

PATHOLOGIE VASCULAIRE DU REIN

PLAN

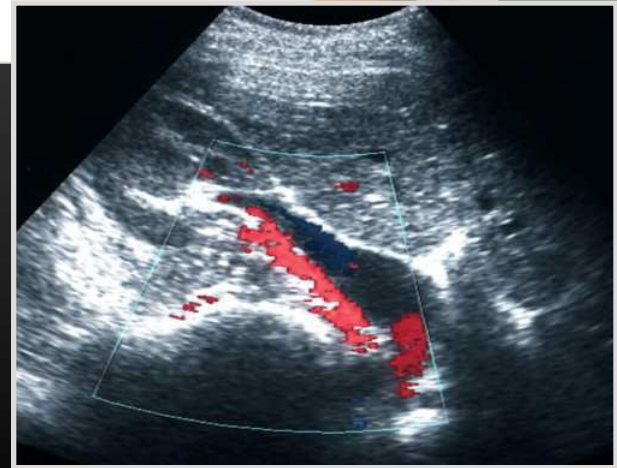
- ⊙ Techniques d'exploration
- ⊙ Pathologie :
 - Artères rénales
 - proximales : SAR, occlusion, dissection
 - périphériques
 - intra-rénales
 - Veines rénales

TECHNIQUES D'EXPLORATION

- Echographie doppler
- Scanner
- IRM
- Scintigraphie
- Artériographie

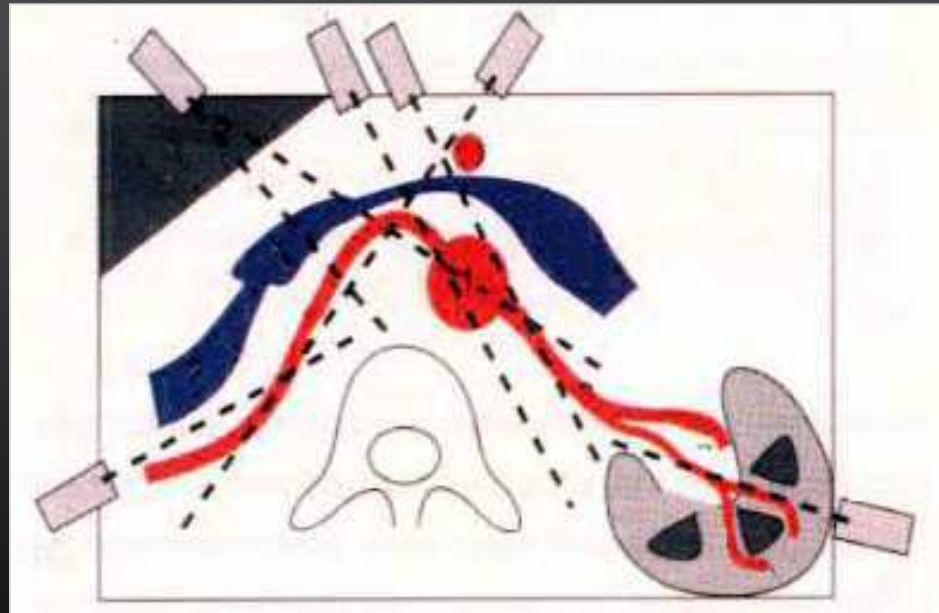
Echographie Doppler

- Non invasive
- Imagerie du rein et des vaisseaux
- Patient dépendant +++
- Analyse morphologique et **fonctionnelle** des sténoses : retentissement d'aval



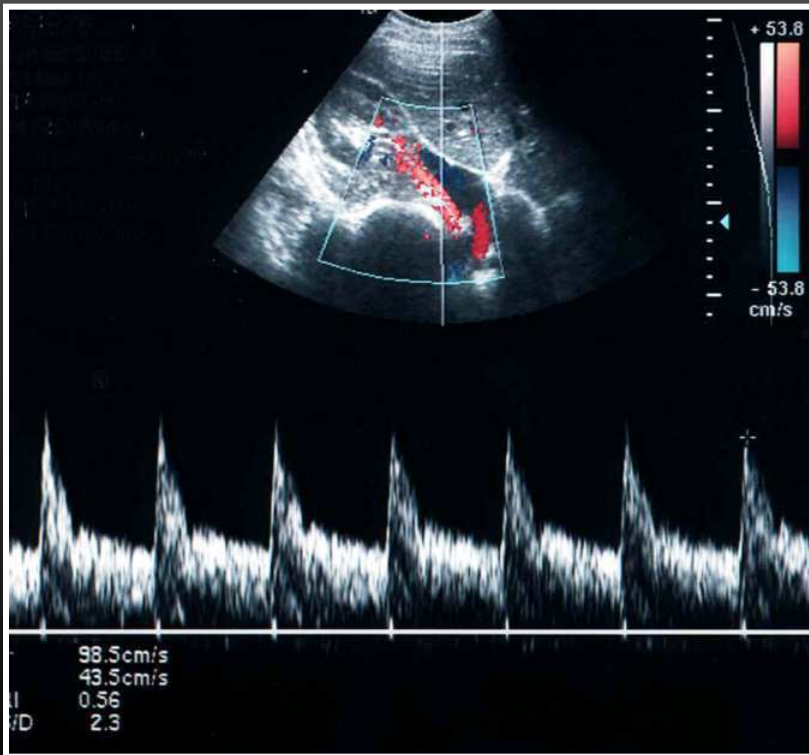
Echographie Doppler

- Technique



Echographie Doppler

● Aspect normal

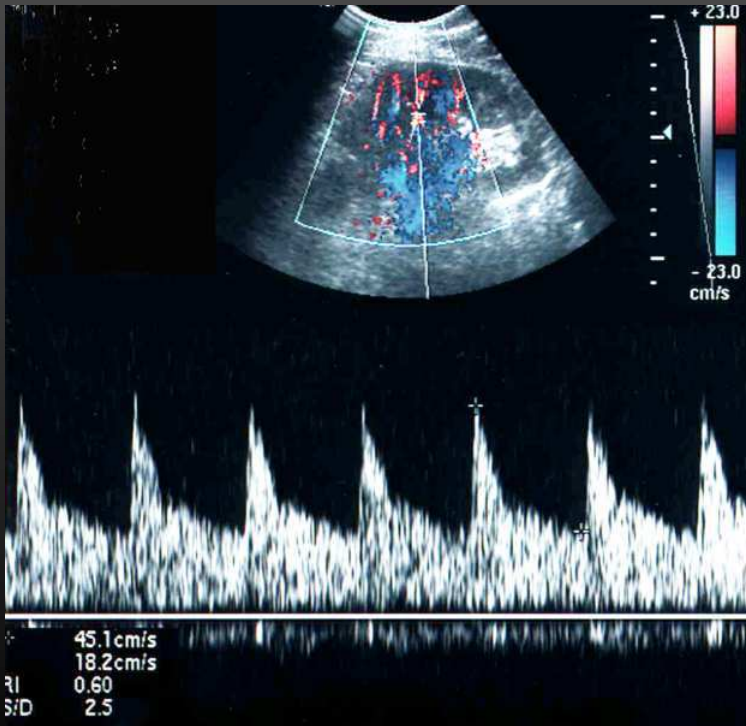


Artères tronculaires :

- Basse résistance**
- Fenêtre noire sous systolique**
- Vitesse systolique maximale
 $N < 1.5\text{m/s}$**

Echographie Doppler

● Aspect normal



Artères périphériques (interlobaires) :

- Basse résistance IR = 0,5 à 0,7
- Reflète les résistances intra-rénales
- Vitesses max = 30cm/s

Angioscanner

◎ Objectifs :

- Anatomie A rénales (trajet, calibre, variantes...)
- Dépistage lésions A rénales (sténoses, anévrismes...)
- Etude parenchymes rénaux (lésions vasculaires intra-rénales)
- Evaluation maladie athéromateuse (aorte, axes ilio-fémoraux)
- Atmosphère péri-vasculaire : tumeur...

Angioscanner

⊙ Protocole :

⊙ Les paramètres d'injection

- Synchronisation acquisition et pic artériel
 - Détection automatique du bolus
- Débit élevé : 4 ml/s
- Intérêt du **bolus pulsé** (sérum physiologique à débit identique) :
 - prolonge la phase en plateau du rehaussement vasculaire (de 8 s pour 40 ml)

Angioscanner

⦿ **Protocole :**

- Avant injection
 - Zones hémorragiques
 - Calcifications :
 - Vaisseaux
 - Parenchyme : néphrocalcinose
- Phase artérielle
 - avec système de détection du bolus
 - Paramètres reconstruction : 0,625 mm tous les 0.5
 - Constantes : 120 kV, 400 mA
- Phase néphrographique
 - 90 s
 - Paramètres reconstruction : 1.25 mm
- +/- Coupes retardées
 - Lésions parenchymateuses
 - Syndrome obstructif



Angioscanner : Post-traitement

INDISPENSABLE

■ Reformations 3D :

- VR, 3DS !! Seuillage
 - Cartographie
 - Repères : os...
 - Évaluation collatérales
- 3D MIP :
 - Extraction os, calcifications
 - MPVR, multiples plans de projection

■ Reformations 2D : Dg++

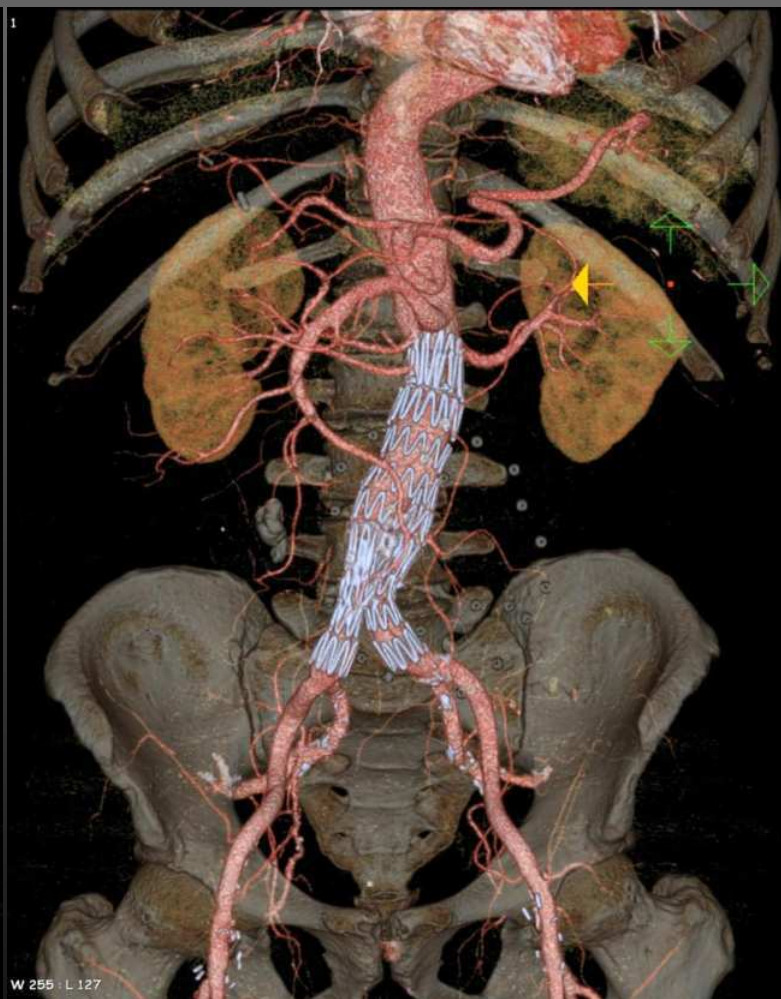
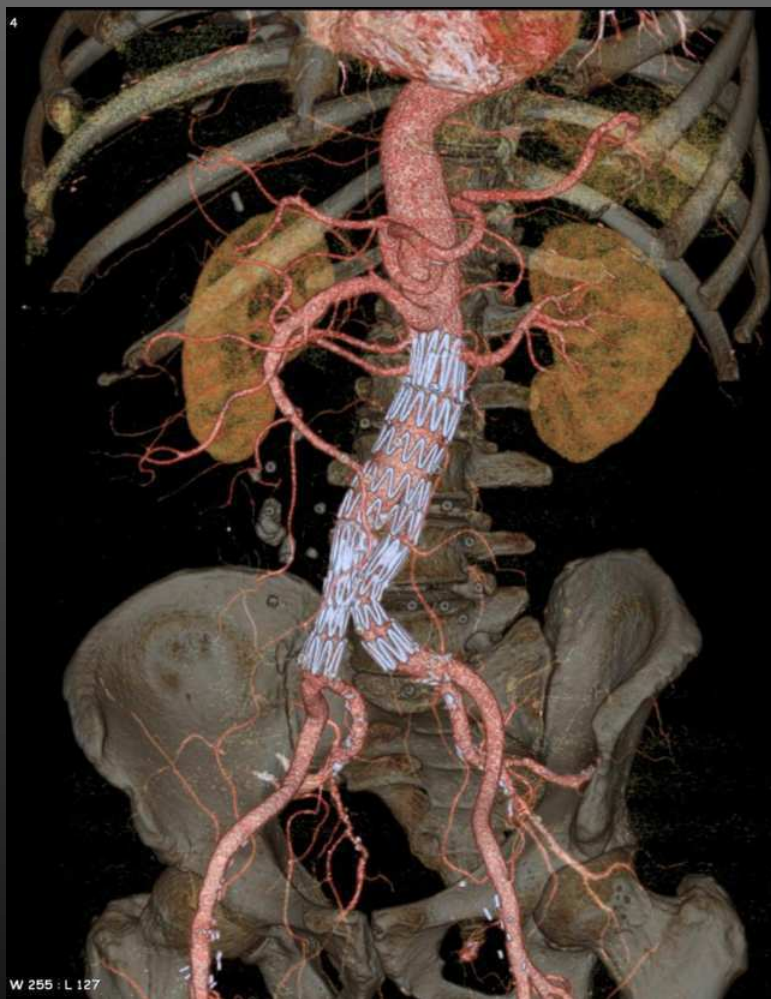
- Étude lumière : curvilignes
- Étude plaque
- Quantification lésions : sténose, anévrisme (AVA)
- Évaluation intra-stent

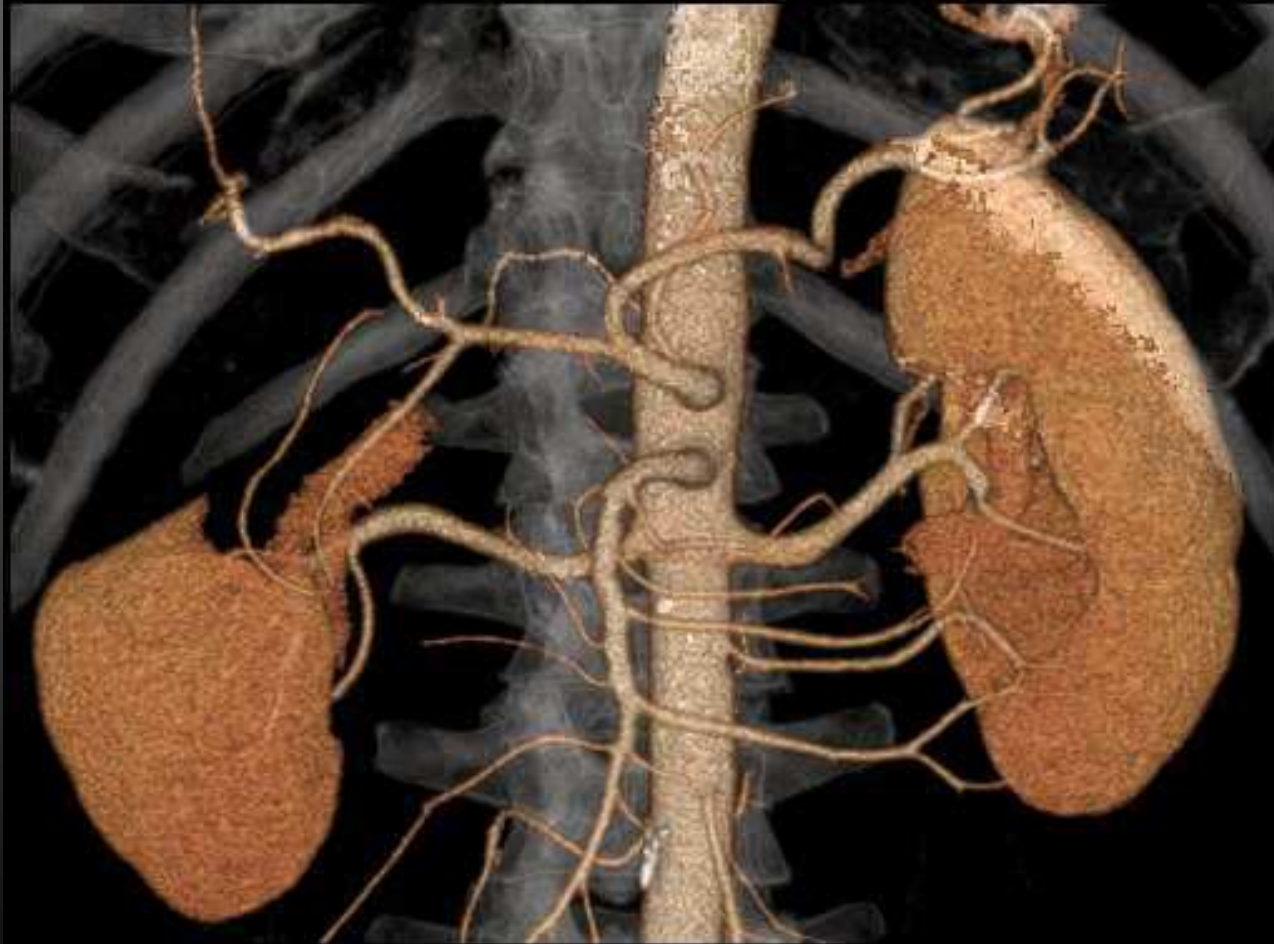
21



26







IRM

◎ **Objectifs** : idem scanner

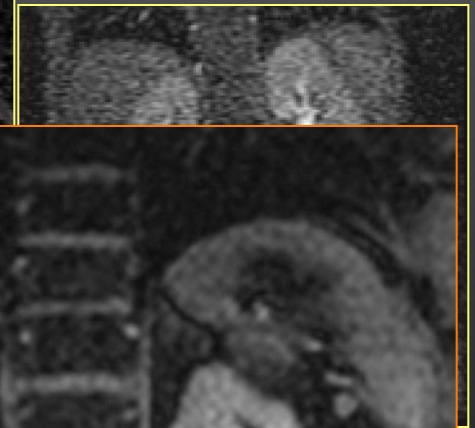
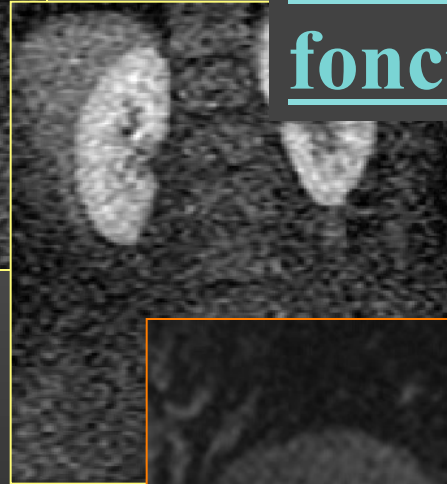
- Anatomie A rénales (trajet, calibre, variantes...)
- Dépistage lésions A rénales (sténoses, anévrismes...)
- Etude parenchymes rénaux (lésions vasculaires intra-rénales)
- Evaluation maladie athéromateuse (aorte, axes ilio-fémoraux)
- Atmosphère péri-vasculaire : tumeur...

