ALAIN PEEL

NÉ LE 28 JANVIER 1939

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX
DIPLOMÉ DU C. E. S. DE CARDIOLOGIE
LAURÉAT DE LA FACULTÉ

ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE RÉNALE ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE

PRÉSIDENT DE THÈSE

Mr Le Professeur M. LINQUETTE

THÈSE DE MÉDECINE

LILLE 1965

A LA MEMOIRE DE MES GRAND PARENTS

A LA MEMOIRE DE MA BELLE-MERE

A MON EPOUSE

A MES FILS JUMEAUX ARNAUD et GAUTHIER
Je leur souhaite de posséder
un idéal et l'amour du travail

A MES PARENTS

A MON BEAU-PERE

A Monsieur le Révérend Père Henri LEMBEZAT

A Monsieur Pierre ALLARD

A toute ma famille

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Marc LINQUETTE

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

En tant qu'étudiant, j'ai apprécié la clarté, l'éxactitude et la perfection de votre enseignement. Vos beaux cours d'endocrinologie et de thérapeutique sont encore en ma possession et sont bien souvant consultés.

Plus tard, j'ai eu le plaisir d'exercer les fonctions d'Interne dans votre service au Centre Oscar Lambret où j'ai pu apprécier non seulement le Médecin si aimé de ses malades, mais aussi l'Homme toujours aimable et bon que vous êtes.

Permettez moi de vous exprimer publiquement que vous représentez pour moi l'image idéale et vivante du "GRAND PATRON".

A mes JUGES

A Monsieur le Professeur DESRUELLES
Médecin des Hôpitaux

Dès ma première année de médecine, j'avais eu la chance d'être stagiaire dans le service du Professeur Legrand dont vous faisiez partie et vos connaissances cardiologiques m'émerveillaient déjà, je vous suis reconnaissant de bien vouloir accepter de juger ce travail en remerciement des cours et de l'enseignement clinique dont vous m'avez fait bénéficié pendant mes études cardiologiques.

A Monsieur le Professeur PAUCHANT
Médecin des Hôpitaux

Je vous suis reconnaissant de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger cette thèse, et je serais à la fois heureux et fier si vous pouviez retrouver dans ce travail que je vous dédie, un peu de la clarté de vos cours et de votre sens "clinique". Vous avez toujours été pour moi un Médecin auquel j'aimerais ressembler, soyez ici remercié pour l'exemple que vous avez donné.

A Monsieur le Professeur SOOTS
Chirurgien des Hôpitaux

Je n'ai eu que deux fois le plaisir de vous voir opérer et je le regrette car par vous la chirurgie m'était bien apparue comme un art. Je vous remercie de bien vouloir juger ce travail.

Au Docteur J. P. MAY

A TOUS MES AMIS
et en particulier à:
Monsieur et Madame BECHET
Monsieur et Madame BONDUELLE
Monsieur et Madame BOSQUE
Monsieur le Docteur et Madame DOZOUL
Madame M. De GOROSTARZU
Monsieur le Docteur et Madame GOUY
Monsieur le Docteur et Madame MICHEL
Monsieur et Madame TURCRY

A TOUS MES CAMARADES de Cardiologie

A TOUT le PERSONNEL MEDICAL et INFIRMIER du SERVICE de CLINIQUE MEDICALE EST

"L'hypertension artérielle est la boîte à Pandore de la médecine moderne" (Pr. DESRUELLES)

L'hypertension artérielle, ses causes et son traitement, est l'une des très grandes préoccupations du monde médical moderne. Affection sérieuse et fréquente (elle est à l'origine de 12% des décès selon les compagnies d'assurances des U.S.A.)on ne doit la tenir pour essentielle que si TOUTES les recherches effectuées en vue d'en découvrir la cause se sont révélées négatives. Nous avons pu voir récemment deux malades hypertendus porteurs d'anévrysmes de l'artère rénale ou d'une de ses grosses branches et ce travail se propose d'étudier ce syndrome "hypertension-anévrysme de l'artère rénale" qui est assez mal connu parce que rare, mais qui est peut-être plus fréquent qu'il n'y paraît justement parce que l'on en connait mal les aspects cliniques.

Nous nous proposons donc d'étudier les hypertensions artérielles associées à un anévrysme de l'artère rénale ou d'une de ses grosses branches. Nous prendrons comme définition de l'anévrysme celle de P. DELBET"poche formée par les parois altérées de l'artère et dont la cavité, pleine de sang liquide ou concrété, communique avec la lumière du vaisseau". Ce qui revient à dire que nous éliminons du sujet les anévrysmes disséquants de l'artère rénale, d'ailleurs très rares (5 dans toute la littérature mondiale) et qui ne sont pas des anévrysmes au sens anatomique du terme et qui ne sont en fait que la propagation à l'artère rénale d'une dissection aortique liée à une dysplasie pariétale de l'aorte et des grosses artères de l'économie.

Nous éliminerons également de notre sujet:

I - les anévrysmes post-sténotiques de l'artère rénale. Ceux-ci, situés en aval d'une sténose artérielle rénale,

CHAPITRE 1

PREMIÈRE PARTIE

Les observations recueuillies dans la littérature

N°	ANNÉE	AUTEURS	SEXE AGE	CLINIQUE	T.A.	CŒUR	F.O.	REIN	U.I.V.	FONCTIONS RÉNALES SÉPARÉES	ARTÉRIOGRAPHIE	AUTOPSIE	TRAITEMENT CHIRURGICAL	ANATOMIE PATHOLOGIQUE		EVOLUTION
														MACROSCOPIQUE	MICROSCOPIQUE	
1	1954 1955	BURNS HEUDON SNYDER BORT PLATOU	H 9 mois	Vomissements Perte de poids Apathie	24/19		Stade II	Alb +	Normale		2 artères rénales à droite, dilatées tortueuses, avec plusieurs anévrysmes. La néphrographie est plus faible à droite qu'à gauche.		Néphrectomie droite	REIN DROIT: - pole supérieur normal - 2/3 inférieurs pales et grisâtres Multiples anévrysmes des deux artères rénales droites. Un volumineux anévrysme sur l'artère inférieure est totalement thrombosé.	Rein droit d'aspect ischemique avec sclérose interstitielle	8 jours après l'intervention chute de la T.A. à 10/6 Après 2 ans de recul 9/6
2	1962	FAURE VERSPYCK PARIENTY SALOMON (Cas N° 5)	F 2 ans 1/2	Paralysie faciale droite puis, hémiplégie droite	17/19	I.V.G.	Stade IV	Alb ++ Urée 0,70	Mauvaise opacification des 2 reins, mais plus prononcée à droite		2 artères rénales droites dont l'inférieure porte un petit anévrysme fusiforme.		Néphrectomie droite		Dans la paroi de l'anevrysme lésions de neurofibromatose de Recklinghausen	L'H.T.A. persiste après l'intervention.
3	1956	BURNS	H 4 ans	Céphalées Vomissements Amaigrissement.	22/15	H.V.G. Très gros V.G. à la radio	Stade IV	Alb + hématurie.	Retard d'apparition des 2 côtes, mais beaucoup plus marqué à gauche.		Ne visualise pas l'anévrysme mais vascularisation rénale gauche plus grêle	+	Opéré en pensant à un phéochromocytome (?) Montre un anévrysme sacculaire sur l'artère rénale polaire supérieure gauche. On pratique une néphrectomie avec surrenalectomie gauche.	Anévrysme fusiforme de 3cm x 2 x 1,5 thrombosé en partie	Rein gauche Lésions tubulaires majeures avec hyalinisation et desquamation épithéliale. Quelques îlots de fibrose. Rein droit Très nombreux glomérules en pain à cacheter	Chute de la T.A. à 16/10 Mais l'insuffisance cardiaque globale amène la mort dans un tableau d'anasarque quelques semaines après l'intervention
4	1958	NEISSMANN	F 4 ans 1/2	Amaigrissement Arrêt de développement Monoplégie supérieure gauche Douleurs abdominales	17/11	H.V.G. avec surcharge V.G.	Stade III	Urée 0,28	Normale à droite A gauche calices grêles Pas de bassinet			+	Néphrectomie gauche	L'artère rénale gauche se divise en deux branches antérieures et postérieures, toutes deux porteuses d'un anévrysme fusiforme duquel naissent des artérioles pour le rein gauche pas de thrombose dans les anévrysmes mais thrombose des artérioles afférentes	Rein gauche Altérations tubulaires frustes. Artérioles épaissies avec hyalinisation sous épithéliale et hyalinisation des anses glomérulaires Rein droit Lésions majeures de néphro angio sclérose	La T.A. ne baisse pas Décède 6 mois après l'intervention de néphrite chronique azotémique et hypertensive.
5	1940	HOWARDS FORBES LIPSCOMB	H 5 ans	Hémorragie cérébro-méningée	20/14	Normal	Stade II	Alb +	Normale mais calcification dans la région du pédicule vasculaire rénal gauche				Néphrectomie gauche	Rein gauche 43 gr. (au lieu de 100 gr. normalement) Anévrysme multiloculaire de l'artère rénale gauche.	Dégénérescence tubulaire gauche avec glomérules augmentés de volume. Exsudats entre floculus et capsules de Bowmann. Symphyses glomérulo-capsulaires. Epaississement des artérioles glomérulaires Fibrose interstitielle.	chute immédiate de la T.A. à 14/8, dès la ligature du pédicule vasculaire rénal. Recul 9 mois T.A = 11/9
6	1959	FOULON	H 5 ans	Vomissements Douleurs abdominales	23/17	Surcharge V.G. Puis insuffisance cardiaque	Normal	Alb 2,80 g/l Urée 0,52 PSP 51 %	Rein droit muet avec calcifications cerclées dans la région du pédicule vasculaire. Cette image est confirmée extra rénale à l'U.P.R.		Pas de vascularisation d'un rein droit atrophique	+	Néphrectomie droite	Double anévrysme calcifié et thrombose de l'artère rénale droite, ayant un aspect en bissac	Rein droit: glomérules un peu petits atrophie tubulaire proximale; nombreux cylindres hyalins intra-tubulaires; fibrose interstitielle accentuée; lésions de néphro calcinose. Rein gauche: Aspect de nephro angio sclerose	Chute modérée de la T.A. à 19/10 L'insuffisance cardiaque continue à évoluer. Décès 9 semaines après l'intervention.
7	1957	DEBRE ROYER (Cas 3)	F 6 ans	Convulsions	25/19	H.V.G.	Stade IV	Alb + Urée 0,20	Rein droit petit		Anévrysme calcifié de l'artère rénale droite.		Néphrectomie droite 3 ans après le début de l'hypertension	Anévrysme fusiforme calcifié de l'artere rénale droite	Epaississement des parois artériolaires. Ilots de sclérose interstitielle.	Dès le 3e jour chute de la T.A. à 13/8 — Après un recul de 18 mois 8 T.A 13/8 F.O. normal.

N°	ANNÉE	AUTEURS	SEXE AGE	CLINIQUE	T.A.	CŒUR	F.O.	REIN	U.I.V.	FONCTIONS RÉNALES SÉPARÉES	ARTÉRIOGRAPHIE	AUTOPSIE	TRAITEMENT CHIRURGICAL	ANATOMIE PATHOLOGIQUE		EVOLUTION
														MACROSCOPIQUE	MICROSCOPIQUE	
8	1957	DEBRE ROYER (Cas 2)	H 7 ans	Céphalées - Vomissements - Douleurs abdominales - Signes certains de neurofibromatose de Recklinghausen	21/16	Normal	Stade IV	Normal	Normale		Anévrysme de l'artère rénale gauche		Néphrectomie gauche	Anévrysme sacciforme de l'artère rénale gauche	Sclérose de quelques artérioles afférentes glomérulaires	Chute de la T.A. en quelques jours à 12/8 - Recul 15 mois T.A. et FO normaux
9	1955	HOCK JONES	H 8 ans	Céphalées Pollakiuries Convulsions	15/13	Normal	Stade II	Alb +	Petit rein droit Muet				Néphrectomie droite	Volumineux anévrysme fusiforme calcifié de l'artère rénale droite	Discrète atrophie glomérulaire - Artériosclérose débutante -	Le 3e jour chute de la TA à 9/6 et qui se maintient ensuite à des chiffres normaux
10	1962	FAURE et Coll. (Cas n° 7)	H 12 ans	Céphalées depuis 2 ans	20/10	H.V.G.	Normal	Normal	Calcification dans les 2 aires rénales comprimant les 2 systèmes pyélo caliciels droit et gauche		Multiples anévrysmes des 2 artères rénales ainsi que de: - l'artère mésentérique supérieure - des 2 iliaques.		Pas de traitement chirurgical devant la bilatéralité et la multiplicité des lésions anévrysmales			?
11	1957	MILLER GARVAN	F 16 ans	Céphalées Vertiges	21/14	H.V.G.	Stade IV	Alb++ Urée 0,45	Normale				Au cours d'une intervention pour sympathectomie thoraco-lombaire on découvre un anévrysme de l'artère rénale gauche. Néphrectomie gauche	Petit anévrysme fusiforme de l'artère rénale gauche, juste avant sa pénétration dans le hile.	Rein droit - Aspect de néphro angio sclérose débutante Rein gauche - quelques lésions tubulaires banales et membrane de Bowmann un peu épaisse	chute immédiate de la T.A. 12,5/8,5 S'y maintient après 3 ans de recul et une grossesse. F.O et E.C.G. normalisés
12	1958	DOUMER VANDENDORP LORRIAUX LEBLOIS	H 22 ans	Céphalées quelques troubles visuels. Découverte systématique	21/15	H.V.G.	Stade IV	Alb + Urée 0,86	Petit rein gauche sécrétant mal		Artère rénale gauche normale. A droite 2 artères rénales avec sur l'inférieure un anévrysme fusiforme intra hilaire de 4 cm de diamètre et 2 cm de longueur					?
13	1961	PLATT	H 22 ans	Crises convulsives. Diplopie. Hémorragie méningée Douleurs lombaires gauches	21/12	H.V.G. + B.B.G.	Stade I	Alb + Urée 1,25g	U.I.V. normale mais calcification pôle inférieur rein droit et région moyenne du hile gauche.			+	Néphrectomie gauche pour hémorragie rétropéritonéale liée à un anévrysme rompu de l'artère rénale gauche - Décès post. opératoire immédiat.	Anévrysme de l'artère polaire inférieure gauche de grande taille 3x5x11 cm rompu 2 litres de sang dans la loge périrénale. Anévrysme de l'artère rénale droite, 2 cm avant sa pénétration dans le hile; taille 2x3x5 cm thrombosé, non rompu. Anévrysmes multiples du cercle artériel cérébral de Willis.	Intima non continu de la paroi anévrysmale avec dépôts cholestéroliques et calcifications. Média hyalinisée, fibreuse avec d'importants dépôts lipidiques. Pas de signes de spécificité	Décès post opératoire immédiat
14	1954	PELOT PESSEREAU DAFTARI	H 26 ans	Douleurs abdominales	21/13		Stade II	Alb +	Lacunes pyelocaliciel - les droites	Pas de sécrétion urinaire à droite			Néphrectomie droite	Anévrysme sur l'artère polaire supérieure droite Atrophie rénale droite	Rein droit - Sclérose diffuse importante ayant étouffé les éléments nobles du parenchyme rénal Rein gauche Discrètes lésions glomérulaires.	Chute immédiat de la T.A à 15/10 Recul 1 an, normotension maintenue.
15	1937	VON FIRK'S	H 28 ans	Céphalées douleurs lombaires gauches	24/12	H.V.G.	Stade III	Urée 0,38	Modifications morphologiques pyélo-caliciellles gauches.				Néphrectomie gauche	Aspect tumoral rein gauche. Un anévrysme fusiforme thrombosé de l'artère rénale gauche.	Rein gauche Hypernéphrome Rein droit Sclérose artériolaire avec hypertrophie de la Média	Chute de la T.A. à 18/10 Décédé 3 ans plus tard.

