

Thrombose veineuse rénale

Andreas W. Jehle^a, Michael Mayr^b

Universitätsspital Basel


^aTransplantationsimmunologie und Nephrologie

^bMedizinische Poliklinik

Quintessence

- Le diagnostic de thrombose veineuse rénale est globalement rarement posé. Sa fréquence est néanmoins plus élevée dans le cadre de certaines affections, telles que le syndrome néphrotique.
- Contrairement à la thrombose veineuse rénale aiguë (rare), la forme progressive/chronique est en règle générale pauci- voire asymptomatique et constitue souvent une découverte fortuite.
- Le gold standard pour le diagnostic de la thrombose veineuse rénale est la veinographie rénale sélective. Cet examen relativement lourd peut toutefois souvent être contourné par des méthodes non invasives, dont il convient de discuter avec les collègues radiologues et angiologues.
- Le traitement dépend beaucoup de la cause. En cas de syndrome néphrotique, l'anticoagulation orale constitue le standard, en l'absence de contre-indication, et devrait même être envisagée en prévention, selon le degré de sévérité du syndrome néphrotique et l'existence éventuelle de facteurs de risque.



Vignette de cas

Au début du mois de septembre 2009, le médecin traitant d'un homme d'environ 70 ans présentant un tableau clinique de syndrome néphrotique demande un CT à la recherche d'une néoplasie. L'examen fait découvrir fortuitement une thrombose de la veine rénale gauche (fig. 1 ). Quelques jours plus tard, il est hospitalisé pour investigations. A l'entrée, le patient n'a pas de plaintes et se présente en bon état général. A l'examen clinique, on constate de discrets oedèmes malléolaires; la percussion des loges rénales est indolore. Les analyses de laboratoire révèlent une hypoalbuminémie de 23 g/l (35–52 g/l), ainsi qu'une dyslipidémie sévère avec un cholestérol total de 8,5 mmol/l (<5 mmol/l), un LDL de 5,41 mmol/l (<3 mmol/l) et des triglycérides de 3,0 mmol/l (<2 mmol/l). La créatininémie est à 68 µmol/l (60–117 µmol/l). La bandelette urinaire montre 3+ de protéines et le sédiment est sans particularité. Dans les urines de 24 heures, la protéinurie était au maximum de 8 g par jour. La biopsie rénale a fait poser le diagnostic de glomérulonéphrite membraneuse, dont l'origine probable a été attribuée à la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). A l'anamnèse, le patient signale avoir souffert au printemps 2009 et à quelques reprises auparavant des problèmes articulaires de nature indéterminée, qui avaient fait suspecter une polymyalgia rheumatica, traitée par AINS et

Spiricort® (prednisolone) (au maximum 50 mg/jour, dose à l'entrée 10 mg/jour).

Une anticoagulation orale a été instaurée en raison de la thrombose. La protéinurie a progressivement baissé à 1,5-2 g/jour jusqu'à la fin du mois d'avril 2010 sous dose maximale d'un inhibiteur de l'ECA et d'un antagoniste du récepteur de l'angiotensine II avec une statine et réduction simultanée de Spiricort® à 5 mg/jour. Pour résumer, le patient a donc présenté une thrombose veineuse rénale comme complication d'un syndrome néphrotique sur glomérulonéphrite membraneuse. La thrombose veineuse rénale est toujours restée asymptomatique.

Epidémiologie et étiologie de la thrombose veineuse rénale

La fréquence de la thrombose veineuse rénale n'est pas connue avec précision. Comme elle évolue en général de manière pauci- ou asymptomatique, il faut normalement une forte suspicion pour poser le diagnostic. Il se peut que les thromboses de la veine rénale soient en fait plus fréquentes – justement en raison de cette absence de clinique suggestive [1]. L'évolution habituellement très discrète s'explique par le drainage de l'organe au travers du réseau collatéral veineux (fig. 2 ) qui se développe au cours du processus de thrombose [2]. Une thrombose veineuse rénale survient le plus souvent comme une complication d'une maladie sous-jacente ou d'un traumatisme. Si la pathogénie est souvent multifactorielle, la classification physiopathologique en trois catégories – lésions endothéliales, hypercoagulabilité et stase (triade de Virchow, 1856) – est souvent utile (tab. 1 .