IRM

⦿ Protocole :

- Fr et Ax T2 (FrFSE Fr, SSFSE Ax) : exploration morphologique des reins
 - Angio MR aorto-rénale :
 - système de détection du bolus
 - 2 mL/s
 - Codage centrique de l'espace k
 - T1 FSPGR : soustraction
- Ax / Fr T1 Gd FS tardives 2D ou 3D

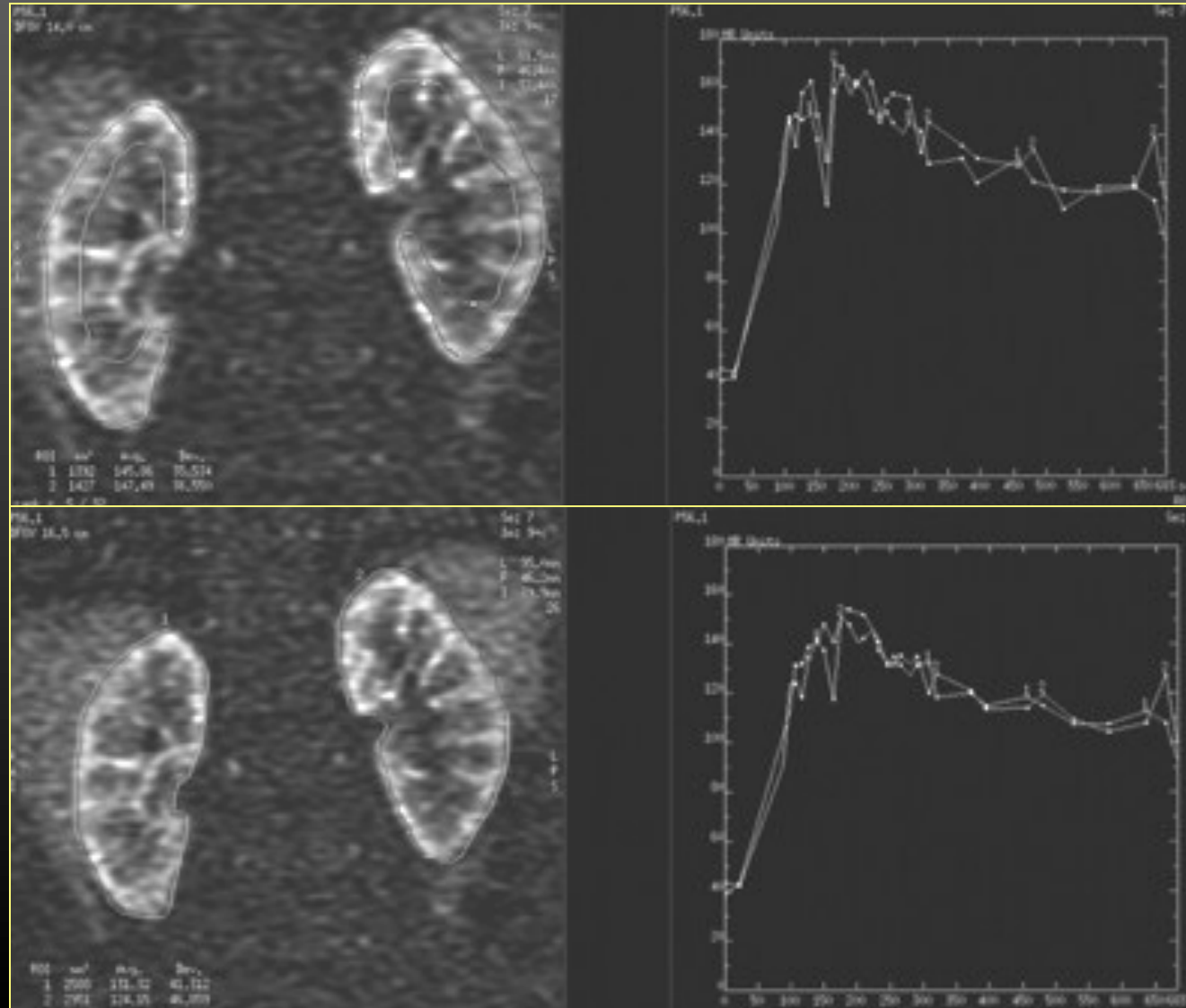
Perfusion rénale et aspects fonctionnels

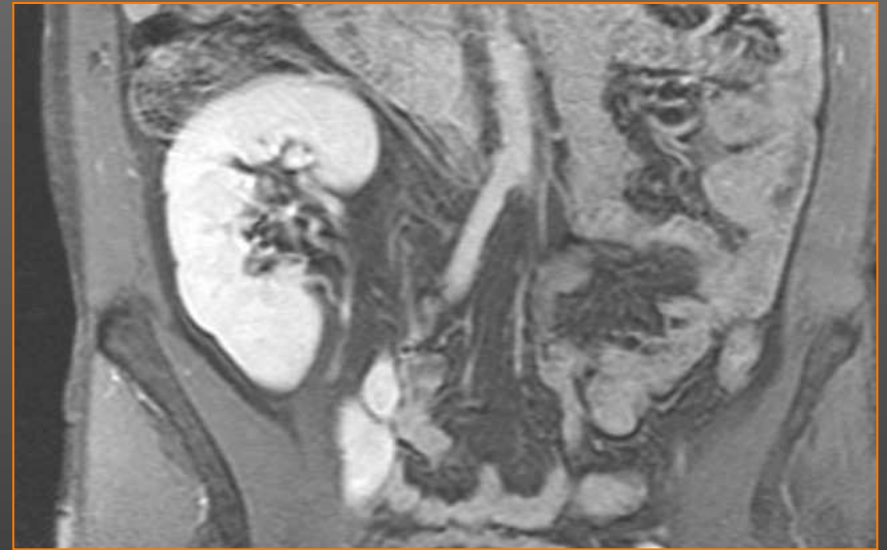
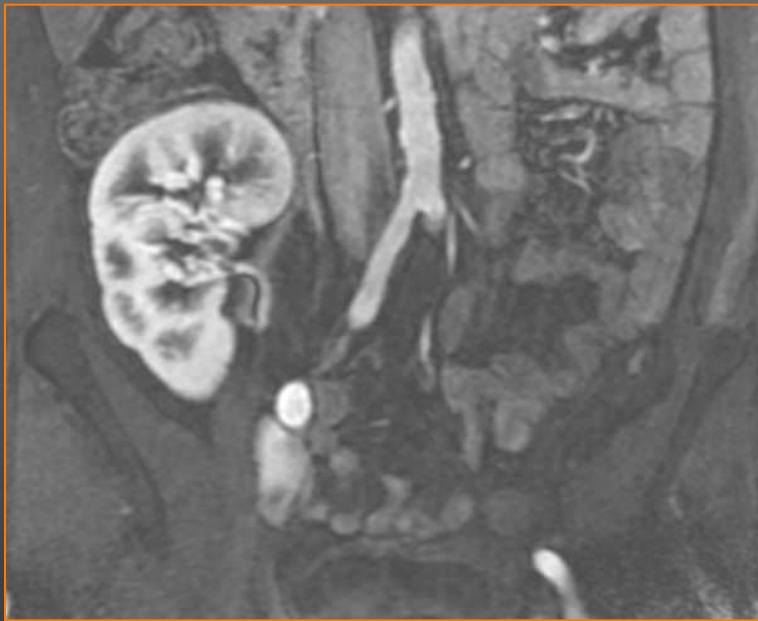


Séquence en EG rapide après injection de gadolinium.

3 à 8 coupes frontales obliques dans le grand axe de chaque rein réalisées avec une résolution temporelle de **0.8 sec**. Réalisation de courbes d'évolution du signal au sein d'une région d'intérêt en fonction du temps.

Permet d'établir des courbes de perfusion au niveau du cortex, des pyélons et du rein global



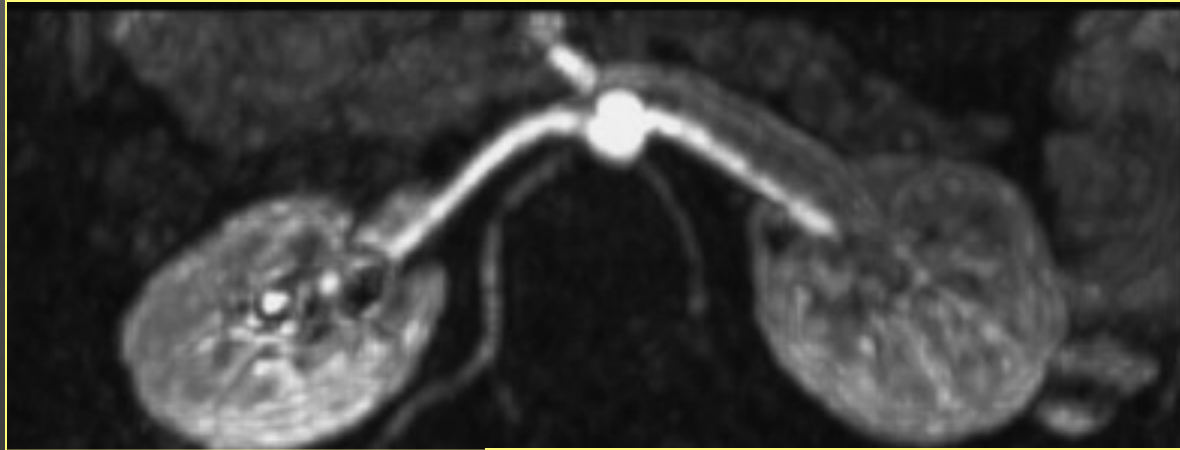


3 D angio



3D uro

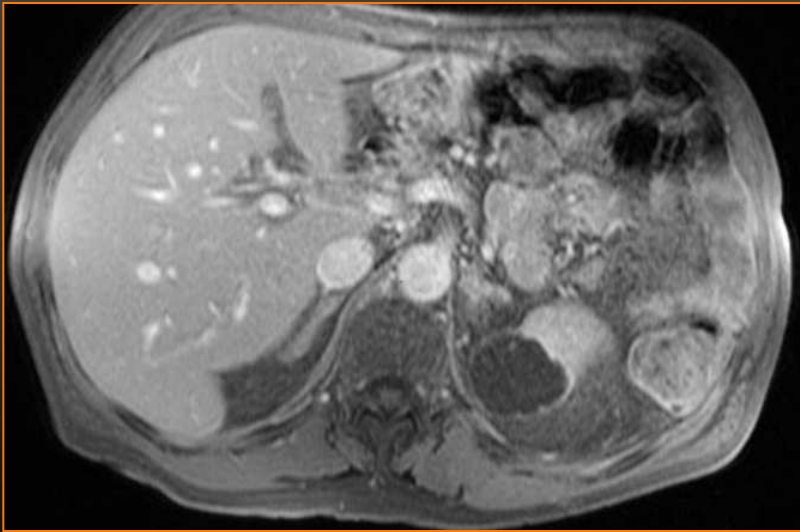
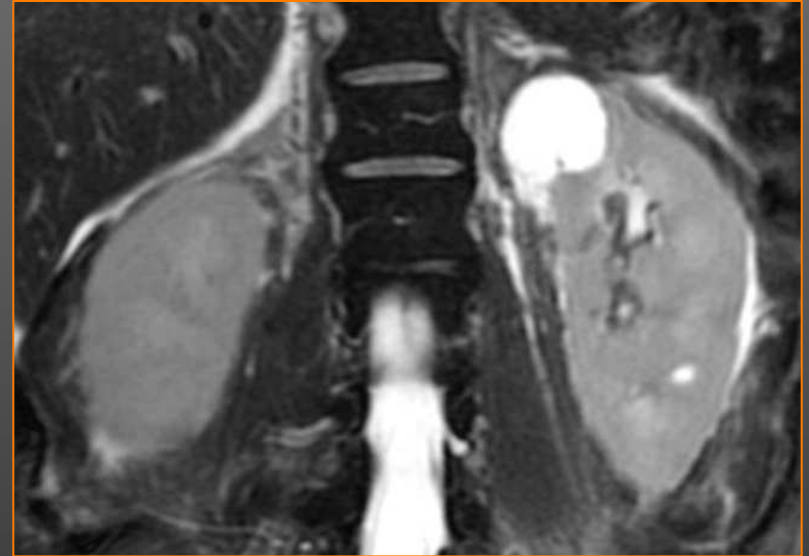
Visualisation des artères rénales



axiale



frontale



Kyste rénal banal (Bosniak I)

IRM

◎ Par rapport au scanner :

- Non irradiante
- Pas de produits de contraste iodés (! FSN...)
- Acquisitions dynamiques possibles
- Imagerie fonctionnelle : perfusion rénale
- Résolution spatiale plus faible
- Tendance à la surévaluation des sténoses
- Durée d'examen plus longue

PATHOLOGIE

I Artères proximales

- SAR : athéromateuse / DFM
- Occlusion : athérome / embolie / dissection
- Anévrismes

II Artères périphériques et intra-rénales

- Infarctus
- FAV
- MAV
- Vascularites
- Nécrose corticale

III Veines

- Thrombose
- Syndrome du casse-noisette

PATHOLOGIE

I Artères proximales

- SAR : athéromateuse / DFM
- Occlusion : athérome / embolie / dissection
- Anévrismes

II Artères périphériques et intra-rénales

- Infarctus
- FAV
- MAV
- Vascularites
- Nécrose corticale

III Veines

- Thrombose
- Syndrome du casse-noisette

Sténose de l' artère rénale

Contexte clinique :

- ⦿ HTA
- ⦿ Insuffisance rénale
- ⦿ OAP

Sténose de l' artère rénale

Contexte clinique

HTA rénovasculaire à évoquer si :

- Précoce (30 ans)
- > 55 ans :
 - Sévère (PAs>180 et PAd>110)
 - Aggravée
 - Résistante (trithérapie avec au – un diurétique)
 - Maligne (lésions organiques : FO, AVC, OAP)

Physiopathologie HTA rénovasculaire :

SAR -> diminution perfusion rénale -> activation système rénine angiotensine -> HTA (vasoconstriction par AT2) et hypokaliémie (hyperaldostérionisme secondaire)

3 à 5% des HTA

Sténose de l' artère rénale

Contexte clinique

Insuffisance rénale :

- D' apparition récente
- Sous IEC ou ARAII
- Avec atrophie rénale inexpliquée ou asymétrie taille reins

Diagnostic différentiel de l' IRC ischémique par SAR : lésions des vaisseaux intra-rénaux

Néphroangiosclérose
Néphropathie diabétique
Embolies cristaux de cholestérol

OAP « flash » :

Surtout sur IRC

Inexpliqué / récurrent

Sténose de l' artère rénale

Etiologies :

- Athérome : 2/3 des cas

Atteinte rénale isolée dans 15-20%

- Fibrodysplasies

- Rares :

- Causes Inflammatoires : Vascularite de Takayashu, Buerger, PAN, syphilis, radiothérapie
- Dissection : spontanée, trauma, chir rétropéritonéale
- Causes extrinsèques : masse rein ou surrénale, NF

Sténose de l' artère rénale

- ◎ Techniques admises :
 - Écho Doppler
 - Angioscanner
 - AngioMR
- ◎ **Pas de recommandation éditées par sociétés savantes**
- ◎ Stratégies locales
 - Disponibilité et performance appareillage
 - Opérateur

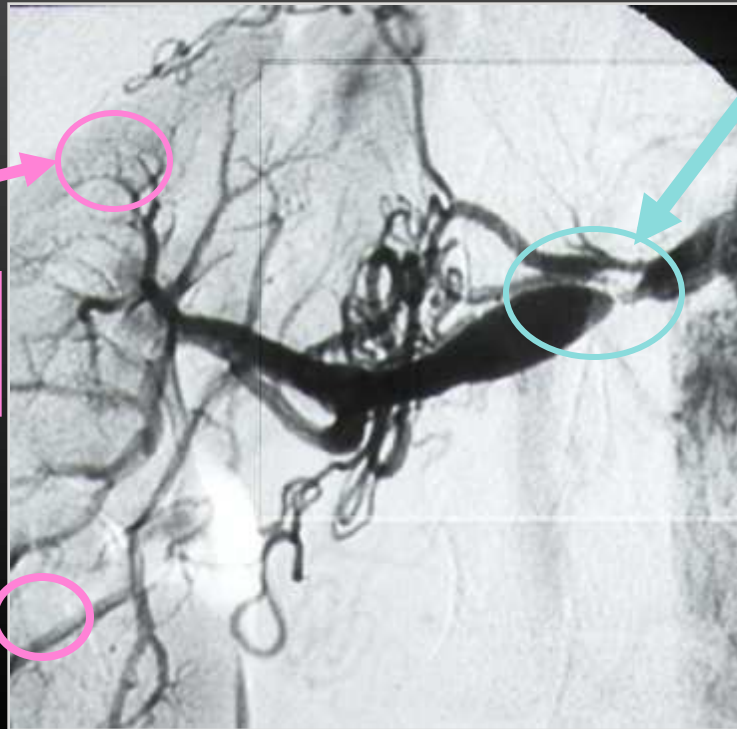
SAR significative : Critères

- ◎ Critères morphologiques :
 - > 50% en diamètre
 - > 75% en surface
- ◎ Critères hémodynamiques : gradient pressionnel trans-sténotique
 - > 20 mmHg PAs (>10 PAm)

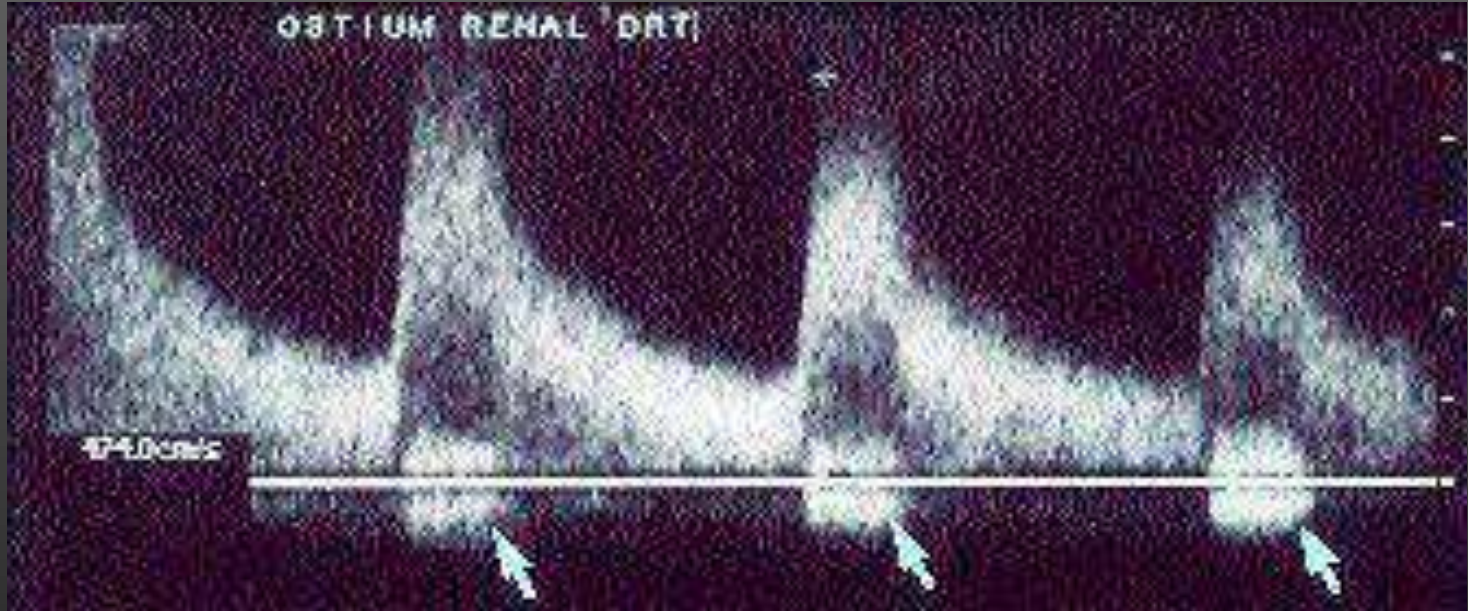
Diagnostic d'une sténose de l'artère rénale par écho-Doppler

Signes directs

Signes indirects

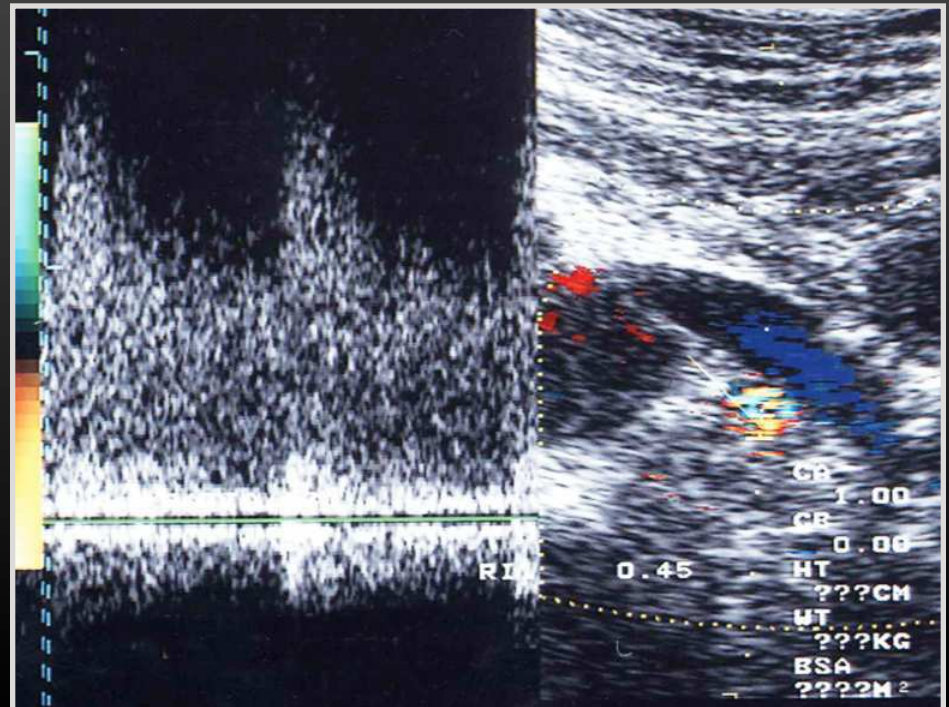


Signes Directs de SAR : présents si SAR > 50%
diamètre 75% surface



- 1) Augmentation $V_{syst. Max.}$ >150 cm/s
- 2) Turbulences post sténotiques
 - Anomalies localisées codage couleur
 - Dispersion spectrale : enveloppe spectrale irrégulière et comblement fenêtre sombre sous systolique