N°	ANNÉE	AUTEURS	SEXE AGE	CLINIQUE	T.A.	CŒUR	F.O.	REIN	U.I.V.	FONCTIONS RÉNALES SÉPARÉES	ARTÉRIOGRAPHIE	AUTOPSIE	TRAITEMENT CHIRURGICAL	ANATOMIE - PATHOLOGIQUE		EVOLUTION
														MACROSCOPIQUE	MICROSCOPIQUE	
16	1954	DENING	F 28 ans	Polyuries céphalées	18/11		Stade IV	Normal	Rein gauche excrétant très peu U.P.R. normale				Néphrectomie gauche	Rein gauche pesant 75g. avec atrophie corticale - Pas de pulsatilité de l'artère rénale gauche dans le segment d'aval à un anévrysme fusiforme situé 1cm après la naissance corticale de l'artère rénale.	Atrophie tubulaire Glomérules normaux Artérioles normales	Chute T.A. immediate à 12/8 Recul 3 mois T.A. et F.O. normaux.
17	1960	SIGUIER DUPERRAT DUBOST et Coll.	H 31 ans	Mal de Recklinghausen - Céphalées Vomissements Obnubilation Amaigrissement de 10 Kg	25/15	Galop gauche H.V.G.	Stade IV	Alb +					Considéré comme hypertension artérielle maligne essentielle - Opéré pour surrenalectomie découverte d'un anévrysme de l'artère rénale gauche calcifié et très adhérent, de libération impossible. Néphrectomie gauche.	Existence de 2 anévrysmes calcifiés étagés de l'artère rénale gauche dans sa région hilaire avec thrombose post anévrysmale.	1) Tronc de l'artère rénale Hypertrophie considérable de l'intima ; Média énorme avec armature élastique dilacerée - athérome et calcifications Un fibrogliome en coulée dans l'adventice. 2) Ramifications artériolaires Hypertrophie pariétale massive. 3) Parenchyme rénale Le + souvent discrète sclérose de la capsule de Bowmann. Rares glomérules en pain cacheter	Chute de la T.A. dès le decours de l'intervention. Depuis T.A. 12/7 Cœur normal cliniquement, radiologiquement et à l'E.C.G. F.O normal après un recul de 18 mois.
18	1960	YENDT KERR (cas 19)	H 33 ans	Douleurs abdominales droites - T.A. U.I.V normales 2 mois après céphalées diminution acuité visuelle et H.T.A.	18/12		Stade IV		Pôle inferieur du rein droit déformé	Volume ↘ de + de 50% à Dte, Na excrété ↘ de + de 30%	Anévrysme sacciforme sur l'artère polaire inférieure rein droit		Néphrectomie droite	Gros infarctus du pôle inferieur du rein droit		Chute immédiate de la T.A. à 13/8 Recul 3 mois - T.A et F.O. normaux
19	1960	DUBOST CHEVRIER	H 33 ans	Mal de Recklinghausen découverte systematique d'une H.T.A	23/15		Stade III						On pense à une tumeur chromaffine - Opéré pour surrenalectomie ; découverte d'un anevrysme de l'artère renale gauche dont la liberation n'est pas possible Néphrectomie gauche.	Gros anévrysme fusiforme calcifié situé sur l'atere rénale gauche 2cm avant sa pénétration hilaire. Thrombose intra et post-anévrysmale.		Passage immédiat de la T.A. à 13/7 - chiffres ne variant plus depuis 10 mois.
20	1962	FAURE et Coll. (Cas 10)	F 34 ans	Pyélonéphrite lithiase droite depuis 13 ans	23/15		Stade IV		Hydronéphrose droite.		Anévrysme sur l'artère polaire superieure droite	+	Néphrectomie droite		Néphrite interstitielle chronique d'origine ascendante à droite. Lesions d'angionephrosclérose bilaterales.	Insuffisance rénale croissante Décédé 1 an apres l'intervention.
21	1956	NESBIT CRENSHAW	F 35 ans	Céphalées Accidents cérébraux	27/16	H.V.G.	Stade IV	Alb + Urée 0,90	Calcifications annulaires d'anévrysme d'artère rénale des 2 côtés				Refuse le traitement chirurgical.			Décédé peu après des suites d'une hémiphlégie par hémorragie cérébro méningée
22	1955	PASTOR MYERSON WOHL	H 36 ans	H.T.A. artérite de M.I. depuis 3 ans, douleurs flanc droit	21/12	Normal	Stade II	Normal	Rein droit petit	Déficit décrétoire droit	Petit rein droit Anévrysme sacculaire à l'origine de l'artère rénale droite		Néphrectomie droite	Anévrysme de l'artère rénale droite rompu avec faux sac, contenant un thrombus dissocié. Atrophie macroscopique rénale droite.	Rein droit Atrophie tubulaire sclérose interstitielle Rein gauche Normal	Chute immédiate T.A à 10/7 Recul 3 mois T.A. 12/8

Nº	ANNÉE	AUTEURS	SEXE AGE	CLINIQUE	T.A.	CŒUR	F.O.	REIN	U.I.V.	FONCTIONS RÉNALES SÉPARÉES	ARTÉRIOGRAPHIE	AUTOPSIE	TRAITEMENT CHIRURGICAL	ANATOMIE – PATHOLOGIQUE		ÉVOLUTION
														MACROSCOPIQUE	MICROSCOPIQUE	
23	1945	HERBUT PRICE	H 40ans	Douleurs lombaires. 4 mois plus tard, hematurie, céphalées. H.T.A. Hemiphlégie puis décès	23/11		Stade IV	Uree normale	Normale			+		Rein gauche : 80 gr. 1/3 supérieur atrophique 2/3 inférieur macrocopiquement normal. Anévrysme fusiforme de l'artère polaire supérieure gauche avec lumière très réduite par la thrombose. Rein droit : et artère rénale droite normaux (à noter nombreux nodules mesentériques)	L'anévrysme de l'artère rénale gauche et les nodules mesentériques sont des lésions de peri arterite noueuse. Pole supérieur rein gauche Zone de fibrose totale. Dégenerescence tubulaire, glomerules et arterioles normaux. 2/3 inférieur rein gauche et rein D : Importantes lésions artériolaires de P.A.N (comme dans les autres viscères)	Decédé d'hemiphlégie
24	1960	BROWN OWEN PEART (cas 9)	F 40ans	Encéphalopathie H.T.A. ancienne	25/10		Stade III		Normale	Volume à gauche. Na sensiblement égal à droite et à gauche	Anévrysme fusiforme de l'artere renale gauche. L'artère polaire inferieure gauche n'est pas injectée sur tout son parcours.		Refuse l'intervention		Biopsie rénale gauche Pole supérieur : - tubules normaux. - quelques glomerules sclérosés Pole inférieur - Atrophie tubulaire	?
25	1955	PITKÄNEN	H 43ans	Amaigrissement Asthénie, douleurs dorso-lombaires céphalées	16/10		Stade I		Lacune pyélocalicielle droite.				Néphrectomie en pensant à une tumeur rénale.	Anévrysme sacciforme de l'artère renale droite de la taille d'une noix partiellement thrombosé.		Chute immédiate de la T.A. 10/6,5 s'y maintenant depuis 1 an
26	1956	BAURIS WENTZELL (Cas 1)	F 46 ans	Douleurs épigastriques	21/11	H.V.G.	Stade II	Alb ++ Urée 0,50	Normale, mais calcification anévrysmale droite (extra rénale à l'U.P.R)				Excision d'un anévrysme sacculaire totalement calcifié de l'artere renale droite, puis suture de la paroi artérielle	Anévrysme sacculaire développé sur le tronc principal de l'artère renale droite. Rein droit d'aspect extérieur normal		Pas de chute tensionnelle 1 an après : F.O stade III PSP 22 % – Alb ++ Urée 0,65 g/ℓ.
27	1960	O'CONOR	F 46 ans	Apparition brutale d'H.T.A. très évolutive éprouvant beaucoup le malade	21/10	Normal	Normal	Urée 0,19 P.S.P. Normal	Normale, à droite, déformation des calices inférieurs gauches par une masse calcifiée.				Néphrectomie gauche au cours d'une intervention exploratrice.	Anévrysme multiloculaire d'une grosse branche inférieure de l'artère rénale gauche, développé à l'intérieur même du rein sous la capsule rénale. L'anévrysme est thrombosé et calcifié.	Rein gauche histologiquement normal.	Chute rapide de la T.A. à 12/8 maintenue après 3 ans.
28	1956	DAVIDSON COE	F 47ans	Céphalées troubles visuels Convulsions hémorragie cérébro-méningée Décès	24/14		Stade IV	Alb + hematurie	Normale			+		Gros anévrysme fusiforme de l'artère renale droite presque totalement thrombosé.	Rein droit : Fibrose diffuse ; hyalinisation de quelques glomerules, tubules très modifiés et élargis pales avec très nombreuses cellules à noyau picnotique. Rein gauche. Aspect de néphro angio sclérose.	Décédé d'hémorragie cérébro-méningée.
29	1959	GLANTON PARSONS MATHEAS	H 47 ans	Douleurs lombaires et flanc droit persistantes depuis 1 an. Dès ce moment H.T.A.	21/12	H.V.G.	Stade I	Alb +++ hematurie micros. cylindrurie granuleuse	Normale		Pas d'injection du pole inférieur du rein droit		Néphrectomie droite	Rein droit de 150 gr. Anévrysme sacculaire de l'artère rénale droite, juste avant sa bifurcation, lumière réduite par de nombreux caillots adherents. Infarcissement de 6 x 5 x 0,7 cm au pole postéro-inférieur du rein droit.	Cortex rein droit – Atrophie tubulaire et diminution de la taille des glomerules. Médullaire droite Tubules larges contenant quelques cylindres hyalins. Infarctus renal de tout le pole inférieur.	chute immédiate de la T.A. à 12/9 chiffres maintenus après 6 mois
30	1964	BEKAERT Cas 2	F 49ans	Découverte systématique d'une H.T.A.	28/12	H bi V BBD	Stade I	Urée 0,32 PSP 21 %	Normale		Anévrysme sacciforme sur l'artère polaire inferieure gauche. Vascularisation du pole inférieur gauche très diminuée. L'artère renale droite est normale.		Résection anévrysmale. Réfection artérielle par simple suture.	Anévrysme de 4mm de diamètre sur la branche inférieure de l'artère rénale gauche, juste après sa division. L'anévrysme et la branche artérielle d'aval ne sont pas pulsatiles	La lame élastique interne a disparu dans la paroi de l'anévrysme ; la média est hyalinisée on y trouve des dépots calcaires Pas de biopsie rénale effectuée.	Recul 2 ans T.A. 20/11 F.O. normal, P.S.P 27,5 % Urée 0,31 g/ℓ. Cette H.T.A. répond maintenant à la réserpine. L'H.T.A. d'irreductible s'est transformée en une forme benigne d'H.T.A.

