérapeutique et le suivi. De plus, la plupart des études comparent les patients en fonction de l'étiologie de l'infarctus.

A travers notre étude rétrospective regroupant les patients ayant présenté un infarctus rénal au CHU de Besançon durant les 12 dernières années, nous avons voulu décrire les caractéristiques de cette population et rechercher les facteurs de risque associés à un mauvais pronostic rénal à la prise en charge (insuffisance rénale aiguë) ou au décours (apparition et/ou persistance d'une insuffisance rénale chronique). Nous tenterons également de proposer un bilan étiologique et une conduite à tenir pour le suivi de cette population rare.



### III- Matériels et méthode

#### 1- Conception de l'étude

Cette étude rétrospective, monocentrique, observationnelle de type descriptive et analytique a été réalisée sur le Centre Hospitalier Universitaire de Besançon avec l'inclusion des patients pris en charge pour infarctus rénal entre le 01.01.2010 et le 31.05.2022.

#### 2- Patients

##### a) Critères d'inclusion

Les patients admis au CHU de Besançon entre le 01.01.2010 et le 31.05.2022 ont été inclus lorsque le diagnostic principal (code DP) codé par le CIM-10 était :

« N171 : Nécrose corticale rénale chronique »

« N280 : Thrombose ou embolie de l'artère rénale / ischémie et infarctus du rein »

« I1773 : Dysplasie fibro-musculaire de l'artère »

« I823 : Thrombose de la veine rénale »

##### b) Critères d'exclusion

Les patients ont été exclus si :

- Le diagnostic final constaté après lecture du dossier ne correspondait pas au codage CIM-10 et que les patients ont été pris en charge pour un autre diagnostic (ischémie mésentérique, hospitalisation électorique pour sténose de l'artère rénale, nécrose tubulaire aiguë, ...) (**annexe 1**).
- Les dossiers étaient incomplets ne permettant pas le recueil de données (présence uniquement d'un compte rendu chirurgical dans le dossier papier évoquant le diagnostic d'infarctus rénal sans précision, absence de bilan biologique, ...).
- L'infarctus rénal est survenu dans un contexte de transplantation rénale (thrombose artère ou veine du greffon).

### c) Données recueillies

Les différentes données relatives aux patients ont été recueillies à partir de différents logiciels : AXIGATE<sup>®</sup>, IdéoMed<sup>®</sup>, RESURGENCE<sup>®</sup> et dossiers papiers archivés.

Nous avons recueilli pour chaque patient inclus : les données démographiques et les antécédents (**annexe 2**), les données clinico-biologiques au moment du diagnostic (**annexe 3**), les données issues du bilan étiologique et de la prise en charge thérapeutique (**annexe 4**), le pronostic rénal et vital du patient au cours de son suivi (**annexe 5**).

### 3- Analyse en sous-groupe

Les variables ont été comparées en sous-groupe pour rechercher :

- Les variables associées à l'existence d'une insuffisance rénale aiguë à la prise en charge hospitalière : l'insuffisance rénale aiguë a été définie selon les recommandations KDIGO 2012 en trois stades (74) (**annexe 6**). Pour classer nos patients, nous avons comparé les antécédents de créatininémie avec la créatinine au moment de l'épisode d'infarctus rénal. Pour 2 patients, nous n'avions pas de créatinine au moment de l'épisode mais la créatininémie antérieure, de sortie et de suivi sont restées identiques ; nous avons donc conclu à l'absence d'IRA chez ces patients. Aussi, deux patients n'ont pu être classés par manque de données et exclus de l'analyse.
- Les variables associées à l'existence d'une insuffisance rénale chronique au décours de l'hospitalisation : l'insuffisance rénale chronique a été définie par une clairance de la créatininémie < 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup> (MRC stade 3 à 5) à la sortie d'hospitalisation et persistante jusqu'à la date du dernier suivi avec un minimum de 3 mois de recul (75) (**annexe 7**).

#### **4- Données et analyses statistiques**

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne avec leur écart-type. La comparaison entre 2 groupes a été réalisée par un Test *t* de Student tenant compte de l'égalité des variances (test de LEVENE sur l'égalité des variances). Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et les comparaisons statistiques entre 2 groupes réalisées par un test du Chi-2. Un *p* inférieur à 0,05 était considéré comme significatif.

Une régression logistique binaire a été utilisée pour la recherche de variables associées à la présence d'une insuffisance rénale aiguë à l'admission (AKIN 1-3) et pour la recherche de variables associées à l'existence d'une insuffisance rénale chronique (MRC 3-5) à la date du dernier suivi. Les variables pour lesquelles le *p* était inférieur à 0,10 en analyse univariée ont été incluses dans l'analyse multivariée. Un *p* inférieur à 0,05 était considéré comme significatif.

Toutes les analyses ont été réalisées avec le logiciel SPSS v23 (IBM®).



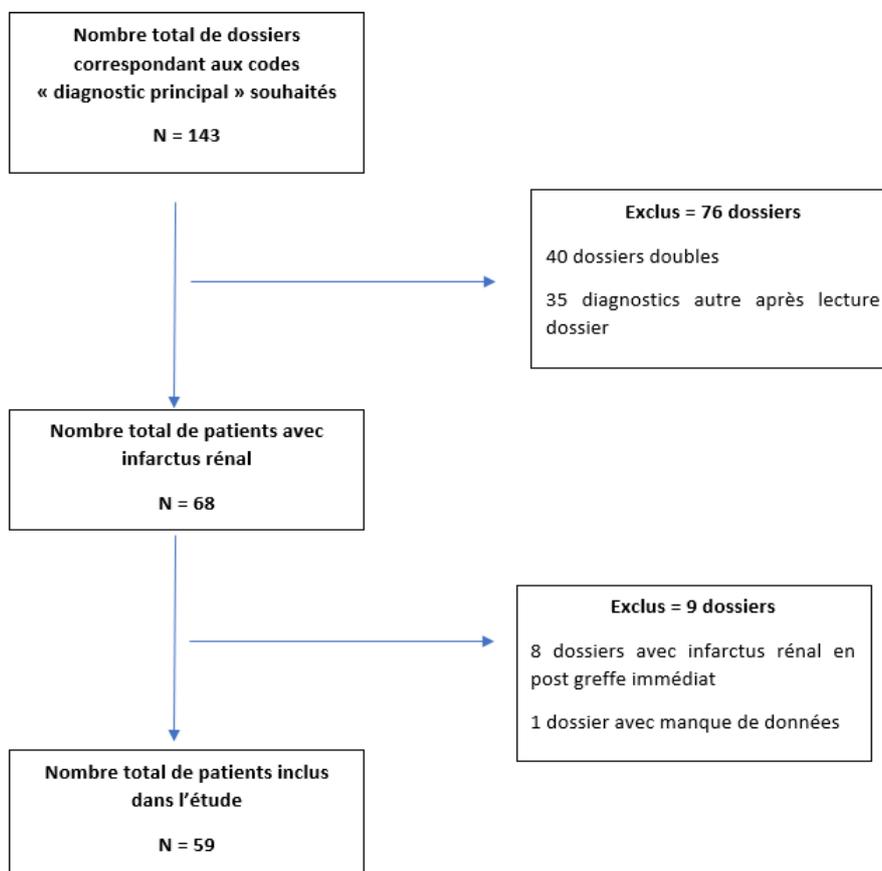
## IV- Résultats

### 1- Flow chart

Entre le 01.01.2010 et le 31.05.2022, 143 dossiers du CHU de Besançon correspondaient au code « diagnostic principal » d'intérêt (cf paragraphe III-2a) :

- 40 dossiers étaient des doublons car ils correspondaient à un même épisode pour le même patient.
- 35 cas avaient un diagnostic principal constaté à l'analyse du dossier différent de celui « d'infarctus rénal ».
- 8 dossiers correspondaient à des cas d'infarctus de greffon en post-transplantation rénale immédiate.
- Un dossier a été exclu par manque de données (présence uniquement d'un compte rendu chirurgical dans le dossier papier évoquant le diagnostic d'infarctus rénal sans précision, absence de bilan biologique, etc...).

Nous avons donc inclus un total de 59 patients (**figure 5**).



**Figure 5 : Flow Chart**

## 2- Description de la cohorte

### a) Caractéristiques démographiques et comorbidités

L'âge moyen au diagnostic était de  $56,9 \pm 18,2$  ans. Près de deux-tiers (61%) des patients étaient des hommes. L'IMC moyen de  $24,8 \pm 5,9$  kg/m<sup>2</sup> est à interpréter avec précaution puisque 40% des données de poids ou de tailles n'étaient pas renseignées. Onze virgule neuf pour cent des patients avaient des antécédents de diabète, 35,6% d'hypertension et 25,4% de dyslipidémie. Dix-sept patients (28,8%) présentaient un tabagisme actif et 12 (20,3%) un tabagisme ancien sevré. La proportion de patients avec une insuffisance rénale chronique préexistante était de 8,5%. Au moment du diagnostic, 1 patient sur 5 (20,3%) avait un traitement anticoagulant et 9 (15,3%) un anti-agrégant plaquettaire. Une faible proportion de patients (6,8%) avait un antécédent personnel de maladie thromboembolique mais plus d'un quart des patients (27,1%) avait un antécédent personnel de maladie vasculaire artérielle. Neuf patients (15,3%) avaient un antécédent de maladie néoplasique.

La durée moyenne de suivi des patients était de 4,25 années, au cours de laquelle 6 patients (10,2 %) sont décédés dont 5 précocement : 4 la première année après l'évènement et 1 décès intra-hospitalier (**tableau 4**).

**Tableau 4 : Caractéristiques démographiques et comorbidités des patients**

<b>Variabes N = 59</b>	<b>Valeurs (%)</b>	<b>Données manquantes (n,%)</b>
<b>Age au diagnostic (moyenne)</b>	56.9	0 (0)
<b>Sexe masculin</b>	36 (61)	0 (0)
<b>IMC (moyenne)</b>	24,8	23 (38,9)
<b>Diabète</b>	7 (11,9)	0 (0)
<b>Hypertension artérielle</b>	21 (35,6)	0 (0)
<b>Dyslipidémie</b>	15 (25,4)	0 (0)
<b>Tabagisme</b>		
- Actif	17 (28,8)	8 (13,6)
- Sevré	12 (20,3)	
<b>IRC (DFG &lt;60mL/min/1.73)</b>	5 (8,5)	3 (5,1)
<b>Antécédents de maladie thromboembolique</b>	4 (6,8)	0 (0)
<b>Antécédents vasculaires</b>	16 (27,1)	1 (1,7)
- Cardiopathie ischémique		
- AOMI	7 (11,9)	
- FA	5 (8,5)	
- AVC	6 (10,2)	
- Autres	4 (6,8)	
	6 (6,2)	
<b>Antécédents néoplasiques</b>	9 (15,3)	1 (1,7)
<b>Prise de traitement antiagrégant plaquettaire</b>	9 (15,3)	1 (1,7)
<b>Prise de traitement anticoagulant</b>	12 (20,3)	0 (0)
<b>Antécédents familiaux vasculaires</b>	10 (16,9)	41 (69,5)
<b>Décès</b>	6 (10,2)	0 (0)
- Décès < 1an	4 (6,8)	
- Décès >1 an	2 (3,4)	

## **b) Caractéristiques cliniques et biologiques**

La pression artérielle systolique et diastolique moyenne était respectivement de  $151 \pm 28$  et de  $87 \pm 17$  mmHg. Seuls 4 patients étaient fébriles à la prise en charge. Dix-huit patients (30,5%) présentaient des nausées et/ou des vomissements. Sept patients étaient anuriques.

Le motif d'admission était la douleur dans plus de 80% des cas. Vingt-quatre patients (40,7%) ont rapporté une douleur aiguë. Elle était dans plus d'un quart des cas de localisation lombaire, dans 23,7% diffuse à tout l'abdomen, dans 11,9% localisée au flanc, dans 10,2% en fosse iliaque ou totalement absente dans 13,6%. La majorité des patients (69,5%) ont reçu au moins un traitement antalgique (dans plus de 50% des cas une prescription d'antalgique de palier 1). On note le recours à des antalgiques de palier 3 dans 16,9% des cas. Les antispasmodiques sont administrés dans plus de 30% des cas et 13,6% des patients ont reçu des anti-inflammatoires non stéroïdiens (**tableau 5**).

**Tableau 5 : Caractéristiques cliniques des patients**

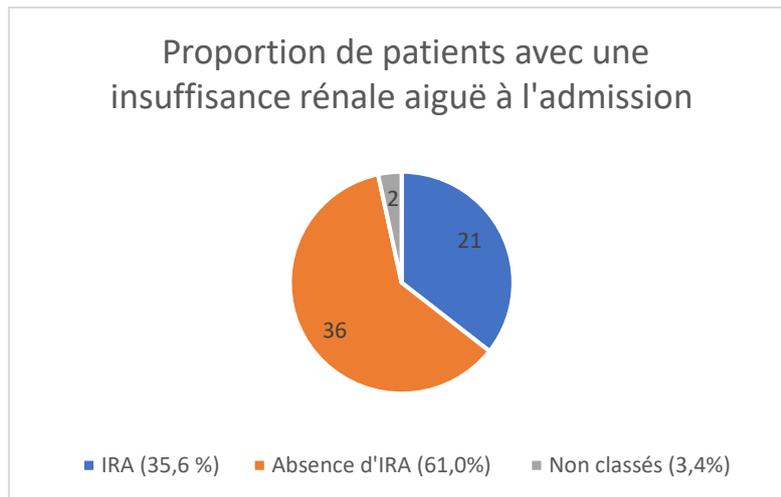
<b>Variables N = 59</b>	<b>Valeurs</b>	<b>Données manquantes (n,%)</b>
<b>Pression artérielle (mmHg)</b>		
- Systolique my (SD)	151 (28,1)	8 (13,5)
- Diastolique my (SD)	87 (17,2)	
<b>Fréquence cardiaque my (SD)</b>	78 (19,3)	10 (16,9)
<b>Température (°) my (SD)</b>	36,9 (0,6)	10 (16,9)
<b>Fièvre (T&gt;38,5°) n (%)</b>	4 (6,8)	0 (0)
<b>Douleurs</b>		
- EVA my (SD)	5,6 (3,43)	15 (25,4)
- Brutalité n (%)	24 (40,7)	5 (8,5)
- Admission pour douleurs n (%)	48 (81,4)	0 (0)
<b>Localisation de la douleur n (%)</b>		17 (28,8)
- Lombaire	15 (25,4)	
- Flanc	7 (11,9)	
- Fosse iliaque	6 (10,2)	
- Abdominale diffuse	14 (23,7)	
<b>Prescription antalgique n (%)</b>	41 (69,5)	9 (15,3)
- Palier 1	35 (59,3)	
- Palier 2	22 (37,3)	
- Palier 3	10 (16,9)	
- AINS	8 (13,6)	
- Antispasmodiques	20 (33,9)	
<b>Nausées, vomissements n (%)</b>	18 (30,5)	0 (0)
<b>Signes fonctionnels urinaires n (%)</b>	8 (13,6)	0 (0)
<b>Anurie n (%)</b>	7 (11,9)	0 (0)

Vingt et un patients (35,6%) ont présenté une insuffisance rénale aiguë : 12 AKIN 1, 1 AKIN 2 et 8 AKIN 3 (**figure 6**). Vingt-cinq patients (42,3%) ont présenté une hématurie qui était majoritairement microscopique. L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) permettant de confirmer l'hématurie a été réalisée chez 19 patients. Environ 50% des patients avaient une protéinurie (bandelette urinaire ou dosage pondéral). Ces perturbations urinaires ont été majoritairement détectées par la bandelette urinaire (BU) aux urgences (**tableau 6**).