- Turbulences post-sténotiques
- Artefact péri-vasculaire



Causes d ' erreur signes directs SAR

- **Non optimisation de facteurs techniques**
PRF, filtres, gain
- **Rôle de l ' angle +++**
 - **angle $< 60^\circ$**
 - **difficile si courbure**

Facteurs limitant la faisabilité de l ' examen Doppler:

- **obésité**
- **gaz digestifs**
- **mouvements respiratoires**
- **artères rénales tortueuses**
- **néphropathie associée**

SIGNES INDIRECTS DE SAR

Amortissement de la composante systolique

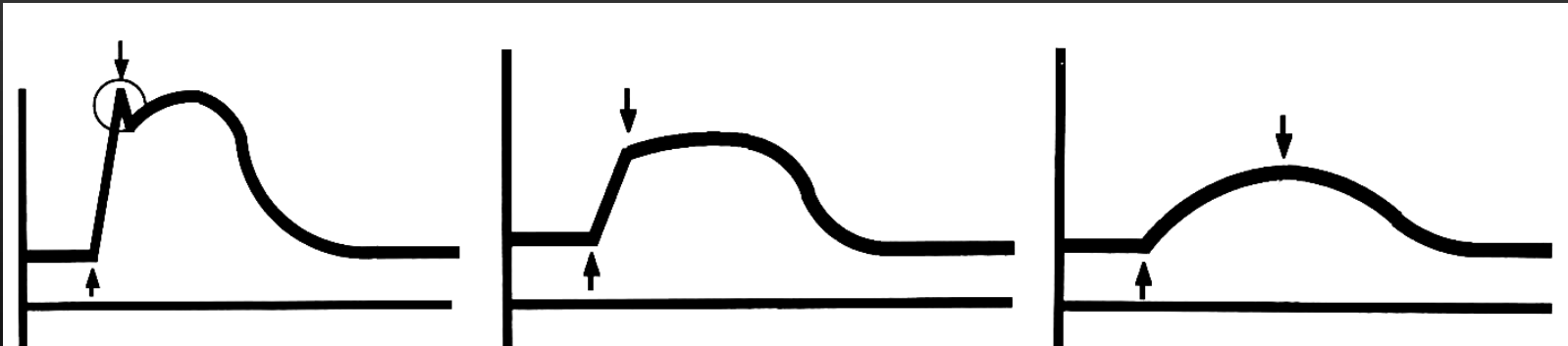
- allongement du temps de montée systolique
- faible amplitude

> « *tardus et parvus* » (Stavros, 1992)

- Démodulation systolo-diastolique

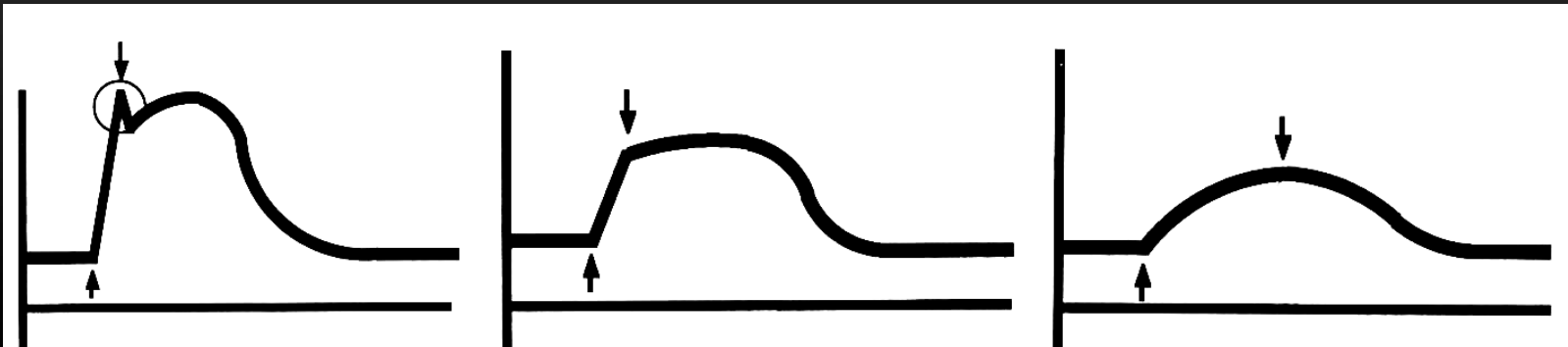
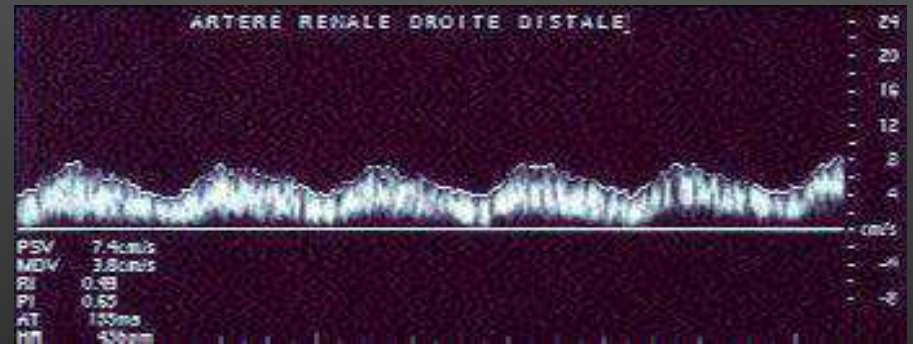
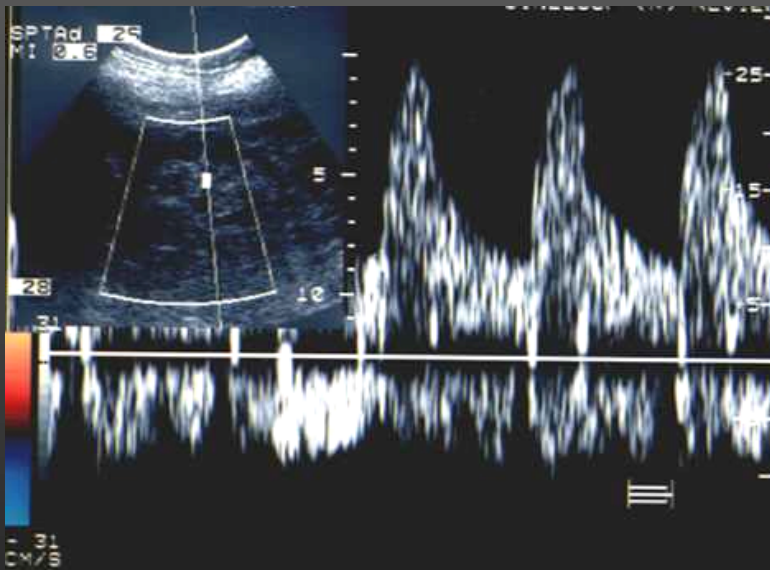
sténose
proximale
serrée
>75%
diamètre

disparition du pic systolique précoce



mais **inconstant** : absent dans 20% de sténoses serrées

SIGNES INDIRECTS DE SAR



SIGNES DIRECTS ET INDIRECTS DE SAR

Sténose en diamètre	Sténose	Post-sténose	Intra-rénal
Sténose <50%	Accélération <150 cm/s	Normal	Normal
Sténose 50-75 %	Accélération >150 cm/s	Turbulences	Normal
Sténose >75 %	Accélération >150 cm/s	Turbulences	Tardus Parvus
Sténose pré-occlusive > 95%	Pas de signal	Amortissement	Tardus Parvus

Echodoppler et SAR :

- ⊙ **Artères intrarénales (artères interlobaires)**
 - diagnostic indirect des sténoses serrées (>75%)
 - Mais des spectres intrarénaux normaux ne permettent pas d'éliminer une sténose significative comprise entre 50% et 75%
- ⊙ **Artères rénales**
 - diagnostic direct des sténoses > 50 %
- ⊙ **Signes directs + amortissement sévère** avec démodulation des spectres intrarénaux : critères diagnostiques indiscutables de SAR
- ⊙ Sensibilité 89% spécificité 99 %, valeur prédictive négative de 95%
- ⊙ Non faisabilité de l'examen dans la recherche des signes directs: 15 à 25%

SAR Athéromateuses : scanner

◎ Topographie :

- Ostiale par plaque aorto-rénale (*stent d'emblée*)
 - Ostium sténosé
 - Ostium dilaté mais intéressé par plaque
- Tronculaire proximale (2 cm)

◎ Aspect :

- Plaque excentrée/concentrique
- Calcifications : 15% (rarement circonférentielles)
- Dilatation post-sténotique
 - 85% : spécifique sténose significative

◎ Reins :

- Hypotrophie si chronicité

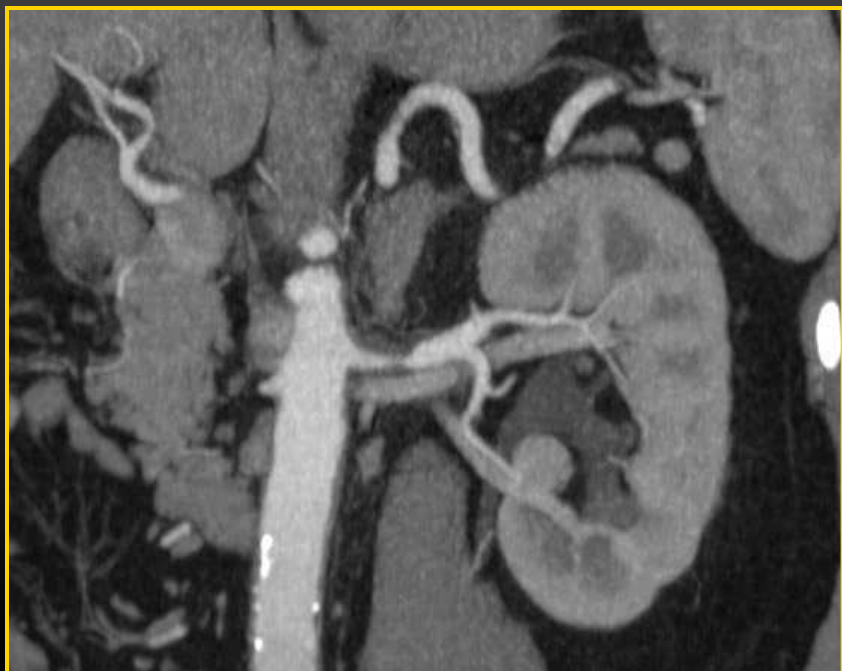
◎ Péri-rein : normal



HTA.
Bilan étiologique



Curvilignes

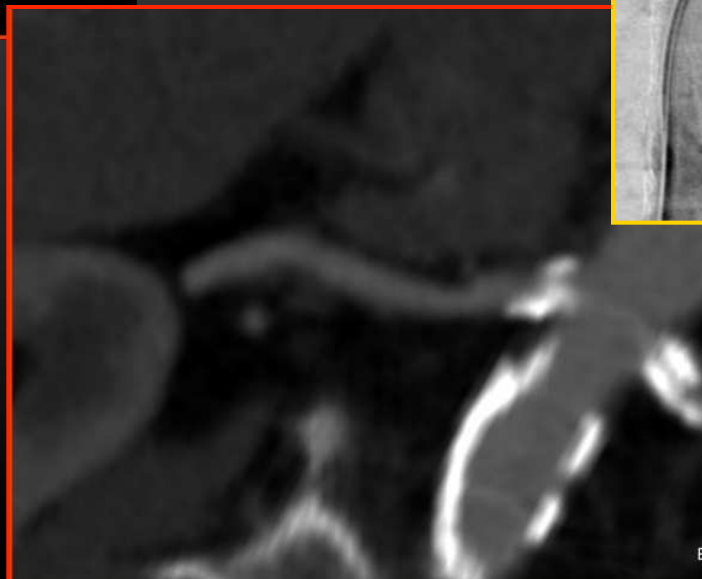
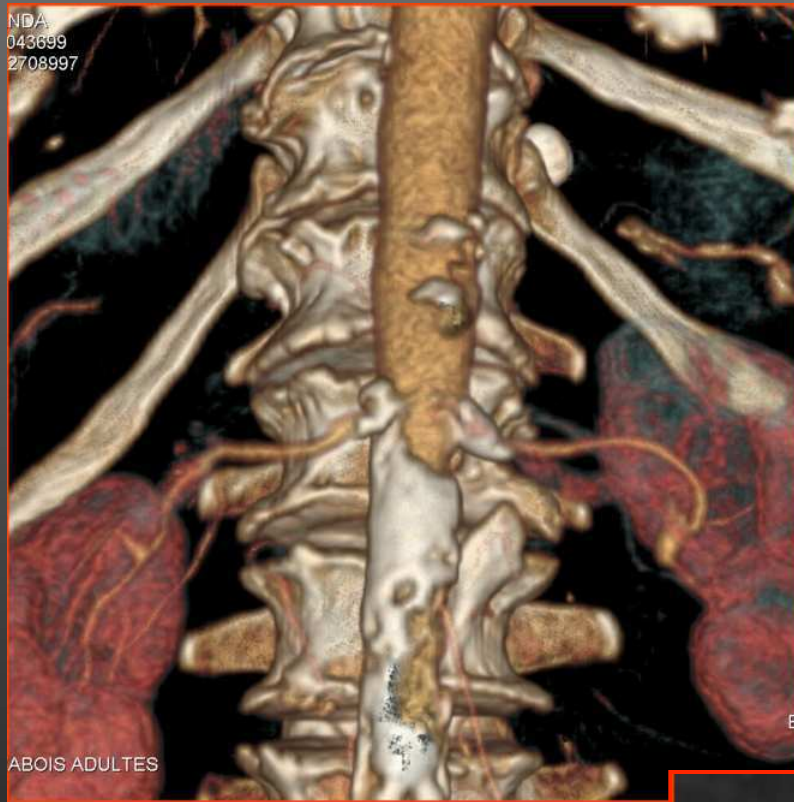


Homme

HTA

Plaque molle concentrique

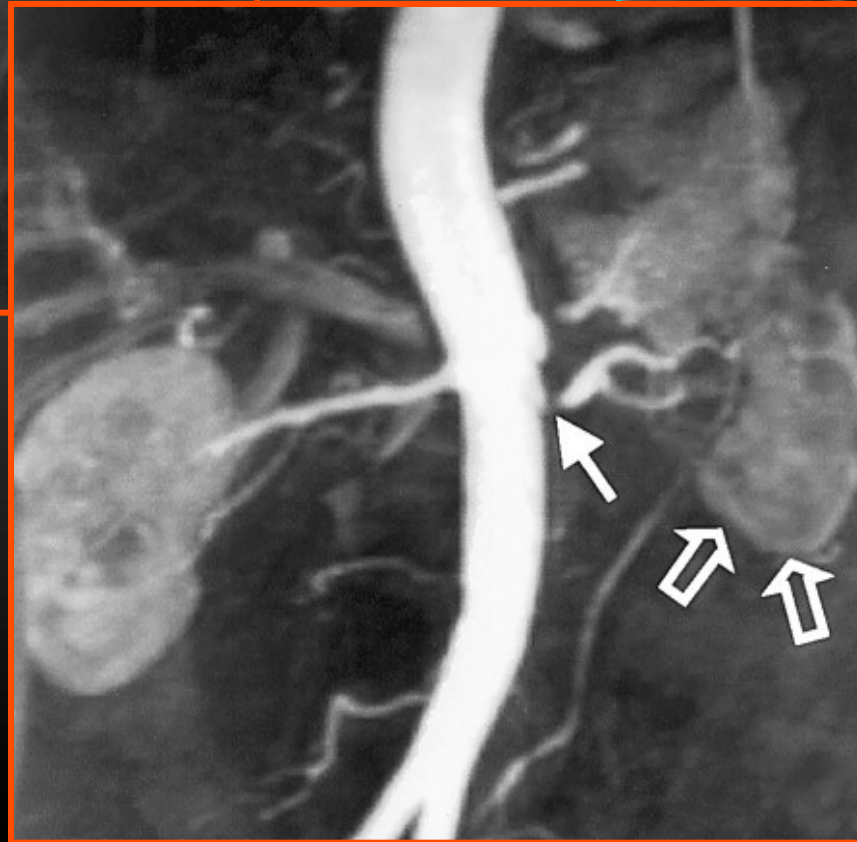
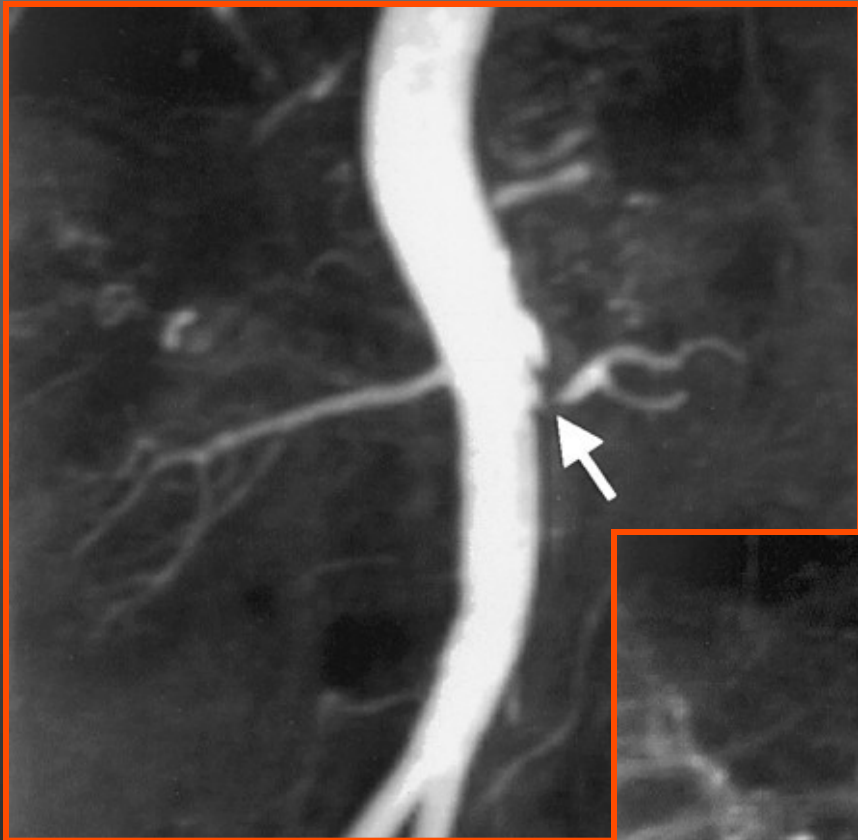
NDA
043899
2708997