Chez l'adulte, les thromboses veineuses rénales surviennent principalement en tant que complications d'un syndrome néphrotique. Ce dernier se définit sur la base d'une protéinurie sévère de $\geq 3,5$ g/jour, des oedèmes, d'une hypoalbuminémie (<30 g/l) et d'une hyperlipidémie secondaire. Le risque de thrombose veineuse rénale peut considérablement varier dans le cadre d'un syndrome néphrotique en fonction de la néphropathie sous-jacente. Le risque semble particulièrement élevé dans les glomérulonéphrites membraneuses, puisqu'il est de 30–60% dans les différentes études [3]. La plus grande étude prospective à la recherche des thromboses veineuses rénales chez 151 patients avec syndrome néphrotique de causes diverses a montré une prévalence de près de 22% au moment de la veinographie réalisée chez tous les patients, la thrombose étant bilatérale dans un tiers de



Andreas W. Jehle

Les auteurs n'ont pas déclaré des obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

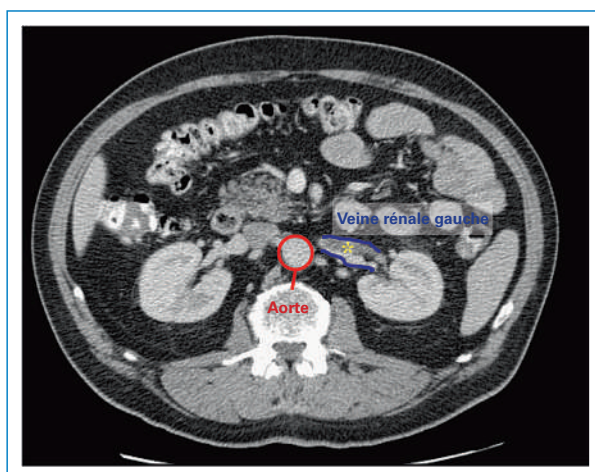


Figure 1
Thrombose de la veine rénale gauche.

Image CT avec renforcement par liquide de contraste chez un patient de 70 ans avec syndrome néphrotique. La CT a été demandé pour rechercher une néoplasie comme cause possible du syndrome néphrotique. Pas de signes dans ce sens. Découverte fortuite d'une thrombose cliniquement asymptomatique de la veine rénale gauche (* image lacunaire cernée de liquide de contraste au niveau de la veine rénale gauche).

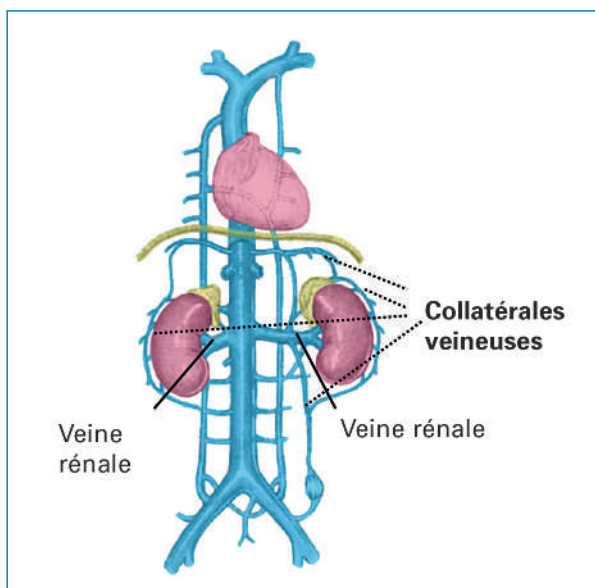


Figure 2
Réseau veineux collatéral des reins.