**Tableau 6 : Caractéristiques biologiques des patients à l'admission**

Variables N = 59	Valeurs	Données manquantes n (%)
Leucocyte (g/L) (SD)	12,8 (5,33)	3 (5,1)
Hémoglobine (g/dL) (SD)	13,8 (2,03)	7 (11,9)
Plaquettes (g/L) (SD)	257,8 (103,2)	8 (13,6)
Fibrinogène (g/L) (SD)	5 (1,85)	17 (28,8)
CRP mg/L (SD)	59,0 (90,3)	19 (32,2)
LDH UI/L (SD)	661,2 (604,3)	42 (71,2)
Natrémie mmol/L (SD)	136,4 (3,45)	8 (13,6)
Kaliémie mmol/L (SD)	4,1 (0,60)	6 (10,2)
Bicarbonatémie mmol/L (SD)	22,0 (6,14)	13 (22,0)
Albuminémie g/L (SD)	31,8 (5,8)	34 (57,6)
CPK UI/L (SD)	109,7 (6,9)	33 (55,9)
ASAT UI/L (SD)	53,2 (69)	14 (23,7)
ALAT UI/L (SD)	46,1 (51,8)	13 (22,0)
Gamma GT (UI/L) (SD)	55,1 (81,4)	15 (25,4)
PAL (UI/L) (SD)	95,8 (56,3)	14 (23,7)
Bili totale $\mu$ mol/L (SD)	12,7 (6,9)	18 (30,5)
Urée mmol/L (SD)	8,3 (7,32)	11 (18,6)
Créatinine $\mu$ mol/L (SD)	159,5 (201,8)	3 (5,1)
DFG (ml/min/1,73)	71,2 (33,1)	3 (5,1)
Insuffisance rénale aiguë n (%)	21 (35,6)	2 (3,4)
- AKIN 1 n (%)	12 (20,3)	
- AKIN 2 n (%)	1 (1,7)	
- AKIN 3 n (%)	8 (13,6)	
LDLc g/L (SD)	1,1 (0,4)	45 (76)
<b>Urines</b>		
- Hu micro n (%)	23 (39)	18 (30,5)
- Hu macro n (%)	2 (3,4)	
- Protéinurie n (%)	27 (45,8)	21 (35,6)
- Leucocyturie n (%)	6 (10,2)	21 (35,6)
ECBU stérile n (%)	14 (23,7)	40 (67,8)

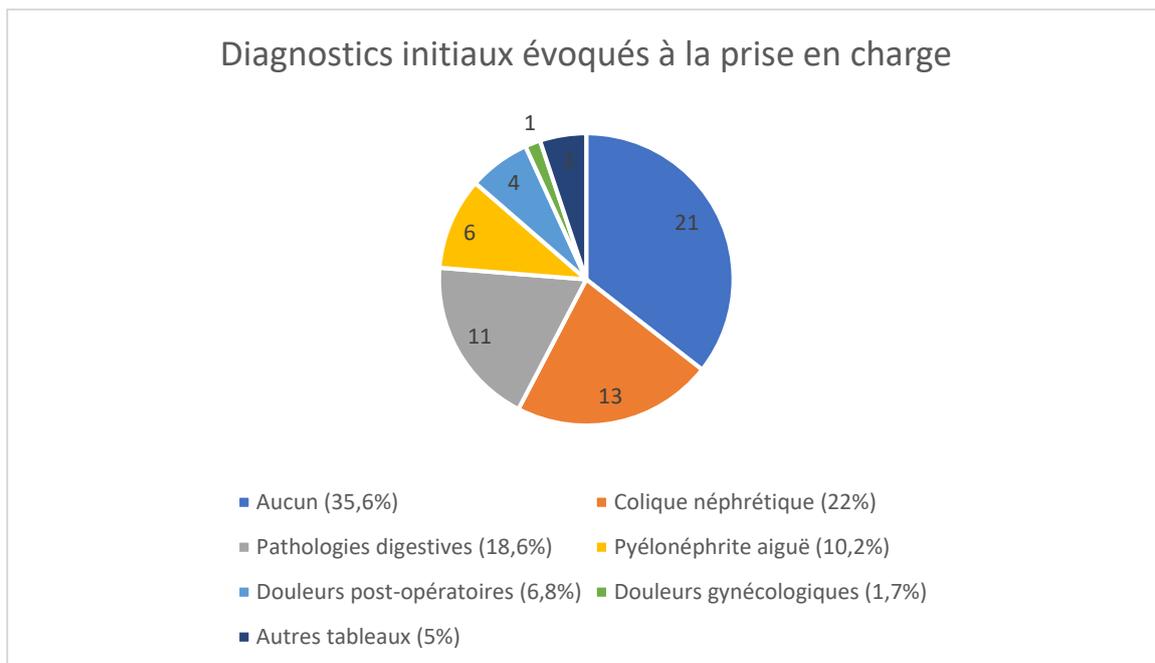
Les variables continues sont exprimées en moyenne avec leur écart type entre parenthèses.



**Figure 6 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence d'insuffisance rénale aiguë à l'admission**

**c) Diagnostic d'infarctus rénal et topographie des lésions**

Le diagnostic d'infarctus rénal a été posé aux urgences dans 91% des cas. Le premier diagnostic évoqué à l'admission était la colique néphrétique pour 13 cas (22%). Les pathologies digestives comme l'appendicite, la gastro-entérite, la colite ont été évoquées dans 11 cas (18,6%). La pyélonéphrite aiguë a été évoquée dans 6 cas (10,2%). Les autres diagnostics différentiels moins fréquemment évoqués étaient les douleurs d'origine post-opératoire pour 4 cas (6,8%) ou d'autres origines (notamment gynécologiques dans 1 cas (1,7%) ou des tableaux atypiques avec découverte fortuite de l'infarctus rénal qui n'était pas au premier plan (2 cas de suspicion d'accident vasculaire cérébral, 1 cas de présence d'un tableau d'anasarque) pour 3 cas (5%). Dans 21 cas (35,6%), il n'y a pas de diagnostic préalable évoqué dans le dossier et la réalisation d'une imagerie permet de poser directement le diagnostic d'infarctus rénal (**figure 7**).



**Figure 7 : Diagnostics initiaux évoqués à la prise en charge**

Le délai moyen et maximal de diagnostic était respectivement de  $27,7 \pm 46,1$  et de 192 heures à compter du premier contact médical (hospitalier ou ambulatoire).

Le diagnostic de certitude a toujours été établi par imagerie et majoritairement par angioscanner dans 94,9% des cas. Seuls 3 cas ont été diagnostiqués par échographie-doppler. Aucun diagnostic n'a été porté par la réalisation d'une IRM ou d'une scintigraphie.

Nous avons répertorié 56 cas de thrombose artérielle dont 11 cas avec une atteinte bilatérale. Parmi les atteintes unilatérales, 21 concernait le territoire artériel du rein droit et 24 celui du rein gauche. Ainsi, il n'y avait que 3 cas de thrombose veineuse (2 à gauche, et une à droite), toutes unilatérales (**tableau 7**).

**Tableau 7 : Territoire vasculaire de l'infarctus rénal**

	Artériel	Veineux
<b>Unilatéral</b>	<b>45</b>	<b>3</b>
- Droite	21	1
- Gauche	24	2
<b>Bilatéral</b>	<b>11</b>	<b>0</b>
<b>Total</b>	<b>56</b>	<b>3</b>

#### d) Bilan étiologique

Le **tableau 8** résume les différents examens complémentaires à visée étiologique réalisés dans notre cohorte après le diagnostic d'infarctus rénal.

Une origine emboligène a été recherchée chez près de 75% des patients : 32 ont bénéficié d'une ETT/ETO et 23 d'un ECG ou d'un holter-ECG. Deux-tiers des patients (66%) ont eu un bilan de thrombophilie (dosage antithrombine III, protéine C, protéine S, recherche mutation facteur II et V Leiden) mais il n'était quasiment jamais complet puisque le dosage des anticorps anti-phospholipides n'a été effectué que chez 4 (6,8%) patients (recherche d'un anticoagulant circulant, dosage des anticorps anti cardiolipines et anti- $\beta$ 2-glycoprotéine 1 en IgG et IgM). L'homocystéinémie a été dosé chez 15 patients (25,4%). La recherche d'un syndrome néphrotique a été réalisée dans moins de 50% des cas. Une origine oncologique (dosage marqueurs tumoraux, scanner thoraco-abdomino-pelvien, etc...) a été recherchée dans moins d'un quart des cas. Enfin, l'imagerie des vaisseaux a été réalisée chez tous les patients autant à visée diagnostique qu'étiologique (recherche d'une malformation ou anomalie vasculaire).

***Tableau 8 : Examens du bilan étiologique réalisés dans la cohorte***

<b>Variables n = 59</b>	<b>Nombre n (%)</b>
<b>Recherche origine emboligène</b>	<b>44 (74,6)</b>
ETT / ETO	32 (54,2)
ECG / HOLTER RYTHMIQUE	23 (39)
<b>Bilan thrombophilie</b>	<b>39 (66)</b>
Ac du SAPL	4 (6,8)
Homocystéinémie	15 (25,4)
Recherche cause oncologique	14 (23,7)
Albuminémie	25 (42,4)
Protéinurie	27 (45,8)
<b>Imagerie vaisseaux</b>	<b>59 (100)</b>

### e) Causes de l'infarctus rénal

Dix-neufs patients (32,2%) ont présenté un infarctus rénal d'origine cardiogénique dont 10 (16,9 %) secondaires à une pathologie rythmique cardio-emboligène. Deux patients ont eu des embolies septiques dans un contexte d'endocardite infectieuse. Quatre cas ont été attribués à une rupture de plaque athéromateuse aortique et 3 cas à un foramen ovale perméable ou une malformation cardiaque (communication inter-auriculaire).

Une cause vasculaire a été retrouvée dans 15 cas (25,4%) : 8 dissections artérielles rénales spontanées, 5 consécutifs à un traumatisme artériel, essentiellement en période post-chirurgicale, 1 secondaire à une dissection aortique, 1 après découverte d'une maladie systémique avec atteinte vasculaire (dysplasie fibromusculaire).

Les états d'hypercoagulabilité ont été retenus pour 11 cas (18,6%) : 7 en contexte oncologique (solide ou hématologique), 2 syndromes des anticorps anti-phospholipides, 1 thrombophilie héréditaire et 1 attribué à l'association tabac-pilule. Aucun cas d'infarctus rénal n'a été attribué à l'existence d'un syndrome néphrotique.

L'origine idiopathique a été retenue dans 12 cas (20,3%).

Un cas de nécrose corticale bilatérale dans un contexte de post-partum a été classé à part devant la physiopathologie particulière de cette pathologie. Nous n'avons pas pu classer un dernier patient car celui-ci est décédé rapidement après l'évènement et n'a donc pas bénéficié d'un bilan étiologique exhaustif (**Tableau 9**).

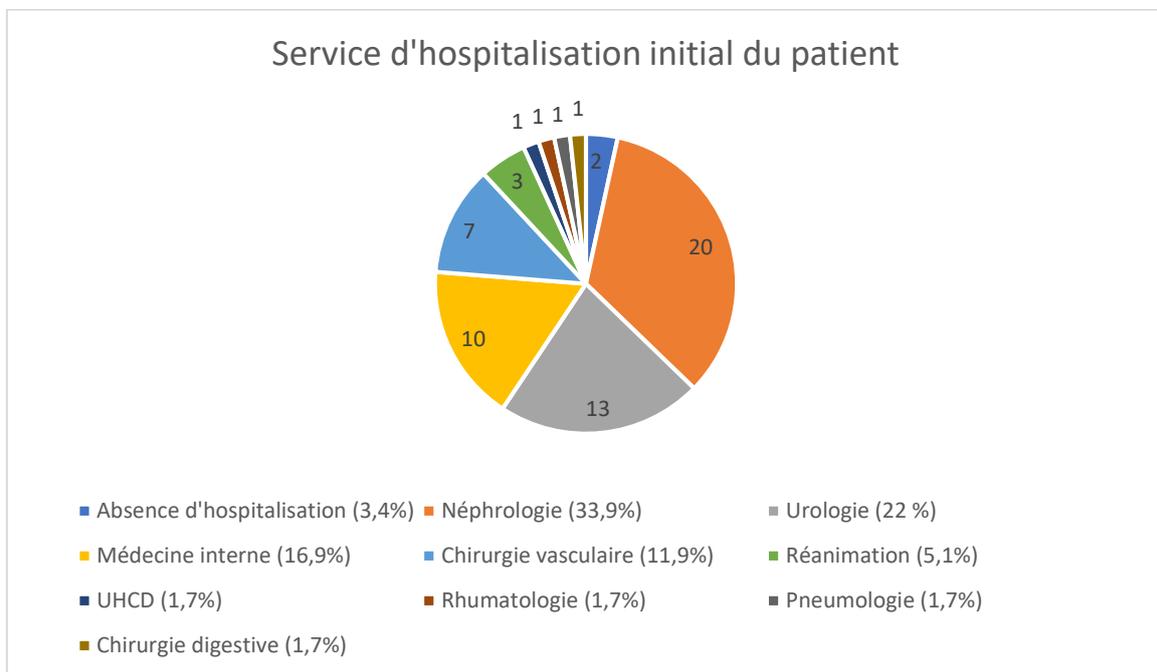
**Tableau 9 : Etiologies de l'infarctus rénal**

<b><u>Causes</u></b>	<b><u>Nombres n = 59 (%)</u></b>
<b><u>Origine cardio-emboligène</u></b>	<b>19 (32,2)</b>
- Fibrillation atriale, arythmie emboligène	10 (16,9)
- Valve cardiaque artificielle thrombosée	0 (0)
- Endocardite	2 (3,4)
- Thrombi dans l'aorte supra rénale ou dans le ventricule gauche	4 (6,8)
- Embolie paradoxale en cas de foramen ovale perméable, malformations cardiaques	3 (5,1)
<b><u>Origine vasculaire</u></b>	<b>15 (25,4)</b>
- Dissection artère rénale spontanée	8 (13,6)
- Post dissection aortique	1 (1,7)
- Traumatisme artériel	5 (8,5)
- Syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, dysplasie fibromusculaire	1 (1,7)
- Vascularite : Pan artérite noueuse, Behçet	0 (0)
- Compression lymphatique	0 (0)
- Consommation de drogues cocaïne	0 (0)
<b><u>Etat d'hypercoagulabilité</u></b>	<b>11 (18,6)</b>
- Thrombophilie héréditaire	1 (1,7)
- Etat malignité	7 (11,9)
- Syndrome des anticorps anti-phospholipide	2 (3,4)
- Syndrome néphrotique	0 (0)
- Hyperhomocystéinémie	0 (0)
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne	0 (0)
- Autres (tabac, pilule)	1 (1,7)
<b><u>Origine idiopathique</u></b>	<b>12 (20,3)</b>
<b><u>Nécrose corticale bilatérale</u></b>	<b>1 (1,7)</b>
<b><u>Non classable</u></b>	<b>1 (1,7)</b>

#### f) Prise en charge médicale et chirurgicale

Cinquante-sept patients (97%) ont été hospitalisés après le diagnostic d'infarctus rénal : 20 (33,9%) dans le service de néphrologie, 13 en urologie (22%), 10 en médecine interne (16,9%), 7 (11,9%) en chirurgie vasculaire, 3 (5,1%) en réanimation, 1 (1,7%) en Unité d'Hospitalisation de Courte Durée (UHCD), 1 (1,7%) en rhumatologie, 1 (1,7%) en pneumologie et 1 (1,7%) en chirurgie digestive (Figure 8).

Deux patients ont été transférés secondairement dans le service de néphrologie pour la prise en charge d'une insuffisance rénale aiguë (nécessité d'hémodialyse après un séjour en réanimation). Ainsi 22 patients (37,3%) ont eu un séjour en néphrologie durant leur prise en charge hospitalière.



**Figure 8 : Orientation initiale du patient après le diagnostic d'infarctus rénal**

La prise en charge thérapeutique médicale (Tableau 10) a été instaurée dans 58 (98,3%) cas : 71,2% ont reçu une anticoagulation curative isolée, 13,6% une anti-agrégation isolée et 13,6% une association anticoagulant/anti-agrégant plaquettaire. Un seul patient n'a pas eu de traitement médical car il s'agissait d'un infarctus d'une artère rénale polaire sur un clip de l'artère pré-pyélique avec résection peropératoire de cette artère.

La prise en charge chirurgicale ou endovasculaire (**Tableau 10**) a concerné 12 (20,3%) patients. Certains patients ont eu plusieurs procédures différentes : 4 (6,8%) thrombolyse locale, 3 (5,1%) néphrectomies (2 thromboses de veine rénale dans un contexte néoplasique, 1 échec de pontage), 4 (6,8%) angioplasties-stenting, 2 (3,4%) pontages aorto-rénaux, 1 (1,7%) artériographie sélective sans désobstruction (mise en évidence d'un vasospasme artériel) et 1 (1,7%) prise en charge chirurgicale à distance de l'épisode aigu pour fibrodysplasie de l'artère rénale.

**Tableau 10 : Prise en charge médicale et chirurgicale de la cohorte**

Prise en charge	Nombre n (%)
<b>MEDICALE</b>	<b>58 (98,3)</b>
- Anticoagulation seule	42 (71,2)
- Anti agrégations seule	8 (13,6)
- Anticoagulation et anti agrégation	8 (13,6)
<b>CHIRURGICALE</b>	<b>12 (20,3)</b>
- Thrombolyse locale	4 (6,8)
- Thrombo-aspiration	0 (0)
- Néphrectomie partielle ou totale	3 (5,1)
- Angioplastie stenting	4 (6,8)
- Pontage	2 (3,4)
- Artériographie sélective	1 (1,7)
- Autres (PEC à distance fibrodysplasie)	1 (1,7)
<b>SUCCEs PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE</b>	<b>6 (10,2)</b>

**g) Evolution en fin d'hospitalisation**

**Le tableau 11** résume l'évolution de la fonction rénale au cours de l'hospitalisation ainsi que l'évolution de la pression artérielle. Vingt-trois patients (39%) ont eu une IRA dont un seul patient (1,7%) avec une récupération complète de sa fonction rénale à la sortie d'hospitalisation. Vingt-deux patients (37,3%) n'ont pas eu de récupération complète de leur fonction rénale parmi lesquels 8 (13,6%) ont nécessité l'initiation d'une épuration extra-rénale.