N°	ANNÉE	AUTEURS	SEXE AGE	CLINIQUE	T.A.	CŒUR	F.O.	REIN	U.I.V.	FONCTIONS RÉNALES SÉPARÉES	ARTÉRIOGRAPHIE	AUTOPSIE	TRAITEMENT CHIRURGICAL	ANATOMIE - PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE	ANATOMIE - PATHOLOGIQUE MICROSCOPIQUE	ÉVOLUTION
31	1954	LEGER MICHON BOURGEOIS BELISLE	F 53 ans	Douleurs lombaires droites hautes	19/11	H.V.G.	Stade II	Alb ++	A droite refoulement pyélique par Un anneau calcifié.		Anévrysme fusiforme de l'artère rénale droite. Vascularisation droite très diminuée		Néphrectomie droite	Volumineux anévrysme calcifié en partie thrombosé de l'artère rénale droite. Thrombose de certaines branches afférentes. Taille de l'anévrysme 4x2x2 cm	Rein droit - grosses altération tubulaires. Nombreuses thromboses artériolaires - Fibrose diffuse. Rein gauche Néphro angio sclérose nette	Pas de modification de la T.A. Disparition des algies lombaires Désormais la T.A. baisse sous traitement; ce qu'elle ne faisait pas auparavant.
32	1932	FAURE et coll. cas II	H 55 ans	Traumatisme lombaire grave il y a 20 ans. Souffle et thrill lombaires droit	26/15	Insuff. cardiaque	Stade III		U.I.V. normale mais calcification en coquille d'œuf dans les deux régions lombaires, plus importantes à droite		Anévrysme artériel rénal gauche. Anévrysme calcifié de l'artère rénale droite avec fistule artério veineuse		Pas d'intervention devant la bilatéralité et l'aspect des lésions.			
33	1954	ANTIPA	F 57 ans	Coliques néphrétiques gauches.	18/12		Stade I	Alb ++ Hématurie	Déformation calicielle gauche. Calcifications circulaires près du hile rénal - gauche.				Néphrectomie gauche	Anévrysme fusiforme calcifié et thrombosé de la bifurcation de l'artère rénale gauche, de dissection chirurgical impossible.	Rein gauche atrophie et dilatation tubulaire glomérules normaux. Rein droit quelques lésions d'endartérite oblitérante.	Chute immédiate de la T.A. à 16/9
34	1941	RIGGS SATTERTWAITE	H 58 ans	Céphalées Cécité - coma Décès	24/16	H V G	Stade III	Alb +++ Urée 1,6 g				+		Absence congénitale de rein gauche - Rein droit 145 g. Anévrysme sacculaire sur l'artère rénale droite qui, en se recourbant vient comprimer et sténoser la bifurcation de l'artère rénale droite - Petite plaque d'athérome aortique réduisant l'ostium de l'artère rénale droite	Atrophie tubulaire extrême. Glomérules hyalinisés ou atrophiques. Artériolonécrose Infiltration par de nombreuses cellules conjonctives.	Décède d'accident cérébral
35	1954	ATKINSON	F 67 ans	Douleurs lombaires	22/16	Surcharge VG	Stade III		Normale, mais anneau calcifié près du hile gauche				Néphrectomie gauche	Anévrysme fusiforme calcifié et thrombosé du tronc de l'artère rénale gauche. Rein gauche un peu diminué de volume.	Rein gauche Fibrose diffuse - Endartérite oblitérante - Glomérules étouffés Hyalinisation tubulaire. Rein droit Non biopsé	Chute immédiate de la T.A. à 15/10 Après 6 mois T.A. 14,5/10 et F.O. au stade I
36	1959	MATHE Cas 1	H 69 ans	Pollakiurie	22/10		Stade IV		Hydronéphrose gauche calcul caliciel inférieur gauche				Néphrectomie gauche	Anévrysme sacculaire calcifié de la branche polaire supérieure de l'artère rénale gauche. Rein gauche d'aspect normal.		Chute progressive de la T.A. Après 3 ans T.A. à 15/9
37	1959	MATHE Cas 3	H 72 ans	Douleurs lombaires gauches H.T.A progressive.	18/10		Stade III		U.I.V. normale mais image d'anévrysme calcifié de l'artère rénale gauche.				Néphrectomie gauche	Volumineux anévrysme de l'artère rénale fusiforme, calcifié et thrombosé.	Rein gauche Fibrose interstitielle Glomérules étouffés	Chute immédiate de la T.A. à 14/9 Maintenue à ces chiffres 2 ans après.

A toutes ces observations collectées dans la littérature et pour lesquelles nous sommes en possession de dossiers complets, il faut encore ajouter neuf autres cas d'anévrysme de l'artère rénale avec hypertension artérielle dont nous n'avons malheureusement que des renseignements fragmentaires, mais que nous allons néammoins citer.

C'est ainsi qu'il existe:

- un cas d'anévrysme avec H.T.A. dont l'hypertension est réduite après néphrectomie (COPPOLA, FIORANI, RIBOTTA, I963)
- un cas rapporté par ROBSON et WILKINSON en I960
- un cas par de JAEGERE en I96 3
- un cas de GARRITANO en I957
- un cas de WEST en I956 où il fut pratiqué un wrapping de l'anévrysme de l'artère rénale, sans qu'aucune modification tensionnelle ne s'ensuive.
- un cas de NORFLEET et STRAWCUTTER en I956 où la néphrectomie ne modifiait pas les chiffres de tension artérielle
- deux cas de POUTASSE en I957 dont l'un des deux était associé à un hypernéphromme.
- enfin un cas de KLEIN et Mac CHESNEY où malgré une hypertension évoluant depuis neuf ans la néphrectomie ramène des chiffres tensionne ls normaux.

Au total nous sommes donc en possession de 46 cas publiés auxquels nous ajouterons deux cas personnels que Monsieur le Professeur LINQUETTE a acce pté de nous communiquer.

CHAPITRE 1

SECONDE PARTIE

Présentation de deux observations personnelles

CAS N° I

Madame Céline CAD... actuellement âgée de 44 ans fait partie d'une famille de grands hypertendus. Elle aurait présenté à l'âge de I9 ans un épisode dramatique avec d'effroyables céphalées et des épistaxis ayant fait parler à l'époque de "congestion cérébrale". Quoiqu'il en soit cette femme se soigne depuis l'âge de 27 ans pour hypertension artérielle se chiffrant toujours de 22 à 27 en ce qui concerne la maxima.

Elle est hospitalisée pour la première fois en I958 pour bilan de cette hypertension alors chiffrée à 22/I5, qui s'accompagne de violentes céphalées avec accouphènes fréquents et troubles visuels. L'examen du fond d'oeil accuse des modifications correspondant au stade II, l'urée sanguine est à 0,45 gr./l. il n'existe pas d'albuminerie, enfin l'électrocardiogramme enregistre une légère prépondérance ventriculaire gauche. Une urographie intraveineuse est également pratiquée: elle se révèle normale morphologiquement et fonctionnellement. La malade est considérée comme porteuse d'une H.T.A. évolutive essentielle.

En avril I96 4, on retrouve cette femme dans le service du Professeur Linquette (clinique médicale Est Cité H.) Elle nous dit que malgré toutes sortes de thérapeutiques ses chiffres tensionnels restent stables à 26/I4 et surtout qu'elle souffre de très nombreux troubles subjectifs: céphalées intenses et quasi permanentes, vertiges incessants, et phosphènes. Devant cette H.T.A. d'allure si évolutive on décide de refaire un bilan com plet. Le fond d'oeil est toujours au stade II et la P.A.R.M.I. est à I20 mm de mercure. Le bilan cardiaque montre un éclat du deuxième bruit au foyer aortique, l'aorte apparait radiologiquement très déroulée et l'hypertrophie du ventricule gauch e est évidente. L'urée sanguine est normale à 0,30gr/l. et l'urée urinaire à 2I,96gr./l., l'épreuve de Van Slyke est à 53%. On repra-

Les suites opératoires sont simples mais on ne note pas de modifications spectaculaires des chiffres de tension artérielle puisque de 20/II à la fin de l'intervention ils remontent à 24/I4 à la sortie du service.

Tout récemment cette femme est à nouveau hospitalisée car sa tension est à 26/I5 et qu'elle se plaint de céphalées, cependant moins intenses que celles qui existaient avant l'intervention.

Néanmoins le fond d'oeil est toujours au stade II et la P.A.R.M.I. reste à I20 mm de mercure. La fonction excrétoire du rein restant est bonne: l'urée sanguine est à 0.34gr./I. et l'élimination de la P.S.P. est à 7 0%.

Sous l'influence du repos et d'un traitement à l'Aldomet les chiffres tensionnels s'amendent, les céphalées disparaissent et la malade sort avec une tension I9/I0.

<u>En résumé</u>: malade hypertendue de longue date chez laquelle on découvre une duplication bilatérale de l'artère rénale et un anévrysme de l'artère rénale droite sur une artère présentant des lésions d'hyperplasie fibreuse. La néphrectomie de nécessité modifie les caractères de cette hypertension autrefois immuable à toute thérapeutique et qui devient désormais accessible au traitement médical.

Figure N° I

Obs. I Mme Céline CAD.

L'U.I.V. montre que si les deux reins sont opacifiés celui de droite l'est de façon un peu moins prononcée et que son image urographique est moins nette. Il n'existe pas de modifications morphologiques. Sur cet aspect il n'est pas possible de faire le diagnostic d'anévrysme d'une artère rénale.

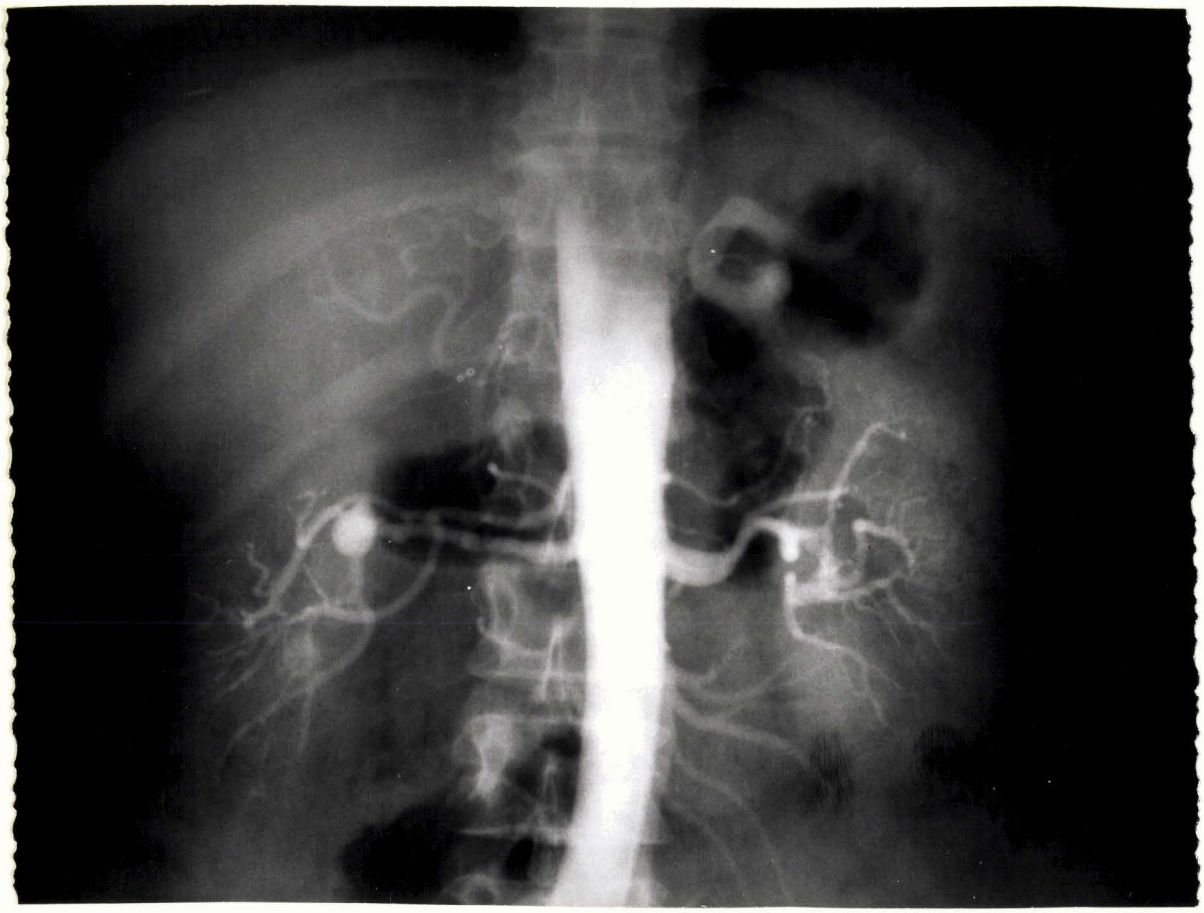


Figure N° 2

Obs. I Mme Céline CAD.

Dès les premiers clichés de l'artériographie rénale on voit l'existence de deux artères rénales droites dont l'inférieure présente un calibre irrégulier évoquant une maladie fibro-musculaire, sur cette même artère rénale inférieure un anévrysme sacculaire est très nettement visualisé.

