

A propos d'un cas rare d'infarctus rénal

A rare case of renal infarction

MA. KHALFAOUI*, H. EL OURY, FZ. JABRANE, SM. SABAH, G. MEDKOURI

* medaminekhalfaoui@gmail.com

Unité de Néphrologie-Hémodialyse & Transplantation rénale. Hôpital Universitaire International Cheikh Khalifa, Casablanca. Université Mohammed VI des Sciences de la Santé, Casablanca, Maroc
Hôpital Universitaire International Cheikh Khalifa, Casablanca. Maroc
Université Mohammed VI des Sciences de la Santé, Casablanca. Maroc

Résumé

L'infarctus rénal est une pathologie rare souvent méconnue en raison de sa présentation clinique atypique. Ce diagnostic devrait être évoqué chez tout patient avec des risques thromboemboliques présentant des douleurs du flanc d'apparition brutale, après avoir écarté une lithiase ou une pyélonéphrite. Le CT-scan abdomino-pelvien injecté permet d'en établir le diagnostic. Un bilan étiologique est nécessaire. Le traitement se limite souvent à des antiagrégants plaquettaires, ainsi qu'un contrôle régulier de la fonction rénale et de la tension artérielle à long terme.

Mots-clés : Pyélonéphrite aigüe ; infarctus rénal ; syndrome vasculaire d'Ehlers-Danlos

Abstract

Renal infarction is a rare renal impairment that is often underdiagnosed due to its atypical clinical picture. This diagnosis should be considered in any patient with thromboembolic risk factors presenting with acute flank pain, after ruling out acute lithiasis or pyelonephritis. The injected abdomino-pelvic scanner makes it possible to establish the diagnosis. An etiological assessment is necessary given the multiple aetiologies. Treatment is often limited to antiplatelet drugs, as well as regular monitoring of kidney function and long-term blood pressure.

Keywords: Pyelonephritis; renal Infarction; vascular Ehlers–Danlos syndrome



Observation médicale

Un homme de 41 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, s'est présenté aux urgences pour des douleurs aiguës du flanc droit, dans un contexte fébrile associé à des vomissements 12 heures avant son admission. A l'examen clinique, son abdomen était souple et non distendu, avec une sensibilité de l'angle costo-vertébral droit. Sur le plan biologique, l'hémogramme avait montré

une hyperleucocytose à 14.600 cellules par millimètre cube (normale : 4000-10.000). L'ECBU a montré trois globules blancs par champ sans hématurie.

Devant ce tableau clinique atypique de forte suspicion d'une pyélonéphrite aigüe chez un patient de sexe masculin, une tomодensitométrie abdominale (TDM) a montré l'image de la figure 1.

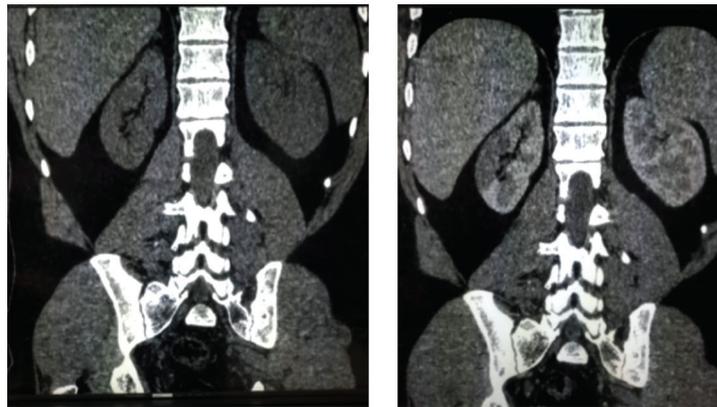


Figure 1 : Angiographie par tomодensitométrie montrant des zones hypodenses corticales diffuses avec presque aucune perfusion du parenchyme rénal dans la face postérieure du pôle supérieur et inférieur droit

Quel est le diagnostic positif ?

L'image d'hypodensité au niveau du rein droit, initialement interprétée comme une "pyélonéphrite sévère", à finalement été considérée comme liée à un infarctus rénal devant l'absence de signe d'infection urinaire (absence de leucocyturie).

Quelle est la conduite à tenir ?

En raison de la forte suspicion clinique d'infarctus rénal, le dosage du taux de LDH a été réalisé, revenant avec un taux très élevé, suivi d'une angiographie qui a montré une amélioration du contraste asymétrique du rein droit avec presque aucune perfusion du parenchyme rénal dans la face postérieure du pôle inférieur (Figure 1) et une dissection de l'artère rénale droite. Le patient a reçu de l'héparine et un traitement à base de bêtabloqueur. L'antibiothérapie a été arrêtée et les cultures de sang et d'urine étaient stériles. Trois jours plus tard, les symptômes abdominaux ont disparu.

Quel est le diagnostic étiologique ?

L'infarctus rénal est une pathologie rare, qui participe au diagnostic différentiel de la lithiase urinaire, un bilan étiologique a été réalisé comprenant l'holter-ECG et une échocardiographie trans-oesophagienne à la recherche d'une cardiopathie emboligène, ainsi qu'un bilan de thrombophilie revenant négatifs.