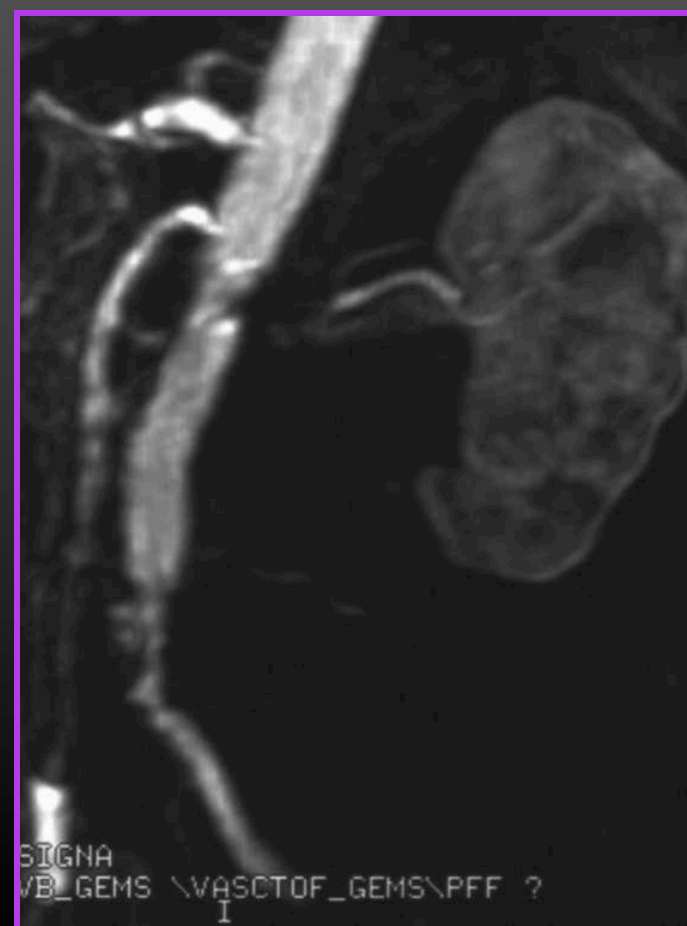
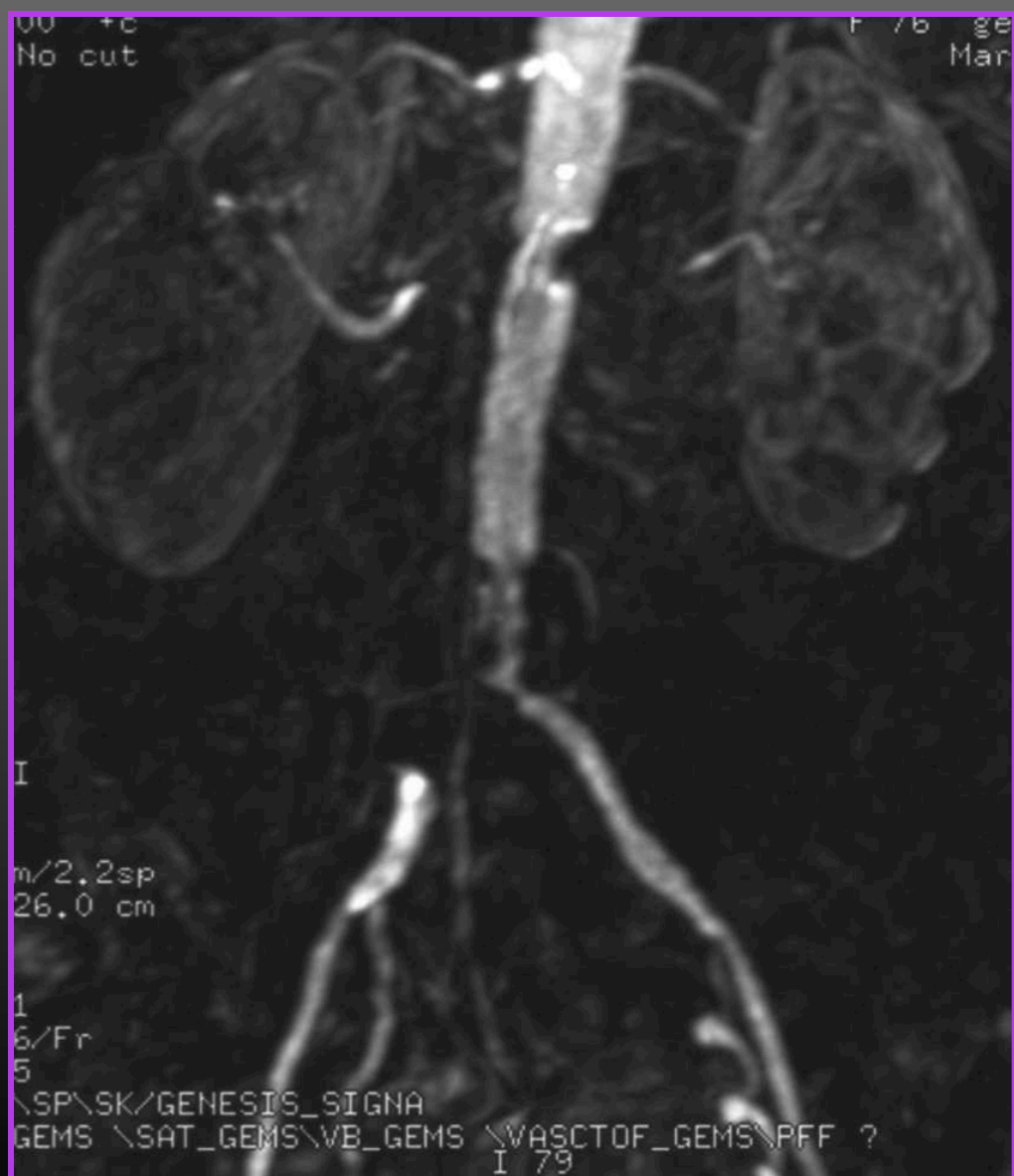
IRM

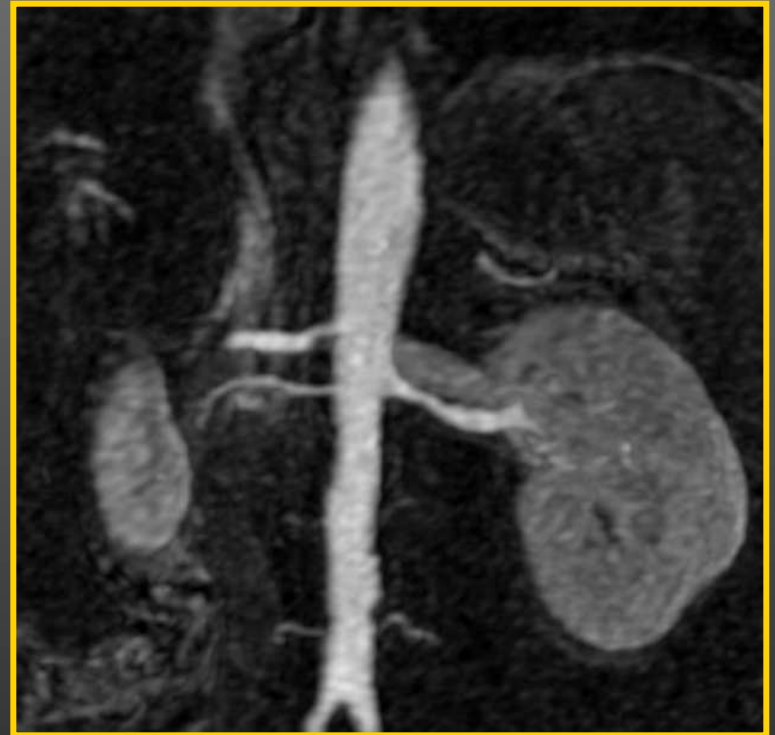
⊙ Limites :

- Etude branches intra-rénales
- Détection et surtout évaluation A accessoire
- Détection DFM
- Morphologie plaque, paroi (calcifications), stent
- ***Estimation sténoses***

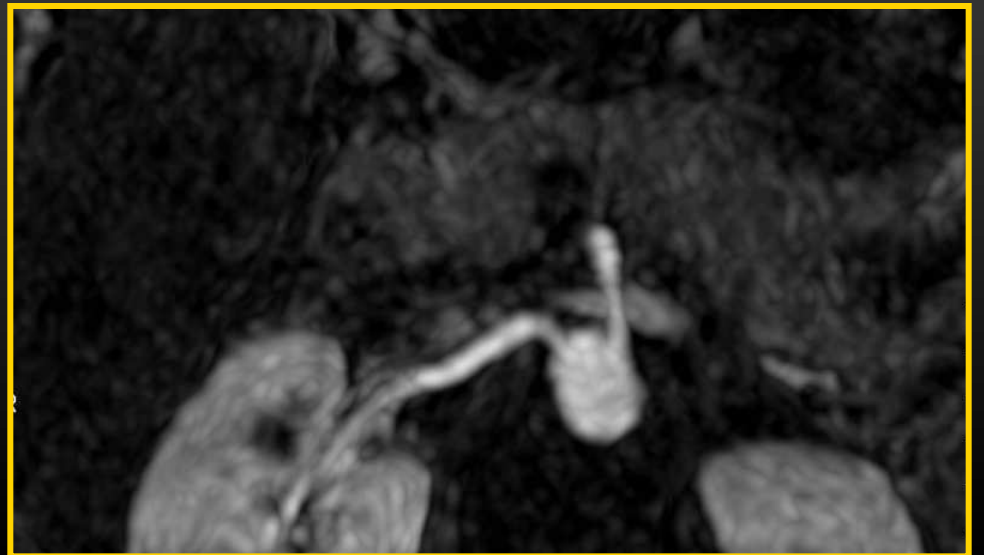


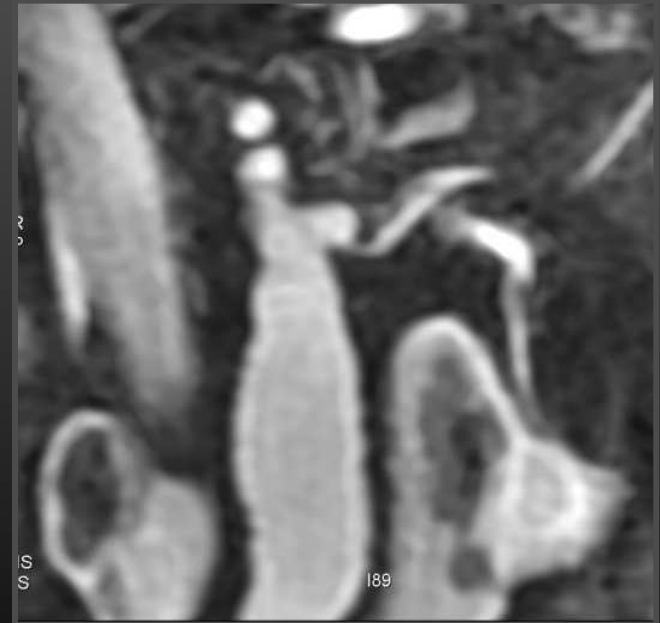




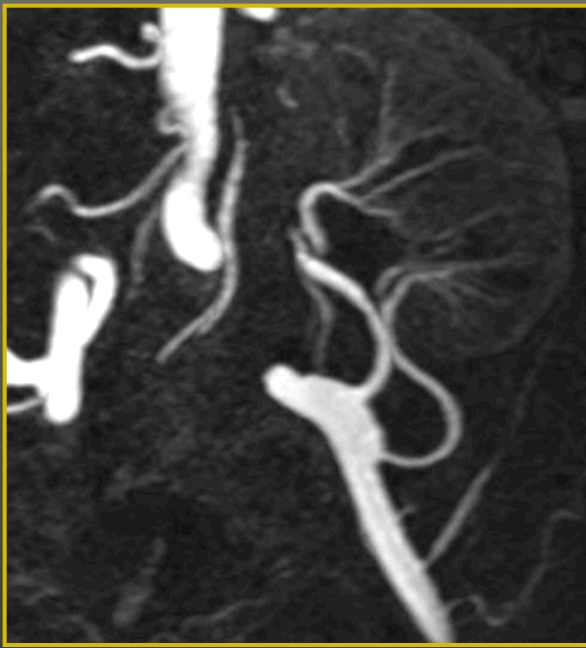


SAR et IRM





OAP flash
Séquence LAVA



Transplant rénal en FIG

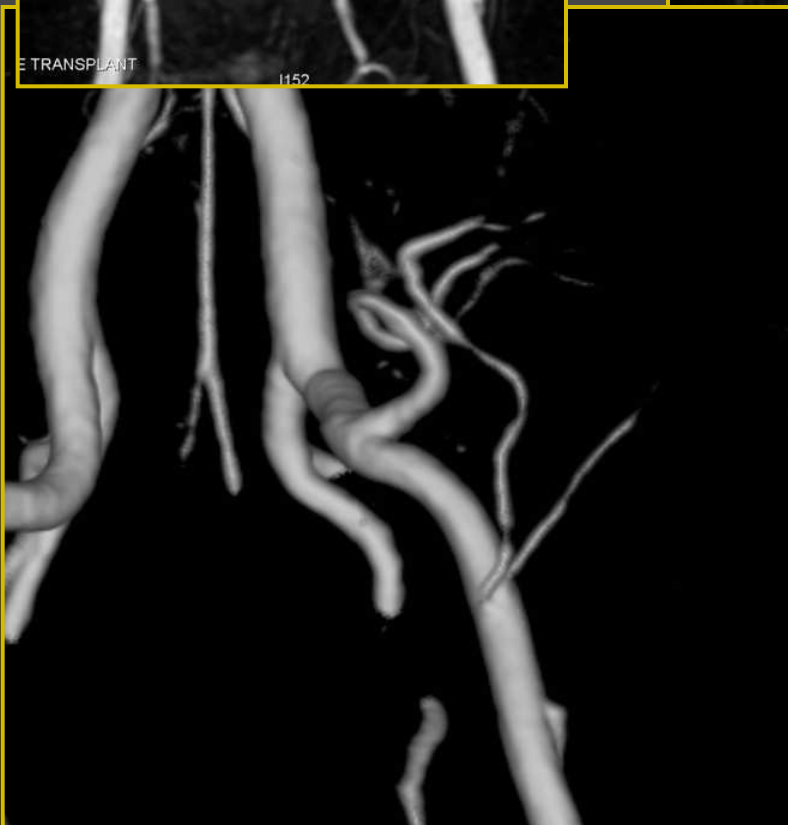
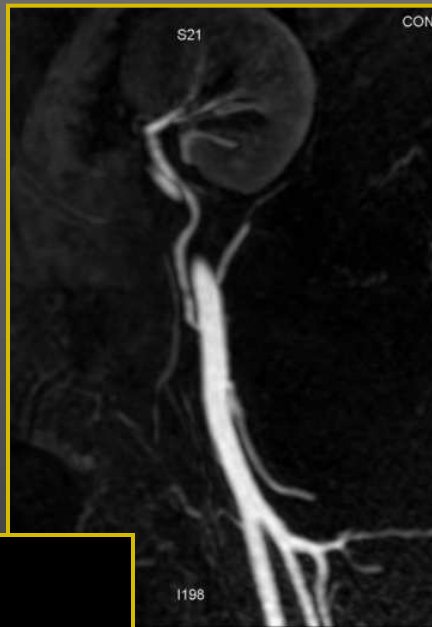
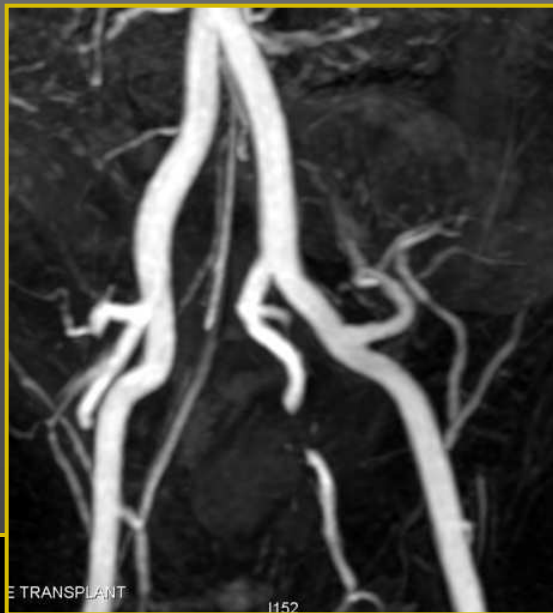
3 Artères

Greffe récente : J1.

Pas de reprise de
diurèse

2 Artères vues en
écho-doppler

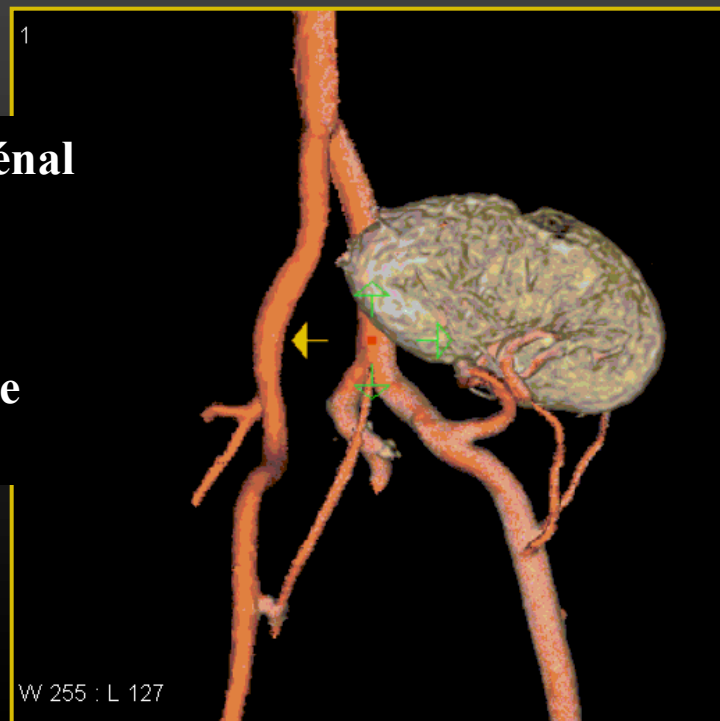




**Transplant rénal
en FIG**

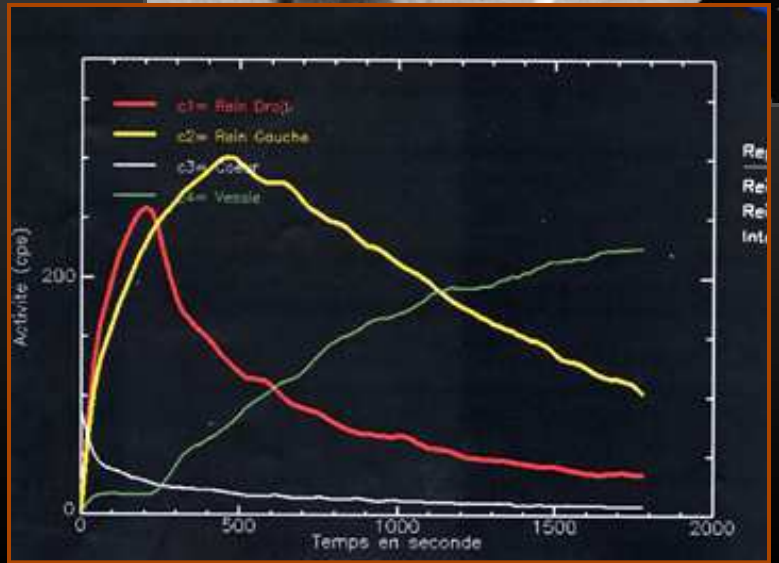
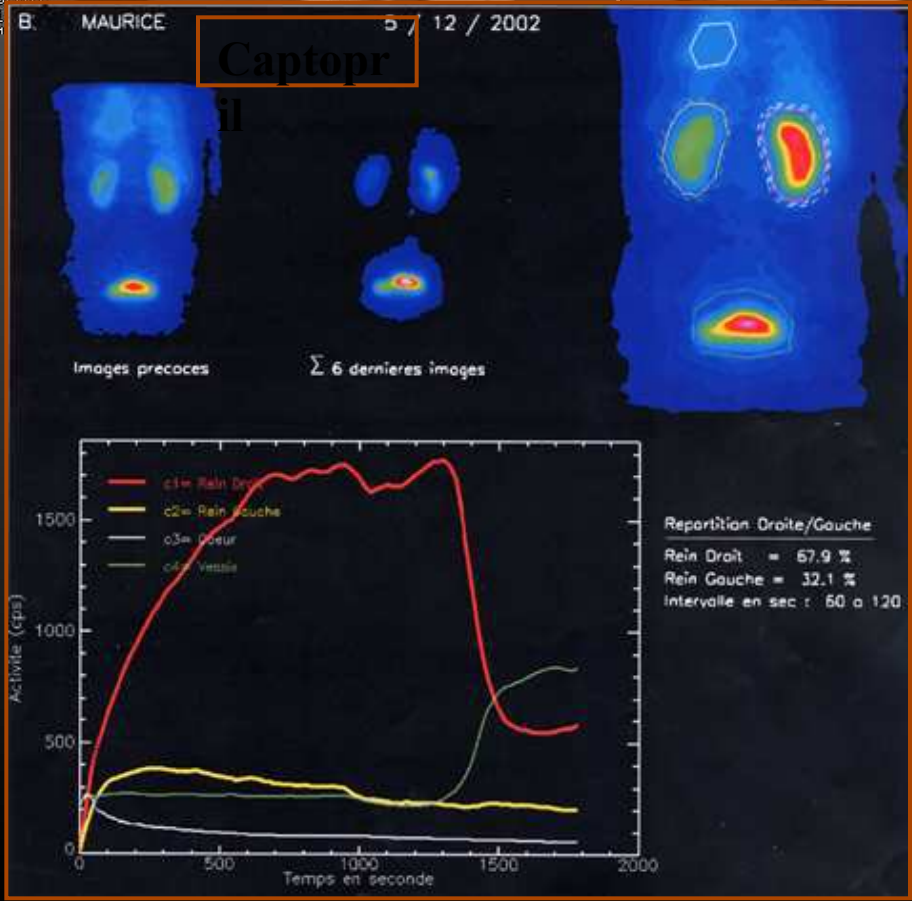
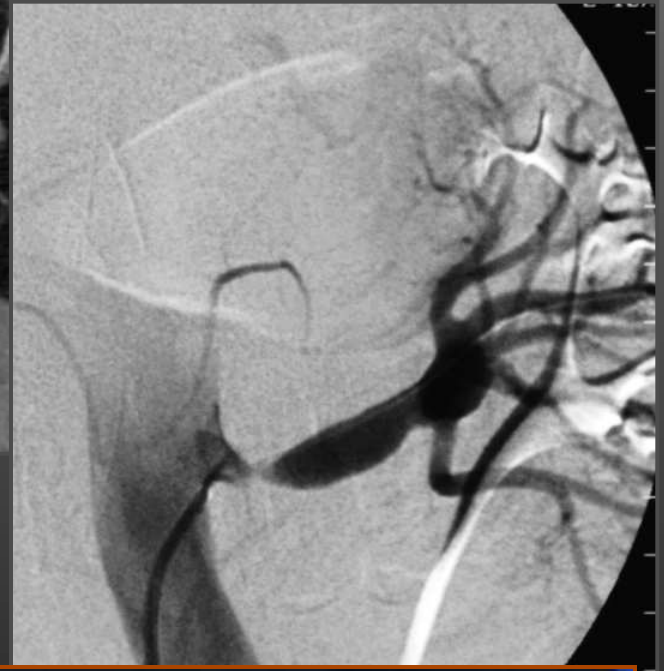
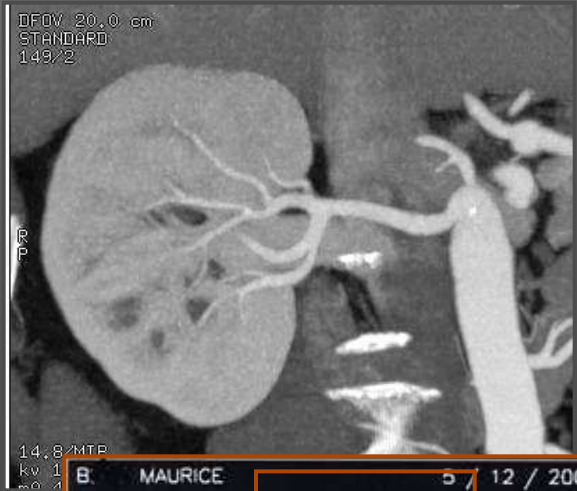
2 Artères