**Tableau 11 : Evolution de différents paramètres en fin d'hospitalisation**

	<b>N = 59 (%)</b>
<b>EVOLUTION RENALE (sortie hospitalisation)</b>	<b>56 (94,9)</b>
- Absence d'IRA	33 (55,9)
- IRA avec récupération complète	1 (1,7)
- IRA sans récupération complète	22 (37,3)
<b>HYPERTENSION ARTERIELLE</b>	<b>59 (100)</b>
- Non	29 (49,2)
- Oui, avant et après l'évènement	19 (32,2)
- Oui, seulement après l'évènement	11 (18,6)

**h) Devenir des patients après la sortie**

**Trente-six patients (61%)** ont eu un suivi néphrologique après leur sortie d'hospitalisation :

- 16 patients (27,1%) ont été suivis pour une insuffisance rénale chronique : 6 (10,2%) au stade 3a, 5 patients au stade 3b, 1 (1,7%) au stade 4 et 4 patients (6,8%) au stade 5 dont 3 (5,1%) en épuration extra rénale. Actuellement, 14 patients (23,7%) sont toujours suivis régulièrement en néphrologie.
- 12 patients (20,3%) présentent une maladie rénale chronique de stade 2 avec une clairance comprise entre 60 et 89ml/min/1.73m<sup>2</sup>.
- 8 patients (13,6 %) ont été vus en consultation pour leur transmettre les résultats complémentaires du bilan étiologique.

**Tableau 12 : Répartition des patients suivis pour maladie rénale chronique au décours d'un infarctus rénal dans notre cohorte (n=28)**

<b><u>Stades de la maladie rénale chronique</u></b> (clairance ml/min/1.73m <sup>2</sup> )	<b><u>Nombre (%)</u></b>
<b>2</b> (entre 60 et 89)	12 (20,3)
<b>3a</b> (entre 45 et 59)	6 (10,2)
<b>3b</b> (entre 30 et 44)	5 (8,5)
<b>4</b> (entre 15 et 29)	1 (1,7)
<b>5</b> (<15)	4 (6,8)
- Dont épuration extra-rénale	3 (5,1)

Lors du suivi, certains patients ont eu des imageries de contrôle avec la réalisation d'une échographie rénale chez 15 patients et d'un scanner chez 7 patients. Des modifications thérapeutiques ont été réalisées entre 3 et 12 mois après l'épisode d'infarctus rénal : 10 patients ont eu un arrêt de l'anticoagulation avec relais par un antiagrégant plaquettaire ; 5 patients ont eu un arrêt total du traitement (anticoagulant ou antiagrégant) et un seul patient a été mis *a posteriori* sous anticoagulant.

Six patients (10,2%) de notre cohorte sont décédés. 4 patients sont décédés la première année (6,8%) après l'évènement avec les causes de mortalité suivantes : état de choc cardiogénique (n=1), embolie pulmonaire massive (n=1), ischémie digestive sans possibilité de prise en charge chirurgicale (n=2). Deux patients (3,4%) sont décédés plus d'un an après l'évènement : un patient pour détresse respiratoire aiguë et un dont la cause est inconnue.

### **3- Analyse en groupe : variables associées à l'insuffisance rénale aiguë**

#### **a) Caractéristiques des patients en fonction de la présence ou non d'une insuffisance rénale aiguë lors de la prise en charge initiale d'un infarctus rénal**

Cinquante-sept patients de la cohorte (96,6 %) ont été inclus dans cette analyse. Vingt et un patients (36,8%) ont présenté une insuffisance rénale aiguë à l'admission aux urgences. Les caractéristiques des patients avec ou sans insuffisance aiguë lors de la prise en charge d'un infarctus rénal sont présentés dans le **tableau 13**.

Les patients avec une IRA avaient une fréquence significativement plus élevée d'antécédents de maladies vasculaires (42,9 vs 16,7% ; p = 0,03) et d'IRC (21 vs 2,9% ; p = 0,01).

Concernant les caractéristiques cliniques à la prise en charge initiale, la douleur était moins fréquente chez les patients présentant une insuffisance rénale aiguë (61,9 vs 91,7% ; p = 0,01).

Biologiquement, les patients présentant une IRA avaient en moyenne moins d'hémoglobine ( $12,8 \pm 2,1$  vs  $14,8 \pm 1,8$  g/dL ; p = 0,01), une CRP plus élevée ( $77,6 \pm 78,2$  vs  $49,4 \pm 97,2$  mg/L ; p = 0,02), une augmentation des LDH ( $1573 \pm 1043$  vs  $465 \pm 220$  UI/L ; p = 0,001), une tendance à l'hyponatrémie ( $134 \pm 4,1$  vs  $137,3 \pm 2,7$  mmol/L ; p = 0,001) et une bicarbonatémie moyenne ( $19,4 \pm 4$  vs  $23,5 \pm 3,8$  mmol/L ; p = 0,003) diminuée. On note également une augmentation de la phosphatémie ( $1,3 \pm 0,48$  vs  $0,97 \pm 0,26$  mmol/L ; p = 0,02), une hypoalbuminémie ( $28,2 \pm 5,2$  vs  $34,7 \pm 4,5$  mmol/L ; p = 0,01) et une augmentation des phosphatases alcalines ( $117,4 \pm 84$  vs  $83,8 \pm 28$  UI/L ; p = 0,05) dans ce groupe.

Le délai diagnostique moyen était identique entre les 2 groupes ( $25 \pm 55$  vs  $24 \pm 36$  heures respectivement dans le groupe IRA et sans IRA ; p = 0,93) et la proportion de patients avec un délai diagnostique supérieur à 24 heures n'était pas différente (19 vs 25% selon que les patients sont admis

avec ou sans IRA ;  $p = 0,61$ ). La proportion de patients avec un infarctus rénal dû à une atteinte artérielle bilatérale était plus fréquente dans le groupe IRA (38,1% (n=8) vs 8,3% (n=3) respectivement dans le groupe avec et sans IRA ;  $p = 0,01$ ).

On ne retrouve pas de différence entre les deux groupes dans la stratégie de la prise en charge médicale. La prise en charge chirurgicale était en revanche plus fréquente dans le groupe avec IRA (38,1% (n= 8) vs 11,1% (n=4) ;  $p = 0,02$ ). La proportion de patients avec apparition d'une hypertension artérielle après l'évènement était identique quel que soit le statut d'insuffisance rénale à l'admission ( $p = 0,21$ ).

L'infarctus secondaire à un état d'hypercoagulabilité a été moins souvent observé dans le groupe IRA (4,8% (n=1) vs 30,6% (n=11), respectivement dans le groupe avec et sans IRA ;  $p = 0,02$ ).

**Tableau 13 : Caractéristiques démographiques, cliniques, biologiques et étiologiques en fonction de la présence ou non d'une insuffisance rénale aiguë lors de la prise en charge initiale d'un infarctus rénal**

Variables N = 57	Absence d'insuffisance rénale aiguë N = 36	Insuffisance rénale aiguë N= 21	p	Données Manquantes
<b>FACTEURS DEMOGRAPHIQUES ET COMORBIDITES</b>				
Age au diagnostic my (SD)	61,9 (20,7)	53,9 (15,8)	0,14	0 (0)
Sexe masculin n (%)	23 (63,9)	11 (52,4)	0,42	0 (0)
IMC my (SD)	24,5 (4,6)	25,3 (7,3)	0,68	24 (42,1)
Diabète n (%)	5 (13,9)	2 (9,5)	1,00	0 (0)
Hypertension artérielle n (%)	11 (30,6)	10 (47,6)	0,26	0 (0)
Dyslipidémie n (%)	9 (25,0)	6 (28,6)	0,77	0 (0)
Tabagisme actif ou sévère n (%)	18 (60)	10 (52,6)	0,61	8 (14)
IRC (DFG <60mL/min/1.73)	<b>1 (2,9)</b>	<b>4 (21,1)</b>	<b>0,03</b>	<b>3 (5,3)</b>
DFG (mL/min/1.73) my (SD)	<b>90,5 (18,7)</b>	<b>68,9 (27,8)</b>	<b>0,01</b>	<b>0 (0)</b>
Antécédents de maladie thromboembolique n (%)	4 (11,1)	0 (0)	0,29	0 (0)
Antécédents vasculaires n (%)	<b>6 (16,7)</b>	<b>9 (42,9)</b>	<b>0,03</b>	<b>1 (1,8)</b>
Antécédents néoplasiques n (%)	4 (11,1)	5 (23,8)	0,27	1 (1,8)
Prise d'un traitement antiagrégant plaquettaire n (%)	4 (11,1)	5 (23,8)	0,27	1 (1,8)
Prise d'un traitement anticoagulant n (%)	6 (16,7)	6 (28,6)	0,33	0 (0)
Antécédents familiaux vasculaires n (%)	9 (25,0)	1 (4,8)	0,54	40 (70,2)
Décès n (%)	2 (5,6)	3 (14,3)	0,35	0 (0)
<b>CARACTERISTIQUES CLINIQUES</b>				
<b>Pression artérielle mmHg</b>				
-Systolique my (SD)	146 (26,8)	161,3 (29,6)	0,09	10 (17,5)
-Diastolique my (SD)	85 (17,8)	90,6 (15,7)	0,23	10 (17,5)
<b>Fréquence cardiaque my (SD)</b>	81 (22,1)	73 (12,4)	0,20	12 (21,1)
<b>Température (°C) my (SD)</b>	36,8 (0,1)	37 (0,0)	0,43	12 (21,1)
<b>Douleurs</b>				
-EVA my (SD)	6,1 (3,2)	4,6 (4)	0,24	17 (29,8)
-Admission pour douleurs n (%)	<b>33 (91,7)</b>	<b>13 (61,9)</b>	<b>0,01</b>	<b>0 (0)</b>
-Prescription antalgique n (%)	29 (80,6)	10 (47,6)	0,12	12 (21,1)
<b>Signes fonctionnels urinaires</b>	4 (11,1)	3 (14,3)	0,70	0 (0)
<b>CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES</b>				
<b>Leucocyte (g/L) my (SD)</b>	12,8 (5,7)	12,6 (4,9)	0,93	5 (8,8)

<b>Hémoglobine (g/dL) my (SD)</b>	<b>14,4 (1,8)</b>	<b>12,8 (2,1)</b>	<b>0,01</b>	<b>8 (14,0)</b>
<b>Plaquettes (g/L) my (SD)</b>	264,4 (106,9)	245,8 (97,9)	0,54	9 (15,8)
<b>Fibrinogène (g/L) my (SD)</b>	4,7 (1,6)	5,7 (2,2)	0,15	19 (33,3)
<b>CRP mg/L my (SD)</b>	<b>49,4 (97,2)</b>	<b>77,6 (78,2)</b>	<b>0,02</b>	<b>11 (19,3)</b>
<b>LDH UI/L my (SD)</b>	<b>465 (220,5)</b>	<b>1573 (1043,3)</b>	<b>0,001</b>	<b>43 (75,4)</b>
<b>Natrémie mmol/L my (SD)</b>	<b>137,3 (2,7)</b>	<b>134,4 (4,1)</b>	<b>0,01</b>	<b>10 (17,5)</b>
<b>Kaliémie mmol/L my (SD)</b>	4,0 (0,6)	4,3 (0,6)	0,24	7 (12,3)
<b>Bicarbonatémie mmol/L my (SD)</b>	<b>23,5 (3,8)</b>	<b>19,4 (4,0)</b>	<b>0,003</b>	<b>14 (24,6)</b>
<b>Phosphorémie mmol/L my (SD)</b>	<b>0,97 (0,26)</b>	<b>1,3 (0,48)</b>	<b>0,02</b>	<b>34 (59,6)</b>
<b>Albuminémie g/L my (SD)</b>	<b>34,7 (4,5)</b>	<b>28,2 (5,2)</b>	<b>0,01</b>	<b>35 (61,4)</b>
<b>CPK UI/L my (SD)</b>	115 (110,6)	98,9 (95,0)	0,70	34 (59,6)
<b>ASAT UI/L my (SD)</b>	42,0 (25,1)	73,5 (110)	0,14	15 (26,3)
<b>ALAT UI/L my (SD)</b>	37,2 (29,6)	61,3 (75,1)	0,13	14 (24,6)
<b>Gamma GT (UI/L) my (SD)</b>	41,2 (24,8)	79,6 (130,0)	0,14	16 (28,1)
<b>PAL (UI/L) my (SD)</b>	<b>83,8 (28,0)</b>	<b>117,4 (84,0)</b>	<b>0,05</b>	<b>15 (26,3)</b>
<b>Bili totale µmol/L my (SD)</b>	<b>14,0 (7,6)</b>	<b>10,1 (4,7)</b>	<b>0,05</b>	<b>19 (33,3)</b>
<b>Urée mmol/L my (SD)</b>	<b>5,7 (2,5)</b>	<b>13,2 (10,4)</b>	<b>0,0001</b>	<b>13 (22,8)</b>
<b>Urines</b>				
-Hématurie n (%)	15 (41,7)	9 (42,9)	0,30	17 (29,8)
-Protéinurie n (%)	18 (50,0)	8 (38,1)	1,00	20 (35,1)
-Leucocyturie n (%)	4 (11,1)	2 (9,5)	1,00	20 (35,1)
<b>DIAGNOSTIC D'INFARCTUS RENAL</b>				
<b>Diagnostic réalisé au SAU n (%)</b>	<b>36 (100)</b>	<b>16 (76,2)</b>	<b>0,01</b>	<b>0 (0)</b>
<b>Délai diagnostique moyen h ± (SD)</b>	24 (36)	25 (55)	0,93	0 (0)
<b>Délai diagnostique &gt;24heures n (%)</b>	9 (25)	4 (19)	0,61	0 (0)
<b>Vaisseaux atteints</b>				
-Artériel unilatéral n (%)	<b>30 (83,3)</b>	<b>13 (61,9)</b>	<b>0,01</b>	<b>0 (0)</b>
-Artériel bilatéral n (%)	<b>3 (8,3)</b>	<b>8 (38,1)</b>		
-Veineux unilatéral n (%)	<b>3 (8,3)</b>	<b>0 (0)</b>		
<b>Médicale</b>				
-Anticoagulation seule n (%)	28 (77,8)	12 (57,1)	0,24	0 (0)
-Anti agrégations seule n (%)	3 (8,3)	5 (23,8)		
-Anticoagulation et anti agrégation n (%)	4 (11,1)	4 (19)		
-absence de traitement n (%)	1 (2,8)	0 (0)		
<b>Prise en charge chirurgicale ou endovasculaire pendant le séjour n (%)</b>	<b>4 (11,1)</b>	<b>8 (38,1)</b>	<b>0,02</b>	<b>0 (0)</b>
<b>CAUSE DE L'INFARCTUS RENAL</b>				
<b>Etiologie</b>				
-Origine cardiogénique n (%)	9 (25,0)	8 (38,1)	0,38	1 (1,7)
-Origine vasculaire n (%)	5 (13,9)	5 (23,8)	0,48	1 (1,7)
-Etat d'hypercoagulabilité n (%)	<b>11 (30,6)</b>	<b>1 (4,8)</b>	<b>0,02</b>	<b>1 (1,7)</b>
-Origine idiopathique n (%)	8 (22,2)	4 (19,1)	1,00	1 (1,7)
<b>EVOLUTION</b>				
<b>Hypertension artérielle</b>				
-Non n (%)	20 (55,6)	7 (33,3)	0,21	0 (0)
-Oui avant et après n (%)	11 (30,6)	8 (38,1)		
-Non avant, oui après n (%)	5 (13,6)	6 (28,6)		

## b) Facteurs associés à l'IRA à l'admission

L'analyse des variables associées à l'IRA inaugurale a été réalisée par régression logistique binaire.

En analyse univariée, la présence d'un antécédent vasculaire (OR = 4,09 [1,18-14,18] ; p = 0,03), d'une IRC (OR = 9,07 [0,93-88,11] ; p = 0,06), la pression artérielle systolique (OR = 1,02 [0,99-1,05] ; p = 0,08), l'admission pour douleurs (OR = 0,15 [0,03-0,65] ; p = 0,01), la prescription d'un antalgique (OR = 0,28 [0,06-1,23] ; p = 0,09), l'hémoglobine (OR = 0,65 [0,46-0,91] ; p = 0,01), la natrémie (OR = 0,76 [0,61-0,94] ; p = 0,01), la bicarbonatémie (OR = 0,76 [0,63-0,92] ; p = 0,005), l'urémie (OR = 1,36 [1,08-1,71] ; p = 0,008), la créatininémie (OR = 1,06 [1,02-1,09] ; p = 0,003), le débit de filtration glomérulaire (OR = 0,93 [0,89-0,97] ; p < 0,0001) et le mécanisme thromboembolique de l'infarctus rénal (OR = 0,11 [0,01-0,92] ; p = 0,04) étaient associés à la présence d'une IRA à l'admission. Après un test de colinéarité éliminant les variables avec un VIF supérieur à 4, seuls ont été retenus pour l'analyse multivariée : l'antécédent vasculaire, l'antécédent d'IRC, la pression artérielle systolique, l'admission pour douleurs et le mécanisme thromboembolique (**tableau 14**).

