

Anévrisme de l'artère rénale et hypertension artérielle rénovasculaire

A. Keller^a, P.-A. Schneider^a, R. Lemoine^b, F. Terrier^a

Il s'agit d'une patiente de 20 ans, sans antécédent médical excepté une HTA traitée par trithérapie depuis un an. Elle est hospitalisée pour une crise hypertensive (200/145) symptomatique. L'anamnèse personnelle et familiale sont négatives pour d'autres facteurs de risque cardiovasculaire. A l'examen clinique le pouls est régulier à 80/minute, l'auscultation cardiopulmonaire physiologique et les artères périphériques palpables et sans souffle. L'examen de la rétine démontre une artériopathie hypertensive stade II, sans exsudat, hémorragie ou œdème papillaire. Les examens de laboratoire sanguins (hémogramme, VS, CRP, fonction hépatique et rénale) et urinaires (chimie et sédiment) sont normaux. La radiographie du thorax est sans particularité. L'ECG démontre un rythme sinusal régulier, un axe à 45°, l'index de Sokolow à 3,6 mV et un index de Lewis normal. La présentation clinique et biologique, la sévérité de l'HTA et son aspect réfractaire à un traitement maximal orientent vers une HTA secondaire. A la recherche d'une origine rénovasculaire, un néphrogramme isotopique (Tc^{99m} MAG3) avec test aux IEC conclut à une forte probabilité pour une sténose de l'artère rénale droite associée à une diminution de sa fonction relative (rein droit: 38%; rein gauche: 62%). L'artériographie confirme la présence d'une sténose de 75% précédant un anévrisme sacculaire de 3,5 cm de diamètre de l'artère rénale droite. Le rapport de l'activité rénine plasmatique des veines rénales principales (droit/gauche) est de 1,43. Une résection chirurgicale de ces lésions et la réimplantation de l'artère rénale droite sur l'aorte sont réalisées. L'examen anatomo-pathologique conclut à une DFM de type médiale. Un bilan d'extension par angio-IRM des troncs artériels supra-aortiques et des artères cérébrales s'est révélé négatif. L'évolution clinique sera caractérisée par une normalisation rapide de la tension artérielle. Un néphrogramme isotopique avec test aux IEC de contrôle n'a pas objectivé de récupération de la fonction relative du rein droit.

L'HTA résulte d'un déséquilibre entre la résistance artérielle systémique et le volume sanguin efficace. Dans les pays industrialisés, elle constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur et sa prévalence (10–15%) en fait un pro-

blème de santé publique prioritaire. Idiopathique le plus souvent, l'HTA est secondaire au dysfonctionnement d'un organe précis dans 10% des cas. La reconnaissance des formes secondaires est primordiale puisqu'un traitement spécifique peut être proposé. Les critères suivants sélectionnent les patients à investiguer:

1. HTA diagnostiquée à un âge <20 ou >50 ans;
2. Antécédent de maladie cardio-vasculaire;
3. HTA symptomatique, d'installation rapide ou «forme accélérée»;
4. HTA sévère ou «maligne»;
5. Péjoration rapide d'une HTA pré-existante;
6. Présence d'une rétinopathie hypertensive stade III ou IV;
7. Présence d'un souffle abdominal systolodiastolique, de douleurs aiguës dans les flancs associées à une hématurie;
8. Œdème pulmonaire aigu récidivant associé à une HTA;
9. Résistance à un traitement anti-hypertenseur maximal;
10. Péjoration récente de la fonction rénale sous traitement par IEC;
11. Découverte d'une atrophie rénale unilatérale.

Dans les pays industrialisés, l'HTA secondaire la plus fréquente est d'origine rénovasculaire. Sa prévalence dans la population hypertendue est faible (1–2%) mais représente 35% des formes sévères ou réfractaires au traitement et son incidence est en augmentation. Les investigations à la recherche d'une étiologie rénovasculaire visent d'une part à démontrer la sténose sur une artère rénale principale, segmentaire ou polaire, et d'autre part à établir le lien de causalité avec l'HTA. En effet, l'examen systématique des artères rénales sur de grandes séries d'autopsies a fréquemment rapporté des sténoses significatives chez des patients non hypertendus. L'artériographie reste l'examen morphologique de référence pour démontrer et quantifier la sténose. Du point de vue fonctionnel, le dosage de l'activité rénine plasmatique dans les veines rénales ou rapporté à une mesure de l'activité artérielle est très sensible, mais ces procédures sont invasives et trop coûteuses pour être utilisées

ATS	= athérosclérose
CRP	= C-réactive protéine
CT	= tomodynamométrie
DFM	= dysplasie fibromusculaire artérielle
ECG	= électrocardiogramme
HTA	= hypertension artérielle
IEC	= inhibiteur de l'enzyme de conversion
IRM	= imagerie par résonance magnétique
VS	= vitesse de sédimentation
MAG3	= mercaptoacetyltriglycine
US	= ultrasons

^a Division de radiodiagnostic et de radiologie interventionnelle

^b Institut de pathologie clinique

Correspondance:
Dr A. Keller
Hôpital Cantonal Universitaire
24, rue Micheli-du-Crest
CH-1211 Genève 14

Alain.Keller@hcuge.ch

Figure 1.