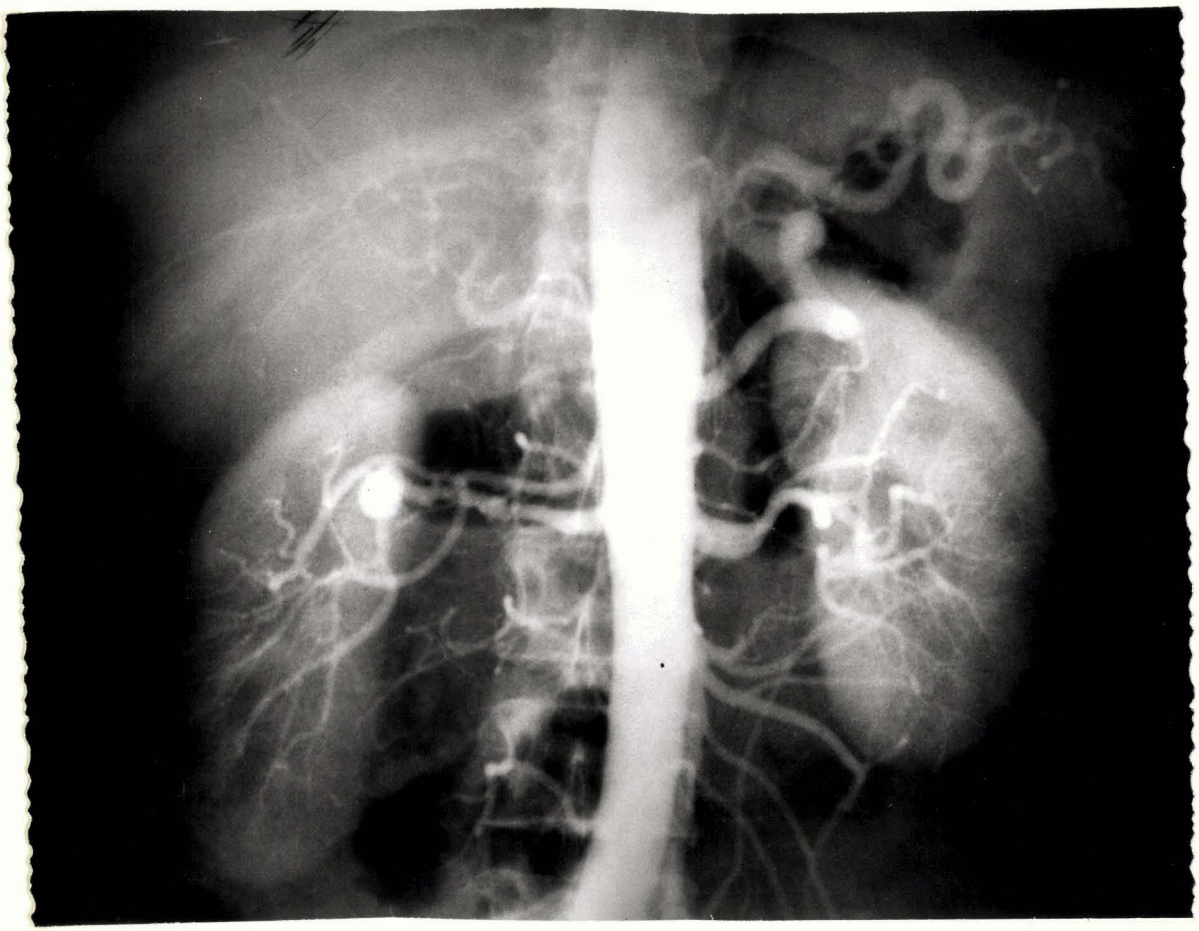


Figure N° 3

Obs. I Mme Céline CAD.

Il s'agit ici d'un cliché plus tardif de l'artériographie rénale, l'anévrysme est toujours bien visible mais de plus la vascularisation du pôle supérieur du rein droit apparaît diminuée. L'aspect de dilation fusiforme des premiers centimètres de l'artère rénale gauche est dû à la superposition des images de deux artères rénales gauches comme nous l'ont montré les clichés d'artério. pratiqués de profil.

CAS N° 2

Monsieur André VAN... était un mineur de fond de 3I ans sans passé pathologique notable lorsqu'il présente en mars I963 des coliques néphrétiques droites typiques, au décours desquelles est pratiquée une urographie intraveineuse où l'on a la surprise de constater d'une part que le rein droit est de petit volume et qu'il est totalement muet, tandis que le rein controlatéral est de morphologie et de fonctionnement normal. Il n'existe aucun signe radiologique pouvant évoquer une lithiase rénale. A cette époque la T.A. n'est malheureusement pas notée.

En mai I964 devant la persistance de petites douleurs lombaires droites une nouvelle U.I.V. est pratiquée: elle indique que si ce rein droit ne sécrète toujours pas, son volume s'est encore nettement réduit par rapport au précédent examen. D'autre part, un certain degré d'hypertension s'est installée et l'on trouve une T.A. à 20/I2. Devant ce tableau son médecin pense qu'il s'agit peut-être d'une thrombose d'une artère rénale et il l'adresse dans le service du Professeur LInquette pour bilan dans ce sens.

A l'entrée dans le service on trouve, chez cet homme en excellent état général et qui se plaint de vagues douleurs lombaires droites quasi permanentes, ainsi que de sensations vertigineuses, une T.A. à I9,5/I3 qui après quelques jours de repos se stabilise à I8/II.

Il n'existe aucun retentissement cardiaque de cette H.T.A.: en particulier il n'y a pas d'augmentation du volume des cavités gauches et l'électrocardiogramme est normal.

Le fond d'oeil est également normal.

Le fonctionnement rénal global est bon puisque l'urée sanguine est à 0,34gr/l. et que la concentration de l'urée

urinaire est de I0,I5gr./l. Il n'y a pas d'albuminerie.

Le test Howard n'est évidemment pas pratiqué puisque ce rein atrophié n'a aucun fonctionnement.

Mais on fait faire un néphrogramme isotopique: il confirme le non fonctionnement rénal droit: en effet, de ce côté seul le temps vasculaire de la courbe isotopique est visible, par contre le fonctionnement rénal gauche est normal.

Afin de préciser au maximum le diagnostic avant de confier ce malade au chirurgien une artériographie est pratiquée: elle se réalise en deux temps, d'abord par une aortographie puis par artériographie rénale droite sélective. Elle donne le résultat suivant: il existe un anévrysme sacciforme de trois centimètres de diamètre environ naissant de la face supérieure de l'artère rénale droite, trois centimètres avant sa pénétration dans le hile; en se recourbant vers le bas cet anévrysme vient comprimer le segment artériel rénal d'aval qui apparaît laminé sur les clichés. La vascularisation de ce petit rein apparaît nettement diminuée.

Arrivé à ce stade du diagnostic, le malade a été repris par le service médical des mines, et a été adressé à un chirurgien qui a pratiqué une néphrectomie droite. Nous ne sommes pas en possession d'un examen histologique, mais macroscopiquement le rein était d'une taille réduite de moitié, et il présentait à la coupe un aspect fibreux, la morphologie interne du rein normale n'était pas retrouvable. Quant au malade, dès le décours de l'intervention ses chiffres de tension artérielle s'étaient normalisées: après un recul de 7 mois la T.A. est remarquablement stable à I2/8 ,5 et ce sujet a vu toutes ses algies lombaires disparaître.

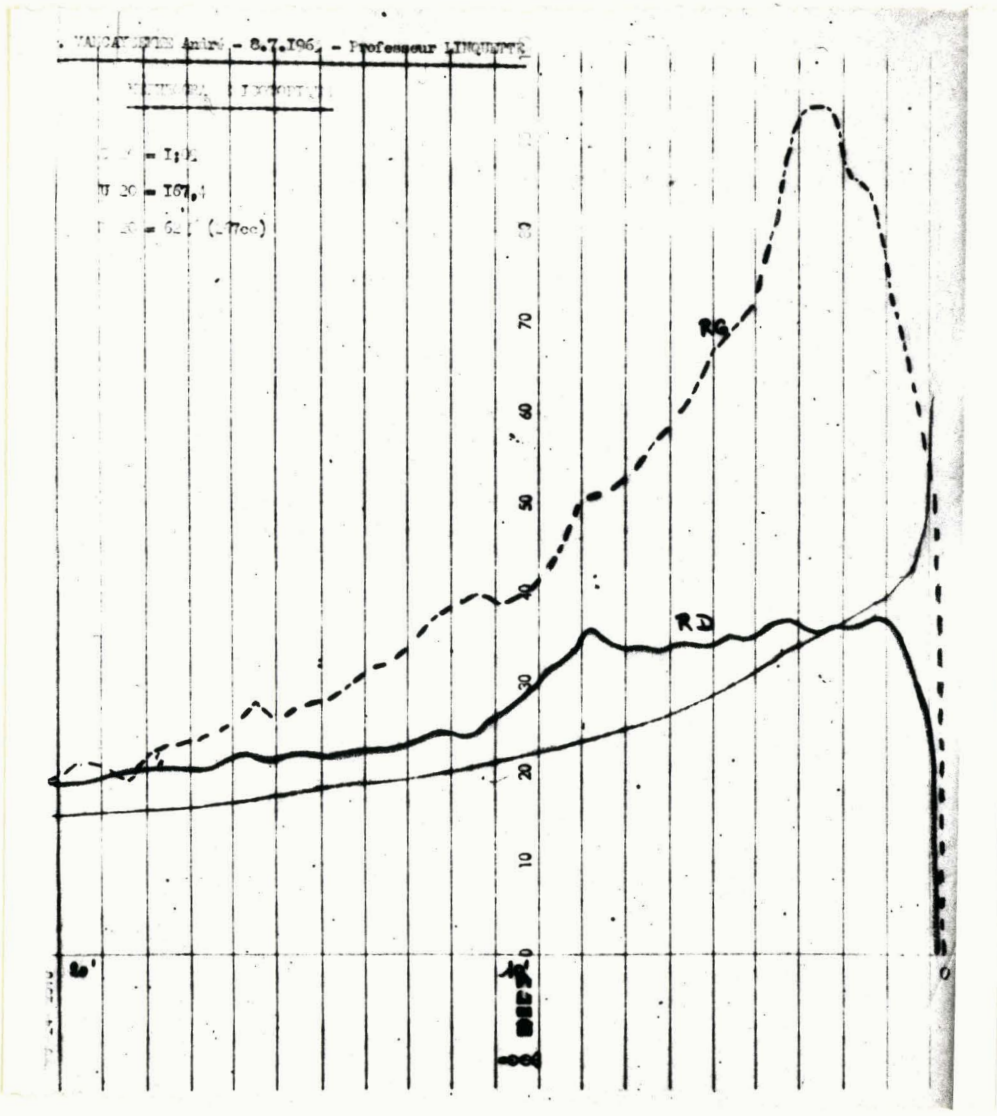


Figure N° 4

Obs. 2 Mr André VAN.

Le néphrogramme isotopique montre que si la courbe enregistrée à gauche est normale, la courbe du rein droit ne présente qu'un segment vasculaire dont l'amplitude est même réduite. La vascularisation rénale droite est donc diminuée et la sécrétion rénale droite inexistante. Sur ce graphique RG = courbe rénale gauche
RD = courbe rénale droite

Figure N° 5

Obs. 2 Mr André VAN.

L'U.I.V. montre que si le rein gauche a une fonction et une morphologie normales il n'en est pas de même du rein droit qui est absolument muet. L'ombre rénale droite est de taille nettement inférieure à la normale.

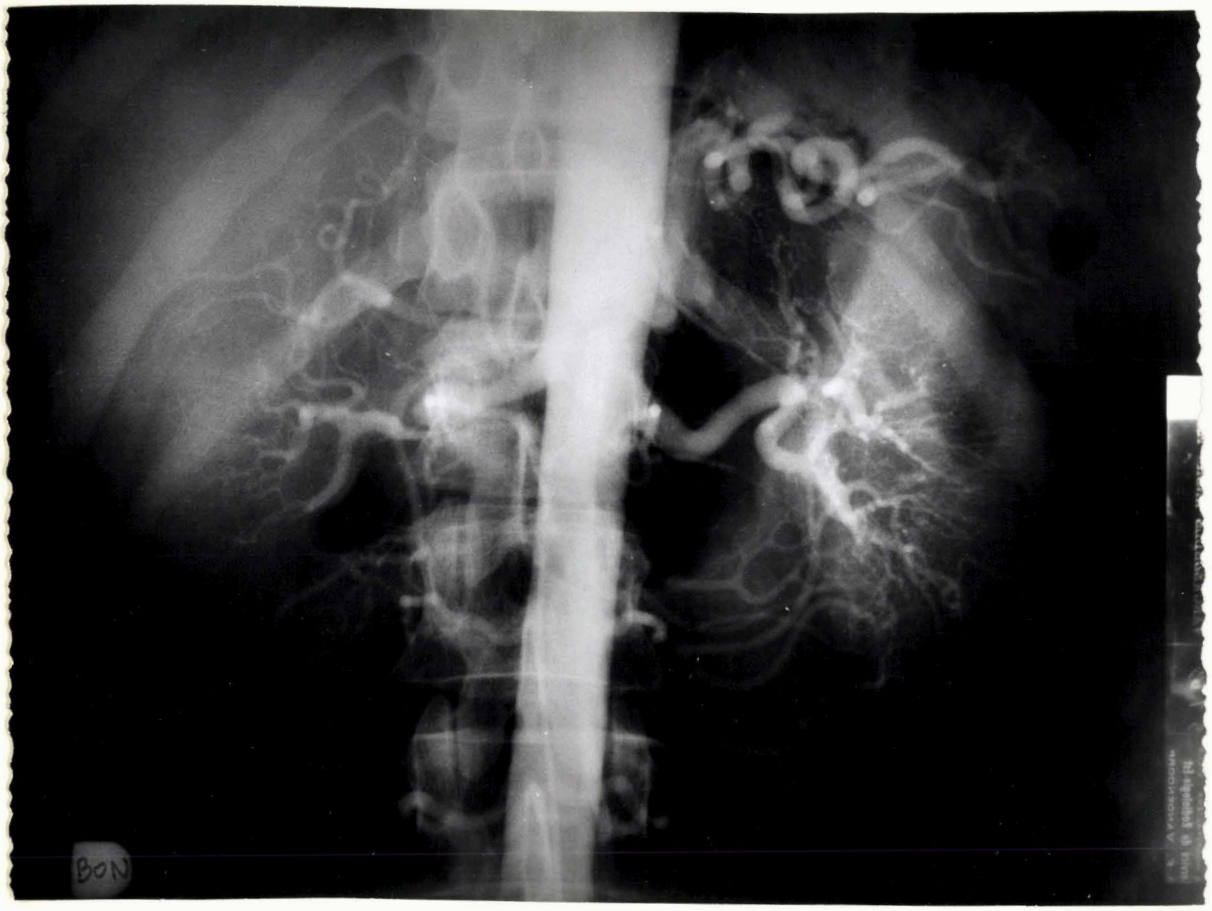


Figure N° 6

Obs. 2 Mr André VAN.
L'artériographie montre l'existence d'un anévrysme de l'artère rénale droite siégeant deux à trois centimètres avant la bifurcation de l'artère rénale. La vascularisation du rein droit est franchement diminuée.