**Artère polaire
inférieure**



Scintigraphie rénale

- ◎ **Traceur** : DTPA (marqueur FG)
- ◎ **Principe** :
 - Dim. FG côté sténose : pic captation retardée (>10min) VN : 3 à 6 min
 - Sous IEC : 25 à 50 mg Captopril PO 1h avant isotope :
 - Augm. Proportionnelle FG côté sain (plateau) par suppression vasoconstriction médiée par ATII
- ◎ Limites : syndrome obstructif, TTT IEAC

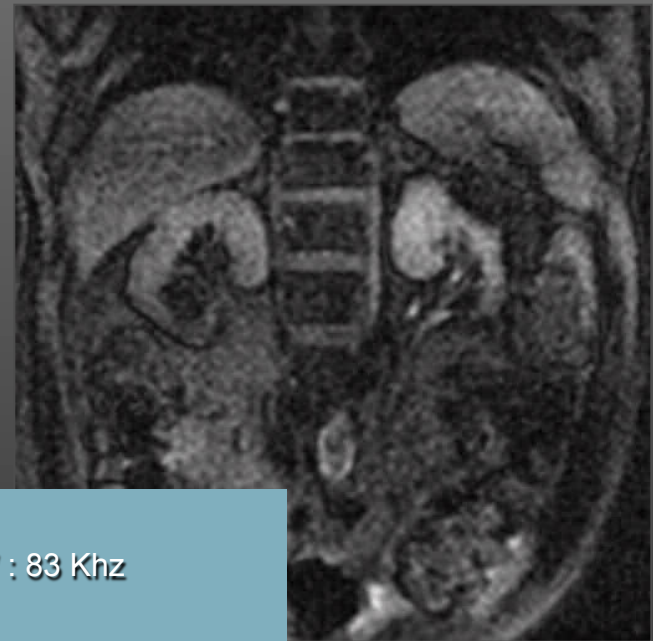
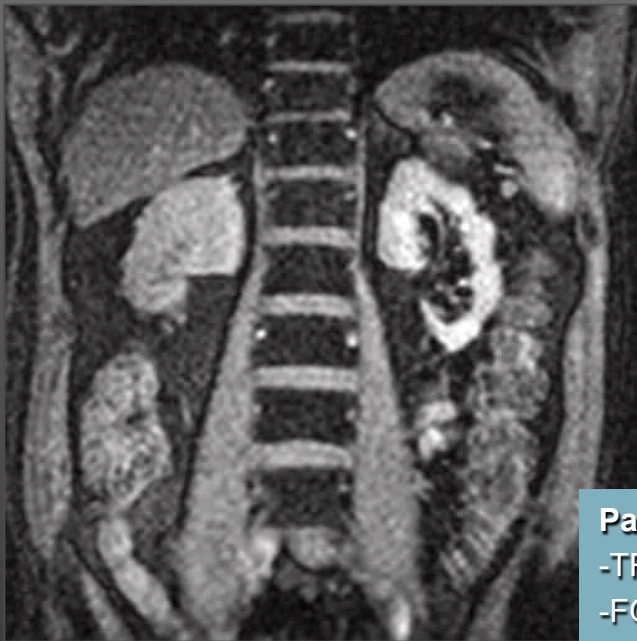


IRM Fonctionnelle

◎ Quantification des SAR : Analyse

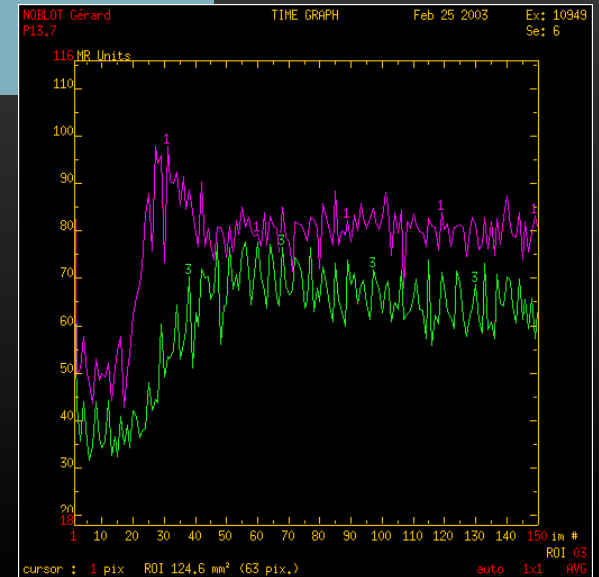
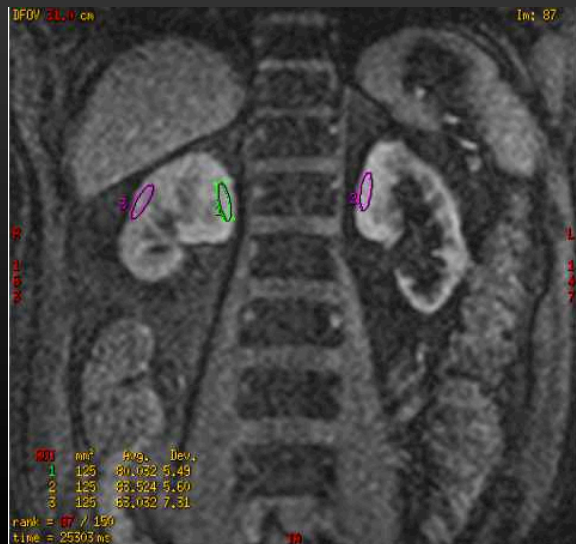
- Du flux : technique en contraste de phase
(aléatoire : petite A, mobile)
- De la fonction glomérulaire (suivi du transit intra-rénal du gadolinium). 2 phases :
 - vasculo-interstitielle (*rehaussement cortical*)
 - et tubulaire (*rehaussement cortico-médullaire homogène*)

➡ **Si anomalie FG : phase tubulaire retardée ou supprimée**



Parameters

- TR : 7.6 ms/TE : 1.8 ms/ BW : 83 Khz
- FOV : 36 x 36
- 6 mm/ 6 mm
- 128 x 128
- 3 slices / 150 Phases
- Same im./0.6 s (TR eff)



SAR par fibrodysplasies

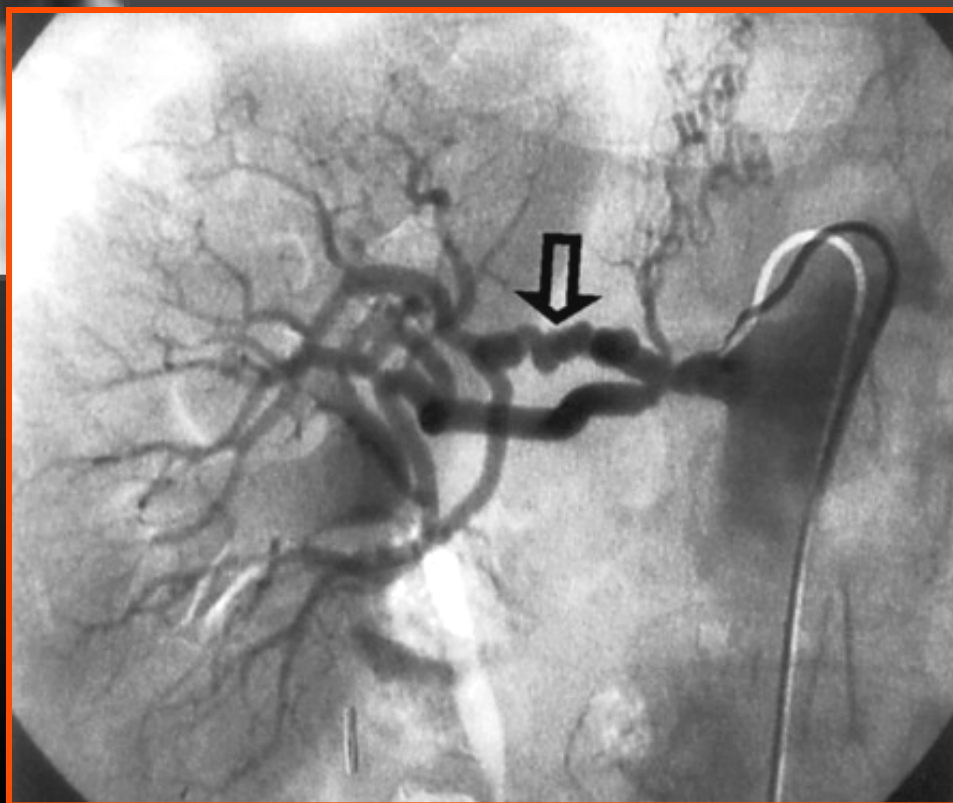
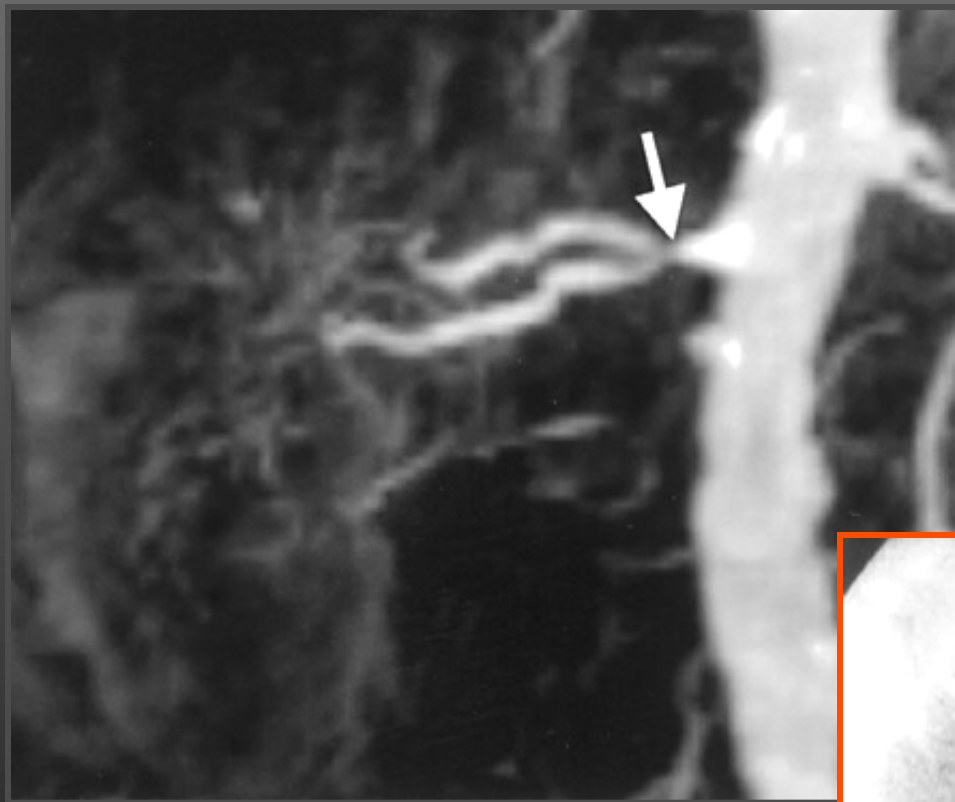
Première cause de SAR chez l'enfant

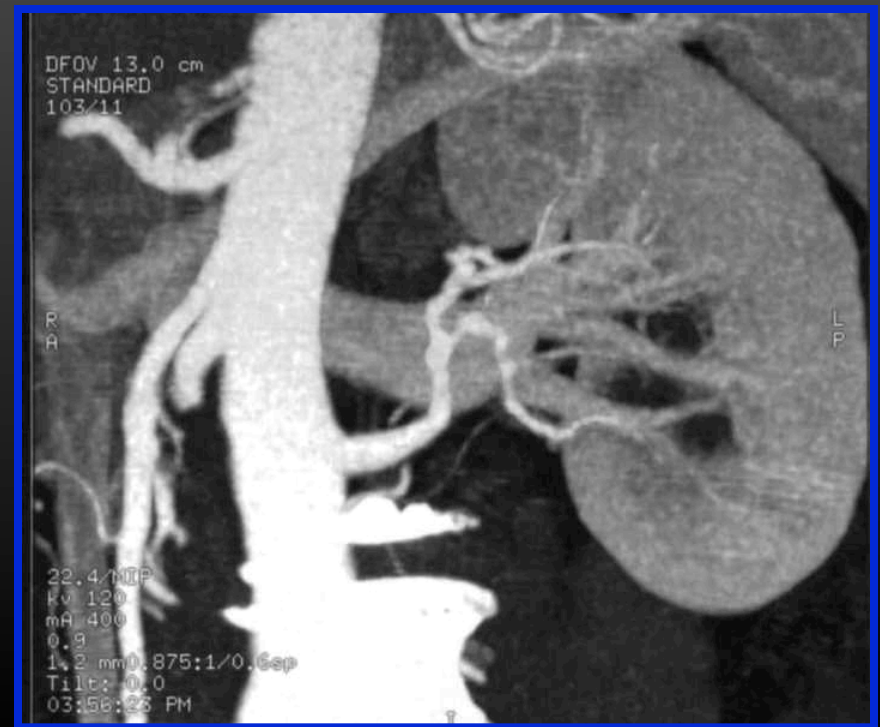
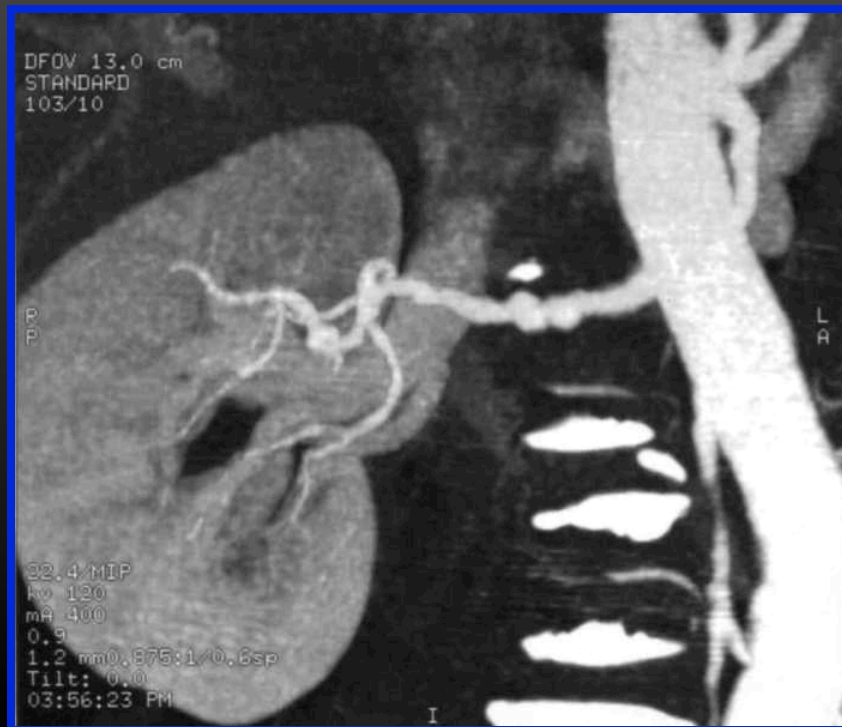
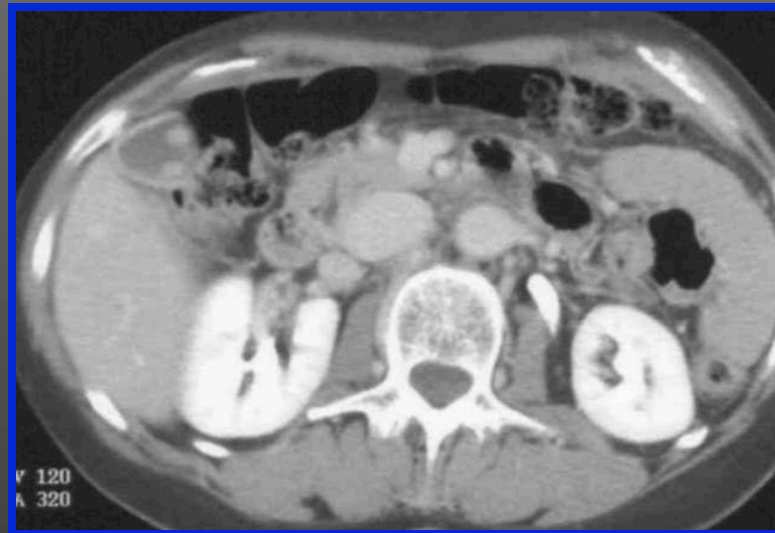
2/3 distaux de l'artère rénale

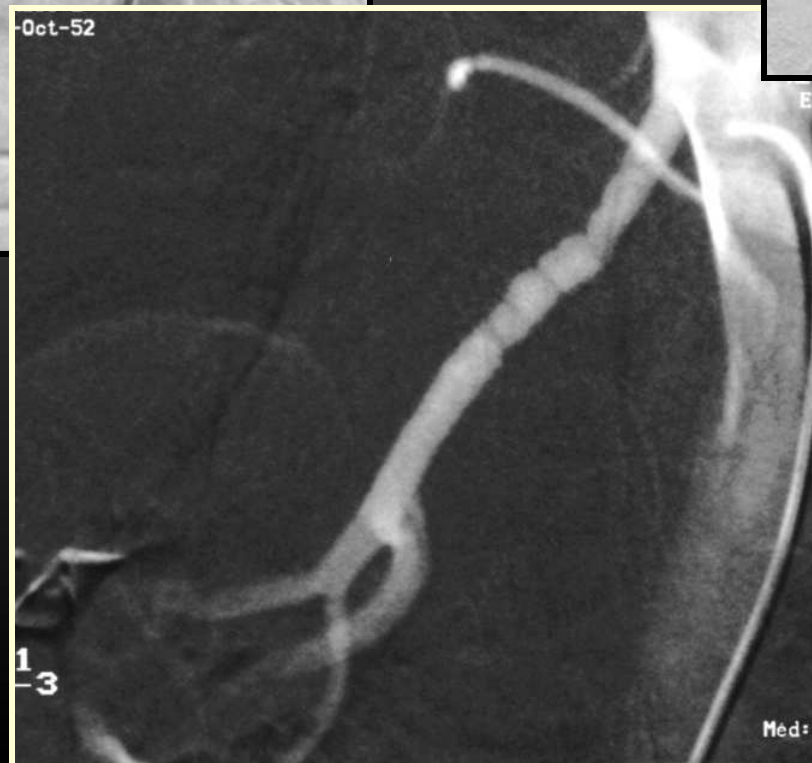
- ◉ Sténose focale unique : Hyperplasie intimale (10-15%)
 - Enfants, adultes jeunes
- ◉ Sténose longue (tubulaire) : Fibrodysplasie sous adventitielle (ou péri-médiale) (15%)
- ◉ Aspect en « collier de perle » : Fibrodysplasie de la média ou DFM : 75-80%
 - Femme, 20-50 ans
 - Prévalence HTA : 1%
 - Forme bilatérale, 2/3 distaux de l'artère, branches intra-rénales

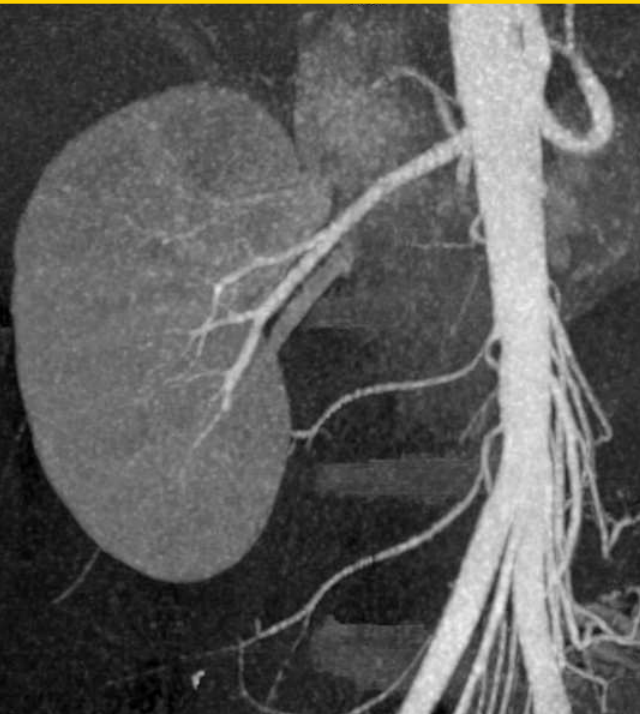
SAR par fibrodysplasies

- ⦿ **Complications : anévrismes, dissection, occulsion, SAR**
- ⦿ **Dg TDM** : résolution spatiale insuffisante (lésions en diaphragme)
- ⦿ **Manque d'informations fonctionnelles** comme :
 - Vitesses (écho doppler)
 - Pressions (angiographie)
- ⦿ *TTT : angioplastie*