Artériographie: Sténose irrégulière du tiers médian de l'artère rénale droite estimée à 75% précédant un anévrisme sacculaire de 3,5 cm de diamètre. Asymétrie de taille en défaveur du rein droit sans cicatrice ou infarctus récent.

**Figure 2.**

Anatomopathologie (coloration: Van Giesen Elastine): Désorganisation des fibres musculaires de la média par de multiples plages de tissu fibreux avec extension dans l'intima posant le diagnostic d'une DFM de la média. Les limitantes élastiques interne et externe sont présentes mais par endroits détruits.



comme test de dépistage. Dans cette perspective, les examens actuellement proposés sont:

1. US doppler (se / sp: 64-92% / 75-95%)
2. L'angio-IRM (se / sp: 88-100% / 75-100%)
3. L'angio-CT (se / sp: 94-100% / 92-99%)
4. Le néphrogramme isotopique avec test aux IEC (se / sp: 77-94% / 71-98%) [1].

L'artériographie ne sera pratiquée qu'à la suite d'un test de dépistage positif ou équivoque.

Le but du traitement par angioplastie (transluminale percutanée ou chirurgicale) est l'amélioration de la TA et de la fonction rénale. D'après les directives publiées dans le 6^e rapport du «Joint Committee on the Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of HTA», la revascularisation est recommandée pour les sténoses >75% associées à une HTA réfractaire au traitement, à des épisodes d'œdème pulmonaire aigu non cardiogénique ou à une in-

suffisance rénale nécessitant un traitement par hémodialyse. L'angioplastie transluminale percutanée est le traitement de choix pour la DFM et l'ATS, habituellement complété par la pose d'un stent dans cette 2^e indication. La présence d'un anévrisme sur l'aorte ou de grande taille sur l'artère rénale impose habituellement un traitement chirurgical [2]. Le traitement médicamenteux n'est envisagé que pour les patients ne pouvant pas bénéficier des techniques de revascularisation, car il ne prévient pas l'ischémie et la perte de fonction rénale résultant de la progression de la sténose. Du point de vue étiologique, l'ATS et la DFM sont à l'origine de 60% et 25% des HTA rénovasculaire respectivement. La DFM a été décrite pour la 1^{re} fois en 1938 par Leadbetter chez un enfant présentant une sténose de l'artère rénale secondaire à une «masse intra-luminale de muscle lisse». Son incidence est maximale chez la femme jeune. Malgré les multiples hypothèses avancées (génétique, hormonal, mécanique, ischémique) sa pathogenèse n'est pas clairement établie. Les localisations les plus fréquentes sont les artères rénales (60–75%) et vertébro-carotidiennes (25–30%). L'atteinte est multiple dans 25% des cas. Les DFM sont classées en 3 formes:

1. médiale (85%)
2. intimale (10%)
3. adventicielle (5%).

La forme médiale est la plus fréquente et se présente comme une sténose unique ou multi-

ples alternant avec des zones de dilatations réalisant un aspect caractéristique «en collier de perles». Histologiquement, elle se caractérise par une prolifération musculaire alternant avec des plages de fibrose compacte pouvant s'étendre à l'intima, une limitante élastique interne fragmentée et un adventice conservé. L'évolution est caractérisée par la progression de la sténose dans un tiers des cas. Les autres complications rarement rapportées sont l'anévrisme, la dissection, les malformations artérioveineuses intra-parenchymateuses et l'infarctus [3, 4]. L'anévrisme d'une artère rénale est rare et le plus souvent asymptomatique. L'incidence est de 0,3–1% de tous les patients bénéficiant d'une artériographie. Son diamètre est habituellement compris entre 0,6 et 4,0 cm. L'association d'une HTA rénovasculaire et d'un anévrisme géant n'a que très rarement été rapportée [5]. C'est par compression sur l'artère rénale ou faisant suite à une sténose qu'il peut être responsable de l'HTA. En plus de l'ATS et de la DFM, un anévrisme sur une artère rénale principale peut compliquer les maladies de Takayasu, Horton, une artériopathie nécrosante ou granulomateuse (Tuberculose, Sarcoidose, Wegener, Granulomatose allergique), la Neurofibromatose, la fibrose rétropéritonéale ou être d'origine mycotique. Enfin, l'association «tumeur rénale–anévrisme» a été rapportée dans quelques très rares cas.

Références

- 1 Castaneda-Zuniga W, Zollikofer C, Valdez-Davila O, Nath P, Amplatz K. Giant aneurysms of the renal arteries: an unusual manifestation of fibromuscular dysplasia. *Radiology* 1979; 133:327.
- 2 Peces R, Gorostidi M, Garcia-Gala J, Escalada P, Garcia-Cosio J, Aburto JM, et al. Giant saccular aneurysm of the renal artery presenting as malignant hypertension. *J Hum Hypertens* 1991;5:465–6.