Figure N° 7

Obs. 2 Mr André VAN.

L'artériographie sélective rénale droite visualise beaucou p mieux l'anévrysme qui est sacciforme, dont le collet est sur la face supérieure de l'artère rénale, et qui en se recourbant vient comprimer le tronc d'aval de l'artère rénale. Sur ce cliché, on se rend très bien compte de la petite taille du rein droit.

CHAPITRE 2

Description du syndrôme anévrysme de l'artère rénale et hypertension artérielle à la lumière de ces observations

I - HISTORIQUE -

L'anévrysme de l'artère rénale est connu depuis fort longtemps puisque la première description en a été faite par GOSSET il y a près d'un siècle et demi (en I829) dans la revue "The Lancet". Il convient de préciser qu'il s'agissait d'une description purement nécropsique et que l'auteur ajoutait qu'il ne relatait ce fait que "par pur amour de la science".

KEAN en I900 en découvre I2 cas auxquels il ajoute un cas personnel.

MATHE en I932 en totalise 56 cas.

LOWSLEY et CANNON en I943 rapportent I9 cas nouveaux

SHARP et GREEN en I949 en totalisent 94 cas.

ABESHOUSE dans son magnifique travail publié en I95I rapporte 20 cas supplémentaires et deux cas personnels totalisant II5 cas dans la littérature.

Depuis cette date, et, probablement grâce aux progrès radiologiques II5 autres cas ont été publiés: ce qui porte donc à 230 le nombre d'anévrysme de l'artère rénale connus.

Mais il a fallu attendre I937 pour que VON FIRK'S publie le premier cas d'anévrysme de l'artère rénale associé à une hypertension, et c'est en I940 que HOWARDS, FORBES et LIPSCOMB publient le premier cas chez l'enfant. Chez ces deux malades une néprectomie était suivie d'un retour à une normotension. Enfin la première intervention conservatrice réussit chez la malade de BAURIS et WENTZELL en I956.

Peu de travaux ont été entrepris sur ce sujet mis à part ceux de DEBRE et Collaborateurs (I957), de FAURE et Coll. (I962), de FOULON (I959).

Nous nous proposons au cours de ce travail de faire la synthèse de nos connaissances actuelles sur ce syndrôme "ANEVRYSME de l'ARTERE RENALE et HYPERTENSION ARTERIELLE".

- II - ETIOLOGIE -

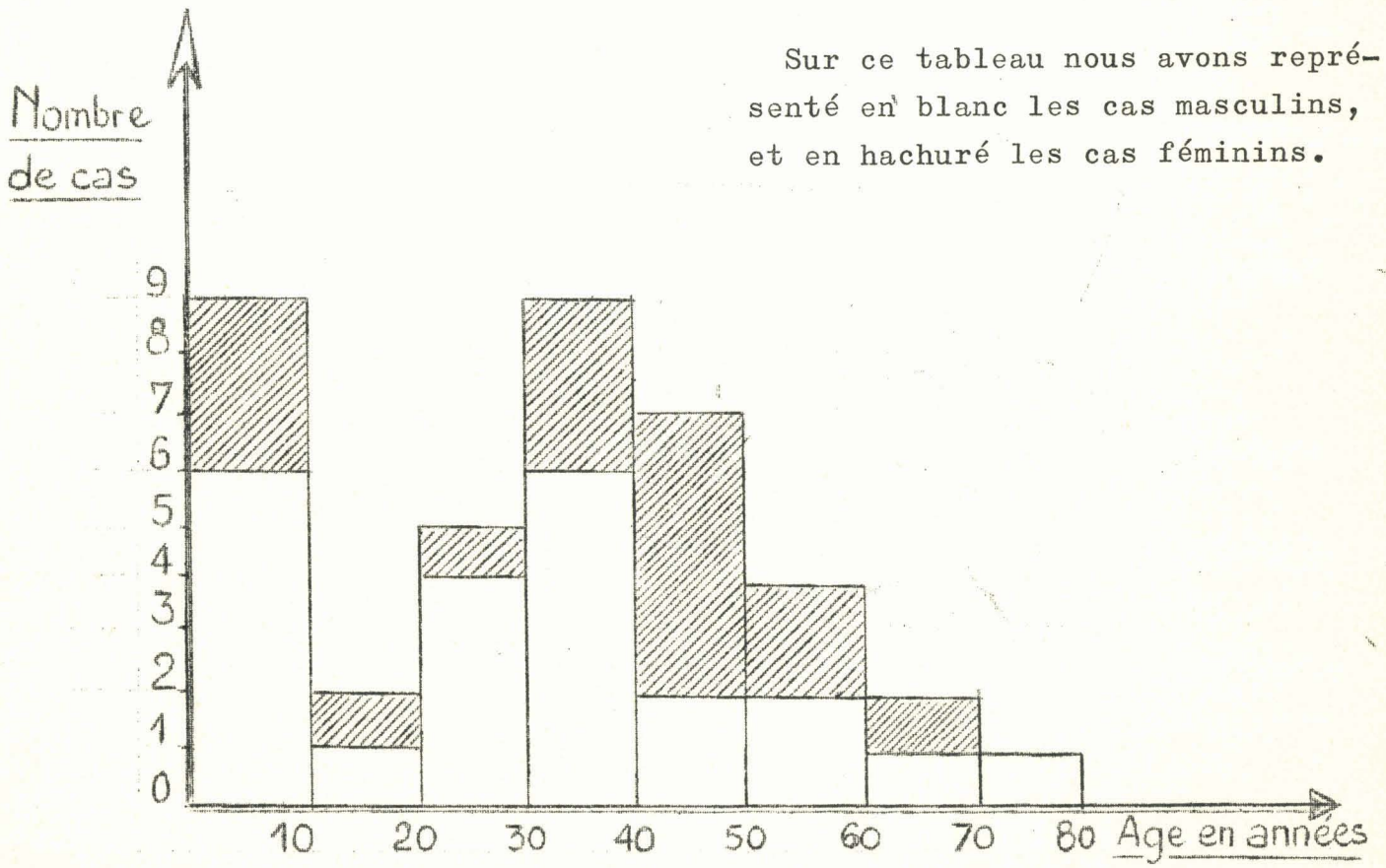
AGE et SEXE -

Nos malades couvrent toutes les périodes de la vie puisque si le plus jeune n'est âgé que de 9 mois, le plus âgé a 72 ans. On voit néammoins que les âges où cette affection a été le plus souvent rencontrée sont:

- d'une part - l'enfance: 9 sujets de 8 ans ou moins et I sujet de I2 ans.
- d'autre part - l'âge moyen de la vie: où nous rencontrons I4 sujets entre 30 et 50 ans.

Mais il s'agit bien là des deux périodes de la vie où le syndrome anévrysme de l'artère rénale et hypertension artérielle est le plus fréquemment rencontré disons bien que celui-ci se voit à tout âge, et que l'âge moyen de nos malades est de 3I ans et I0 mois.

Voici résumé ci-dessous en un graphique la répartition de nos cas selon l'âge de découverte de la maladie.



Sur ce tableau nous avons représenté en blanc les cas masculins, et en hachuré les cas féminins.

Il ne semble pas qu'un sexe soit intéressé plus que l'autre:

sur nos 39 cas, 16 (soit 41%) sont de sexe féminin
23 (soit 59%) sont de sexe masculin

la différence de 18% pour une statistique effectuée à partir de 39 cas étant insuffisante pour avoir de la valeur.

Chez l'enfant par contre il apparaîtrait que les garçons sont deux fois plus touchés que les filles, là encore cependant cette statistique ne comporte pas assez de cas pour que cette différence soit vraiment significative (il y a 10 cas infantiles dont 7 sont masculins).

REPARTITION GEOGRAPHIQUE -

Nos 39 cas sont ainsi répartis:

- 19 cas en Amérique du Nord
- 14 cas en France
- 5 cas venant des pays anglo-saxons
- 1 cas en Australie

Tous les cas relatés l'ont été chez des sujets de race blanche.

La connaissance d'un anévrysme de l'artère rénale étant liée souvent à la mise en oeuvre d'examens paracliniques complexes, il est fort probable que cette statistique reflète davantage le développement médico-hospitalier mondial que la répartition réelle de l'affection dans le monde.

AFFECTION ASSOCIEE -

Quatre de nos cas surviennent chez des sujets porteurs d'une neuro-fibromatose de Recklinhausen, et il apparaît bien que l'anévrysme est directement lié à cette affection puisque trois fois l'anatomopathologiste met en évidence une coulée de neurofibromatose dans la paroi même de l'anévrysme (cas 2,8,17 et 19).

Deux fois il existe une hydronéphrose unilatérale, située du même côté que l'anévrysme. (cas n° 20 et 36).

Un hypernéphrome est rencontré dans l'observation de VON FIRK'S et on retrouve cette association dans un cas de POUTASSE.

Une fois il existe une péri-artérite-noueuse, dont on retrouve d'ailleurs un élément dans la paroi anévrysmale (cas n° 23).

Une fois il s'associe une artérite juvénile chez un homme de trente six ans (cas n° 20).

Dans notre premier cas personnel l'artère rénale, du côté de l'anévrysme est atteinte d'hyperplasie fibromusculaire.

Enfin, on découvre une fois la notion d'un traumatisme lombaire grave, survenu 20 ans avant la découverte de l'anévrysme et de l'hypertension (cas n° 32). N ous pensons d'ailleurs que dans ce cas le traumatisme n'a fait que r ompre un anévrysme préexistant dont la symptomatologie et l'H .T .A. ne se sont révélés que plus tard.

Dans les 29 autres cas, on ne retrouve aucune autre affection associée.

III - ASPECT ANATOMIQUE -

A) L'ANEVRYSME -

COTE INTERESSE

Dix huit fois l'anévrysme est trouvé siégeant sur le système artériel rénal droit, dont une fois en l'absence congénitale du rein gauche.

Dix sept fois l'anévrysme siège à gauche.

Enfin, quatre fois il existe un anévrysme simultanément sur les systèmes artériels rénaux droits et gauches.

Ce qui traduit en pourcentage, donne les résultats suivants:

- côté droit: 46 %
- côté gauche: 44%
- bilatéral: I0%

FORME de l'ANEVRYSME

Celui-ci est fusiforme dans dix neuf cas (48,7%), à ces cas l'on pourrait d'ailleurs ajouter quatre cas (I0%) où il s'agit d'anévrysmes fusiformes multiples étagés sur le tronc de l'artère rénale. Ce qui ferait au total 58,7% d'anévrysmes fusiformes. Il y a quatorze anévrysmes de type sacculaire ou sacciforme (35,9%). Et dans deux cas (5,4%) l'anévrysme est multiloculaire.

SIEGE de l'ANEVRYSME

- une fois, l'anévrysme siège un centimètre après la naissance aortique de l'artère rénale.
- I3 fois, il est situé sur le tronc de l'artère rénale.
- II fois, il est développé dans la zone de division de l'artère rénale en ses principales grosses branches.
- 5 fois, on le trouve sur l'artère polaire supérieure.
- 5 fois, sur l'artère polaire inférieure.
- I fois, on découvre un anévrysme à la fois sur les artères polaire supérieure et polaire inférieure.
- I fois sur une artère rénale ectopique supérieure naissant directement de l'aorte.

- I fois sur une artère rénale ectopique inférieure naissant directement de l'aorte.
- 2 fois l'anévrysme siège simultanément sur l'une et l'autre artère rénale ectopique supérieure et inférieure naissant chacune isolément et séparément de l'aorte.

TAILLE

La plupart des anévrysmes spnt de petite taille (I à 2,5 cm de diamètre) sauf pour quatre que l'on peut qualifier de géant et qui atteignent 4 cm de diamètre.

LESIONS ASSOCIEES

- I4 fois l'anévrysme est calcifié, sans que l'âge ne semble intervenir puisque le petit malade de Howards et coll. âgé de cinq ans seulement possède des calcifications anévrysmales telles qu'on les voit sur les clichés radiographiques sans préparation.
- I9 fois on rencontre une thrombose anévrysmale, sans que celle-ci aille forcément de pair avec les calcifications pariétales de l'anévrysme.
- 3 fois existent des thromboses franches et importantes des branches artérielles situées en aval de l'anévrysme.
- 2 fois l'anévrysme de forme sacculaire vient comprimer de façon nette et indiscutable le tronc artériel rénal principal situé en aval du pied d'implantation de l'anévrysme.

MALFORMATIONS du PEDICULE ARTERIEL RENAL

On rencontre six fois (I5,5%) des malformations de la disposition artérielle rénale:

- 4 fois il éxiste du côté de l'anévrysme, et à la place du tronc de l'artère rénale, deux artères naissant de chacune de l'aorte, et que l'on peut dénommer artères rénales ectopiques supérieures et inférieures.
- I fois l'artère rénale se divise très précocement en deux grosses branches antérieure et postérieure.
- I fois il y a une absence congénitale du rein droit et de son pédicule vasculaire.

HISTOLOGIE de l'ANEVRYSME

L'anévrysme de l'artère rénale, dans nos cas avec hypertension, ne possède pas de caractères histologiques qui lui soient propres et le différencient des autres anévrysmes rencontrés dans l'économie.

Par contre l'anatomopathologiste a pu mettre en évidence:

- 3 fois, un aspect typique de neurofibrome en coulée dans la paroi même de l'anévrysme.
- I fois, des lésions de péri-artérite-noueuse situées dans la paroi de l'anévrysme.
- I fois, un aspect microscopique de maladie fibro-musculaire de l'artère rénale.

COEXISTENCE AVEC D'AUTRES ANEVRYSMES

- Deux fois, on rencontrait d'autres anévrysmes artériels dans l'économie: - I fois il y avait des anévrysmes situés sur l'artère mésentérique supérieure et les deux artères iliaques.