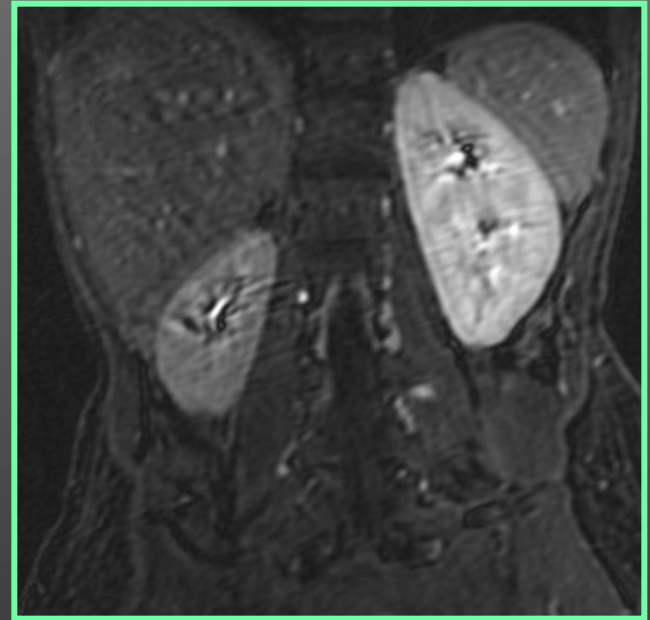
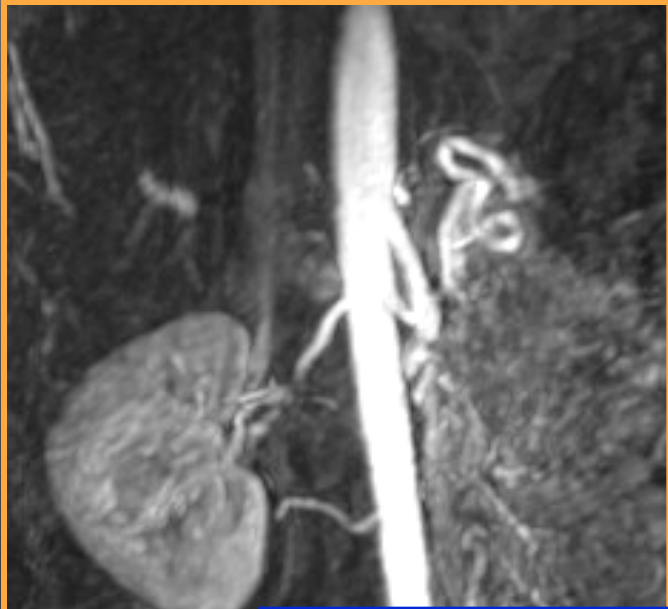






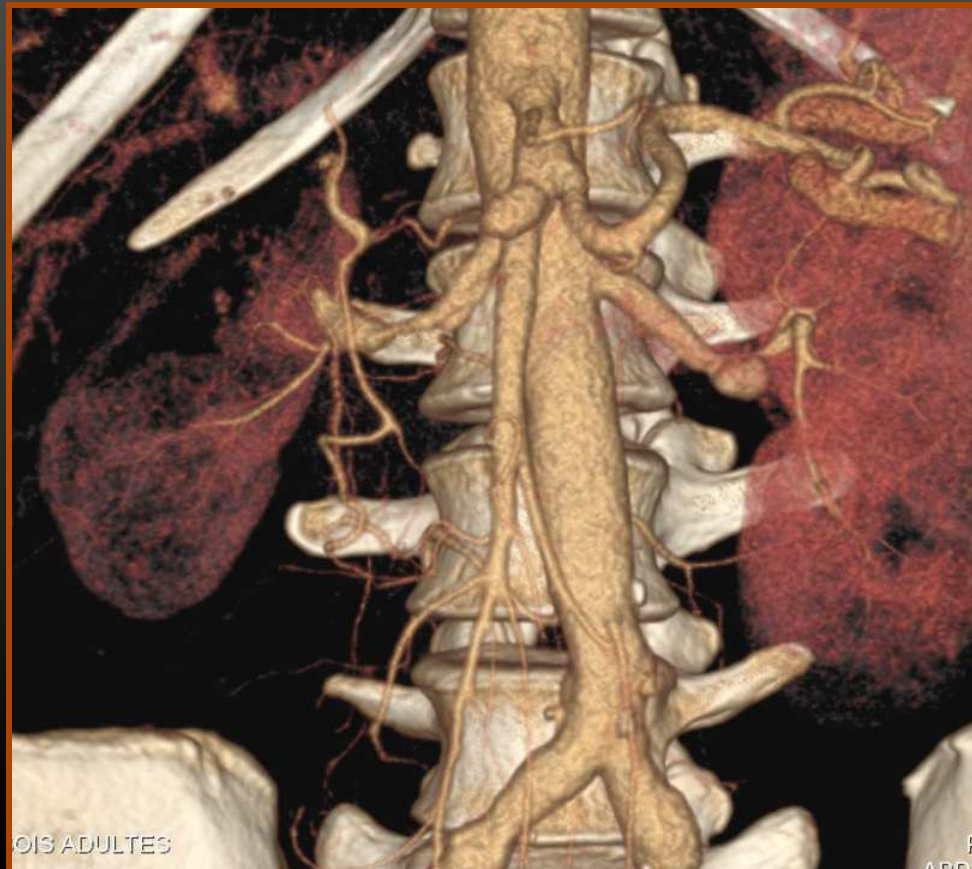
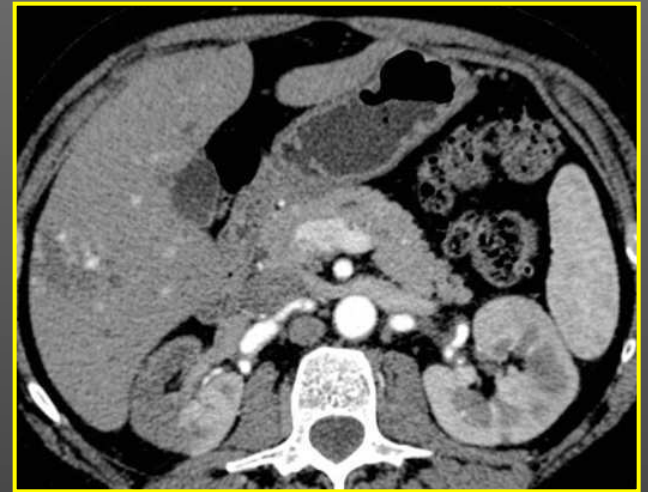
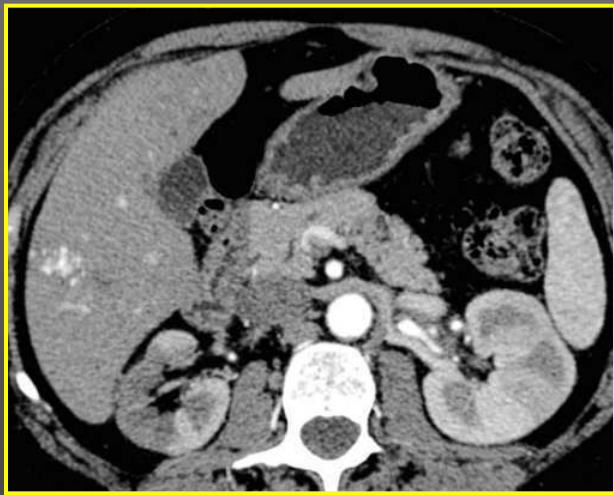


Femme
20 ans
HTA



3.5 mm







Performances diagnostiques

Scanner

- SAR athéromateuses :
 - Sensibilité : 94% et Spécificité : 99%
- DFM : quantification impossible
- Détection ++ :
 - A rénales accessoires
 - Sténoses intra-stent
- A calcifiées et stent : MIP insuffisant
 - **2D ++** :
 - Grand axe vaisseau
 - Section (analyse plaque)

IRM

- Résolution spatiale < CT
- Résolution en contraste ++
- Surestimation SAR !!
- Non adaptée DFM ou sténose intra-stent
- **Sensibilité : 82-100%**
- **Spécificité : 63-100%**

Imputabilité de la SAR

- Degré sténose, dilatation post-sténotique
- Trophicité rein
- Gradient rénine plasmatique V. rénale (côté sténosé/côté sain)
- Scintigraphie + test au Captopril
- Rôle IRM fonctionnelle

Bénéfices revascularisation :

⊙ Réduction tensionnelle

- Meilleur contrôle HTA et réduction TTT
- +++ HTA récente et sévère

⊙ Protection néphronique

- IRC progressive avec :
 - SAR significative
 - SAR bilatérale ou sur rein unique

⊙ Efficacité médiocre si :

- Atrophie rénale sévère (<6-7 cm grand axe, dim. épaisseur cortex)
- Pathologie rénale associée (diabète)
- Protéinurie > 1g/l

PATHOLOGIE

I Artères proximales

- SAR : athéromateuse / DFM
- Occlusion : athérome / embolie / dissection
- Anévrismes

II Artères périphériques et intra-rénales

- Infarctus
- FAV
- MAV
- Vascularites
- Nécrose corticale

III Veines

- Thrombose
- Syndrome du casse-noisette

PATHOLOGIE

I Artères proximales

- SAR : athéromateuse / DFM
- Occlusion : athérome / embolie / dissection
- Anévrismes

II Artères périphériques et intra-rénales

- Infarctus
- FAV
- MAV
- Vascularites
- Nécrose corticale

III Veines

- Thrombose
- Syndrome du casse-noisette

Occlusion Aiguë

- ◎ Sur athérome :

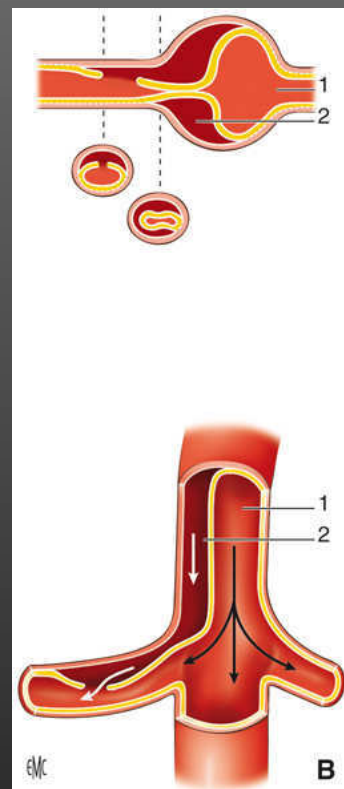
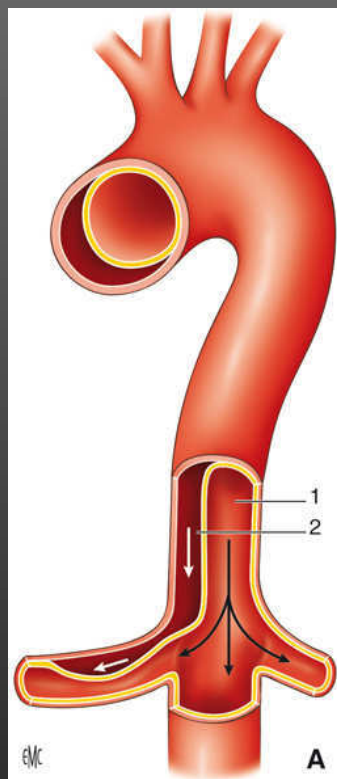
- ++ bas débit
- Collatéralité préalable
- Clinique :
 - Peut passer inaperçue
 - Aggravation IR

- ◎ Embolie (occlusion rarement complète)

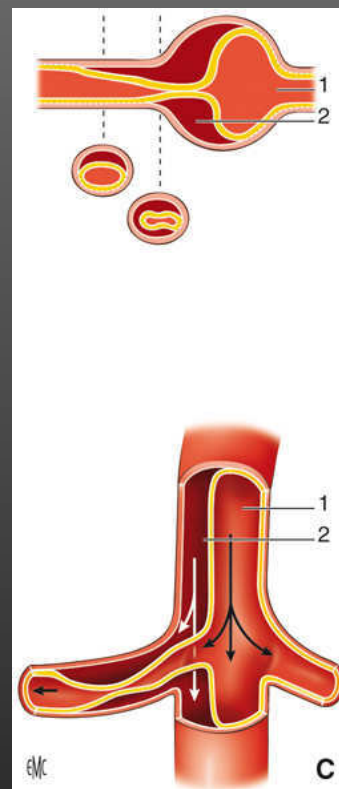
- ◎ Dissection :

- Aortique : occlusion A rénale
 - Statique (*stent*)
 - Dynamique (fenestration)
- Spontanée : H, 40 ans, A saines, HTA, douleur fosse lombaire
- Post trauma

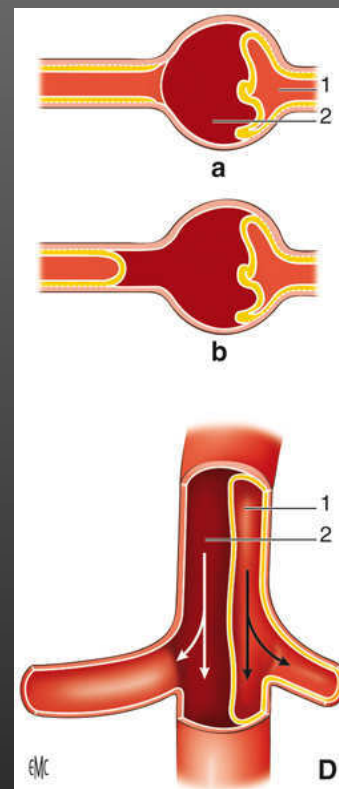
—————➔ Évolution possible vers faux anévrisme



porte de réentrée
intra-rénale : pas
de trouble de
perfusion



compression de la
vraie lumière de
l'artère rénale par le
faux chenal : trouble
de perfusion



compression du vrai chenal aortique
par le faux chenal
-phénomène de « clapet »
-arrachement de l'intima d'une
collatérale

Dissection statique

Dissection dynamique



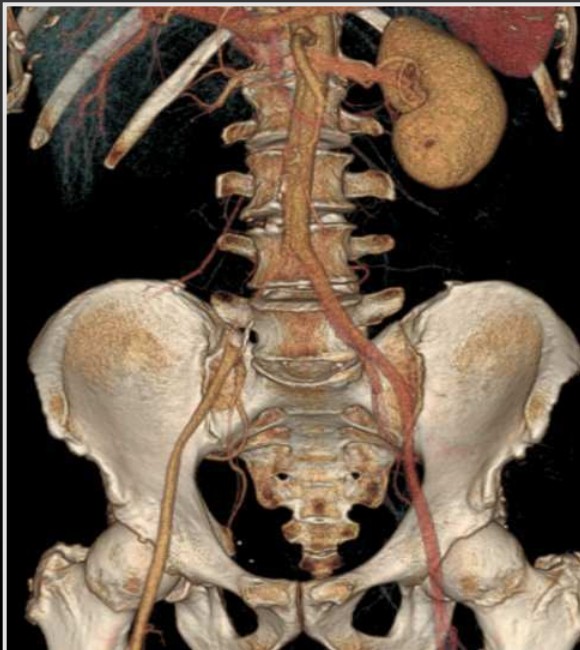
Occlusion
aiguë

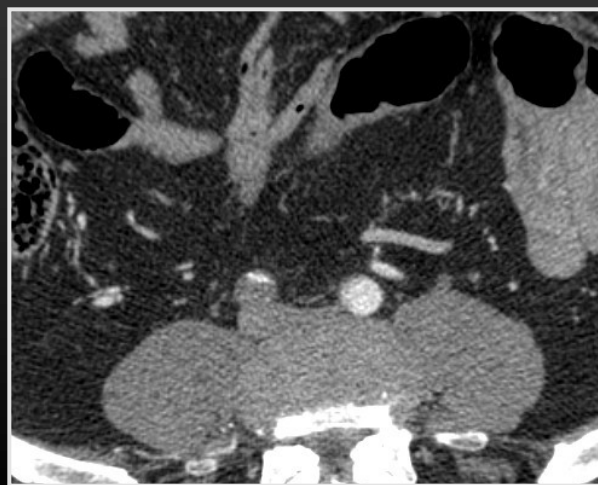
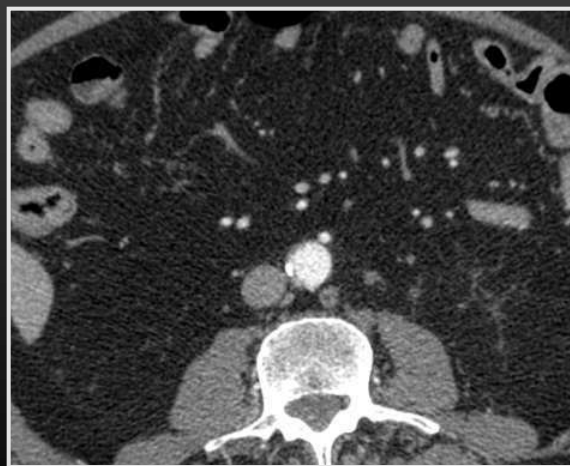
Dissection post
angioplastie



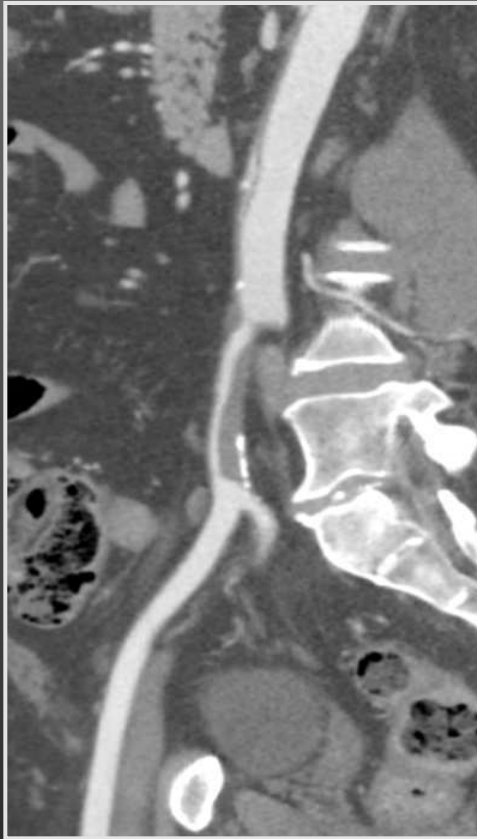


Dissection aortique
aiguë type B



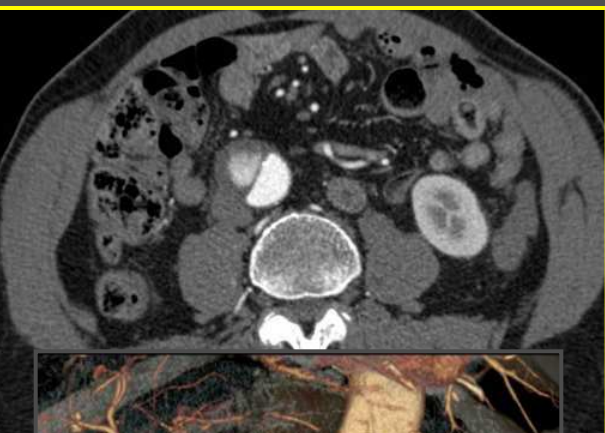


Obstruction
dynamique

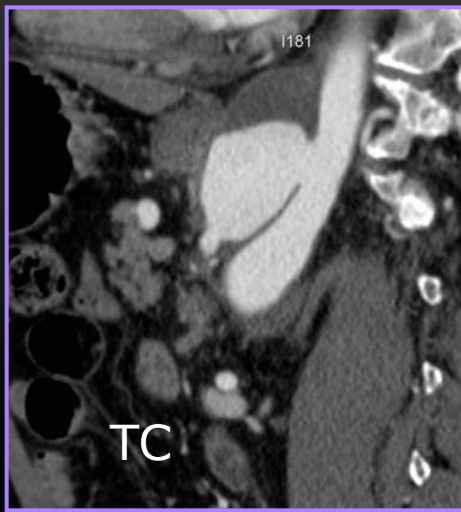


« Curved »





Suivi
Dissection
type B
ARD, AMS, TC



TC



AMS

Anévrisme A Rénale

⊙ Causes :

- **Dysplasie +++**
- **Athérome, congénital**
- Infection, trauma, saignement intra-tumoral : FAUX Anévrismes

⊙ Clinique :