Cette figure montre le drainage veineux au niveau des reins. Le sang peut s'écouler des deux reins non seulement par les veines rénales, mais aussi par un plexus veineux sous-capsulaire. Du côté gauche, le drainage veineux peut de plus passer par le réseau collatéral des veines des gonades, de l'urètre et de la surrénale. La possibilité d'un écoulement sanguin par les réseaux collatéraux explique pourquoi une occlusion thrombotique d'une veine rénale peut survenir en n'occasionnant que peu ou pas de symptômes cliniques.

ces cas [4]. Le syndrome néphrotique est également associé à un risque accru d'autres événements thromboemboliques, notamment les thromboses veineuses profondes et plus particulièrement les embolies pulmonaires. Les événements coronariens et cérébrovasculaires aigus sont aussi nettement plus fréquents [4, 5].

Tableau 1. Causes des thromboses veineuses rénales: classification selon la triade de Virchow.

Lésions endothéliales	Traumatisme Infiltration par une tumeur Rejet de greffe rénale Iatrogène: dans le cadre d'une angiographie ou d'une intervention chirurgicale
Hypercoagulabilité	Dans le cadre d'un syndrome néphrotique Contraception orale Paranéoplasique Trouble congénitale de la crase Syndrome des anticorps antiphospholipides
Stase	Hypovolémie Hémorragie sévère Compression externe (tumeurs rétropéritonéales) Angulation de la veine après greffe rénale

Pathogenèse de la thrombophilie dans le syndrome néphrotique

La cause du risque thromboembolique accru dans le syndrome néphrotique est multifactorielle [3, 6, 7]. On évoque la perte rénale d'antithrombine III et une augmentation des facteurs procoagulatoires, mais aussi une augmentation de l'agrégation plaquettaire et une diminution de la fibrinolyse. L'hypoalbuminémie a aussi pour conséquence une tendance à l'extravasation liquidienne avec concentration du sang, ce qui conduit à une réduction du débit sanguin rénal qui augmente d'autant plus le risque de thrombose (fig. 3).

Tableau clinique de la thrombose veineuse rénale

L'occlusion aiguë totale d'une veine rénale donne lieu à un tableau d'infarctus rénal hémorragique s'accompagnant de violentes douleurs du flanc ipsilatéral, d'une macro- ou d'une microhématurie et d'une possible augmentation de la lactate déshydrogénase (LDH) dans le sérum. Une occlusion progressive ou partielle, nettement plus fréquente, peut en revanche évoluer de manière oligo- ou même asymptomatique (tab. 2). Le spectre des tableaux cliniques entre ces deux situations extrêmes est assez large. Une occlusion aiguë survient plus particulièrement en cas de traumatisme ou de déshydratation importante (le plus souvent chez des enfants). Les occlusions aiguës sont relativement rares dans le cadre d'un syndrome néphrotique; le cas échéant, elles concernent surtout des sujets jeunes [4].

Diagnostic et screening

Le gold standard pour le diagnostic de la thrombose veineuse rénale est la veinographie rénale sélective [3]. On utilise aussi de plus en plus volontiers aujourd'hui