  - I fois, on découvrait à l'autopsie de nombreux anévrysmes des artères du cercle artériel cérébral de Willis.

B) LE REIN

DU COTE DE L'ANEVRYSME

Tous les cas n'ont pas été soumis à l'examen histologique, d'autant que certains sujets refusèrent l'intervention; ainsi sur nos 39 malades, nous ne possédons d'examen anotomopathologique rénal que pour 26 sujets en ce qui concerne le situé du côté de l'anévrysme, auxquels il faut ajouter un examen dont les pièces avaient été obtenues par biopsie à l'aiguille; et nous ne possédons d'examen du rein controlatéral que pour I2 de ces cas.

Dans I6 cas, du côté de l'anévrysme (6I,5%) l'aspect histologique du parenchyme rénal correspond exactement à ce que l'on dénomme: rein ischémique, c'est à dire qu'il

existe des lésions tubulaires sous la forme de dilatation des tubes et d'hyperplasie des cellules tubulaires, associées à une sclérose intersticielle peu accentuée mais diffuse, sauf dans 6 cas où cette sclérose est suffisamment importante pour étouffer quelques glomérules.

- 4 fois le rein est devenu totalement atrophique et tous les éléments nobles ont disparus au profit d'un tissu cicatriciel fibro-conjonctif.
- 4 fois il existe de discrètes lésions glomérulaires à type de diminution de taille des glomérules, d'un épaississement de la menbrane de Bowmann, d'une discrète hyalinisation, ou encore d'une faible proportion de glomérules ayant l'aspect dit "en pain à cacheter"
- 4 fois également les artérioles afférentes glomérulaires ont un aspect d'artériolosclérose.
- 2 fois le rein présente des images de néphrite interstitielle d'origine ascendante (les deux fois, il existait une hydronéphrose visible à l'U.I.V.).
- I fois, l'on découvrait une image tumorale d'hypernéphrome.
- I fois des lésions de Péri-artérite-noueuse étaient développées sur les artérioles glomérulaires.
- I fois enfin, un infarcissement occupait toute la région postéro-inférieure du rein, il était lié à une embolisation (à partir de la thrombose intra anévrysmale probablement) d'un caillot fibrino-crurique qui était retrouvé dans l'une des grosses branches de division de l'artère polaire inférieure.
- I seule fois, l'anatomopathologiste concluait à "rein normal".

Donc, dans la plupart des cas, le rein situé du côté de l'anévrysme a un aspect de rein ischémique, mais cet aspect peut n'être localisé qu'à un seul pôle lorsque l'anévrysme siège sur une artère polaire, dans ces cas on découvre donc une région d'aspect ischemique et une région d'aspect normal.

REIN CONTROLATERAL

Sur les I2 examens que nous possédons, 2 fois seulement le rein opposé est indemne de toute lésion (I7%)

- 6 fois, il existe des signes de néphro-angio-sclérose débutante (50%).
- 4 fois, le rein controlatéral montre des images de néphro-angio-sclarose avancée (33%).

IV - L'ANEVRYSME EST-IL ACQUIS OU CONGENITAL? -

CERTAINS ANEVRYSMES SONT CONGENITAUX

L'origine congénitale ne peut se discuter pour nos cas infantiles. Dans les cas où existent des malformations congénitales de la distribution artérielle rénale (5 cas), et dans le cas où le rein controlatéral est absent (I cas), il est également très probable que l'anévrysme soit d'origine congénitale.

De la même façon, sont vraisemblablement congénitaux les 2 anévrysmes découverts chez des sujets possédant des lésions anévrysmales disséminées sur la plupart des grosses artères viscérales.

Ce qui, au total, nous donne I8 cas (46,2%) d'anévrysmes pouvant être considérés comme congénitaux.

CERTAINS ANEVRYSMES SONT ACQUIS

C'est ainsi que le cas où des lésions de P.A.N. existent dans la paroi anévrysmale, les 3 cas où un neurofibrome de Recklinghausen se trouve dans la paroi également, le cas où coexiste une tumeur rénale (hypernéphrome), ces 5 cas sont franchement acquis.

Peuvent également être considérés comme acquis:

- le cas associé à une maladie fibromusculaire de l'artère rénale.
- les 2 cas où il existe une hydronéphrose due à une lithiase pyélo-calicielle majeure: il est vraisemblable que les parois de l'artère rénale se sont progressivement meurtries contre le corps étranger dur et irrégulier de voisinage, que constituait la lithiase.

Nous avons donc en tout 8 cas (20,6%) d'anévrysmes pouvant être considérés comme étant acquis au cours de la vie.

LES AUTRES CAS SONT DIFFICILEMENT CLASSABLES même pour ce qui est des deux cas d'anévrysmes bilatéraux qu'il serait bien imprudent de classer à coup sûr dans la catégorie d'origine congénitale.

EN CONCLUSION

Nous pensons que l'origine de l'anévrysme n'est pas exclusive, et que si 6 7% des anévrysmes peuvent être classés d'origine congénitale ou d'origine acquise, dans I/3 des cas, il est impossible de classer l'anévrysme.

- V - CLINIQUE -

MODE DE DECOUVERTE

DANS LES CAS INFANTILES

Les symptômes d'alarme sont d'ordre neurologique le plus souvent: c'est ainsi que

- 4 fois existait un syndrôme neurologique grave: une fois une hémorragie cérébro-méningée, une fois une paralysie faciale droite, et deux fois un syndrôme convulsif à un âge relativement tardif (6 et 8 ans)
- 4 fois l'enfant se plaignait d'importantes et d'irréductibles céphalées.
- 4 fois se répétaient des vomissements en jet.

Des douleurs abdominales étaient au premier plan 3 fois

- 3 fois également chez des tout-petits c'était un amaigrissement important qui dominait le tableau.

Enfin I seule fois des signes urinaires à type de pollakiurie inexplicable ouvraient la scène.

L'albuminerie était présente chez 7 de nos IO petits sujets.

Il n'existait un taux d'urée sanguine élevé que 2 fois (à 0,52 pour l'un, et à 0,70 gr./l. pour l'autre).

Nous résumons tous ces résultats dans le tableau ci-dessous:

Symptôme	CAS N°I	N°2	N°3	N°4	N°5	N°6	N°7	N°8	N°9	N°IO
Syndrôme neurologique grave		+			+		+		+	
Céphalées			+					+	+	+
Vomissements	+		+			+		+		
Amaigrissement	+		+	+						
Pollakiurie									+	

Les croix (+) indiquent la présence du symptôme.

CHEZ LES ADULTES

La symptômatologie est beaucoup plus variée, mais il se dégage des caractères fréquents; ainsi I5 malades (53,5%) se plaignent de douleurs, parmi ceux-ci deux présentèrent à l'origine une crise de côliques néphrétiques localisée du côté de l'anévrysme et qui une fois terminée laissait place à un endolorissement lombaire permanent

- huit malades souffraient de douleurs lombaires unilatérales permanentes, avec recrudescences passagères, et pour deux d'entre eux ces algies irradiaient dans le flanc homo-latéral
- 5 sujets enfin voyaient leurs douleurs localisées dans la région abdominale: quatre fois dans l'hypochondre et une fois dans la région épigastrique.

Comme chez l'enfant on trouve également des signes fonctionnels d'ordre neurologique ainsi:

- I2 sujets (4I,4%) souffrent de céphalées majeures, permanentes, et ne cédant pas aux thérapeutiques banales
- 6 sujets (20,7%) ont des troubles visuels allant des phosphènes incessants à la diplopie et pour l'un d'eux à la cécité unilatérale
- 5 malades présentent une hémorragie cérébro-méningée
- I malade vomit fréquemment en jet
- I malade inaugure même le tableau clinique par des crises convulsives

L'atteinte de l'état général n'est pas fréquente puisque l'amaigrissement n'est noté que trois fois, et l'asthénie une seule.

Quant au début marqué par des troubles urinaires, on ne rencontre qu'un malade souffrant de pollakiurie, et un autre de polyurie. A ces deux sujets s'ajoutent bien entendu les deux malades ayant une lithiase urinaire et développant un anévrysme de l'artère rénale.

Deux malades se plaignent de vertiges si fréquents que leur activité devint très restreinte.

Enfin, 4 sujets ne se plaignaient d'aucun trouble et l'hypertension cependant élevée a été découverte au cours d'examen systématiques, et rien à priori ne pouvait orienter vers une cause rénale de l'hypertension.

Nous avons résumé dans un tableau, à la page suivante les différents symptômes fonctionnels rencontrés chez l'adulte, ainsi que leurs associations entre eux; dans ce tableau les deux marquées de trois croix sous la rubrique "douleurs lombaires" correspondent aux deux malades ayant fait des coliques néphrétiques.

CARACTERES DE L'HYPERTENSION

L'H.T.A. DES ENFANTS

Dans tous nos cas il s'agit d'une hypertension tant systolique que diastolique, et qui est presque toujours très importante. Pour ce qui est de nos cas infantiles le chiffre systolique le plus élevé est de 25cm de mercure, et le plus bas est noté à I5cm de mercure; les chiffres de pression artérielle diastolique s'échelonnent entre I9cm de mercure en ce qui concerne le chiffre le plus élevé et 9cm pour ce qui est du chiffre le plus bas. Au total, la moyenne des chiffres tensionnels recueillis chez ces dix enfants est de: 20,7/I5,7.

Comme on le voit ce sont là des chiffres de tension artérielle extrêmement importants et comme on n'a pas l'habitude d'en noter chez les enfants. Il paraît donc incontestable qu'en présence de chiffres tensionnels de cet ordre enregistrés chez un enfant, on soit en droit de pratiquer des examens para-cliniques susceptibles de prouver l'existence d'un anévrysme de l'artère rénale. On comprend également à la lecture de ces chiffres imposants, pourquoi tant d'enfants avaient attirés l'attention par des signes neurologiques qui relevaient tous d'une hypertension intra cranienne et d'un oedème cérébroméningé. Enfin ces syndrômes neurologiques étaient encore assez particuliers, soit

de par l'âge auxquels ils survenaient (convulsions à 6 et 8 ans), soit de par leur aspect apparemment isolé (convulsions chez des enfants apyrétiques, et non épileptiques), soit de par leur continuité, leur irréductibilité par des médications symptômatiques (céphalées d'apparence inexplicables). Dans les autres cas la maladie prenait une apparence digestive: vomissements, amaigrissement et douleurs abdominales; mais là encore nous pensons que ceci était en relation directe avec le retentissement cérébral de l'hypertension, qui provoquait les vomissements, entrainant de par leur répétition un amaigrissement d'autant plus important que le sujet était plus jeune; quant aux douleurs abdominales qui complétaient si bien ce syndrôme digestif trompeur, elles étaient directement liées à l'existence de l'anévrysme de l'artère rénale

En conclusion: hypertension majeure de l'enfance à gros retentissement neurologique, parfois accompagnée de douleurs abdominales, tel est l'aspect de ce syndrôme anévrysme de l'artère rénale, hypertention artérielle chez les enfants. Mais ce à quoi il faudrait toujours penser est de mesurer la pression artérielle des enfants même tout jeunes au cours de tout examen général complet et ce à l'aide d'un brassard de dimensions appropriés, malheureusement la pression artérielle de l'enfant est rarement mesurée et surtout elle l'est rarement dans les conditions idéales et avec l'appareillage indispensable.

L'H.T.A. DES ADULTES

Chez les adultes, il existe également une hypertension artérielle, mais celle-ci possède des chiffres beaucoup plus "étalés" que dans les cas infantiles. S'il est quelques sujets modérément hypertendus, il n'en reste cependant pas moins vrai que la plupart des autres possèdent une hypertension très importante. La dernière différence d'avec les cas pédiatriques tient au fait que la pression différentielle est ici beaucoup moins pincée puisque si on

Obs.	Douleurs lombaires	Douleurs abdominales	Céphalées	Troubles visuels	Hémorragie cérébro-méningée	Découverte systématique	Autres symptômes
n° 11			X				Vertiges
12			X	X			
13				X			Crises convulsives
14		X					
15	X		X				
16			X				Polyurie
17			X				Vomissements. Amaigrissements
18		X	X	X			
19						X	
20	X						
21			X		X		
22		X					
23	X		X		X		
24						X	
25	X		X				Amaigrissement
26		X					
27							
28			X	X	X		
29	X	X					
30						X	
31	X						
32						X	
33	XXX						
34			X	X	X		
35	X				X		
36							Pollakiurie
37	X						
Obs pers 1			X	X			
Obs pers 2	XXX						

la trouve en moyenne à 5 chez l'enfant on la note à 9,3 chez l'adulte.

Les chiffres de pression systoliques présentent des valeurs extrêmes de 28 cm. de mercure pour le chiffre le plus élevé, et de I6 cm. pour le chiffre le plus bas. La pression diastolique a été notée la plus importante à I6cm, et la plus basse à IO cm. de mercure. La moyenne des chiffres de pression artérielle de l'adulte s'établit à 2I,9/I2,6 .

Outre les chiffres en eux-mêmes, dont la mesure est toujours pratiquée au cours de n'importe quel examen médical d'un adulte, ce qui est assez particulier n'est pas tant le retentissement neurologique ou cardiaque de cette hypertension, que sa stabilité: en effet elle reste pratiquement inchangée au repos et n'obéit pas du tout aux thérapeutiques de l'H.T.A.

C'est ainsi que certains de nos sujets s'étaient vus qualifiés comme étant porteur d'une H.T.A. systolo-diastolique essentielle et d'allure très évolutive, au point que trois d'entre eux se virent confier au chirurgien pour intervention de Smithwick ou de Peet, et que ce fut lors de la lombotomie que l'anévrysme fut mis en évidence.