- **++ découverte fortuite**
- Rupture
- Embolie distale
- Hématurie

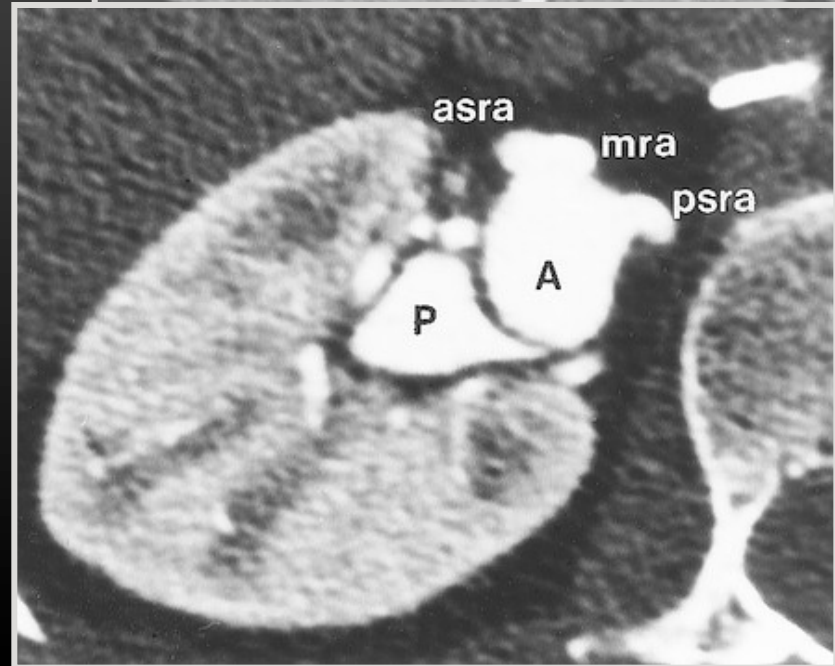
⊙ Imagerie :

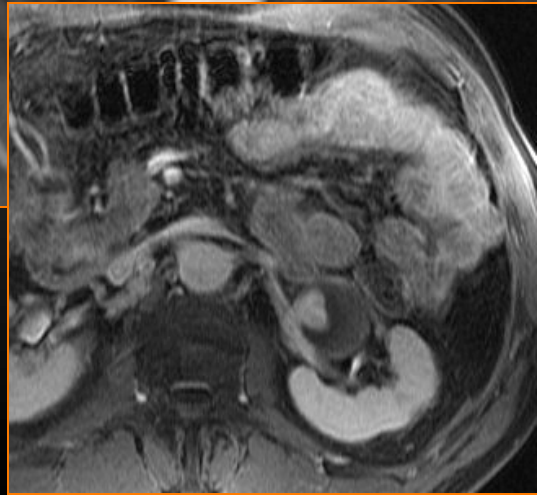
- US : remplissage couleur tourbillonnant
- CT : calcifications/thrombus/complications ischémiques

⊙ **Prise en charge** : dépend taille (2 cm), croissance rapide, symptômes, contexte à risque (rein unique, grossesse ou âge de procréer)

- Coils ou stent couvert
- Chirurgie si large collet ou extension aux branches de division

- ◆++ Anévrismes extra-rénaux
- ◆Calcifications périphériques
- ◆Prise de contraste (fonction thrombus)
- ◆Parenchyme :
 - Infarcti
 - Hématomes





PATHOLOGIE

I Artères proximales

- SAR : athéromateuse / DFM
- Occlusion : athérome / embolie / dissection
- Anévrismes

II Artères périphériques et intra-rénales

- Infarctus
- FAV
- MAV
- Vascularites
- Nécrose corticale

III Veines

- Thrombose
- Syndrome du casse-noisette

PATHOLOGIE

I Artères proximales

- SAR : athéromateuse / DFM
- Occlusion : athérome / embolie / dissection
- Anévrismes

II Artères périphériques et intra-rénales

- Infarctus
- FAV
- MAV
- Vascularites
- Nécrose corticale

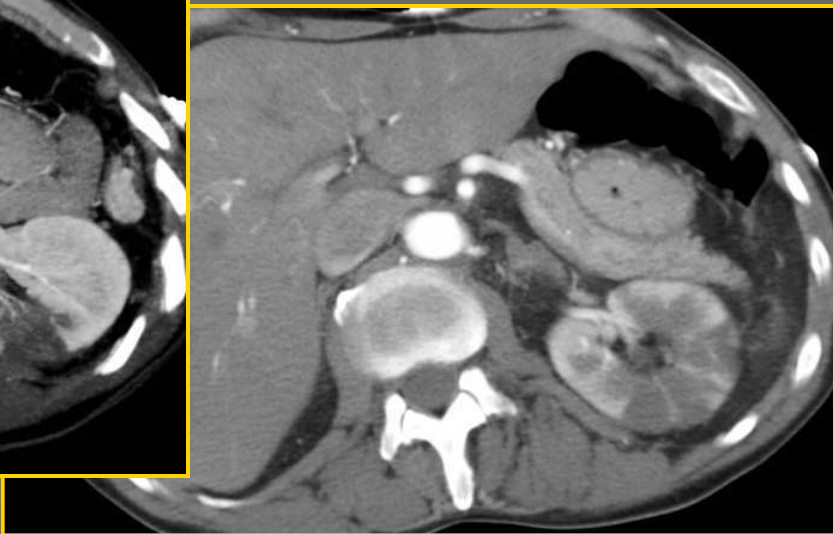
III Veines

- Thrombose
- Syndrome du casse-noisette

Infarctus rénal



- ◉ Origine :
 - Embolique (cardiopathie emboligène, aorte, anévrisme A rénale)
 - Locale : dissection
 - PAN, lupus
- ◉ Clinique : douleur++ (hématurie, protéinurie, fièvre, leucocytose)
- ◉ Diagnostic : topographie segmentaire, souvent multifocal
 - **US** : Dg précoce difficile (plage corticale hétérogène difficilement encodable)
 - **CT++** :
 - Triangulaire, limites nettes, base périphérique
 - **Cortex corticis** : mince rehaussement sous capsulaire par A capsulaires (différé : 8h à qqs j)
 - Dg diff. :
 - Néphrite focale
 - Emboles cholestérol périphériques et multiples sur aorte athéromateuse

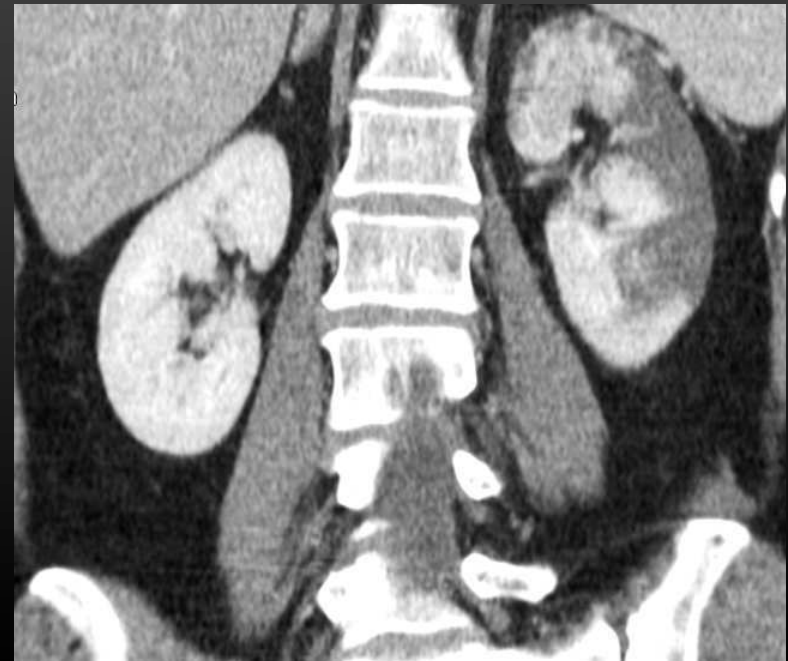


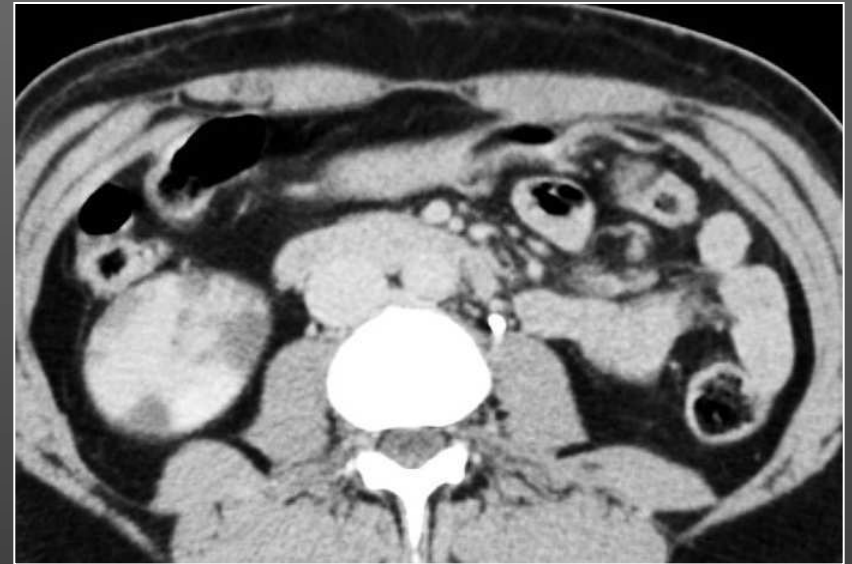
Embolies viscérales multiples :
exploration totalité aorte!!

Contrôle ap TTT

CT

- ⊙ Défaut de rehaussement
 - Limites nettes
- ⊙ **Phase aiguë** : œdème
 - Elargissement du rein
- ⊙ Prise de contraste
cortex corticis (rim sign)
 - Retardée (8h-qqs j)
- ⊙ **Phase chronique** :
 - atrophie rénale





Contexte
traumatique

FAV

- **Acquises dans 75%**
 - **+++ iatrogènes (PBR)**
 - Tumeur, infection
- **Clinique :**
 - Aucune
 - Hématurie
 - Si haut débit : HTA rénovasculaire, IR, IC
- Occlusion spontanée fréquente
- **US doppler :** spectre désorganisé
 - A. : chute IR , artefact périvasculaire ++
 - V. : modulation artérielle
- **CT :**
 - Phase artérielle : **rehaussement précoce veine**, « pseudo-masse » rénale
 - Hypoperfusion aval (infarctus) voire adjacente
 - Complications hémorragiques : hématomes



11:18

4C1-S
4.0M
Abd
Gén
T1/
2/2
Gain
Stro

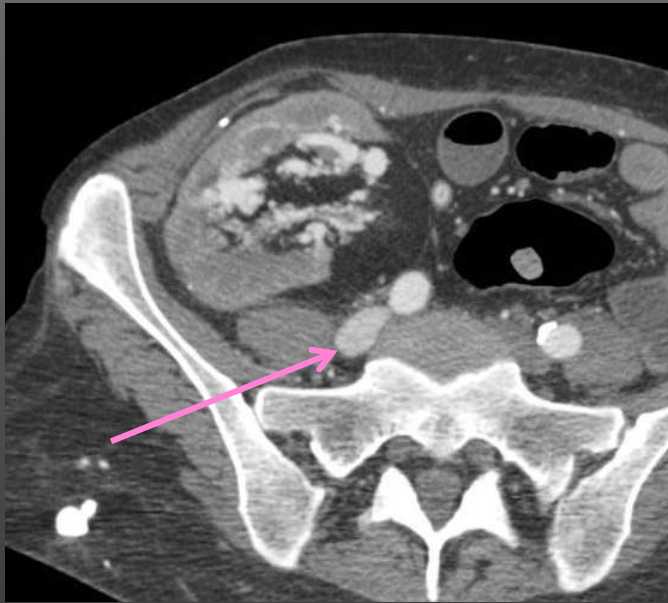


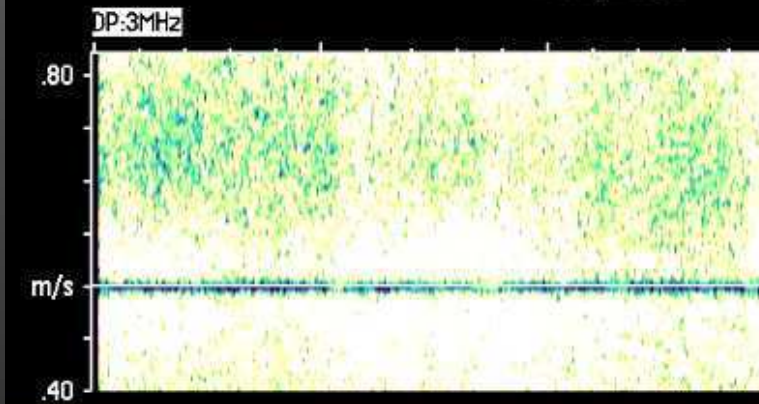
BOIS ADULTES



BOIS ADULTES





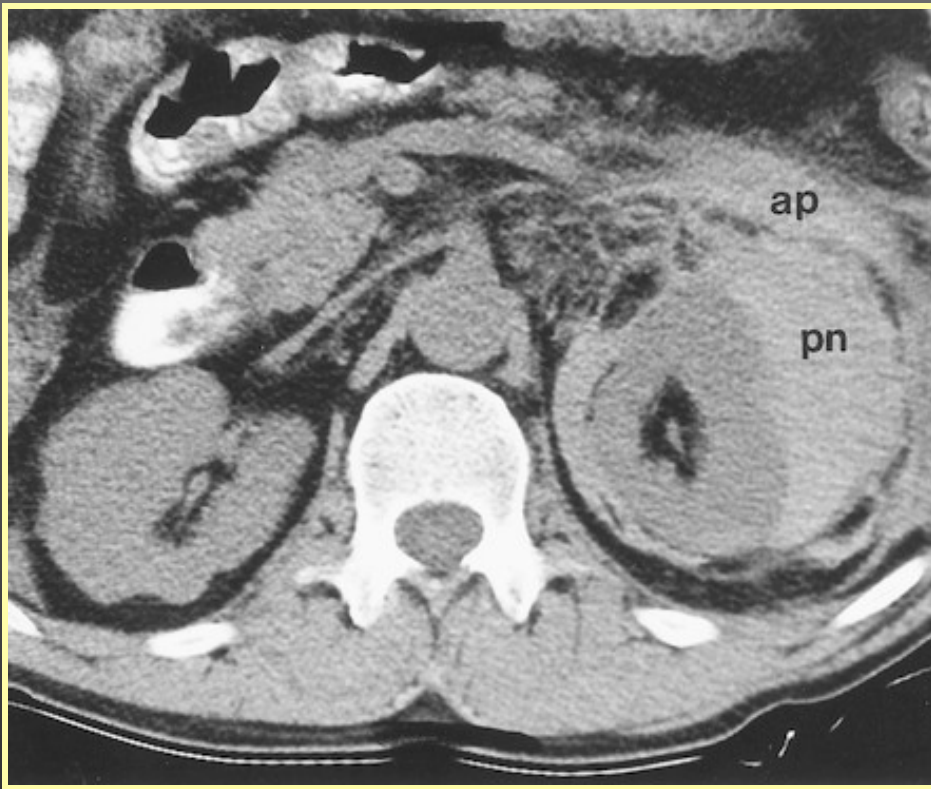


MAV

- ◎ Malformation **congénitale**
- ◎ **Rarement de découverte fortuite** :
 - Adulte jeune
 - Hématurie macroscopique
 - HTA
 - Indolore dans 25%
- ◎ **2 types** :
 - Cirsoïde : enchevêtrement de structures vasculaires, tortueuses, de petit calibre, sous urothélium pyélocaliciel
 - US couleur : mosaïque intra-sinusale + flux turbulent et accéléré
 - Anévrismale : large et unique communication A/V + dilatation veineuse anévrismale
- ◎ TTT : embolisation (coils)

Micro anévrismes : PAN

- ⊙ = angéite auto-immune : nécrose fibrinoïde paroi artères petit et moyen calibre
- ⊙ Reins touchés : 100% des cas
- ⊙ Lésions :
 - Sténoses
 - Occlusions (multiples petits infarctus d'âges différents)
 - Micro anévrismes (rarement > 3 mm) des branches périphériques (A interlobaires et arquées)
 - Complication : hématomes (intra-rénaux, sous capsulaires ou péri-rénaux)
- ⊙ Clinique : IR + HTA + AEG fébrile
- ⊙ Dg diff. : toxicomanie, lupus, sclérodermie, Wegener

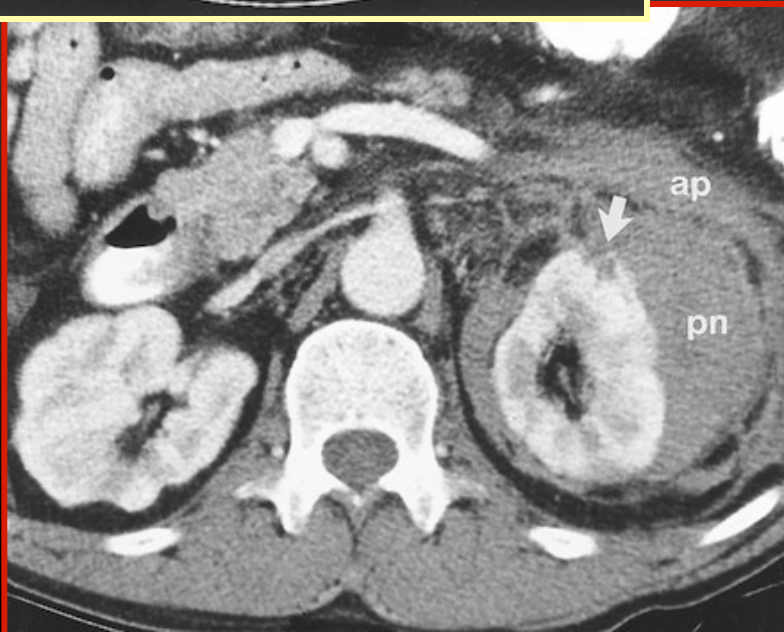


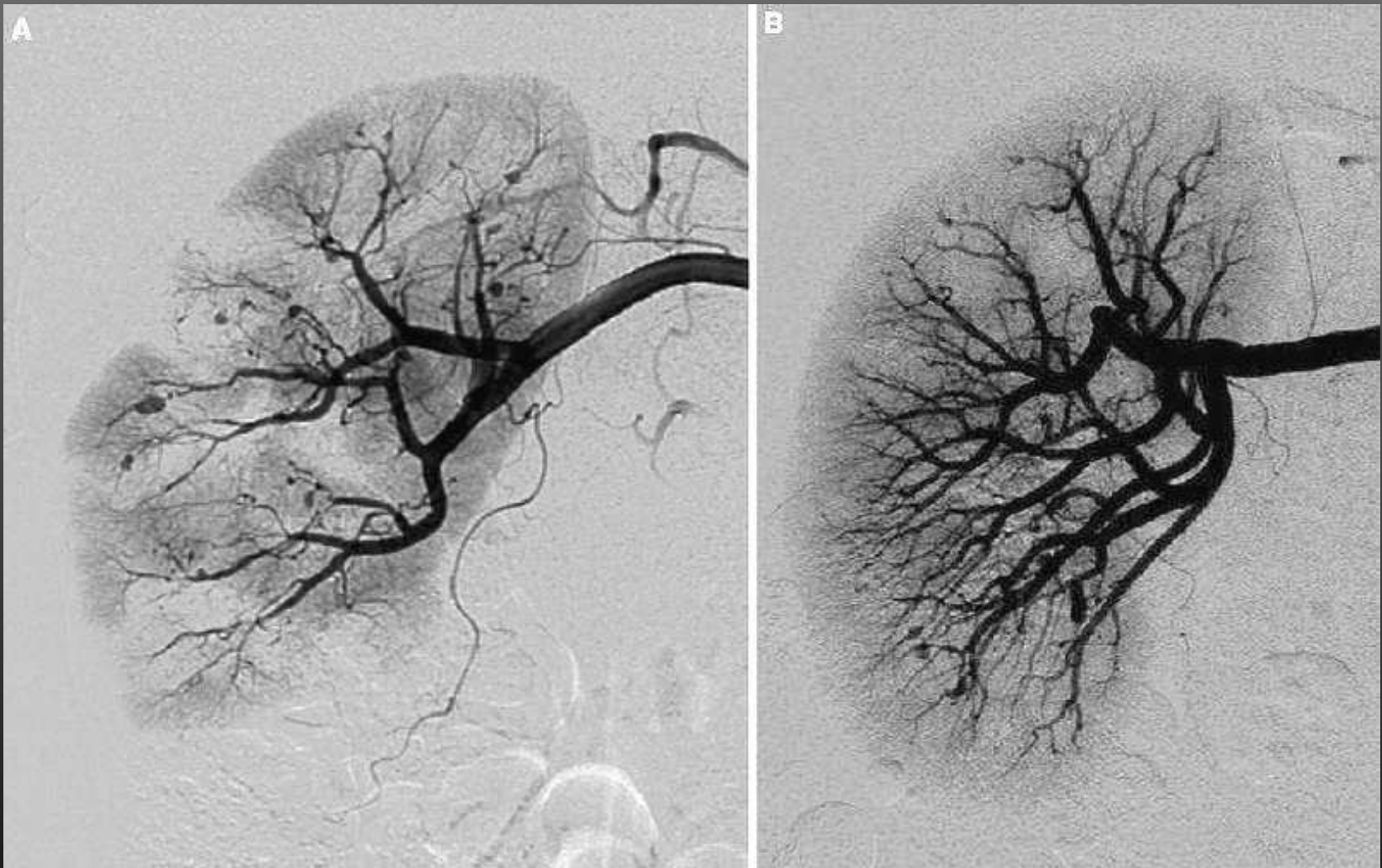
[Diagnostic imaging of peripheral renal vascular disorders.](#)

Hélén O, Correias JM.