En analyse multivariée, les variables indépendamment associées à l'IRA lors d'un infarctus rénal étaient la pression artérielle systolique (OR = 1,04 [1,01-1,07] ; p = 0,02) et l'admission pour douleurs (OR = 0,11 [0,02-0,80] ; p = 0,03) (**tableau 14**).

**Tableau 14 : Variables associées à l'IRA à l'admission en analyse univariée et multivariée (régression logistique binaire)**

Variable	N	Analyse univariée			Analyse multivariée		
		OR	IC 95%	p	OR	IC 95%	p
<b>ATCD vasculaire</b>	56	4,09	1,18- 14,18	0,03	1,20	0,16- 9,10	0,86
<b>ATCD d'IRC</b>	54	9,07	0,93- 88,11	0,06	3,52	0,28- 45,27	0,34
<b>PAS (par mmHg)</b>	50	1,02	0,99- 1,05	0,08	<b>1,04</b>	<b>1,01- 1,07</b>	<b>0,02</b>
<b>Admission pour douleurs</b>	57	0,15	0,03- 0,65	0,01	<b>0,11</b>	<b>0,02- 0,80</b>	<b>0,03</b>
<b>Mécanisme thromboembolique</b>	56	0,11	0,01- 0,92	0,04	0,88	0,17- 4,39	0,87

#### 4- Analyse en groupe : variables associées à l'insuffisance rénale chronique

##### a) Caractéristiques des patients en fonction de la présence ou non d'une insuffisance rénale chronique au décours de l'hospitalisation pour un infarctus rénal

Cinquante-quatre patients de la cohorte (91,5%) ont été inclus dans cette analyse. Seize patients (29,6%) ont développé une insuffisance rénale chronique au décours de leur hospitalisation. Les caractéristiques des patients avec ou sans IRC (stade 3 à 5) au décours de l'hospitalisation pour un infarctus rénal sont résumés dans le **tableau 15**.

Concernant les données démographiques et les comorbidités, les patients avec une insuffisance rénale chronique au décours d'un infarctus rénal étaient plus âgés ( $69,9 \pm 17,3$  vs  $51,0 \pm 15,5$  ans ( $p = 0,001$ )), avec une fréquence plus élevée d'antécédents de maladies vasculaires ( $56,3\%$  vs  $13,2\%$  ;  $p = 0,001$ ) associée à une proportion plus élevée de prescription d'un antiagrégant plaquettaire ( $31,3\%$  vs  $7,9\%$  ;  $p = 0,05$ ). Ils avaient également plus fréquemment un antécédent d'IRC ( $35,7$  vs  $0\%$  ;  $p < 0,0001$ ).

A la prise en charge initiale, la pression artérielle systolique était plus élevée dans le groupe IRC ( $168 \pm 19,3$  vs  $147 \pm 29,2$  mmHg ;  $p = 0,03$ ). A contrario, la présence d'une douleur à l'admission était plus fréquente dans le groupe sans IRC ( $92,1\%$  vs  $56,3\%$  ;  $p = 0,004$ ), associée à un score EVA plus élevé ( $6,1 \pm 3,3$  vs  $3,2 \pm 3,0$  ;  $p = 0,03$ ) et une prescription plus fréquente d'antalgiques ( $76,3\%$  vs  $43,8\%$  ;  $p = 0,04$ ).

Concernant les caractéristiques biologiques initiales, le groupe IRC avait une hémoglobine moyenne moins élevée ( $12,0 \pm 2,1$  vs  $14,4 \pm 1,8$  g/dL ;  $p = 0,003$ ), une créatininémie ( $381 \pm 316,2$  vs  $86 \pm 22,7$   $\mu\text{mol/L}$  ;  $p = 0,0001$ ) et une urémie ( $16,9 \pm 11,1$  vs  $5,7 \pm 2,4$  mmol/L ;  $p = 0,01$ ) initiales plus élevées avec 75% des patients ayant présenté une IRA initiale ( $75$  vs  $18,4\%$  ;  $p < 0,0001$ ). Concernant les anomalies hydroélectrolytiques, la natrémie était en moyenne diminuée ( $134,8 \pm 5,0$  vs  $137,2 \pm 2,6$  mmol/L ;  $p = 0,03$ ) mais la kaliémie moyenne plus élevée dans le groupe IRC ( $4,5 \pm 0,6$  vs  $4,0 \pm 0,5$  mmol/L ;  $p = 0,02$ ). Enfin, on notait une hypoalbuminémie ( $25,8 \pm 4,2$  vs  $33,8 \pm 4,5$  mmol/L ;  $p = 0,001$ ) et une augmentation significative des ASAT ( $88,5 \pm 131,0$  UI/L vs  $40,4 \pm 23,6$  ;  $p = 0,05$ ) dans le groupe IRC.

Le délai diagnostique moyen n'était pas significativement différent entre les 2 groupes ( $18 \pm 34,5$  vs  $29,7 \pm 49,7$  heures respectivement dans le groupe IRC et sans IRC ;  $p = 0,39$ ) et la proportion de patients avec un délai diagnostique supérieur à 24 heures était comparable ( $18,8$  vs  $26,3\%$ , respectivement pour le groupe avec et sans IRC ;  $p = 0,55$ ).

L'infarctus secondaire à un état d'hypercoagulabilité a été moins souvent observé dans le groupe IRC (6,2% (n=1) vs 28,9% (n=11), respectivement dans le groupe avec et sans IRC ; p = 0,02).

Une proportion plus importante de patients dans le groupe IRC a été hospitalisée dans le service de néphrologie (81,3% vs 23,7 % ; p = 0,01).

Pour la prise en charge médicale, le groupe IRC a plus fréquemment reçu un double traitement anticoagulant/antiagrégant plaquettaire (31,3 vs 2,6%) et moins fréquemment une anticoagulation isolée (43,8 vs 84,2% ; p = 0,006).

L'atteinte bilatérale des artères rénales était plus fréquente dans le groupe IRC (43,8% (n= 7) vs 7,9% (n = 3) ; p = 0,006). L'échec de la procédure chirurgicale, quand elle a eu lieu, était plus fréquente dans le groupe IRC (33,3% (n = 2/6) vs 0% (n = 0/6) ; p= 0,035).

On ne retrouve pas de différence significative entre les deux groupes concernant l'apparition d'une hypertension artérielle après l'évènement (p = 0,19).

Enfin, la totalité des patients dans le groupe IRC ont été suivis en consultation de néphrologie (100 vs 44,7%, respectivement dans le groupe IRC et sans IRC ; p = 0,0001) après leur hospitalisation.

**Tableau 15 : Caractéristiques démographiques, cliniques, biologiques et étiologiques en fonction de la présence ou non d'une insuffisance rénale chronique au décours d'un infarctus rénal**

N = 54	Variables	Absence d'insuffisance rénale chronique N = 38	Insuffisance rénale chronique (3 -5) N= 16	p	Données Manquantes N (%)
<b>FACTEURS DEMOGRAPHIQUES ET COMORBIDITES</b>					
	Age au diagnostic my (SD)	51,0 (15,5)	69,9 (17,3)	0,001	0 (0)
	Sexe masculin n (%)	25 (65,8)	8 (24,2)	0,36	0 (0)
	IMC my (SD)	24,8 (4,3)	25,6 (8,6)	0,78	21 (38,9)
	Diabète n (%)	4 (11,8)	2 (12,5)	1,00	0 (0)
	Hypertension artérielle n (%)	9 (23,7)	9 (56,2)	0,03	0 (0)
	Dyslipidémie n (%)	7 (18,4)	6 (37,5)	0,17	0 (0)
	Tabagisme n (%)	20 (62,5)	7 (50)	0,43	8 (14,8)
	ATCD IRC (DFG<60mL/min/1.73) n (%)	0 (0)	5 (35,7)	<0,0001	3 (5,6)
	DFG (mL/min/1.73) my (SD)	90,2 (18,3)	55,7 (26,7)	0,004	10 (18,5)
	Antécédents de maladie thromboembolique n (%)	4 (10,5)	0 (0)	0,31	0 (0)
	Antécédents vasculaires n (%)	5 (13,2)	9 (56,3)	0,001	1 (1,9)
	Antécédents néoplasiques n (%)	5 (13,2)	3 (18,8)	0,69	1 (1,9)
	Prise de traitement antiagrégant plaquettaire n (%)	3 (7,9)	5 (31,3)	0,05	1 (1,9)
	Prise de traitement anticoagulant n (%)	6 (15,8)	4 (25,0)	0,46	0 (0)
	Antécédents familiaux vasculaires n (%)	9 (25,7)	1 (6,25)	0,56	36 (66,7)

CARACTERISTIQUES CLINIQUES				
<b>Pression artérielle mmHg</b>				
-Systolique my (SD)	<b>147 (29,2)</b>	<b>168 (19,3)</b>	<b>0,03</b>	<b>7 (13,0)</b>
-Diastolique my (SD)	86 (18,0)	93 (12,2)	0,19	7 (13,0)
<b>Fréquence cardiaque my (SD)</b>	80 (21,7)	79 (11,0)	0,79	9 (16,7)
<b>Température (°) my (SD)</b>	36,9 (0,6)	36,7 (0,5)	0,32	9 (16,7)
<b>Douleurs</b>				
-EVA my (SD)	<b>6,1 (3,3)</b>	<b>3,2 (3,0)</b>	<b>0,03</b>	<b>12 (22,2)</b>
-Admission pour douleurs n (%)	<b>35 (92,1)</b>	<b>9 (56,3)</b>	<b>0,004</b>	<b>0 (0)</b>
-Prescription antalgique n (%)	<b>29 (76,3)</b>	<b>7 (43,8)</b>	<b>0,04</b>	<b>9 (16,7)</b>
<b>Signes fonctionnels urinaires n (%)</b>	4 (10,5)	2 (12,5)	1,00	0 (0)
CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES				
<b>Leucocyte (g/L) my (SD)</b>	12,9 (5,5)	12,8 (5,5)	0,96	2 (3,4)
<b>Hémoglobine (g/dL) my (SD)</b>	<b>14,4 (1,8)</b>	<b>12,0 (2,1)</b>	<b>0,003</b>	<b>6 (11,1)</b>
<b>Plaquettes (g/L) my (SD)</b>	269 (106)	814 (81)	0,08	7 (13,0)
<b>Fibrinogène (g/L) my (SD)</b>	4,8 (1,6)	4,9 (1,9)	0,80	16 (29,6)
<b>CRP mg/L my (SD)</b>	53,7 (96,8)	53,8 (39,2)	1,00	17 (31,5)
<b>Natrémie mmol/L my (SD)</b>	<b>137,2 (2,6)</b>	<b>134,8 (5,0)</b>	<b>0,03</b>	<b>7 (12,7)</b>
<b>Kaliémie mmol/L my (SD)</b>	<b>4,02 (0,5)</b>	<b>4,5 (0,6)</b>	<b>0,02</b>	<b>5 (9,3)</b>
<b>Bicarbonatémie mmol/L my (SD)</b>	22,4 (4,2)	19,8 (4,1)	0,09	12 (22,2)
<b>Phosphorémie mmol/L my (SD)</b>	1,0 (0,3)	1,4 (0,5)	0,08	29 (53,7)
<b>Albuminémie g/L my (SD)</b>	<b>33,8 (4,5)</b>	<b>25,8 (4,2)</b>	<b>0,001</b>	<b>30 (55,6)</b>
<b>CPK UI/L my (SD)</b>	104 (104)	119 (112)	0,77	30 (55,6)
<b>ASAT UI/L my (SD)</b>	<b>40,4 (23,6)</b>	<b>88,5 (131,0)</b>	<b>0,05</b>	<b>12 (22,2)</b>
<b>ALAT UI/L my (SD)</b>	37,4 (29,9)	67,5 (90,2)	0,10	11 (20,4)
<b>Gamma GT (UI/L) my (SD)</b>	42,0 (25,0)	87,9 (163,0)	0,13	13 (23,6)
<b>PAL (UI/L) my (SD)</b>	86,6 (27,0)	113,3 (97,5)	0,17	12 (22,2)
<b>Bili totale µmol/L my (SD)</b>	12,9 (7,2)	11,1 (7,0)	0,53	16 (29,6)
<b>Créatinine µmol/L my (SD)</b>	<b>86 (22,7)</b>	<b>381 (316,2)</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>2 (3,7)</b>
<b>Urée mmol/L my (SD)</b>	<b>5,7 (2,4)</b>	<b>16,9 (11,1)</b>	<b>0,01</b>	<b>10 (18,5)</b>
<b>Insuffisance rénale aiguë inaugurale n (%)</b>	<b>7 (18,4)</b>	<b>12 (75)</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>2 (3,7)</b>
<b>Urines</b>				
-Hématurie n (%)	15 (39,5)	9 (56,3)	0,30	17 (31,5)
-Protéinurie n (%)	18 (47,4)	8 (50)	1,00	20 (37,0)
-Leucocyturie n (%)	4 (10,5)	2 (12,5)	1,00	20 (37,0)
DIAGNOSTIC D'INFARCTUS RENAL				
<b>Délai diagnostic moyen h (SD)</b>	29,7 (49,7)	18 (34,5)	0,39	0 (0)
<b>Délai diagnostic &gt;24heures n (%)</b>	10 (26,3)	3 (18,8)	0,55	0 (0)
<b>Vaisseaux atteints</b>				
-Artériel unilatéral n (%)	<b>32 (84,2)</b>	<b>9 (56,3)</b>	<b>0,006</b>	<b>0 (0)</b>
-Artériel bilatéral n (%)	<b>3 (7,9)</b>	<b>7 (43,8)</b>		
-Veineux unilatéral n (%)	<b>3 (7,9)</b>	<b>0 (0)</b>		
CAUSE DE L'INFARCTUS RENAL				
<b>Etiologie</b>				
-Origine cardiogénique n (%)	9 (23,7)	8 (50)	0,38	1 (1,9)
-Origine vasculaire n (%)	5 (13,2)	5 (31,2)	0,48	1 (1,9)
-Etat d'hypercoagulabilité n (%)	<b>11 (28,9)</b>	<b>1 (6,2)</b>	<b>0,02</b>	<b>1 (1,9)</b>
-Origine idiopathique n (%)	8 (21,1)	4 (25,0)	1,00	1 (1,9)
PRISE EN CHARGE MEDICALE ET CHIRURGICALE				
<b>Hospitalisation en néphrologie</b>	<b>9 (23,7)</b>	<b>13 (81,3)</b>	<b>0,01</b>	<b>0 (0)</b>
<b>Médicale</b>				
-Anticoagulation seule n (%)	<b>32 (84,2)</b>	<b>7 (43,8)</b>	<b>0,005</b>	<b>0 (0)</b>
-Anti agrégation seule n (%)	<b>4 (10,5)</b>	<b>4 (25)</b>		
-Anticoagulation et anti agrégation n (%)	<b>1 (2,6)</b>	<b>5 (31,3)</b>		
-absence de traitement n (%)	<b>1 (0)</b>	<b>0 (0)</b>		
<b>Prise en charge chirurgicale ou endovasculaire pendant le séjour n (%)</b>	6 (15,8)	6 (37,5)	0,08	0 (0)
<b>Succès de la procédure chirurgicale n (%)</b>	<b>4 (100)</b>	<b>2 (33,3)</b>	<b>0,035</b>	<b>2 (3,7)</b>
<b>HYPERTENSION ARTERIELLE</b>				
-non n (%)	22 (57,9)	5 (31,3)	0,19	0 (0)
-oui avant et après n (%)	9 (23,7)	7 (43,8)		
-non avant oui après n (%)	7 (18,4)	4 (25)		
<b>Suivi néphrologique n (%)</b>	<b>17 (44,7)</b>	<b>16 (100)</b>	<b>0,0001</b>	<b>0 (0)</b>

## **b) Facteurs associés à l'IRC au décours de l'hospitalisation**

L'analyse des variables associées à l'IRC au décours de l'hospitalisation a été réalisée par régression logistique binaire.