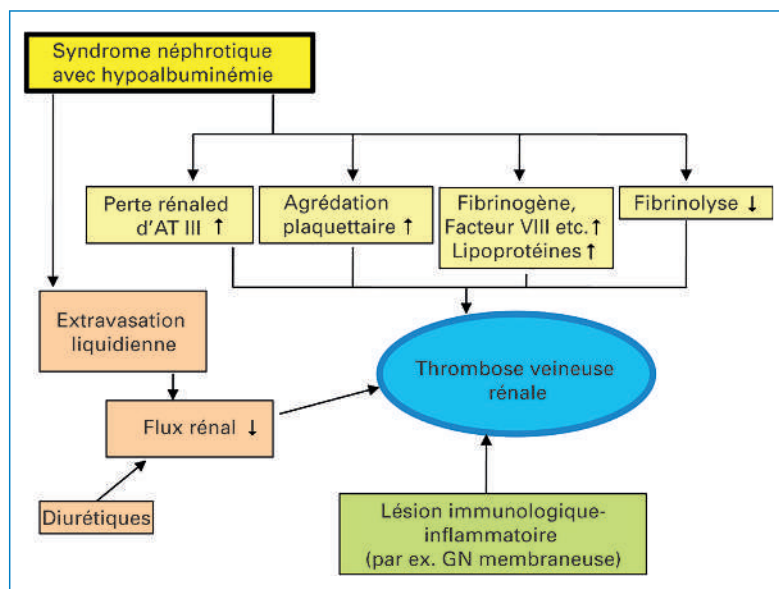


Figure 3
Pathogenèse de la tendance aux thromboses dans le syndrome néphrotique.

Le risque accru de thromboses observé dans le syndrome néphrotique est d'origine multifactorielle. La protéinurie peut induire un manque d'antithrombine III (AT III). Certains facteurs de coagulation procoagulatoires sont simultanément augmentés, tout comme le fibrinogène et le facteur VIII, ainsi que certaines lipoprotéines, ce qui renforce encore le risque thrombotique. L'agrégation plaquettaire peut en outre être augmentée, parallèlement à la diminution de la fibrinolyse. Une «stase relative» consécutive à une diminution du flux rénal sur extravasation liquidienne et/ou traitement diurétique associés à des lésions inflammatoires immunologiques de la paroi vasculaire constituent des facteurs de risque supplémentaires (d'après [7]).

Tableau 2. Tableau d'une thrombose veineuse rénale selon la dynamique et l'extension.

	Occlusion aiguë (totale)	Occlusion progressive (partielle)
Etiologie	Par ex. déshydratation (nouveau-né) Rarement dans le syndrome néphrotique	Par ex. infiltration/compression par une tumeur Fréquente dans le syndrome néphrotique
Complication	Rein: gonflement, infarctus hémorragique Systémique: risque de thromboembolie	Rein: lésion minimale grâce à l'écoulement via le réseau collatéral Systémique: risque de thromboembolie
Clinique	Douleur aiguë dans le flanc, macrohématurie, évent. masse palpable (enfants)	Oligo-, asymptomatique
Laboratoire	Elévation de la LDH Augmentation de la créatininémie Micro-/macrohématurie	–

des techniques non invasives (CT spiralé avec contraste, résonance magnétique nucléaire, écho-doppler), dont la sensibilité et la spécificité diagnostiques sont cependant limitées. Le choix de la méthode d'imagerie devrait donc être discuté avec le radiologue et l'angiologue de la place. Les greffés constituent une population à part, car leurs reins sont plus faciles à examiner par échographie, si bien que l'écho-doppler peut suffire chez eux à diagnostiquer une thrombose veineuse [8]. La plupart des thromboses rénales progressives/chro-

niques sont probablement des découvertes fortuites dans la mesure où leur clinique est souvent silencieuse (voir vignette de cas). Dans le syndrome néphrotique, le screening de routine à la recherche d'une thrombose veineuse rénale est très controversé et n'est habituellement pas recommandé, notamment parce qu'un résultat négatif n'exclut absolument pas une survenue ultérieure. Il est par contre essentiel que le diagnostic d'une thrombose veineuse rénale aiguë soit posé au plus tôt. Il se peut en effet qu'une lyse du thrombus soit indiquée dans un tel cas (voir traitement).