Cette H.T.A. majeure, stable, d'aspect essentielle était presque toujours d'allure très évolutive soit d'emblée, soit qu'elle le devenait secondairement. Ces malades se plaignent de céphalées très violentes et permanentes, irréductibles à toutes médications symptômatiques comme aux hypotenseurs; les vertiges sont fréquents, et associés aux troubles visuels ils restreignent considérablement l'activité de ces sujets, l'asthénie existe également et pour peu qu'un accident neurologique apparaisse (allant de l'amaurose transitoire et des vomissements aux hémiplégies et aux hémorragies méningées) cette hypertension se voit qualifiée de la redoutable appellation de "maligne". Cependant l'examen du fond d'oeil ne confirme

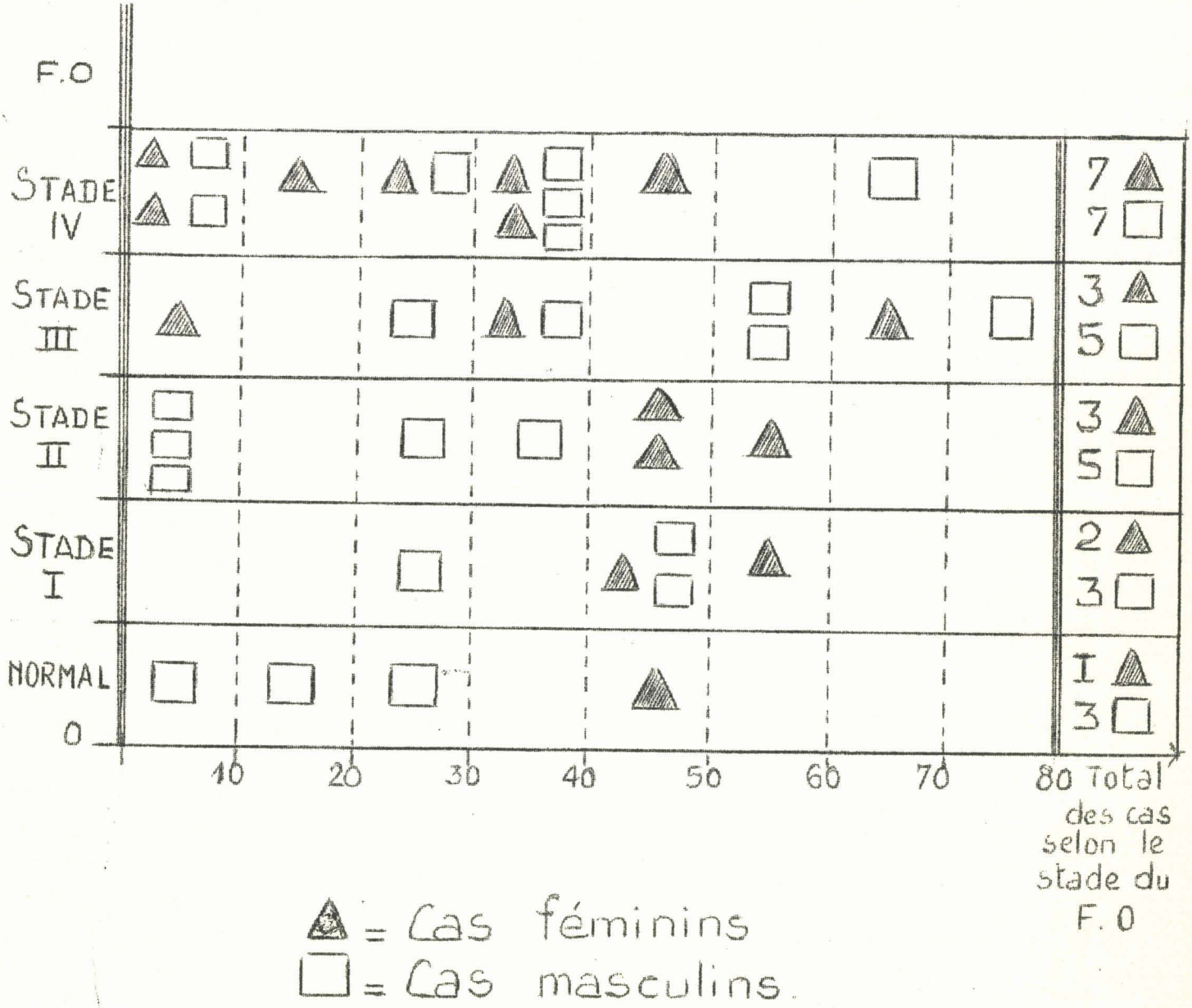
pas toujours cette impression clinique puisque si nous trouvons bien I4 sujets au stade IV il en existe 8 au stade III, 8 au stade II, 5 au stade I et 4 sujets possèdent même un fond d'oeil normal. Il ne semble d'ailleurs pas y avoir de corrélation entre la gravité des altérations du fond d'oeil et l'importance plus ou moins grande de l'élévation tensionnelle. Il n'existe pas non plus d'âge ou de sexe semblant plus particulièrement touché, comme nous le montre le tableau suivant où nous avons répertorié tous nos cas en fonction de l'âge et du sexe.

Il semble par contre que ce qui compte le plus dans le déterminisme des altérations du fond d'oeil soit la durée de l'évolution de l'hypertension. C'est d'ailleurs ce qui fait dire à Platt à propos de son malade dont le fond d'oeil était au stade I, qu'il s'agissait néanmoins d'une hypertension maligne, c'est à dire, ajoutait-il, que l'hypertension est d'allure extrêmement évolutive, que sans nul doute des accidents vont survenir si l'H.T.A. persiste et qu'alors le fond d'oeil évoluera vers le stade IV. Après avoir fait la revue de ces 39 observations nous sommes en accord avec lui pour qualifier la plupart des sujets comme porteur d'une H.T.A. MALIGNE même si seulement un tiers d'entre eux possèdent un fond d'oeil au stade IV.

Cette hypertension artérielle maligne s'accompagne fréquemment de manifestations douloureuses:

- deux sujets ont présenté des crises de coliques néphrétiques qui une fois disparues laissaient persister un endolorissement lombaire permanent
- huit autres ont des douleurs lombaires profondes sans rapport avec une affection rhumatismale et sans symptômatologie urinaire
- cinq souffrent enfin de l'abdomen (hypochondre ou épigastre)

Ces douleurs sont en rapport direct avec la présence de l'anévrysme et sont à notre sens un excellent signe d'orientation.



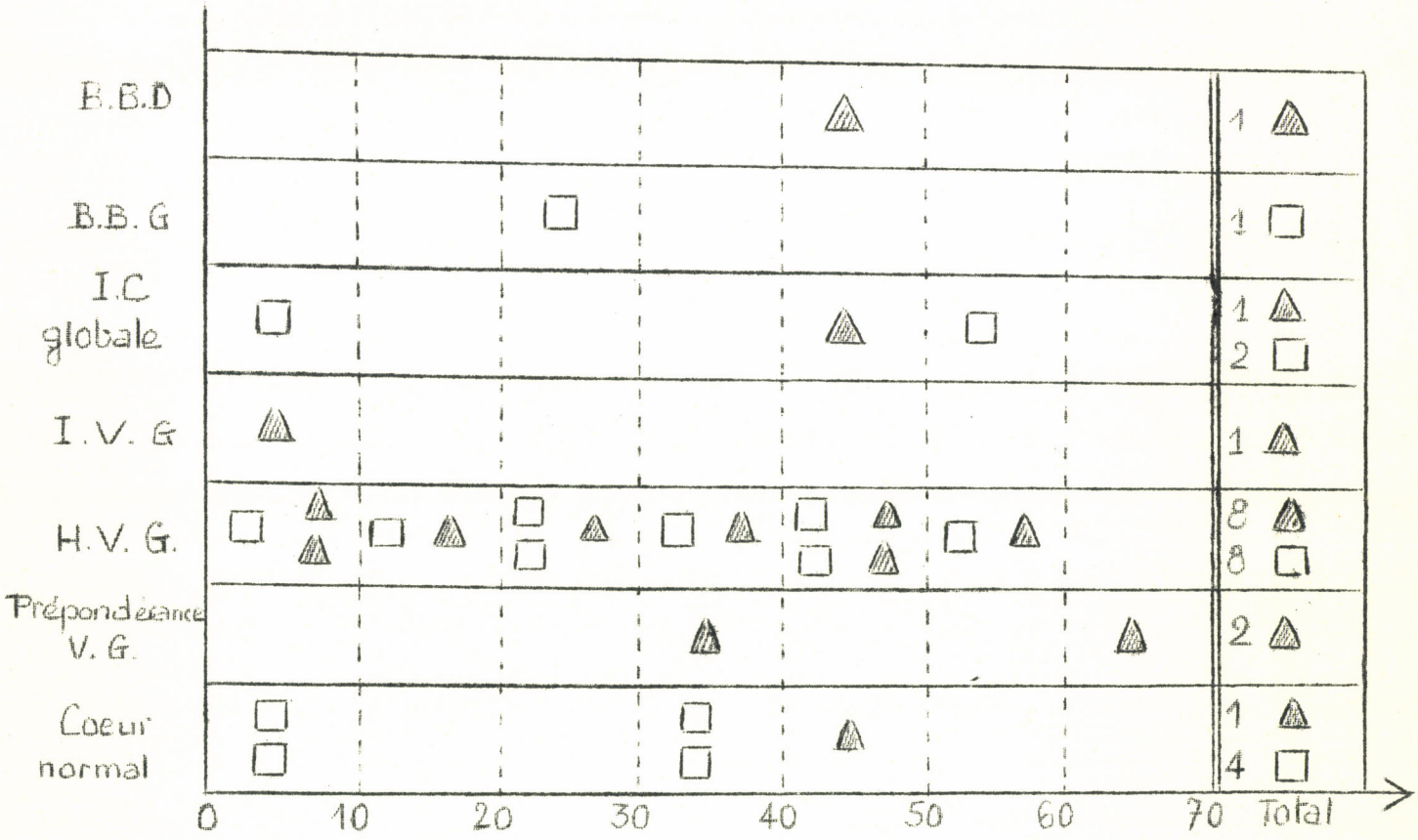
Ce tableau indique la répartition des stades de fond d'oeil en fonction d'une part de l'âge des sujets, et d'autre part de leur sexe. On se rend compte que sur 39 sujets, 22 (soit 56,5 %) sont classés dans les stades III et IV, et que parmi ceux-ci s'y trouvent 10 femmes (soit 62% des cas feminins). Enfin s'il existe 4 sujets ayant un fond d'oeil normal, il s'agit à chaque fois de cas où l'hypertension artérielle est d'apparition récente.

Le retentissement cardiaque de l'H.T.A. est fréquent bien que douze observations rapportées par des chirurgiens et des urologistes ne le mentionnent pas. Dans les 27 cas où l'état cardiaque est mentionné, on trouve:

- 5 coeurs normau x cliniquement, radiologiquement et électrocardiographiquement
- 2 fois, il ne s'agit que d'une simple prépondérance ventriculaire gauche constatée lors de l'enregistrement électrocardiographique
- I6 fois, il existe des signes francs cliniques, radiologiques et électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche
- I fois l'insuffisance ventriculaire gauche s'est développée et a entrainé les accidents pulmonaires classiques d'oedème pulmonaire
- 3 fois, une insuffisance cardiaque globale et oedémateuse est apparue et pour une fois elle continua à évoluer après l'intervention et fut directement responsable de la mort de ce sujet
- enfin, deux fois un bloc de branche complet est noté, une fois c'est un bloc gauche probablement directement lié à l'hypertrophie du myocarde ventriculaire gauche chez un homme de 22 ans; l'autre fois le bloc est droit chez une femme de 49 ans en insuffisance cardiaque globale et présentant des signes électriques d'hypertrophie bi-ventriculaire.

L'âge et le sexe des sujets ne semblent pas avoir d'influence déterminante sur l'état cardiaque. Comme pour les altérations du fond d'oeil c'est la durée d'évolution de l'hypertension qui tient sous sa dépendance les altérations cardiaques.

Nous avons résumé dans un tableau à la page suivante l'état cardiaque (des 27 sujets chez lesquels il nous est connu) en fonction de l'âge et du sexe des malades. Nous avons indiqué par un carré clair les cas masculins, et, par un rond grisé les cas féminins.



Cette hypertension s'est également accompagnée quatre fois d'un amaigrissement important, et deux fois elle coexistait avec des signes urinaires (polyurie et pollakiurie).

Au total, dans la plupart des cas, nous sommes en présence d'une H.T.A. élevée, d'aspect très évolutif, accompagnée de phénomènes douloureux lombaires ou abdominaux, dont les retentissements cardiaques et oculaires ne tardent pas à se manifester pour peu que l'évolution se prolonge.

L'EXAMEN PHYSIQUE

L'examen physique d'un tel sujet, ne nous apporte pas fréquemment de renseignement capital complémentaire. Bien

souvent, on ne peut que mettre en évidence l'existence de cette hypertension importante et de son rapide retentissement sur le système nerveux central (F.O.) et sur le ventricule gauche. Lorsque le sujet se plaint de douleurs lombaires ou abdominales, l'examen physique reste négatif le plus souvent encore. Cependant, dans quatre de nos observations, un signe capital d'orientation était retrouvé par le clinicien:

- 3 fois, l'auscultation soigneuse de la région lombaire révélait la présence d'un souffle systolique
- I fois, ce souffle systolique était entendu dans la région para ombilicale droite (l'anévrysme étant sur l'artère rénale droite).

Ce souffle systolique qui se produit dans l'anévrysme même est un élément majeur d'orientation vers une origine rénale de l'hypertension, cependant ce souffle peut être dû à d'autres anomalies de la vascularisation rénale, ainsi, un rétrécissement de l'artère rénale, une compression artérielle rénale extrinsèque, un anévrysme artério-veineux rénal sont des affections qui donnent des souffles systoliques audibles dans la région lombaire ou péri-ombilicale.