En analyse univariée, l'âge au diagnostic (OR = 1,04 [1,03-1,13] ; p = 0,002), un antécédent d'hypertension artérielle (OR = 4,14 [1,2-14,3] ; p = 0,03), le débit de filtration glomérulaire antérieur à l'hospitalisation (OR = 0,92 [0,87-0,97] ; p = 0,004), la présence d'un antécédent vasculaire (OR = 9,90 [2,45-40,03] ; p = 0,001), la prise d'un antiagrégant plaquettaire à l'admission (OR = 5,15 [1,06-25,13] ; p = 0,043), l'admission pour douleurs (OR = 0,11 [0,02-0,51] ; p = 0,005), la présence de nausées/vomissements (OR = 0,25 [0,05-1,24] ; p = 0,09), la pression artérielle systolique initiale (OR = 1,03 [1,00-1,06] ; p = 0,05), la créatininémie (OR = 1,04 [1,01-1,07] ; p = 0,02), le débit de filtration glomérulaire (OR = 0,92 [0,88-0,97] ; p = 0,001), l'insuffisance rénale aiguë à la prise en charge (OR = 17,71 [3,92-80,01] ; p < 0,0001), l'hémoglobine (OR = 0,51 [0,33-0,80] ; p = 0,003), la natrémie (OR = 0,81 [0,66-0,99] ; p = 0,05), la kaliémie (OR = 4,85 [1,33-17,68] ; p = 0,02), le mécanisme thromboembolique de l'infarctus rénal (OR = 3,63 [1,03-12,71] ; p = 0,04) et l'existence d'une procédure chirurgicale (OR = 3,2 [0,84-12,17] ; p = 0,09) sont associés à la présence d'une IRC au décours de l'hospitalisation.

Après un test de colinéarité éliminant les variables avec un VIF supérieur à 4, seuls ont été retenus pour l'analyse multivariée : l'antécédent d'hypertension artérielle, la prise d'un antiagrégant plaquettaire à l'admission, la présence de nausées/vomissements, l'hémoglobine, la natrémie, la kaliémie, l'insuffisance rénale aiguë à la prise en charge et le mécanisme thromboembolique (**tableau 16**).

En analyse multivariée, les variables indépendamment associées à l'IRC au décours de l'hospitalisation pour infarctus rénal étaient la kaliémie (OR = 10,58 [1,31-85,11] ; p = 0,03) et l'insuffisance rénale aiguë à la prise en charge (OR = 29,17 [3,21-264,63] ; p = 0,003) (**tableau 16**).

**Tableau 16 : Variables associées à l'IRC au décours de l'hospitalisation en analyse univariée et multivariée (régression logistique binaire)**

Variable	N	Analyse univariée			Analyse multivariée		
		OR	IC 95%	P	OR	IC 95%	p
Antécédent d'hypertension artérielle	54	4,14	1,20- 14,40	0,03	3,52	0,32- 38,94	0,31
Antiagrégant plaquettaire à l'admission	53	5,15	1,06- 25,13	0,04	2,16	0,07- 65,69	0,66
Nausées/vomissements	54	0,25	0,05- 1,24	0,09	1,08	0,09- 13,07	0,95
Hémoglobine	48	0,51	0,33- 0,80	0,003	1,20	0,58- 2,48	0,63
Natrémie	47	0,81	0,66- 0,99	0,05	0,88	0,17- 4,39	0,87
Kaliémie	49	4,85	1,33- 17,68	0,02	<b>10,58</b>	<b>1,31- 85,11</b>	<b>0,03</b>
Insuffisance rénale aiguë à la prise en charge	53	17,71	3,92- 80,01	< 0,0001	<b>29,17</b>	<b>3,21- 264,63</b>	<b>0,003</b>
Mécanisme thromboembolique	53	3,63	1,03- 12,71	0,04	1,08	0,12- 20,63	0,74

## V- Discussion

Dans cette étude rétrospective, nous avons voulu décrire les différentes caractéristiques des patients présentant un infarctus rénal permettant de mieux décrire et comprendre cette pathologie rare. Nous avons recherché les facteurs de risque d'IRA lors d'un infarctus rénal qui sont l'augmentation de la pression artérielle systolique à la prise en charge et l'absence de douleurs à l'admission. Nous avons également recherché les facteurs de risque d'IRC au décours de l'épisode d'infarctus rénal qui sont l'hyperkaliémie et l'insuffisance rénale aiguë à la prise en charge. Ainsi, nous mettons en lumière le rôle essentiel du néphrologue dans la prise en charge aiguë de ces patients et surtout dans les mesures préventives et curatives au long cours.

### 1- Analyse descriptive comparative de notre cohorte au regard des données publiées

#### a) Données démographiques et cliniques à l'admission

La survenue de l'infarctus rénal reste un événement rare avec une incidence allant de 0,004 à 0,007% (24) (76). Cependant, le calcul du taux d'incidence de cette pathologie est difficile à réaliser et difficilement interprétable. En effet, le caractère polymorphe et non spécifique de la pathologie rend difficile de définir par exemple son incidence parmi les patients se rendant aux urgences pour une douleur abdominale car certains patients ne présentent aucune douleur. De plus, si l'on se réfère au nombre total de passages aux urgences durant la même période, ce dernier étant dépendant en grande partie de l'organisation locale des services d'urgences, et l'incidence calculée est alors d'interprétation hasardeuse.

Dans notre cohorte, l'âge moyen d'apparition de l'infarctus rénal était de  $56,9 \pm 18,2$  ans et concernait majoritairement des hommes (61%). Ces données sont comparables à ce qui est rapporté dans la série d'Antopolsky *et al.* (24) avec un âge moyen de 51,7 années (allant de 24-80 ans). Le sexe masculin n'est en revanche pas rapporté comme un facteur de risque d'infarctus rénal (45% dans cette série) (24). Nah *et al.* ont rapporté néanmoins que le sexe masculin était un facteur associé au diagnostic d'infarctus rénal lors d'une admission pour une douleur abdominale (76).

Notre étude montre, comme d'autres, que la majorité des patients (80% des cas) présente une douleur aiguë et des troubles digestifs (nausées/vomissement) à la prise en charge au SAU (26) (77). Elle permet cependant de mettre en lumière la proportion des différents paliers d'antalgiques prescrits : 69,5% des patients ont une prescription d'antalgiques avec un recours au palier 3 dans 16,9% des cas, le recours aux AINS et aux antispasmodiques concerne respectivement 13,6% et 33,9% des patients et la valeur moyenne de l'EVA est de  $5,6 \pm 3,4$ . Les troubles digestifs sont présents dans 30% des cas de notre

cohorte et vont de 30 (21) à 53% (1) selon les études. La fièvre reste rare dans notre cohorte (6,8%) mais sa fréquence varie selon les séries pouvant concerner plus de 50% des cas (1) (26). Nous n'avons recueilli que la première prise de température au moment de la prise en charge aux urgences ce qui pourrait expliquer cette différence. Dans notre cohorte, les pressions artérielles systoliques et diastoliques sont respectivement de  $151 \pm 28,1$  et  $87 \pm 17,2$  mmHg. Dans la méta-analyse de Bourgault *et al.*, la pression artérielle systolique moyenne est de 140 mmHg (IQR : 127-155) et diastolique moyenne de 80mmHg. (IQR : 73-90) (20). On constate que les patients ont plutôt des valeurs de pressions artérielles normales hautes dans un contexte d'infarctus rénal.

#### **b) Perturbations biologiques initiales associées à l'infarctus rénal**

Nous avons observé une augmentation de la concentration moyenne de LDH à l'admission. Cette enzyme est sensible et sa concentration plasmatique augmente lors d'un épisode d'infarctus rénal. Elle peut permettre d'évoquer le diagnostic d'infarctus rénal devant un tableau de douleurs abdominales inexplicables (33). Son augmentation n'est pas immédiate et il peut être nécessaire de répéter le dosage à 24 heures. Son augmentation n'est cependant pas spécifique de l'infarctus rénal puisque cette enzyme est libérée lors d'une nécrose tissulaire. Dans notre étude, la concentration plasmatique moyenne de LDH était de  $661,04 \pm 604,3$  UI/L mais son interprétation est à relativiser puisque plus de 70% de notre cohorte n'a pas bénéficié du dosage de ce paramètre. D'autres paramètres biologiques sont perturbés : la CRP moyenne est augmentée à  $59 \pm 90,3$  mg/L, le taux de fibrinogène moyen est de  $5 \pm 1,85$  g/L, les ASAT sont également augmentés à  $53,2 \pm 69$  UI/L mais le taux moyen de PAL demeure dans les normes à  $95,8 \pm 56,5$  UI/L. L'augmentation des enzymes hépatiques peut orienter à tort vers une pathologie hépatique si la douleur est à droite. Ces perturbations biologiques témoignent de l'inflammation et de la destruction tissulaire (78) (28) ou parfois d'un état de choc (3 patients ont été prise en charge en réanimation avec un tableau de défaillance multi viscérale associée à une augmentation importante de ces paramètres).

L'insuffisance rénale aiguë concerne 36,8 % des patients de notre cohorte, comparable aux études les plus récentes sur le sujet. Ceci confirme la validité externe de notre étude (**Tableau 17**). Nous rapportons en revanche une fréquence plus faible d'hématurie microscopique (39%) avec une proportion rapportée de 60 à 90% des cas dans la littérature, associée à une protéinurie de faible débit (12). Plus de 30% de nos patients dont 7 patients anuriques (11,9%) n'ont pas eu d'analyse du sédiment urinaire (BU ou ECBU) pouvant expliquer une proportion plus faible d'hématurie dans notre étude.

### **c) Place de l'imagerie dans le bilan diagnostique et prescriptions du bilan étiologique**

Le diagnostic d'infarctus rénal est difficile à établir et peut mimer de nombreuses autres pathologies avec un autre diagnostic initial évoqué chez 64,4% des patients de notre cohorte. Le délai diagnostique moyen et maximal était de  $27,7 \pm 46,1$  et de 192 heures à compter du premier contact médical (hospitalier ou ambulatoire) contre 64,5 heures dans les études plus anciennes (28) et 31 heures dans des cohortes plus récentes. Cette diminution du délai diagnostique est parallèle à l'amélioration de l'accès au scanner (9).

Dans notre cohorte, le scanner abdominal avec injection de produit de contraste a permis de confirmer le diagnostic dans 94,9% des cas. Tous les patients ont eu une imagerie rénale permettant la confirmation du diagnostic et la recherche d'anomalie vasculaire sous-jacente. Le scanner abdominal sans injection de produit de contraste offre une sensibilité importante pour le diagnostic des coliques néphrétiques mais son injection est indispensable pour poser le diagnostic d'infarctus rénal (79). Le radiologue peut activement participer au bilan étiologique en réalisant une analyse précise des images scanographiques. En effet, la présence d'une oreillette dilatée, d'un autre organe infarci, d'une anomalie artérielle rénale peut orienter vers une étiologie.

Notre cohorte compte 20% d'infarctus bilatéraux sensiblement similaire à l'étude de Huang *et al.* Nous rapportons respectivement 37,5% et 42,5% d'atteinte artérielle rénale droite et gauche contre 45% et 35% dans l'étude de Huang *et al.* (9).

Soixante-quatorze pour cent des patients de notre cohorte ont eu des examens à la recherche d'une origine emboligène : ETT/ETO (54,2%) et/ou ECG/holter rythmique (39%). Soixante-six pour cent des patients ont eu un bilan de thrombophilie, il est complet chez moins de 10% des patients (absence de recherche des anticorps du SAPL dans 90% des cas). Par ailleurs, moins de 50% des patients ont eu la recherche d'un syndrome néphrotique (absence de dosage de l'albuminémie et de la protéinurie). Le prélèvement systématique d'hémocultures n'a pas été étudié dans notre cohorte, critère intéressant au regard du risque d'infarctus rénal dans un contexte d'endocardite infectieuse (deux cas décrits dans notre cohorte).

### **d) Causes d'infarctus rénal**

Dans notre série, la première cause est l'infarctus d'origine cardio-emboligène (32,2%) (avec 2 cas de foramen ovale perméable et 1 cas de communication inter auriculaire). Les causes vasculaires (25,4%), idiopathiques (20,3%) et les états d'hypercoagulabilité (18,6%) complètent le tableau étiologique (24). L'origine de l'infarctus est sensiblement identique dans les autres études. Dans la

métabolisme d'Antopolski *et al.*, 45% des cas sont d'origine cardio-emboligène, 26% de cause vasculaire, 16% liés à un état d'hypercoagulabilité et 13% qualifiés d'idiopathique (24).

#### e) Prise en charge thérapeutique et suivi

Parmi les patients de notre cohorte, 71,2% ont eu une anticoagulation seule et 13,6% un traitement mixte par anticoagulation et anti agrégation plaquettaire. Une prise en charge chirurgicale a concerné 20,3% des cas, avec un succès de la procédure dans 50% des cas. Il n'existe pas de consensus sur la prise en charge thérapeutique des infarctus rénaux. La discussion doit rester pluridisciplinaire, alliant spécialités médicales et chirurgicales. Après réalisation du bilan de thrombophilie, une anticoagulation curative semble être à initier en première intention (33). Dans l'étude de Lessman *et al.*, 25 patients sur 27 sont pris en charge médicalement et 2 chirurgicalement (26). Dans l'étude de Silverberg *et al.*, 69% des 42 patients présentant un infarctus rénal ont un traitement médical et 31% un traitement chirurgical (66). Cependant, des études prospectives permettraient de mieux définir la place de la chirurgie dans l'arsenal thérapeutique des infarctus rénaux.

Dans notre cohorte, 61% des patients ont été vu en consultation et 27,1 % sont suivis pour une IRC au décours de l'infarctus rénal. Dans les études les plus récentes, la proportion de patients suivis pour une IRC après un épisode d'infarctus rénal varie de 1,5 (80) à 33,8% (81) (**tableau 17**). Le suivi néphrologique est donc primordial car il est décrit qu'une lésion rénale aiguë même si elle est suivie d'une récupération complète de la fonction rénale est associée à un risque accru de développer une IRC plus tard (82) (83). Il nous semble donc important que les patients puissent connaître et s'approprier les mesures de néphro-protection.

**Tableau 17 : Revue de la littérature sur l'IRA et l'IRC après un infarctus rénal (81)**

References	Year	Number of patients	Acute kidney injury	Chronic kidney disease
Lessman et al. [11]	1978	17	64.7%	11.8%
Korzets et al. [12]	2002	11	27.3%	9.1%
Hananov et al. [13]	2004	44	39.5%	7.9%
Tsai et al. [14]	2007	18	11.1%	5.6%
Antopolsky et al. [15]	2011	38	7.9%	NA
Rhee et al. [5]	2012	67	40.7%	1.5%
Bourgault et al. [2]	2013	94	40.4%	NA
Lin et al. [6]	2014	40	NA	32.5%
Bae et al. [7]	2014	100	30.0%	7.0%
Oh et al. [8]	2015	422	20.9%	10.9%
Ha et al. [present study]	2016	105	39.9%	33.8%

## 2- Facteurs associés à l'IRA au décours de l'hospitalisation

Dans notre étude, l'insuffisance rénale aiguë lors d'un épisode d'infarctus rénal concerne 36,8 % des patients. Peu d'études ont comparé les facteurs de risque associés à la présence d'une IRA lors d'un épisode d'infarctus rénal (10) (84). La principale cause de l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë est l'hypoperfusion rénale. A cela, peut s'ajouter la diminution des apports hydriques dans un contexte de douleurs abdominales parfois associées à des pertes digestives et/ou l'injection de produit de contraste iodé dans un état d'hypovolémie. Au regard du caractère rétrospectif de l'étude, nous n'avons pas pu utiliser le débit urinaire comme critère de définition de l'IRA mais uniquement les variations de créatininémie. Une étude prospective serait nécessaire pour connaître la véritable incidence de l'IRA au cours d'un infarctus rénal.

La PAS élevée (OR = 1,04 [1,01-1,07] ; p = 0,02) est indépendamment associée à l'IRA lors d'un infarctus rénal. Dans la littérature, l'hypertension artérielle (81) et la taille de l'infarctus (85) sont rapportés comme facteur de risque d'IRA. L'hypertension artérielle est expliquée par une activation du système rénine-angiotensine aldostérone induite par l'ischémie rénale (22). L'hypertension artérielle aboutit à une augmentation de la pression intra-glomérulaire altérant sa filtration (86). Nous n'avons pas défini la taille de l'infarctus dans notre travail. Un travail conjoint avec l'équipe de radiologie pourrait être envisagé afin de définir le pourcentage de zone atteinte et d'analyser cette variable dans notre cohorte au regard de l'IRA.

La présence d'une douleur est indépendamment associée à l'IRA lors d'un infarctus rénal (OR = 0,11 [0,02-0,80] ; p = 0,03). Il s'agit d'un facteur protecteur de survenue de l'IRA. La douleur ischémique survient lorsqu'il n'y a pas suffisamment de flux sanguin pour les besoins métaboliques d'un organe. La douleur dans ce contexte témoigne de la souffrance de l'organe et donc de l'altération de sa fonction. Les lésions tissulaires entraînent la libération de nombreuses substances (potassium, ion H<sup>+</sup>, bradykinine, histamine, sérotonine, ...) activant ou sensibilisant les nocicepteurs à l'origine de la douleur (87). L'hypothèse est un retard de prise en charge en l'absence de douleurs. En effet, la présence d'une douleur rend probablement le clinicien attentif à la prise en charge du patient et peut pousser à la réalisation d'examens radiologiques plus rapidement. Le médecin doit veiller à la volémie du patient, suspendre les médicaments modifiant l'hémodynamique intra-rénale (diurétique, inhibiteur du système rénine-angiotensine aldostérone), contrôler la pression artérielle et la douleur. A notre connaissance, il n'y a pas à ce jour de données semblables recensées dans la littérature.