Traitement

Le traitement d'une thrombose de la veine rénale dépend de la cause. Outre le traitement de la maladie sous-jacente (par ex. une glomérulonéphrite membraneuse), la thrombose et le très grand risque thromboembolique qui lui est associé nécessitent une prise en charge thérapeutique. Lorsqu'une thrombose veineuse rénale survient dans un contexte de syndrome néphrotique, l'anticoagulation orale est incontestablement le traitement standard après appréciation du risque hémorragique individuel (INR cible: 2,0–3,0). Il est important de surveiller attentivement l'anticoagulation, car le Marcoumar® se lie à l'albumine et les besoins pour obtenir l'INR souhaité peuvent beaucoup varier suivant l'albuminémie. Une anticoagulation préventive peut aussi se discuter dans un syndrome néphrotique, même s'il n'existe pas de consensus clair à ce sujet [9], car le risque d'événement thromboembolique est très augmenté en fonction de la néphropathie sous-jacente, de l'importance de la protéinurie, de la sévérité de l'hypoalbuminémie et des facteurs de risques concomitants éventuels (insuffisance cardiaque, obésité massive, immobilisation). Une thrombolyse locale, éventuellement combinée avec une thrombectomie percutanée, a été décrite comme efficace dans certaines séries de cas limitées de la littérature [10]. Ces techniques devraient cependant être réservées à des situations particulières, comme les thromboses aiguës. L'intervention chirurgicale sera aussi réservée à des cas exceptionnels, tels que les thromboses secondaires à un traumatisme, à une compression externe par une tumeur ou les thromboses veineuses aiguës avec rupture de la capsule rénale.

Correspondance:

PD Dr Andreas W. Jehle
Transplantationsimmunologie und Nephrologie
Universitätsspital Basel
CH-4031 Basel
[andreas.jehle\[at\]junibas.ch](mailto:andreas.jehle[at]junibas.ch)

Références recommandées

- Brenner & Rector's The Kidney, 8th Edition, S. 1165ff.
- Mahmoodi BK, et al. Circulation. 2008;117:224–30.
- Singhal R, Brimble KS. Thrombosis Research. 2006;118:397–407.

Vous trouverez la liste complète et numérotée des références dans la version en ligne de cet article sous www.medicalforum.ch.

CME www.smf-cme.ch

1. Un mécanicien automobile de 18 ans se présente en urgence, un matin vers 8h30, à votre cabinet avec des douleurs sourdes dans le flanc gauche. Les douleurs sont survenues de manière soudaine durant la nuit passée, sans élément déclenchant particulier. L'anamnèse personnelle ne révèle rien de spécial; pas de voyages; pas d'abus de substances; pas de médicaments. La mère du patient souffre d'un diabète de type 2 et de coliques néphrétiques récurrentes sur calculs d'acide urique. A l'examen clinique, on constate des oedèmes des deux jambes, ainsi qu'une douleur à la percussion de la loge rénale gauche. La bandelette urinaire est négative pour les leucocytes, les nitrites et le glucose, légèrement positive pour les érythrocytes et fortement positive (+++) pour les protéines. La formule sanguine est caractérisée par une numération leucocytaire à la limite supérieure de la norme. La natrémie, la créatinine sérique, la glycémie, l'ASAT, l'ALAT et la CK sont sans particularité. La CRP est à 25 mg/l. Quel est l'étape ultérieure la plus judicieuse dans votre bilan diagnostique?

- A Confirmation et détermination quantitative de la protéinurie avec calcul du quotient protéine/créatinine; mise en culture des urines.
- B CT en urgence dans un institut de radiologie pour recherche de calculs urinaires.
- C Admission aux urgences pour confirmation et détermination quantitative de la protéinurie avec calcul du quotient protéine/créatinine; sédiment urinaire; complément d'analyses de laboratoire avec albuminémie, lipides, LDH, formule sanguine avec différenciation leucocytaire et VS; imagerie des reins.
- D Détermination de l'HbA1c.
- E Confirmation et détermination quantitative de la protéinurie avec calcul du quotient protéine/créatinine; sédiment urinaire; analyses ANA, ANCA, HIV, screening HCV, antigène HBs, anticorps anti-HBs et anti-HBc.