J Radiol. 2004 Feb;85(2 Pt 2):250-1

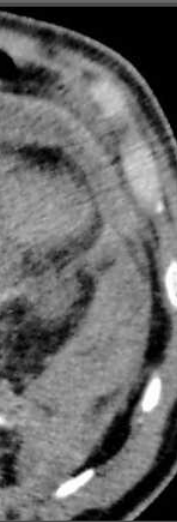
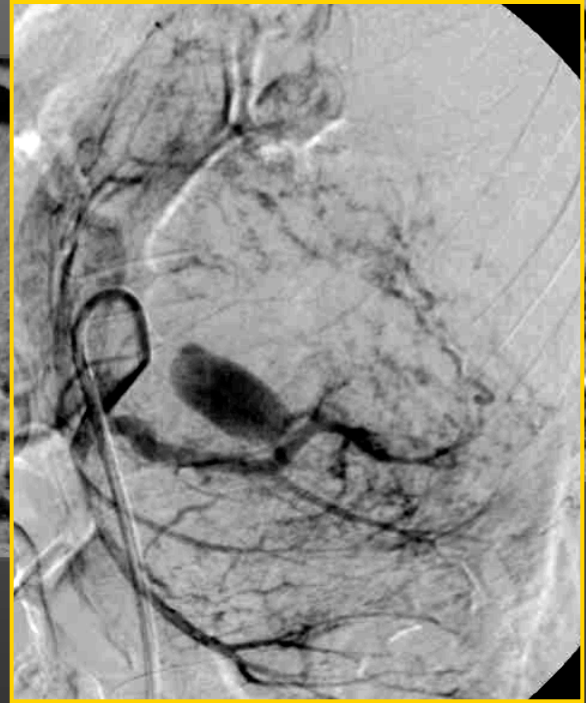
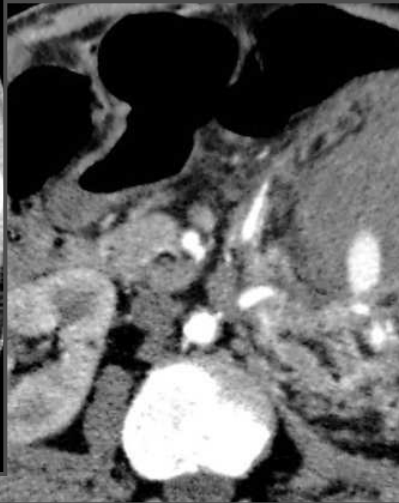
P.A.N.





Etiologies des hémorragies rénales spontanées

- ⊙ **Masses rénales :**
 - Carcinome : 33%
 - Angiofibromyolipome : 24%
- ⊙ **Vascularite (18%) : ++ PAN**
- ⊙ MAV, FAV, Anévrismes
- ⊙ **Traitement, anticoagulant** (héparine>>voie orale)
 - Péri-rein, sinus, cavités excrétrices (40%)
- ⊙ Infection



Angiomyolipome
et anévrisme

Nécrose Corticale

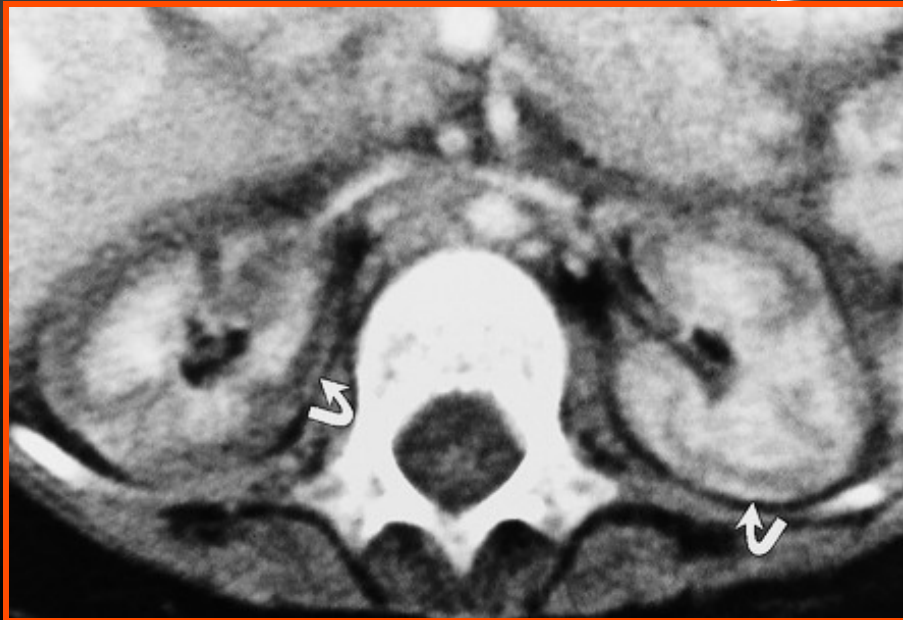
- ⊙ = occlusion artères distales
- ⊙ Clinique : IRA et lombalgies bilatérales
- ⊙ Circonstances :
 - Choc toxi-infectieux
 - Post partum
 - Pancréatite aiguë
 - Néphro-angiosclérose maligne
- ⊙ Dg : bande de cortex, parallèle à la capsule, non rehaussée, respectant la médullaire
 - Lésions focales ou diffuses, souvent bilatérales



Pré op



Post op





aspect en « arbre mort » :
absence de flux cortical.

Am J Kidney Dis. 2006 Jun;47(6):1072-4.

Renal cortical necrosis related to paraneoplastic antiphospholipid syndrome.

[Vigneau C](#), [Daugas E](#), [Maury F](#), [Sokol H](#), [Offenstadt G](#), [Rossert J](#), [Guidet B](#).

PATHOLOGIE

I Artères proximales

- SAR : athéromateuse / DFM
- Occlusion : athérome / embolie / dissection
- Anévrismes

II Artères périphériques et intra-rénales

- Infarctus
- FAV
- MAV
- Vascularites
- Nécrose corticale

III Veines

- Thrombose
- Syndrome du casse-noisette

PATHOLOGIE

I Artères proximales

- ◉ SAR : athéromateuse / DFM
- ◉ Occlusion : athérome / embolie / dissection
- ◉ Anévrismes

II Artères périphériques et intra-rénales

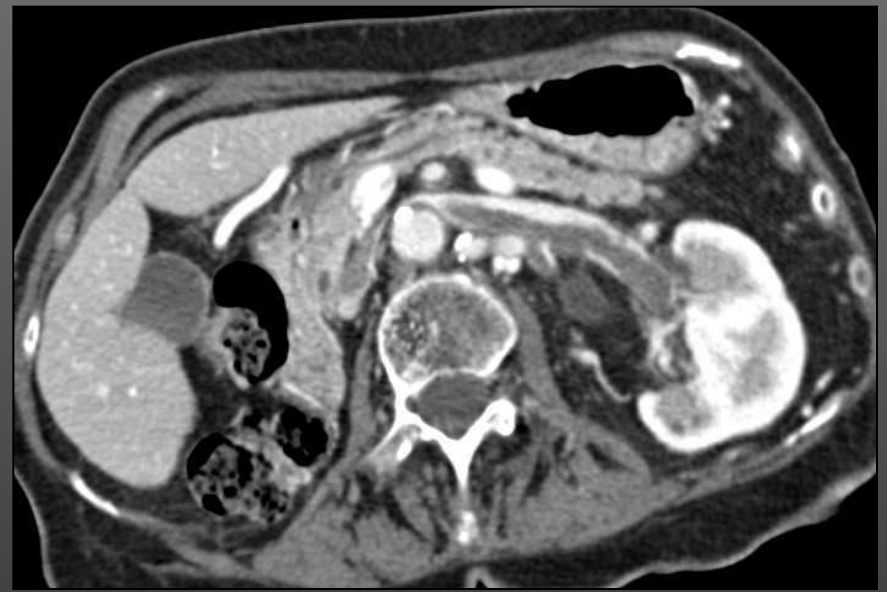
- ◉ Infarctus
- ◉ FAV
- ◉ MAV
- ◉ Vascularites
- ◉ Nécrose corticale

III Veines

- ◉ Thrombose
- ◉ Syndrome du casse-noisette

Thrombose Veine Rénale

- ⊙ Causes :
 - Hypercoagulabilité
 - Avec sd néphrotique :
 - GN membraneuse (++ adulte)
 - Rein lupique
 - Troubles congénitaux : déficit ATIII, protéines C, S
 - Déshydratation : ++ enfant
 - Causes mécaniques :
 - **K rein**
 - Compression masse surrénale, AAA...
 - Thrombose V ovarienne G
- ⊙ ++ V rénale G
- ⊙ Clinique : hématurie macro, douleur, IR
- ⊙ TTT : anticoagulants

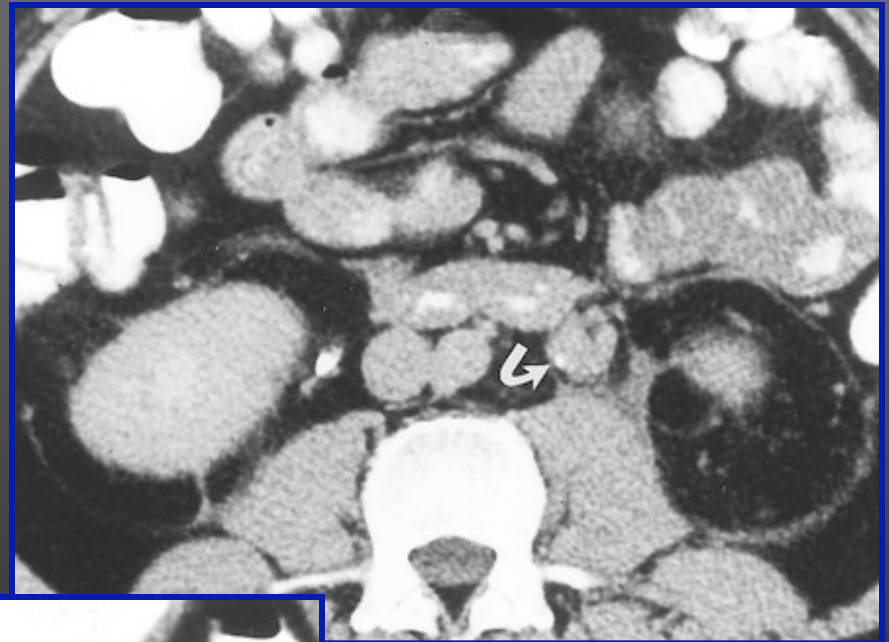


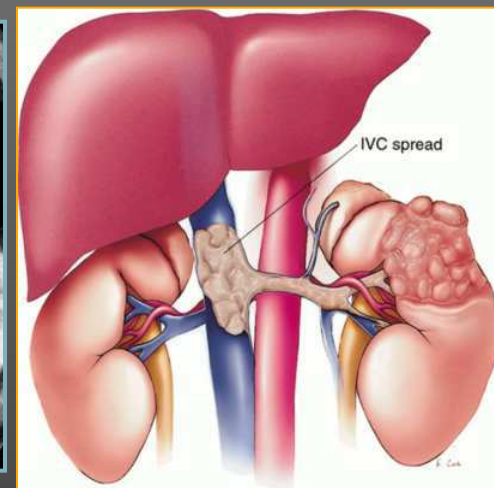
◎ Thrombose aiguë

- V élargie, paroi épaisse
- **Bourgeon tumoral : rehaussement hétérogène**
- Extension VCI : Coupes retardées
- Gros rein, œdème sinus et péri-rein

◎ Chronique :

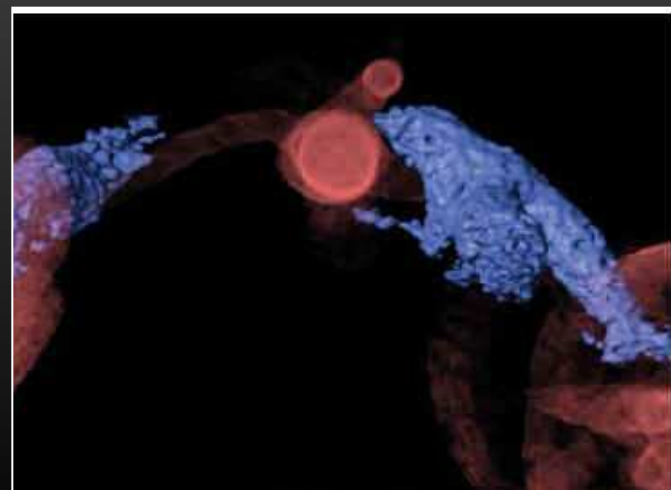
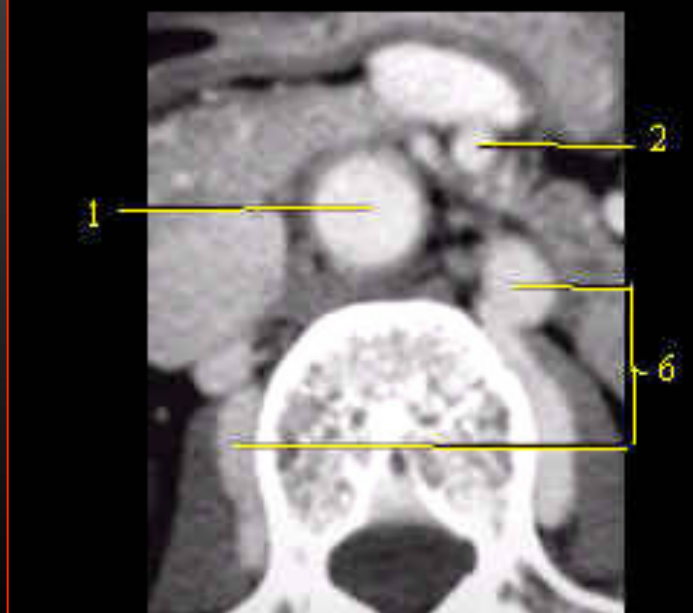
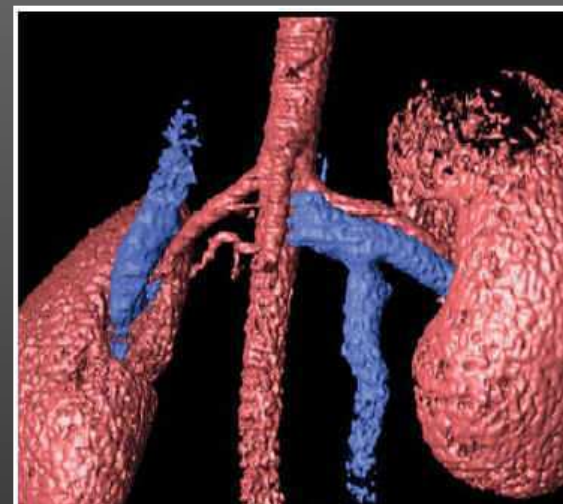
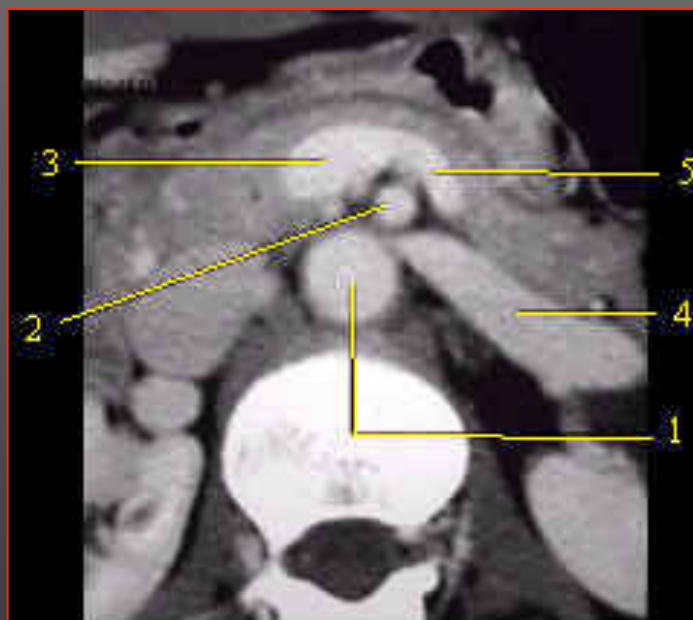
- Atrophie de la V
- Collatéralité : péri-rénale et péri-urétérale

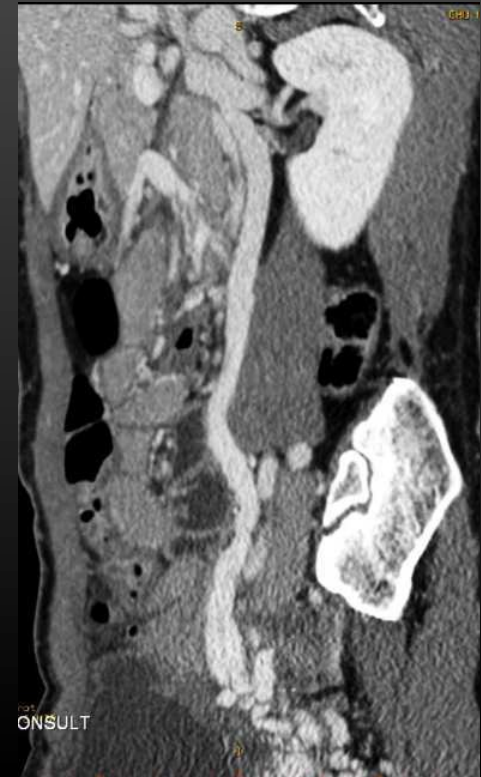
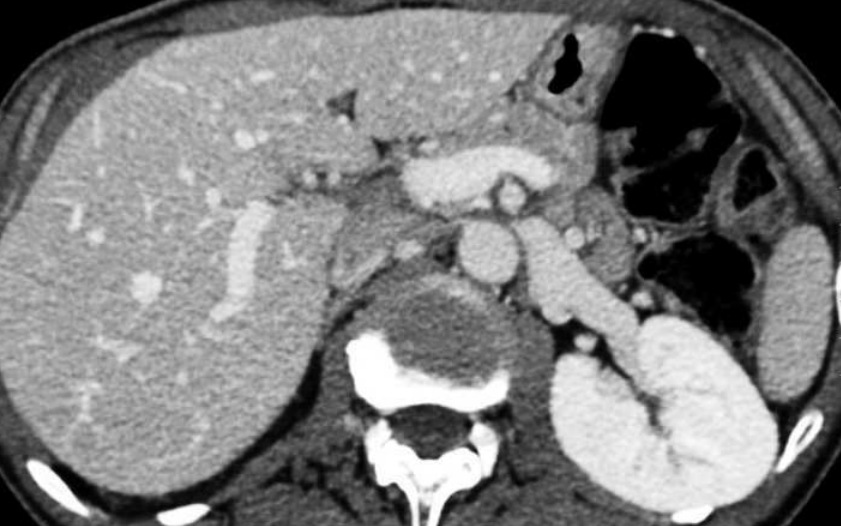
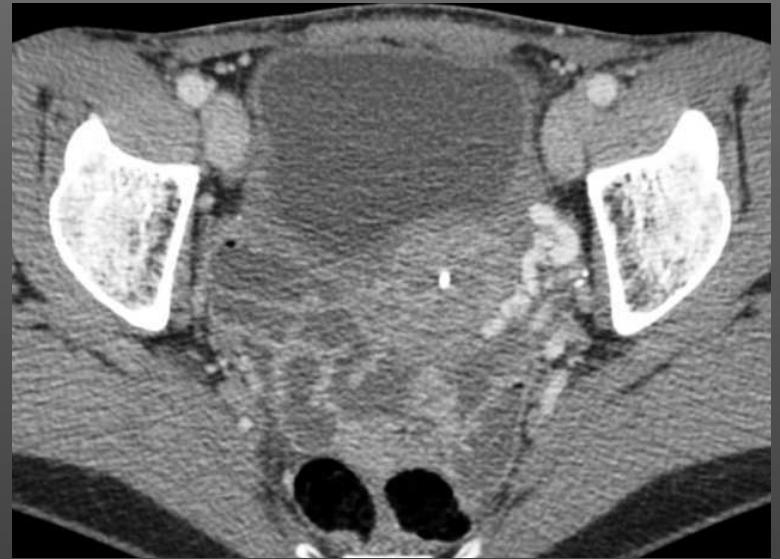




Syndrome du « casse noisette » : Nut Cracker

- ◎ Sténose de la veine rénale G dans la pince aorto-mésentérique
 - hyperP veineuse
 - Voies de dérivation veineuses : réseaux péri-urétéral, pyélo-caliciel, et gonadique
- ◎ Clinique : hématurie (origine muqueuse) sujet jeune





Traitement : angioplastie / chirurgie
Pb IMPUTABILITE