### 3- Facteurs associés à l'insuffisance rénale chronique au décours de la prise en charge

Il existe peu d'études dans la littérature recherchant les facteurs de risque associés à la survenue d'une insuffisance rénale chronique après un épisode d'infarctus rénal. Dans notre série, 27,1% des patients sont suivis pour une IRC après leur diagnostic d'infarctus rénal, avec une certaine disparité dans les autres études (**tableau 17**). Nos résultats ne sont cependant pas disproportionnés et semblent cohérents avec les données publiées. Dans notre étude, nous avons pris en compte 5 patients présentant déjà une IRC avant l'évènement. Parmi ces 5 patients, 3 ont vu leur stade d'IRC évolué défavorablement. Nous avons ainsi décidé de conserver ces patients dans l'analyse des variables associées à l'IRC étant donné le faible effectif du groupe IRC et que la majorité de ces patients ont eu une aggravation de leur IRC.

L'IRA à la prise en charge est une variable indépendamment associée à l'IRC (OR = 29,17 [3,21-264,63] ;  $p = 0,003$ ). Plusieurs études rapportent l'IRA comme un facteur de risque de progression vers l'IRC (88) (89). Lin *et al.* ont décrit qu'après un épisode d'infarctus rénal, les deux facteurs de risque de développer une IRC étaient une élévation de la créatinine à la prise en charge et un score SOFA > 1 (13). Nous n'avons pas déterminé le score SOFA dans notre analyse (pas de données concernant la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>). Les raisons pour lesquelles l'IRA augmente le risque d'IRC ne sont pas encore clairement établies mais des pistes sont envisagées. Certains auteurs ont suggéré que la régénération vasculaire, tubulaire et interstitielle après un épisode d'IRA peut être inappropriée et entraîner des lésions fibrotiques aboutissant à l'IRC (90). De plus, il est décrit qu'une lésion rénale aiguë même si elle est suivie d'une récupération complète de la fonction rénale est associée à un risque accru de développer une IRC plus tard (82). La réserve fonctionnelle rénale est altérée et diffère selon l'âge du patient, ses antécédents et de nombreux autres paramètres (18) (91). Puthumana *et al.* décrivent que les patients ayant eu ou non une IRA au cours d'une hospitalisation peuvent souffrir de lésions rénales infracliniques persistantes, ce qui les expose à un risque plus élevé de progression vers l'IRC. Ils analysent l'apport de certains biomarqueurs urinaires associés à l'inflammation et à la réparation rénale (MCP-1, YKL-40, UMOD), pouvant permettre de distinguer, selon leur taux à 3 mois d'une hospitalisation, les patients à risque d'IRC (83).

La deuxième variable indépendamment associée à la survenue d'une IRC au décours d'un infarctus rénal est l'hyperkaliémie à la prise en charge (OR = 10,58 [1,31-85,11] ;  $p = 0,03$ ). La kaliémie peut être augmentée par lésions directes des cellules (tube distal et canal collecteur) responsables de la sécrétion de potassium (92). En effet, l'infarctissement du cortex rénal peut être la prémisse d'une IRC. Il est également possible que la destruction cellulaire rénale libère en fonction de la taille de la zone

infarcie le potassium intracellulaire augmentant son taux plasmatique (93). L'hyperkaliémie est fréquemment retrouvée chez les patients atteints de maladies qui nuisent à l'élimination du potassium comme l'IRC, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension artérielle, le diabète (94) (95). De plus, ces patients prennent en général des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone qui sont des thérapeutiques pouvant déclencher ou exacerber des hyperkaliémies (96). Les comorbidités décrites ci-dessus sont des facteurs de risque de développer une insuffisance rénale chronique (97). A notre connaissance, ce facteur de risque n'a pas encore été décrit dans la littérature dans le contexte d'infarctus rénal.

Les patients présentant une IRA et une hyperkaliémie lors de la prise en charge initiale sont les patients les plus à risque de développer une IRC. Leur suivi en néphrologie est donc primordial.

#### **4- Forces et faiblesses de l'étude**

Notre étude comporte de nombreuses limites. La première est le caractère rétrospectif de l'étude engendrant un biais d'informations avec un nombre important de données manquantes limitant l'interprétation des résultats. De plus, l'étude est monocentrique et l'interprétation des résultats doit donc se faire avec prudence. Du fait de l'inclusion à partir du codage final, certains patients ont pu être codés autrement sans que la notion d'infarctus rénal ne soit mentionnée. Il est probable que les cas d'infarctus rénaux iatrogènes (lors de prise en charge chirurgicale) n'aient pas été mentionnés en diagnostic principal et n'aient donc pas été pris en compte dans notre étude.

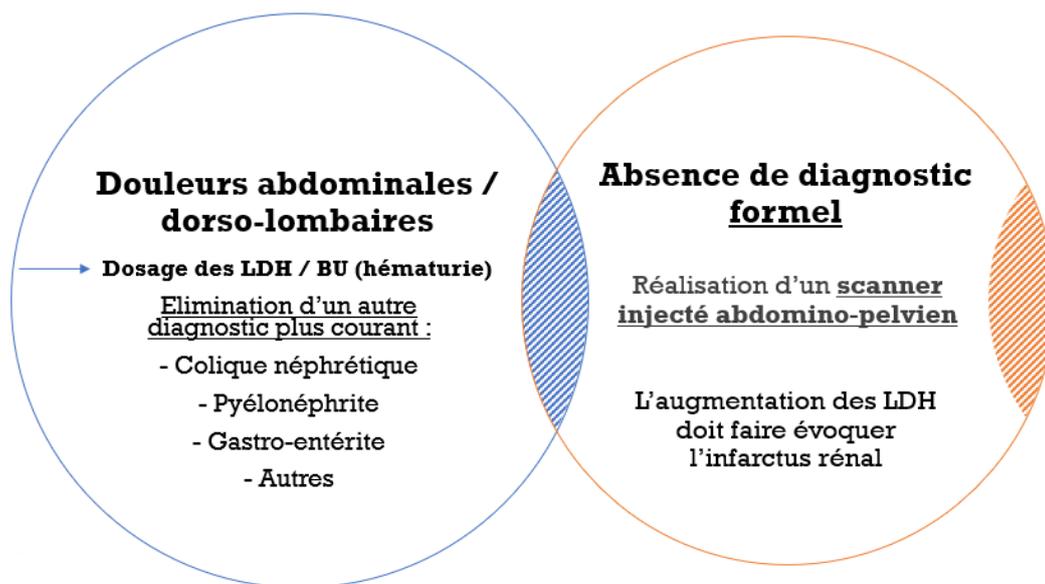
Notre étude comprend également de nombreuses forces. Il s'agit d'une pathologie rare et l'effectif est inférieur dans de nombreuses études. Notre série peut ainsi constituer une base intéressante pour des études ultérieures. Nous avons pu recueillir de nombreux paramètres démographiques, cliniques, biologiques, étiologiques et de suivi permettant une meilleure connaissance de la pathologie. La recherche de facteur de risque associés à un mauvais pronostic rénal à la prise en charge (insuffisance rénale aiguë) et au décours (insuffisance rénale chronique) est très peu décrite dans la littérature et cette étude renforce les données publiées sur le sujet. La plupart des études comparent les groupes en fonction de l'étiologie de l'infarctus. L'analyse approfondie de la littérature sur le sujet et les données de notre cohorte nous ont conduit à proposer une conduite à tenir sur le bilan étiologique et de suivi pour les patients avec un diagnostic d'un infarctus rénal (cf conclusion).



## VI- Conclusion

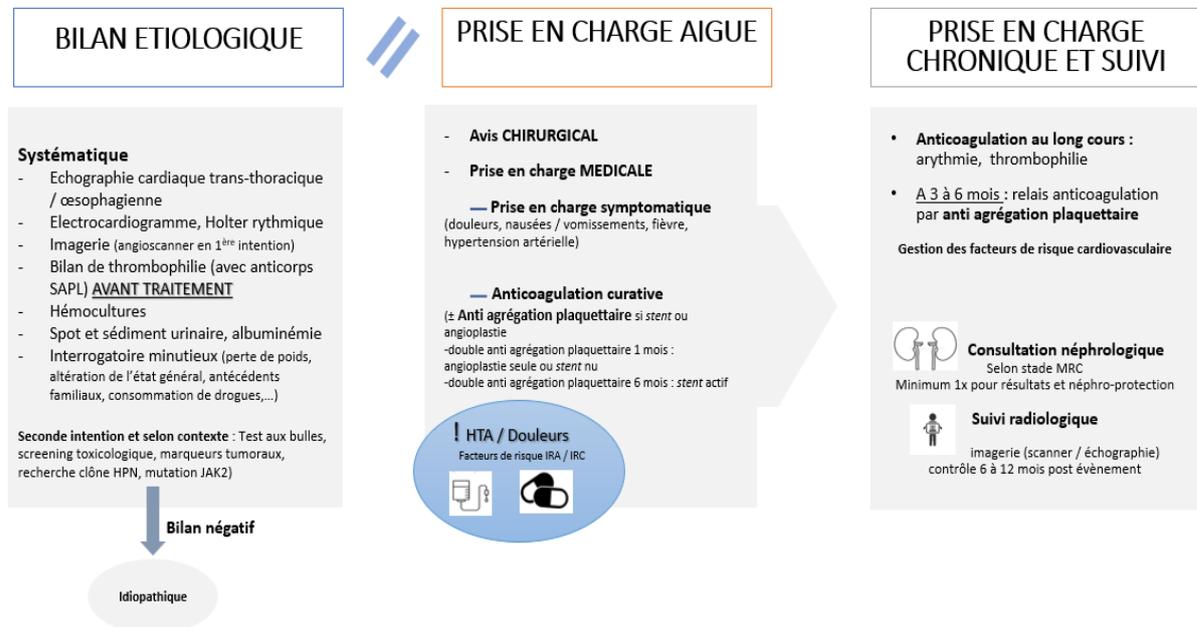
L'infarctus rénal est une pathologie rare et peu connue. Sa clinique atypique en fait un diagnostic difficile. Les cliniciens doivent prêter attention aux patients présentant des douleurs abdominales et/ou dorso-lombaires sans diagnostic formel, associées à une augmentation du taux de LDH et une hématurie. La présence d'une hématurie peut orienter vers une origine rénale. Son bilan étiologique doit être exhaustif pour ne pas méconnaître l'origine de cet infarctus. Sa prise en charge est pluridisciplinaire et nécessite une expertise médico-chirurgicale. L'anticoagulation est la pierre angulaire du traitement médical, pouvant être remplacée dans certains cas par une anti-agrégation plaquettaire à distance de l'évènement.

Cette étude nous a permis de connaître et de mieux appréhender la prise en charge et le suivi des patients avec un diagnostic d'infarctus rénal. Les différentes étapes permettant le diagnostic de l'infarctus rénal sont résumées dans la **figure 9**.



**Figure 9 : Etapes diagnostiques de l'infarctus rénal**

Une fois le diagnostic réalisé, le bilan étiologique, la prise en charge et le suivi ne sont pas clairement codifiés. **La figure 10** propose une conduite à tenir. Il ne s'agit pas de recommandations mais d'une proposition faite après analyse des données de la littérature et de notre étude.



**Figure 10 : Bilan étiologique, prise en charge et suivi lors d'un infarctus rénal**

L'infarctus rénal peut se compliquer d'une insuffisance rénale aiguë dont les facteurs de risque retrouvés dans notre étude sont l'augmentation de la pression artérielle systolique à la prise en charge et l'absence de douleurs à l'admission.

Au décours, le risque d'insuffisance rénale chronique est important. Les variables indépendamment associées à l'IRC sont l'hyperkaliémie et l'insuffisance rénale aiguë à la prise en charge.

Le suivi néphrologique est donc un enjeu majeur pour la préservation de la fonction du rein et le néphrologue joue un rôle important de prévention et de prise en charge dans cette population à risque.

Notre étude permet de contribuer à la description de cette pathologie rare et de mettre en lumière les facteurs de risque associés à la survenue d'une insuffisance rénale aiguë et chronique. Néanmoins, une étude prospective paraît indispensable pour mieux connaître la véritable incidence de la maladie, identifier de nouveaux facteurs et marqueurs associés à la survenue d'une IRA inaugurale et d'identifier les patients à haut risque de développer une IRC au décours d'un infarctus rénal.

## VII- Annexes

### Annexe 1 : Diagnostic final expliquant l'exclusion du patient

Diagnostic final	Nombre (n = 35)
- Prise en charge d'une sténose artère rénale	8
- Nécrose tubulaire aiguë	12
Contexte défaillance multi viscérale	6
Contexte d'intoxication médicamenteuse	1
Contexte hypovolémique	5
- Problématique chirurgicale urologique	8
Fistule urologique	2
IRA obstructive	2
Néphrostomie bouchée	4
- Rupture d'anévrisme sans atteinte rénale	1
- Infection urinaire	2
- Greffe rénale	2
- Douleur sur cicatrice	1
- Syndrome de Goodpasture	1

## **Annexe 2 : Données démographiques et antécédents recueillies**

<b><u>Variables</u></b>	<b><u>Unités de mesure</u></b>
Age	Années
Poids	Kilogramme
Taille	Centimètres
Indice de masse corporelle (IMC)	Kg/m <sup>2</sup>
<b>Antécédents familiaux vasculaires</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hypertension artérielle</li> <li>- Accident vasculaire cérébral</li> <li>- Artériopathie oblitérante des membres</li> <li>- Inférieurs Infarctus du myocarde</li> <li>- Trouble de la coagulation</li> <li>- Maladie thromboembolique</li> </ul>	
<b>Antécédents personnels</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hypertension artérielle</li> <li>- Diabète (type 1 ou 2)</li> <li>- Insuffisance rénale chronique</li> <li>- Dyslipidémie</li> <li>- Tabagisme</li> <li>- Evènements thromboemboliques</li> <li>- Evènements cardio-vasculaire (cardiopathie ischémique, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, fibrillation atriale, accident vasculaire cérébral, ...)</li> <li>- Maladie néoplasique</li> </ul>	Clairance <60mL/min/1.73 selon CKD-épi  Paquets années (PA)
Créatinine (antérieure à l'évènement aigu)	µmol/L
Débit de filtration glomérulaire	mL/min/1.73 selon CKD-épi
Consommation de drogues	
<b>Traitements</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pilule œstroprogestative</li> <li>- Antiagrégant plaquettaire</li> <li>- Anticoagulant</li> </ul>	

### Annexe 3 : Données clinico-biologiques au moment du diagnostic

<u>Variables</u>	<u>Unités de mesure</u>
<b>Douleurs et ses caractéristiques</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Présence</li> <li>- Délai de survenue</li> <li>- Localisation</li> <li>- Intensité</li> <li>- Utilisation d'antalgiques</li> </ul>	Echelle Visuelle Analogique (EVA) 0 à 10 Palier 1, 2, 3, anti-inflammatoires-non-stéroïdiens (AINS), antispasmodiques
<b>Nausées, vomissements</b>	
<b>Température</b>	Degré Celsius °
<b>Fièvre</b>	>38.5°
<b>Pression artérielle</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Systolique</li> <li>- Diastolique</li> <li>- Moyenne</li> </ul>	mmHg mmHg mmHg
<b>Saturation en oxygène</b>	%
<b>Signes fonctionnels urinaires (présence et caractéristiques)</b> <b>Anurie (au diagnostic)</b>	
<b>Urines (analyse bandelette urinaire ou examen cytbactériologique des urines)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Présence d'une hématurie microscopique ou macroscopique</li> <li>- Présence d'une leucocyturie</li> <li>- Présence d'une protéinurie</li> <li>- Examen cytbactériologique des urines</li> </ul>	
<b>Bilan biologique</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Leucocytes, Plaquettes G/L</li> <li>- Hémoglobine g/dl</li> <li>- PNN / PNE / PNB / Lymphocyte / Monocytes</li> <li>- TP</li> <li>- INR</li> <li>- TCA ratio</li> <li>- Fibrinogène</li> <li>- Na / K / Cl / HC03-/ Calcémie corrigée Cac / Ph</li> <li>- Protéines totales / Albumine</li> </ul>	g/L g/dL g/L %  g/L mmol/L g/L