Le diagnostic du syndrome d'Ehlers-Danlos (EDS) a été soulevé devant l'hypermobilité articulaire et la notion d'asthénie chronique ainsi que l'âge jeune du patient, confirmé par la recherche de la mutation du gène *COL3A1*.

Discussion

L'EDS fait référence à un groupe de troubles du tissu conjonctif, caractérisés par une hypermobilité articulaire et une fragilité tissulaire. Des 13 formes décrites d'EDS [1], EDS vasculaire (vEDS, également connu sous le nom d'EDS de type IV) est hérité d'une

manière autosomique dominante et est la forme la plus rare et la plus grave en raison de la mutation du gène *COL3A1* codant pour le collagène de type III [2]. Les patients avec le vEDS ont tendance à avoir une diminution de la quantité de collagène de type III et présentent un risque accru de rupture spontanée des artères, des intestins ou de l'utérus [3]. Bien que la prévalence du vEDS ne soit pas bien étudiée, elle ne représente qu'environ 4 % de tous les cas d'EDS [4]. La mutation du gène *COL3A1* est susceptible d'entraîner un manque d'expression protéique de l'allèle de la maladie ou d'une chaîne protéique incapable de s'intégrer dans les fibrilles de collagène de type 3. Bien que la vEDS ait une gravité variable, les symptômes tels que les douleurs abdominales doivent être soigneusement évalués chez ces patients pour détecter des manifestations catastrophiques rares, y compris une hémorragie fatale [5].

L'infarctus rénal est une maladie rare, avec un taux d'incidence estimé à environ 0,004 - 0,007 % des visites aux urgences [6]. En raison de sa présentation non spécifique, il est souvent confondu avec d'autres maladies courantes telles que la pyélonéphrite aiguë, le lumbago ou d'autres atteintes abdominales retardant le diagnostic en moyenne de trois à cinq jours [7]. L'infarctus rénal non diagnostiqué présente des risques de symptômes persistants, de développement d'insuffisance rénale aiguë et chronique et un risque global accru de mortalité [8]. La présentation clinique de notre patient a mimé la pyélonéphrite aiguë.

Actuellement, le seul traitement qui s'est avéré efficace pour réduire les complications vasculaires chez les patients atteints de vEDS est l'administration des bêtabloqueurs, et cela est basé sur le seul essai randomisé multicentrique mené par Ong et al. [9]. Au cours d'une période médiane de suivi de 47 mois, l'incidence des complications artérielles a été divisée par trois. Les complications de la vEDS mettent en jeu le pronostic vital par la fragilité artérielle, de l'intestin ou de l'utérus, ce qui peut entraîner des ruptures spontanées. Germain et Herrera-Guzman [10], ont expliqué que les procédures invasives sont contre-indiquées en raison du risque de rupture et de saignement. Notre patient n'a pas eu besoin d'une intervention chirurgicale et l'évolution a été favorable sans aucune insuffisance rénale ultérieure ni aucune autre complication vasculaire cliniquement apparente. Il a été mis sous traitement anticoagulant et un bêtabloqueur.

Au suivi de 3 mois, ses douleurs abdominales ont disparu, la fonction rénale reste stable et aucun autre accident vasculaire ne s'est reproduit.

En plus du traitement médical, une approche multidisciplinaire pour la gestion des patients atteints de maladie vEDS est importante. Des interventions sous forme d'éviction des sports de contact, et les médicaments qui augmentent la pression artérielle s'imposent, le diagnostic prénatal et le conseil sur les complications ont été suggérés aussi.

Conclusion

L'infarctus rénal est une atteinte rénale rare, dont les manifestations cliniques sont peu spécifiques ce qui rend le diagnostic difficile. La présence des douleurs lombaires dans un terrain thrombo-embolique doit faire discuter le diagnostic. L'angiographie ou l'angio-IRM permet de bien évaluer l'indication à une repermeabilisation vasculaire par voie endoluminale ou par ciel ouvert. Le syndrome d'EDS reste une cause rare dont le diagnostic repose sur l'étude génétique et le traitement consiste à l'utilisation des antiagrégants plaquettaires.

Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt.

Références

- 1- Malfait F et al. The 2017 international classification of the Ehlers-Danlos syndromes. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2017;175(1):8-26.
- 2- Schievink WI et al. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders: A review. *Stroke.* 1994;25(4):889-903.
- 3- Kim JG et al. Spontaneous carotidcavernous fistula in the type IV Ehlers-Danlos syndrome. *J Korean Neurosurg Soc.* 2014;55(2):92.
- 4- Pepin M et al. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. *N Engl J Med.* 2000;342(10):673-80.
- 5- Pereira F et al. Spontaneous dissection of the renal artery in vascular ehlers-danlos syndrome. *Case Rep Crit Care.* 2015;2015:804252.
- 6- Domanovits H et al. Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine.* 1999;78(6):386-94.
- 7- Huang CC et al. ED presentations of acute renal infarction. *Am J Emerg Med.* 2007;25(2):164-9.
- 8- Caravaca-Fontán F et al. Infarto renal agudo: características clínicas y factores pronósticos. *Nefrología.* 2016;36(2):141-8.
- 9- Morais P et al. Vascular Ehlers-Danlos syndrome: a case with fatal outcome. *Dermatol Online J.* 2011;17(4):1.
- 10- Germain DP Herrera-Guzman Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2:32.