2. Une biopsie rénale a été réalisée deux semaines plus tôt chez une patiente de 42 ans atteinte d'un syndrome néphrotique. L'histologie a mis en évidence une glomérulonéphrite membraneuse d'étiologie indéterminée. Lors de la biopsie, on a mesuré une protéinurie de 9 g/jour. L'albuminémie était à 19 g/l, le cholestérol total à 8,1 mmol/l, le LDL à 5,8 mmol/l et le HDL à 1,2 mmol/l. La vitesse de sédimentation était à 29 mm/heure. La formule sanguine et le reste de la chimie sanguine étaient sans particularité et sans changement notable par rapport à un bilan effectué deux ans plus tôt. La patiente recevait jusque-là une statine et un inhibiteur de l'ECA. La patiente vient vous trouver en urgence en raison d'une douleur d'intensité progressive apparue deux jours plus tôt dans le mollet gauche. A l'examen clinique, vous trouvez un dessin du réseau veineux superficiel accentué et une discrète inégalité de la circonférence des mollets, gauche > droite. Laquelle des mesures suivantes *n'est pas* indiquée en cas de suspicion d'une thrombose veineuse profonde du mollet?

- A Détermination des thrombocytes et de l'INR. Administration thérapeutique d'une héparine de bas poids moléculaire.
- B Duplex pour confirmer le diagnostic de suspicion. En cas de confirmation, anticoagulation orale croisée avec une héparine de bas poids moléculaire à doses thérapeutiques, jusqu'à l'obtention de deux valeurs d'INR dans la zone thérapeutique.
- C Détermination de la concentration d'antithrombine III dans l'urine de 24 heures.
- D En cas de confirmation d'une thrombose veineuse profonde, anticoagulation orale jusqu'à l'obtention d'une albuminémie supérieure à 20 g/l, respectivement pendant au moins trois mois.
- E Poursuite du traitement par inhibiteur de l'ECA et statine.

Nierenvenenthrombose/ Thrombose veineuse rénale

Literatur (Online-Version) / Références (online version)

- 1 Witz M, Korzets Z. Renal vein occlusion: diagnosis and treatment. *Isr Med Assoc J.* 2007;9(5):402–5.
- 2 Hollinshead WH, McFarlane JA. The collateral venous drainage from the kidney following occlusion of the renal vein in the dog. *Surg Gynecol Obstet.* 1953;97(2):213–9.
- 3 Singhal R, Brimble KS. Thromboembolic complications in the nephrotic syndrome: pathophysiology and clinical management. *Thromb Res.* 2006;118(3):397–407.
- 4 Llach F, Papper S, Massry SG. The clinical spectrum of renal vein thrombosis: acute and chronic. *Am J Med.* 1980;69(6):819–27.
- 5 Mahmoodi BK, et al. High absolute risks and predictors of venous and arterial thromboembolic events in patients with nephrotic syndrome: results from a large retrospective cohort study. *Circulation.* 2008;117(2):224–30.
- 6 Rabelink TJ, et al. Thrombosis and hemostasis in renal disease. *Kidney Int.* 1994;46(2):287–96.
- 7 Llach F. Hypercoagulability, renal vein thrombosis, and other thrombotic complications of nephrotic syndrome. *Kidney Int.* 1985;28(3):429–39.
- 8 Schwenger V, et al. Color doppler ultrasonography in the diagnostic evaluation of renal allografts. *Nephron Clin Pract.* 2006;104(3):c107–12.
- 9 Glasscock RJ. Prophylactic anticoagulation in nephrotic syndrome: a clinical conundrum. *J Am Soc Nephrol.* 2007;18(8):2221–5.
- 10 Kim HS, Fine DM, Atta MG. Catheter-directed thrombectomy and thrombolysis for acute renal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17(5):815–22.