- Glucose G/L	g/L
- Urée	mmol/L
- Créatinine	μmol/L
- DFG CKD épi	mL/min/1.73
- Acide urique	μmol/L
- Bilirubine totale	μmol/L
- ASAT / ALAT / GGT / PAL	UI/L
- CPK	UI/L
- CRP	mg/L
- PCT	ng/mL
- LDH	UI/L
- Schizocyte	%
- Haptoglobine	g/L
- Troponine hypersensible / BNP	pg/mL
- pH	
- PO2 / PCO2	kPa
- Lactates	mmol/L
- Cholestérol total / HDL / LDL / Triglycéride	g/L
<b>Insuffisance rénale aiguë, selon classification KDIGO (annexe 5)</b>	

#### **Annexe 4 : Données relatives au bilan étiologique et à la prise en charge thérapeutique**

<b><u>Variables</u></b>	<b><u>Unités de mesure</u></b>
<p><b><u>Diagnostic</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diagnostic d'infarctus rénal établi aux urgences</li> <li>- Diagnostic évoqué initialement (pyélonéphrite aiguë, colique néphrétique, gastro-entérite, sigmoïdite, etc...)</li> <li>- Délai avant diagnostic d'infarctus rénal</li> </ul>	Heures
<p><b><u>Imagerie</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Imagerie permettant le diagnostic (scanner, IRM, échographie rénale)</li> <li>- Territoire du vaisseau atteint (droite, gauche, unilatéral, bilatéral)</li> <li>- Nature du vaisseau atteint (artère, veine)</li> </ul>	
<p><b><u>Hospitalisation</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lieu d'hospitalisation initiale (absence d'hospitalisation, néphrologie, urologie, médecine interne, autre)</li> <li>- Prise en charge dans le service de néphrologie durant l'hospitalisation</li> </ul>	
<p><b><u>Examens complémentaires (bilan étiologique)</u></b></p> <p><b>Cardiogénique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Echographie cardiaque transthoracique ou transœsophagienne</li> <li>- Electrocardiogramme, holter rythmique, télémétrie</li> <li>- Hémocultures</li> </ul> <p><b>Etat d'hypercoagulabilité</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Réalisation d'un bilan de thrombophilie : Antithrombine III, Protéine C, Protéine S, mutation facteur II et V</li> <li>- Dosage des anticoagulants circulants, des anticorps anti-cardiolipines IgG IgM, des anticorps anti <math>\beta_2</math>GPI IgG IgM)</li> <li>- Dosage de l'homocystéine</li> <li>- Recherche d'une néoplasie sous-jacente (marqueurs tumoraux, examens de dépistage)</li> </ul>	g/L $\mu$ mol/L
<p><b><u>Autres bilans</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Recherche d'anticorps anti-nucléaire (AAN)</li> <li>- Recherche d'anticorps anti DNA-natifs</li> <li>- Recherche d'une cryoglobulinémie</li> <li>- Recherche d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires</li> <li>- Dosage des sérologies VIH, VHB, VHC</li> <li>- Dosage de l'électrophorèse des protéines sériques (EPS)</li> <li>- Dosage du complément (C3, C4)</li> <li>- Dosage des immunoglobulines de type G, A, M</li> </ul>	Titre       g/L g/L

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosage de la vitamine B9</li> <li>- Dosage de la vitamine B12</li> </ul>	<p>nmol/L</p> <p>pmol/L</p>
<p><b><u>Mécanisme étiologique retenu</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cardiogénique</li> <li>- Vasculaire</li> <li>- Etat d'hypercoagulabilité</li> <li>- Idiopathique</li> </ul>	
<p><b><u>Prise en charge thérapeutique</u></b></p> <p><b>Prise en charge chirurgicale</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Prise en charge chirurgicale réalisée</li> <li>- Type de prise en charge chirurgicale (thrombolyse locale, thrombo aspiration, angioplastie, néphrectomie, pontage, ...)</li> <li>- Succès de la prise en charge chirurgicale (revascularisation de l'organe)</li> </ul> <p><b>Prise en charge médicale</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Traitement par anticoagulation curative</li> <li>- Traitement par anti agrégation plaquettaire</li> <li>- Traitement mixte par anticoagulation curative et anti agrégation plaquettaire</li> <li>- Ajout d'un traitement anti hypertenseur</li> <li>- Ajout d'un traitement par statine</li> <li>- Nécessité d'une épuration extra rénale durant l'hospitalisation</li> </ul>	
<p><b><u>Evolution néphrologique à la sortie d'hospitalisation</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Créatinine</li> <li>- DFG CKD épi</li> <li>- Absence d'insuffisance rénale aiguë</li> <li>- Résolution complète de l'insuffisance rénale aiguë (créatinine similaire à la créatinine de base du patient)</li> <li>- Résolution partielle de l'insuffisance rénale aiguë (créatinine en décroissance mais supérieure à la créatinine de base du patient)</li> <li>- Persistance d'une insuffisance rénale aiguë (créatinine en plateau, supérieure à la créatinine de base du patient)</li> <li>- Nécessité d'une épuration extra-rénale durant l'hospitalisation</li> </ul>	<p>μmol/L</p> <p>mL/min/1.73</p>

## Annexe 5 : Suivi post hospitalisation et devenir

<u>Variables</u>	<u>Unités de mesure</u>
<u>Evolution biologique et radiologique</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuffisance rénale chronique (stade, annexe 6)</li> <li>- Insuffisance rénale chronique terminale avec nécessité d'épuration extra-rénale</li> <li>- Réalisation d'une imagerie de contrôle et évaluation de l'évolution des lésions</li> <li>- Protéinurie</li> </ul>	Clairance <60mL/min/1.73  g/L
<u>Evolution thérapeutique</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Modification du traitement (relais par antiagrégant en monothérapie, relais par anticoagulant en monothérapie, introduction d'un antiagrégant plaquettaire ou d'un anticoagulant)</li> <li>- Délai de modification du traitement</li> </ul>	Mois
<u>Suivi néphrologique</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Consultation de suivi en néphrologie</li> <li>- Durée du suivi</li> <li>- Date du dernier suivi</li> </ul>	Années Jour/mois/années

## Annexe 6 : Classification des stades d'insuffisance rénale aiguë KDIGO 2012 (74)

**Table 2 | Staging of AKI**

Stage	Serum creatinine	Urine output
1	1.5–1.9 times baseline OR ≥0.3 mg/dl (≥26.5 μmol/l) increase	< 0.5 ml/kg/h for 6–12 hours
2	2.0–2.9 times baseline	< 0.5 ml/kg/h for ≥12 hours
3	3.0 times baseline OR Increase in serum creatinine to ≥4.0 mg/dl (≥353.6 μmol/l) OR Initiation of renal replacement therapy OR, In patients < 18 years, decrease in eGFR to <35 ml/min per 1.73 m <sup>2</sup>	< 0.3 ml/kg/h for ≥24 hours OR Anuria for ≥12 hours

## Annexe 7 : Classification des stades de la maladie rénale chronique (75)

Stade	DFGe (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Définition
1	> 90	Maladie rénale chronique* avec DFG normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique* avec DFG légèrement diminué
3	Stade 3A : entre 45 et 59 Stade 3B : entre 30 et 44	Insuffisance rénale chronique modérée
4	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

\* Avec marqueurs d'atteinte rénale : albuminurie, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois (deux ou trois examens consécutifs).



## VIII- Bibliographie

1. Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, Meron G, Kürkciyan I, Bankier AA, et al. Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1999;78(6):386-94.
2. HOXIE HJ, COGGIN CB. Renal infarction: statistical study of two hundred and five cases and detailed report of an unusual case. *Arch Int Med*.1940;65(3):587-94.
3. Mulayamkuzhiyil Saju J, Leslie SW. Renal Infarction. [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. c2024 [cité 28 janv 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK582139/>
4. Collège Français des Pathologistes. Pathologie vasculaire et troubles circulatoire. [Internet]. UNESS.c2012 [cité 24 févr 2024]. Disponible sur : [https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2014/anatomie-pathologique/enseignement/anapath\\_4/site/html/3.html](https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2014/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html/3.html)
5. Behling-Kelly E. Virchow's triad [Internet]. eClinpath. c2017 [cité 24 févr 2024]. Disponible sur: <https://eclinpath.com/october-2017-case-month/virchows-triad-2/>
6. Bull T, Hountras P. Embolies pulmonaires non thrombotiques - Troubles pulmonaires. [Internet]. MSD. c2023 [cité 24 févr 2024]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-pulmonaires/embolie-pulmonaire/embolies-pulmonaires-non-thrombotiques>
7. Sueda S, Kurokawa K, Sakaue T, Ikeda S. What is the meaning of provoked spasm phenotypes by vasoreactivity testing? *J Cardiol*. 2024;83(1):1-7.
8. Suh D, Hatcher VH, Muhonen J, Katz D, Pitcher G, Sharafuddin MJ. Renal Artery Stenosis due to Entrapment. *Ann Vasc Surg*.2022;87:31-9.
9. Huang CC, Lo HC, Huang HH, Kao WF, Yen DHT, Wang LM, et al. ED presentations of acute renal infarction. *Am J Emerg Med*.2007;25(2):164-9.
10. Yang J, Lee JY, Na YJ, Lim SY, Kim MG, Jo SK, et al. Risk factors and outcomes of acute renal infarction. *Kidney Res Clin Pract*. 2016;35(2):90-5.
11. Bolderman R, Oyen R, Verrijcken A, Knockaert D, Vanderschueren S. Idiopathic renal infarction. *Am J Med*. 2006;119(4):356.e9-12.
12. Iga K, Izumi C, Nakano A, Sakanoue Y, Kitaguchi S, Himura Y, et al. Problems in the initial diagnosis of renal infarction. *Intern Med*. 1997;36(5):330-2.
13. Lin WL, Seak CJ, Wu JY, Weng YM, Chen HC. Risk factors for development of chronic kidney disease following renal infarction: retrospective evaluation of emergency room patients from a single center. *PLoS One*. 2014;9(6):e98880.
14. Rosenberger C, Griethe W, Gruber G, Wiesener M, Frei U, Bachmann S, et al. Cellular responses to hypoxia after renal segmental infarction. *Kidney Int*. 2003;64(3):874-86.
15. Semenza GL. Hypoxia-inducible factor 1: oxygen homeostasis and disease pathophysiology. *Trends Mol Med*.2001;7(8):345-50.

16. Hoffmann C, Zbinden S, Bourquin V. Comprendre la réserve fonctionnelle rénale. *Rev Med Suisse*.2018;592:276-8.
17. Radermacher L, Godon JP. [Renal functional reserve]. *Acta Clin Belg*. 1992;47(5):338-50.
18. Bosch JP, Saccaggi A, Lauer A, Ronco C, Belledonne M, Glabman S. Renal functional reserve in humans. Effect of protein intake on glomerular filtration rate. *Am J Med*.1983;75(6):943-50.
19. Chawla LS, Ronco C. Renal Stress Testing in the Assessment of Kidney Disease. *Kidney Int Rep*. 2016;1(1):57-63.
20. 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*. 2013;8(3):392-8.
21. Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc J*. 2002;4(10):781-4.
22. Paris B, Bobrie G, Rossignol P, Le Coz S, Chedid A, Plouin PF. Blood pressure and renal outcomes in patients with kidney infarction and hypertension. *J Hypertens*.2006;24(8):1649-54.
23. Chiang HL, Huang YC, Lin HS, Chan MH, Chia YY. Hypertension and Postoperative Pain: A Prospective Observational Study. *Pain Res Manag*.2019;2019:8946195.
24. Antopolsky M, Simanovsky N, Stalnikowicz R, Salameh S, Hiller N. Renal infarction in the ED: 10-year experience and review of the literature. *Am J Emerg Med*.2012;30(7):1055-60.
25. 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 (Baltimore)*.2004;83(5):292-9.
26. Lessman RK, Johnson SF, Coburn JW, Kaufman JJ. Renal artery embolism: clinical features and long-term follow-up of 17 cases. *Ann Intern Med*.1978;89(4):477-82.
27. Wong WS, Moss AA, Federle MP, Cochran ST, London SS. Renal infarction: CT diagnosis and correlation between CT findings and etiologies. *Radiology*.1984;150(1):201-5.
28. Lumerman JH, Hom D, Eiley D, Smith AD. Heightened suspicion and rapid evaluation with CT for early diagnosis of partial renal infarction. *J Endourol*.1999;13(3):209-14.
29. Vidart A, Pfister C, Bugel H, Savoye-Collet C, Thoumas D, Grise P. Intérêt de la tomodensitométrie hélicoïdale dans le diagnostic précoce de l'infarctus rénal. *Prog Urol*. 2001;11(2):217-222.
30. 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*.2000;174(1):105-6.
31. Colistro R, Torreggiani WC, Lyburn ID, Harris AC, Al-Nakshabandi NA, Nicolaou S, et al. Unenhanced Helical CT in the Investigation of Acute Flank Pain. *Clinical Radiology*. 2002;57(6):435-41.
32. Regine G, Stasolla A, Miele V. Multidetector computed tomography of the renal arteries in vascular emergencies. *Eur J Radiol*.2007;64(1):83-91.

33. Elalouf V, Vandwalle J, Viart L, Petit J, Saint F. La colique néphrétique « ischémique » de l'infarctus rénal : plaidoyer pour la tomodynamométrie hélicoïdale systématique en urgence. *Prog Urol*.2011;21(3):184-90.
34. Muro K, Kobayashi T, Yanagita M. The cortical rim sign in graft renal infarction. *Clin Exp Nephrol*.2019;23(9):1169-70.
35. Suzer O, Shirkhoda A, Jafri SZ, Madrazo BL, Bis KG, Mastromatteo JF. CT features of renal infarction. *Eur J Radiol*.2002;44(1):59-64.
36. Girard MS, Mattrey RF, Baker KG, Peterson T, Deiranieh LH, Steinbach GC. Comparison of standard and second harmonic B-mode sonography in the detection of segmental renal infarction with sonographic contrast in a rabbit model. *J Ultrasound Med*. 2000;19(3):185-92.
37. Giordana P. Échographie de contraste : pourquoi le médecin vasculaire devra s'en servir demain ? *J Med Vasc*. 2015;40(5):285.
38. Thervet E, coordinateur. *Traité de néphrologie*. [Internet]. Librairie Lavoisier. 2017.[cité 25 févr 2024]. Disponible sur: <https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/traite-de-nephrologie/thervet/descriptif-9782257206718>
39. Oh YK, Yang CW, Kim YL, Kang SW, Park CW, Kim YS, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Renal Infarction. *Am J Kidney Dis*.2016;67(2):243-50.
40. Alamir A, Middendorf DF, Baker P, Nahman NS, Fontaine AB, Hebert LA. Renal artery dissection causing renal infarction in otherwise healthy men. *Am J Kidney Dis*.1997;30(6):851-5.
41. Iqbal FM, Goparaju M, Yemme S, Lewis BE. Renal Artery Dissection following Marathon Running. *Angiology*.2009;60(1):122-6.
42. Kramer RK, Turner RC. Renal infarction associated with cocaine use and latent protein C deficiency. *South Med J*. 1993;86(12):1436-8.
43. Encyclopédie Orphanet Grand Public. Le syndrome de Marfan. [Internet]. Orphanet. c2014. [cité 30 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Marfan-FRfrPub109.pdf>
44. Encyclopédie Orphanet Grand Public. Syndrome d'Ehlers Danlos classique [Internet].Orphanet. c2020 [cité 30 janv 2024]. Disponible sur: [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?Expert=287&Lng=FR](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Expert=287&Lng=FR)
45. Mousa AY, Gill G. Renal fibromuscular dysplasia. *Semin Vasc Surg*.2013;26(4):213-8.
46. Haute Autorité de Santé. Dysplasie fibromusculaire symptomatique chez l'adulte. [Internet]. HAS 2010. [cité 30 janv 2024]. Disponible sur : [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-03/ald\\_31\\_pnds\\_dfm\\_web.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-03/ald_31_pnds_dfm_web.pdf)
47. Malka D, Girard N, Smadja DM, Chevreau C, Culine S, Lesur A, et al. Prévention et prise en charge des thromboses associées au cancer : questions pratiques à propos de l'anticoagulation. *Bull Cancer*. 2023;110(2):212-24.
48. McBane RD. Arterial Thrombosis and Cancer: Implications for Screening and Risk Modification. *Mayo Clin Proc*. 2021;96(3):526-8.

49. Sundbøll J, Veres K, Horváth-Puhó E, Adelborg K, Sørensen HT. Risk and Prognosis of Cancer After Lower Limb Arterial Thrombosis. *Circulation*.2018;138(7):669-77.
50. Hill A, Kelly RJ, Hillmen P. Thrombosis in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. *Blood*. 2013;121(25):4985-96; quiz 5105.
51. Alhenc-Gelas M, Mauge L. Bilan de thrombophilie. *Rev Francoph Lab*;2020(520):26-33.
52. Tefferi A, Rumi E, Finazzi G, Gisslinger H, Vannucchi AM, Rodeghiero F, et al. Survival and prognosis among 1545 patients with contemporary polycythemia vera: an international study. *Leukemia*.2013;27(9):1874-81.
53. Singhal R, Brimble KS. Thromboembolic complications in the nephrotic syndrome: pathophysiology and clinical management. *Thromb Res*. 2006;118(3):397-407.
54. Vestergaard SV, Birn H, Darvalics B, Nitsch D, Sørensen HT, Christiansen CF. Risk of Arterial Thromboembolism, Venous Thromboembolism, and Bleeding in Patients with Nephrotic Syndrome: A Population-Based Cohort Study. *Am J Med*.2022;135(5):615-625.e9.
55. Robert A, Olmer M, Sampol J, Gugliotta JE, Casanova P. Clinical correlation between hypercoagulability and thrombo-embolic phenomena. *Kidney Int*.1987;31(3):830-5.
56. Dang J, Abulizi M, Moktefi A, El Karoui K, Deux JF, Bodez D, et al. Renal Infarction and Its Consequences for Renal Function in Patients With Cardiac Amyloidosis. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(6):961-75.
57. Federici EH, Al-Mondhiry H. High risk of thrombosis recurrence in patients with homozygous and compound heterozygous factor V R506Q (Factor V Leiden) and prothrombin G20210A. *Thromb Res*.2019;182:75-8.
58. Nochy D, Daugas E, Droz D, Beaufils H, Grünfeld JP, Piette JC, et al. The intrarenal vascular lesions associated with primary antiphospholipid syndrome. *J Am Soc Nephrol*.1999;10(3):507-18.
59. Chiasakul T, De Jesus E, Tong J, Chen Y, Crowther M, Garcia D, et al. Inherited Thrombophilia and the Risk of Arterial Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*.2019;8(19):e012877.
60. Mahmoodi BK, Brouwer JLP, Veeger NJGM, van der Meer J. Hereditary deficiency of protein C or protein S confers increased risk of arterial thromboembolic events at a young age: results from a large family cohort study. *Circulation*.2008;118(16):1659-67.
61. Grue Y, Morange P, Alhenc-Gelas M, Boissier E, Gouin-Thibault I. Prescription et réalisation d'un bilan biologique à la recherche d'une thrombophilie : propositions du GFHT 2022 Partie II : aspects méthodologiques et biologiques [Internet]. *Rev Francoph Hémost Thromb*. c2022[cité 30 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.rfht.fr/publication/prescription-et-realisation-dun-bilan-biologique-a-la-recherche-dune-thrombophilie-propositions-du-gfht-2022-partie-ii-aspects-methodologiques-et-biologiques-v2-1/>
62. Ospina-Romero M, Cannegieter SC, den Heijer M, Doggen CJM, Rosendaal FR, Lijfering WM. Hyperhomocysteinemia and Risk of First Venous Thrombosis: The Influence of (Unmeasured) Confounding Factors. *Am J Epidemiol*. 2018;187(7):1392-400.

63. De jaeger C, Fraoucene N, Voronska E, Cherin P. Rôle de l'homocystéine en pathologie. *Médecine & Longévité*.2010;2(2):73-86.
64. Vasquez Espinosa WA, Santos Argueta A, Hurtado Tandazo VA, Vasquez Espinosa CF. A Case Report of a Young Female With Renal Infarction Secondary to Breakthrough COVID Infection. *Cureus*.2022;14(5):e25527.
65. Weber E, Grangeon F, Rousset P, Hot A, Sève P, Jardel S, et al. Infarctus rénaux et spléniques sur un centre hospitalo-universitaire : présentation, étiologie et pronostic. *Rev Med Interne*. 2017;38:A95-6.
66. Silverberg D, Menes T, Rimon U, Salomon O, Halak M. Acute renal artery occlusion: Presentation, treatment, and outcome. *J Vasc Surg*.2016;64(4):1026-32.
67. Joulin V, Sallusto F, Deruelle C, Taccoen X, Valeri A, Fournier G. Infarctus rénal partiel aigu idiopathique. *Prog Urol*. 2005;15(1):75-77.
68. Radhakrishnan J- Renal infarction [Internet] UpToDate.c2023 [cité 25 févr 2024]. Disponible sur: <https://www.uptodate.com/contents/renal-infarction>
69. Chondros K, Karpathakis N, Tsetis D, Sofras F, Mamoulakis C. Systemic thrombolysis with the use of tenecteplase for segmental acute renal in-farction potentially associated with multiple thrombophilic gene polymorphisms. *Hippokratia*.2014;18(1):67-70.
70. Haute Autorité de Santé. Bon usage des agents antiplaquettaires. [Internet]. HAS. c2012 [cité 30 janv 2024]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-07/12irp06\\_reco\\_agents\\_antiplaquettares.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-07/12irp06_reco_agents_antiplaquettares.pdf)
71. Tunick PA, Rosenzweig BP, Katz ES, Freedberg RS, Perez JL, Kronzon I. High risk for vascular events in patients with protruding aortic atheromas: a prospective study. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23(5):1085-90.
72. Eren N, Gungor O, Kocyigit I, Guzel FB, Erken E, Altunoren O, et al. Acute renal infarction in Turkey: a review of 121 cases. *Int Urol Nephrol*.2018;50(11):2067-72.
73. Chu PL, Wei YF, Huang JW, Chen SI, Chu TS, Wu KD. Clinical characteristics of patients with segmental renal infarction. *Nephrology (Carlton)*.2006;11(4):336-40.
74. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2012;120(4):c179-184.
75. Haute Autorité de Santé. Guide du parcours de soins – Maladie rénale chronique de l'adulte (MRC). [Internet]. HAS. c2023 [cité 30 janv 2024]. Disponible sur : Guide du parcours de soins – Maladie rénale chronique de l'adulte (MRC) ([has-sante.fr](https://www.has-sante.fr))
76. Nah S, Han S, Kim HB, Chun S, Kim S, Woo S, et al. Predictors of renal infarction in patients presenting to the emergency department with flank pain: A retrospective observational study. *PLoS One*.2021;16(12):e0261054.
77. REGAN FC, CRABTREE EG. Renal infarction; a clinical and possible surgical entity. *J Urol*. 1948;59(6):981-1018.

78. Winzelberg GG, Hull JD, Agar JW, Rose BD, Pletka PG. Elevation of serum lactate dehydrogenase levels in renal infarction. *JAMA*.1979;242(3):268-9.
79. Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, Tamm EP, Goldman SM, Fishman EK. CT evaluation of renovascular disease. *Radiographics*. 2000;20(5):1321-40.
80. 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*. 2012;16(4):611-6.
81. Kwon JH, Oh BJ, Ha SO, Kim DY, Do HH. Renal Complications in Patients with Renal Infarction: Prevalence and Risk Factors. *Kidney Blood Press Res*.2016;41(6):865-72.
82. Heung M, Chawla LS. Predicting progression to chronic kidney disease after recovery from acute kidney injury. *Curr Opin Nephrol Hypertens*.2012;21(6):628-34.
83. Puthumana J, Thiessen-Philbrook H, Xu L, Coca SG, Garg AX, Himmelfarb J, et al. Biomarkers of inflammation and repair in kidney disease progression. *J Clin Invest*.2021;131(3):e139927, 139927.
84. 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. *Nefrologia*. 2016;36(2):141-8.
85. Ji L, Gong J, Liu F, Wang Y, Jiao D, Ni Z, et al. Successful treatment of acute renal infarction arising from left atrial myxoma and atrial fibrillation: A case report. *Exp Ther Med*. 2017;14(3):2633-6.
86. Yoshioka T, Rennke HG, Salant DJ, Deen WM, Ichikawa I. Role of abnormally high transmural pressure in the permselectivity defect of glomerular capillary wall: a study in early passive Heymann nephritis. *Circ Res*.1987;61(4):531-8.
87. Collège des Enseignants de Neurologie. Douleur. [Internet]. CEN. c2016 [cité 20 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/douleur>
88. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int*.2012;81(5):442-8.
89. Goldstein SL, Jaber BL, Faubel S, Chawla LS, Acute Kidney Injury Advisory Group of American Society of Nephrology. AKI transition of care: a potential opportunity to detect and prevent CKD. *Clin J Am Soc Nephrol*.2013;8(3):476-83.
90. Yang L, Besschetnova TY, Brooks CR, Shah JV, Bonventre JV. Epithelial cell cycle arrest in G2/M mediates kidney fibrosis after injury. *Nat Med*.2010;16(5):535-43, 1p following 143.
91. Macedo E, Zanetta DMT, Abdulkader RCRM. Long-term follow-up of patients after acute kidney injury: patterns of renal functional recovery. *PLoS One*. 2012;7(5):e36388.
92. Palmer BF, Clegg DJ. Hyperkalemia across the Continuum of Kidney Function. *Clin J Am Soc Nephrol*.2018;13(1):155-7.

93. CUEN Manuel de Néphrologie 10<sup>e</sup> édition. Chapitre 3 Anomalies du bilan du potassium Item 267 [Internet]. CUEN. 2023-2024. [cité 25 mars 2024]. Disponible sur: <https://cuen.fr/manuel3/spip.php?article15>
94. Jain N, Kotla S, Little BB, Weideman RA, Brilakis ES, Reilly RF, et al. Predictors of hyperkalemia and death in patients with cardiac and renal disease. *Am J Cardiol.* 2012;109(10):1510-3.
95. Kovesdy CP. Management of hyperkalaemia in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2014;10(11):653-62.
96. Albasri A, Hattle M, Koshiaris C, Dunnigan A, Paxton B, Fox SE, et al. Association between antihypertensive treatment and adverse events: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2021;372:n189.
97. Agence de la biomédecine. Rapport Réseau Epidémiologique Information Néphrologie 2021 [Internet]. ABM. c2021[cité 25 mars 2024]. Disponible sur: [https://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/rapport\\_rein\\_2021\\_2023-06-26.pdf](https://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/rapport_rein_2021_2023-06-26.pdf)



## Table des matières

I-	Avant-propos.....	1
II-	Introduction.....	3
1-	Définitions .....	3
a)	Thrombose .....	3
b)	Embolie.....	4
c)	Spasme artériel prolongé .....	4
d)	Compression extrinsèque.....	5
2-	Epidémiologie de l'infarctus rénal.....	5
3-	Physiopathologie de l'hypoxie rénale .....	5
4-	La réserve fonctionnelle rénale.....	6
5-	Présentations cliniques et biologiques de l'infarctus rénal : une pathologie « caméléon ».....	7
a)	Présentations cliniques .....	7
b)	Anomalies biologiques .....	8
6-	Diagnostic .....	9
a)	Angioscanner rénal.....	9
b)	IRM (imagerie par résonance magnétique) rénale .....	10
c)	Echographie rénale.....	10
d)	Scintigraphie rénale.....	11
e)	Angiographie .....	11
7-	Etiologie et pathogénicité .....	12
a)	Origine cardiogénique .....	12
b)	Origine vasculaire .....	13
c)	Etat d'hypercoagulabilité .....	14
d)	Origine idiopathique.....	17
8-	Bilan étiologique.....	18
9-	Traitement de l'infarctus rénal.....	20
a)	Traitement en phase aiguë.....	20
b)	Traitement au « long cours » .....	21
c)	Cas particulier de la découverte fortuite d'un infarctus rénal .....	22
10-	Pronostic et suivi .....	22
a)	Pronostic.....	22
b)	Suivi .....	23
11-	Objectif de l'étude.....	23

III-	Matériels et méthode.....	25
1-	Conception de l'étude .....	25
2-	Patients.....	25
a)	Critères d'inclusion.....	25
b)	Critères d'exclusion .....	25
c)	Données recueillies .....	26
3-	Analyse en sous-groupe .....	26
4-	Données et analyses statistiques .....	27
IV-	Résultats .....	29
1-	Flow chart.....	29
2-	Description de la cohorte .....	30
a)	Caractéristiques démographiques et comorbidités .....	30
b)	Caractéristiques cliniques et biologiques.....	32
c)	Diagnostic d'infarctus rénal et topographie des lésions .....	34
d)	Bilan étiologique.....	36
e)	Causes de l'infarctus rénal.....	37
f)	Prise en charge médicale et chirurgicale.....	39
g)	Evolution en fin d'hospitalisation.....	40
h)	Devenir des patients après la sortie .....	41
3-	Analyse en groupe : variables associées à l'insuffisance rénale aiguë.....	42
a)	Caractéristiques des patients en fonction de la présence ou non d'une insuffisance rénale aiguë lors de la prise en charge initiale d'un infarctus rénal.....	42
b)	Facteurs associés à l'IRA à l'admission .....	45
4-	Analyse en groupe : variables associées à l'insuffisance rénale chronique .....	46
a)	Caractéristiques des patients en fonction de la présence ou non d'une insuffisance rénale chronique au décours de l'hospitalisation pour un infarctus rénal .....	46
b)	Facteurs associés à l'IRC au décours de l'hospitalisation.....	49
V-	Discussion .....	51
1-	Analyse descriptive comparative de notre cohorte au regard des données publiées.....	51
a)	Données démographiques et cliniques à l'admission .....	51
b)	Perturbations biologiques initiales associées à l'infarctus rénal.....	52
c)	Place de l'imagerie dans le bilan diagnostique et prescriptions du bilan étiologique .....	53
d)	Causes d'infarctus rénal .....	53
e)	Prise en charge thérapeutique et suivi.....	54
2-	Facteurs associés à l'IRA au décours de l'hospitalisation.....	55
3-	Facteurs associés à l'insuffisance rénale chronique au décours de la prise en charge .....	56

4-	Force et faiblesse de l'étude .....	57
VI-	Conclusion .....	59
VII-	Annexes .....	61
VIII-	Bibliographie.....	69
	Table des matières .....	77







## RÉSUMÉ

---

**Ludivine MAS :**

Thèse soutenue le : 19/04/2024

Titre de la thèse : **Prise en charge de l'infarctus rénal au CHU de Besançon entre 2010 et 2022 : facteurs de risque associés à un mauvais pronostic rénal**

Résumé :

**Contexte :** L'infarctus rénal est une pathologie rare avec une incidence estimée entre 0,004 et 0,007%. Son incidence est probablement plus élevée mais son diagnostic reste difficile du fait d'une clinique peu spécifique pouvant mimer des pathologies plus fréquentes. La littérature reste pauvre à ce sujet et l'absence d'études prospectives ne permet pas de recommandations précises concernant le bilan étiologique et la prise en charge de l'infarctus rénal. L'objectif de cette étude est de décrire les caractéristiques de cette population et de rechercher les facteurs de risque associés à un mauvais pronostic rénal à la prise en charge (insuffisance rénale aiguë) ou au décours (insuffisance rénale chronique) et de proposer un bilan étiologique et une conduite à tenir pour le suivi.

**Méthodes :** Nous avons mené une étude mono-centrique rétrospective sur la cohorte des patients de Besançon présentant un infarctus rénal (diagnostic principal CIM-10) entre le 01.01.2010 et le 31.05.2022. Nous avons recueilli tous les paramètres démographiques, les antécédents, les données clinico-biologiques au moment du diagnostic, les données issues du bilan étiologique, de la prise en charge thérapeutique et du pronostic rénal du patient au cours de son suivi. Nous avons réalisé une analyse descriptive et une analyse uni puis multivariée pour rechercher les variables associées à la présence d'une insuffisance rénale aiguë à l'admission et les variables associées à l'existence d'une insuffisance rénale chronique à la date du dernier suivi.

**Résultats :** Cinquante-neuf patients présentant un infarctus rénal ont été inclus dans l'analyse descriptive. Cinquante-sept patients ont été inclus dans l'analyse en sous-groupe recherchant les facteurs associés à la survenue d'une insuffisance rénale aiguë avec 36,8% d'IRA. En analyse multivariée, deux facteurs étaient significativement associés à la survenue d'une IRA: la pression artérielle systolique à l'admission (OR = 1,04 [1,01-1,07] ; p = 0,02) et l'admission pour douleurs (OR = 0,11 [0,02-0,80] ; p = 0,03). Cinquante-quatre patients ont été inclus dans l'analyse en sous-groupe recherchant les facteurs associés à la survenue d'une insuffisance rénale chronique avec 29,6% d'IRC. En analyse multivariée, deux facteurs étaient significativement associés à la survenue d'une IRC au décours d'un infarctus rénal : la kaliémie (OR = 10,58 [1,31-85,11] ; p = 0,03) et l'insuffisance rénale aiguë à la prise en charge (OR = 29,17 [3,21-264,63] ; p = 0,003).

**Conclusion :** Notre étude permet de mieux connaître cette pathologie rare et difficile à diagnostiquer. Elle met également en lumière les facteurs de risque associés à la survenue d'une IRA et d'une IRC chez un patient avec un infarctus rénal permettant au clinicien de mieux appréhender la prise en charge et le suivi de ces patients. Néanmoins, des études prospectives restent nécessaires pour valider les données d'incidence et définir des recommandations fiables.

Mots clés : Infarctus rénal, insuffisance rénale aiguë (IRA), insuffisance rénale chronique (IRC).