L'intérêt majeur de la découverte de ce souffle n'est donc pas tant de donner un diagnostic précis dont il est incapable, mais cet intérêt est d'indiquer au clinicien la possibilité d'une origine rénale de l'hypertension et de l'engager à faire pratiquer chez ce sujet tous les examens para-cliniques susceptibles de prouver et de préciser une étiologie rénale.

Dans notre série de cas, pas une seule fois, une masse lombaire ou abdominale n'a été perçue, mais nous devons néanmoins signaler la possibilité de ce fait puisque 25% des anévrysmes de l'artère rénale non accompagnés d'H.T .A. se sont révélés de cette manière.

Enfin nous ne saurions classer dans les examens paracliniques deux recherches simples et toujours pratiquées: il s'agit de l'albuminerie et de l'hématurie:

- 2I fois, (soit 53,8%) l'albuminerie est présente dont II fois de façon très importante (supérieure à Igr.50 par litre d'urine). Cette fréquence mérite d'être signalée puisque dans les sténoses de l'artère rénale on ne retrouve l'albuminerie que dans I5% des cas (Froment)
- 3 fois, une hématurie est signalée mais celle-ci n'est jamais abondante (Dans les anévrysmes de l'artère rénale sans H.T.A . lorsque une hématurie abondante apparait elle est toujours en rapport avec une fissuration de l'anévrysme et est donc le témoin d'un accident grave).

En conclusion, l'examen physique nous apporte rarement des renseignements essentiels, mais dans quelques cas priviligiés il a la mérite de nous faire soupçonner l'origine rénale de l'H.T.A. A ce sujet, rappelons simplement qu'il devrait être de règle d'ausculter systématiquement les fosses lombaires et l'abdomen de tout hypertendu.

- VI - INVESTIGATIONS COMPLEMENTAIRES NECESSAIRES AU DIAGNOSTIC. -

L'UREE SANGUINE

Tous les sujets analysés dans ce travail ont eu un dosage d'urée sanguine. La plupart du temps, celle-ci s'est révélée normale puisque sur 39 sujets 34 ont une urée inférieure à 0,60gr./l. Cinq fois cependant le dosage montrait un taux franchement trop important: trois fois entre 0,80 et Igr./l., et deux fois à I,25 et I,6 0gr./l. Dans ces cinq cas, il s'agissait de sujets jeunes: quatre ont de 22 à 35 ans, un seul a 58 ans.

RADIOLOGIE SA NS PREPARATION

La simple prise de clichés sans préparation de la région lombaire est susceptible de nous conduite au diagnostic. Ainsi IO fois (25,6%) on découvre sur ce cliché radiographique simple des images de calcification d'un anévrysme de l'artère rénale. Leur aspect est presque toujours identique: ce sont des calcifications fines, et nettes de taille plus ou moins grandes mais n'excédant jamais un centimètre en ce qui concerne chaque ligne calcifié prise individuellement, et qui en s'assemblant réalisent une image circulaire, ovalaire ou piriforme dont le diamètre ne dépassait que deux fois 2,5 cm. Une fois dans le cas où existait un anévrysme multiloculaire on découvrait une image de calcifications multiples "en nid d'abeille". Fauré qualifie ces fines calcifications circulaires du terme d' "egg shell".

Leur siège est susceptible de petites variations selon la branche artérielle sur laquelle l'anévrysme s'est développé, mais si on trouve une fois cette image calcifiée dans la région interne du pôle supérieur du rein, toutes les autres fois l'image s'inscrit dans la région comprise entre le centimètre le plus externe de la colonne lombaire, le bord interne du calice supérieur, et le bord supérieur du bassinet. Le siège exact de ces calcifications

peut être précisé par l'U.I.V. ou par l'U.P.R. comme nous le verrons plus loin.

La radiographie sans préparation peut encore nous montrer l'existence d'un rein atrophique: c'est ce qui se passe pour 8 de nos cas.

L'UROGRAPHIE INTRA-VEINEU SE

Il s'agit encore d'un examen peu difficile à réaliser et qui ne présente pratiquement pas de désagréments pour le malade. T ous les sujets à l'exception de 4 ont subi cet examen.

- I6 fois (45,4%) l'U.I.V . est en défaut et nous montre à la fois un fonctionnement excréteur rénal normal et une morphologie pyélo-calicielle normale.
- 5 fois l'U.I.V. ne fait que confirmer l'existence d'un rein de taille inférieure à la normale.
- 3 fois, elle met en évidence un déficit sécrétoire du rein situé du côté de l'anévrysme
- mais I fois le déficit sécrétoire se trouve du côté opposé à l'anévrysme
- dans 2 autres cas, se sont les deux reins qui extériorisent un mauvais fonctionnement excrétoire, mais les deux fois le fonctionnement du rein contro-latéral est néanmoins plus légérement perturbé que celui du rein situé du côté de l'anévrysme
- 3 fois l'U.I.V. montre l'existence d'un rein muet situé du côté de l'anévrysme; chaque fois il s'agissait d'un petit rein scléreux et atrophique
- II fois (3I,4%) on rencontrait des modifications de l'architecture pyélo-calicielle; il s'agissait 2 fois d'un aspect d'hydronéphrose, et les 9 autres fois d'une déformation et d'un refoulement des calices, ou d'une encoche située sur la paroi supérieure du bassinet par u une masse extérieure de voisinage qui était bien visible puisque calcifiée dans 6 cas.

A signaler que pas une seule fois nous n'avons eu la paradoxale "trop belle image" de PEART.

Au total, on se rend compte que pour importante q u'elle soit, l'U.I.V. n'est pas capable de faire le diagnostic précis de lésion même si elle nous indique le côté suspect; bien plus elle peut être trompeuse soit en faisant croire à une anatomie et à un fonctionnement rénal normal, soit en nous indiquant un fonctionnement rénal défectueux bilatéral qui pourrait faire penser à l'existence d'une hypertension maligne, soit même encore en indiquant le fonctionnement défectueux d'un rein controlatéral qui n'est pas responsable de l'H.T.A. mais en est au contraire la victime. Comme on le voit l'U.I.V. est un examen de routine, facile à pratiquer, plus difficile à interpréter, et dont il ne faut tenir compte des renseignements qu'il apporte qu'avec beaucoup de discernement et de circonspection.

Nous pensons cependant que, si au lieu d'injecter rapidement le produit de contraste par voie intra veineuse, on le fait passer lentement dans une perfusion, les premiers temps sont allongés et permettent la visualisation d'anomalies qui autrement passeraient inaperçues Incontestablement cette façon de procéder revalorise l'U.I.V. et la rend beaucoup moins souvent faussement normale.

L'URET ERO-PYELOGRAPHIE RETROGRADE

Cet examen déjà plus compliqué à réaliser et plus désagréable pour le malade, moins inoffensif puisque pouvant se compliquer de phénomènes infectieux urinaires ne doit être pratiqué que dans les cas où l'U.I.V. n'a pas injectée l'un des reins, ou dans les cas où l'image pyélocalicielle est de si faible tonalité qu'elle est "inanalysable".

Chez nos trente neuf malades, elle n'a été pratiquée que 3 fois

- I fois, le rein muet à l'U.I.V. se révélait ainsi être de petit volume mais sans bouleversement pyélocaliciel et sans qu'une cause urologique puisse être mise en évidence
- I fois l'U.P.R. permit de confirmer le siège extra-rénal de calcifications visibles sur les clichés standards
- I fois enfin elle montra l'existence d'une hydronéphrose.

Nous dirons donc que l'U.P.R. est examen qui ne doit être pratiqué que si l'U.I.V. s'est révélée "blanche", que ses renseignements ne sont que d'ordre morphologique ou de précision du siège extra rénal de calcifications, nous dirons même que si l'on suspecte la présence d'un anévrysme de l'artère rénal, il vaudrait mieux ne pas la pratiquer à cause des risques de rupture traumatique de l'anévrysme au cours d'une fausse manoeuvre dont on voit d'emblée toute la gravité.

L'AORTOGRAPHIE - L'ARTERIOGRAPHIE REN ALE

C'est l'examen capital permettant la mise en évidence de l'anévrysme de l'artère rénale. Il permet à la fois de prouver l'existence de l'anévrysme, d'indiquer son siège exact, sa forme, sa taille, ses rapports avec les vaisseaux de voisinage, et nous donne un aperçu de la plus ou moins bonne vascularisation rénale. Comme on le voit, c'est l'examen "clé" du diagnostic et qui de plus sera extrêmement précieux pour l'acte chirurgical. Ses indications doivent être larges:

- chaque fois que l'H.T.A. survient chez un sujet de moins de 30 ans
- chaque fois que l'H.T.A. présente une allure grave et évolutive d'emblée, ou qu'elle se soit aggravée secondairement
- lorsque l'H.T .A. coexiste avec des douleurs lombaires

ou qu'il existe un souffle lombaire ou péri ombilical
ou qu'elle se développe après un traumatisme lombaire

- nous ne pensons pas que l'âge supérieur auquel elle puisse être pratiquée soit fixé à 50 ans, à condition que les raisons motivant l'examen soient sérieuses et qu'il n'existe aucune contre-indication.

Les risques de l'examen sont minimes si le sujet n'est pas sensibilisé à l'iode (une étude de la tolérance à l'iode doit toujours être effectuée avant l'aortographie) et surtout s'il n'existe pas d'insuffisance rénale. Deux méthodes sont possibles pour la réaliser:

- soit par ponction directe de l'aorte par voie trans-lombaire (méthode de Dos Santos)
- soit par cathétérisation rétrograde, le cathéter servant à l'injection étant introduit dans l'artère fémorale à la faveur d'une incision de petite taille, puis étant poussé jusque dans le segment sus-rénal de l'aorte (méthode de Seldinger)

Cette deuxième méthode doit être préférée, au moins chez l'adulte pour de multiples raisons:

- elle est beaucoup moins douloureuse pour un sujet qui, par ailleurs se trouve en décubitus dorsal, position moins désagréable que le décubitus ventral.
- elle donne de bien meilleures images radiologiques pour deux raisons: l'injection du produit de contraste à rétro favorise mieux le mélange, et le décubitus dorsal permet de réduire la distance "plaque-organes étudiés"
- elle est beaucoup moins dangereuse puisque ici l'injection est forcément intra-artérielle et les complications inhérentes à la ponction, à savoir: hématome rétro-péritonéal, dissection pariétale de l'aorte, chylothorax, et accidents neurologiques, ne s'y rencontrent pas.
- contrairement à la ponction directe, elle permet la prise de clichés en série
- enfin, de par la qualité des images réalisées, elle

n'est pas faussement positive ou faussement négative comme l'est quelquefois la ponction directe. Ainsi, Kong et coll. ont publié récemment une étude comparative portant sur 29 sujets soumis à quelque temps d'intervalle à une artériographie rénale réalisée selon l'une puis l'autre technique; les résultats sont éloquents puisque, outre une complication immédiate (hématome rétro-péritonéal) la voie directe laissait passer 4 sténoses de l'artère rénale, 4 lésions majeures d'artériosclérose rénale et ne visualisait pas 3 fois une artère rénale accessoire, alors que par la méthode de Seldinger toutes ces images étaient parfaitement mises en évidence. Au passif de la méthode par ponction directe, ajoutons encore que 4 fois l'injection se fit à côté de l'aorte et quatre autres fois les images étaient de si mauvaise qualité que toute interprétation en était impossible.

En ce qui concerne notre série de malades, 2I artériographies rénales ont été pratiquées dont I7 par la méthode de Seldinger, elles ont donné les résultats suivant:

- I8 fois (85,7%) le ou les anévrysmes ont été visualisés.
- 3 fois seulement l'anévrysme n'a pas été injecté, mais dans ces trois cas les renseignements apportés par l'artériographie rénale étaient suffisants pour indiquer une intervention chirurgicale à visée rénale: une fois il existait une mauvaise vascularisation rénale du côté où se trouvait l'anévrysme, une fois il n'existait aucune injection artérielle de tout le pôle inférieur d'un rein, enfin une fois le système artériel complet d'un rein n'était pas injecté.

Les résultats des I8 cas positifs sont les suivants:

- I0 fois l'anévrysme était de forme sacculaire
- 8 fois il présentait une morphologie fusiforme
- 6 fois il se trouvait sur le tronc d'une artère rénale
- 2 fois on voyait des anévrysmes simultanément sur l'artère rénale de l'un et l'autre rein
- 2 fois l'anévrysme était situé sur l'artère polaire

inférieure

- I fois l'artère polaire supérieure était le siège d'un anévrysme
- 5 fois la néphrographie (dernier temps de l'artériographie rénale) révélait une insuffisance de la vascularisation du parenchyme rénal. Celui-ci était hypovascularisé dans sa totalité trois fois, et dans deux autres cas seul un pôle rénal était très nettement hypovascularisé.

L'aortographie a encore eu le mérite de nous apporter d'autres renseignements:

- 4 fois, elle visualisa l'existence de deux artères rénales ectopiques supérieures et inférieures naissant toutes deux directement de l'aorte
- I fois, elle montra l'existence d'une sténose de l'artère polaire inférieure, en aval de l'anévrysme
- I fois, elle fit la preuve d'une véritable maladie anévrysmale des artères viscérales en montrant de multiples anévrysmes de toutes tailles non seulement sur les artères rénales mais aussi sur l'artère mésentérique supérieure et sur les deux artères iliaques.
- 2 fois enfin elle démontra l'existence d'une compression franche du segment de l'artère rénal situé en aval de l'anévrysme par l'anévrysme lui-même

Une seule fois l'artériographie rénale aurait pu faire croire à tort à l'existence d'un anévrysme de l'artère rénale qui n'existait pas: il s'agit de notre observation personnelle n° 2 où les clichés d'artério. pris de face pourraient laisser penser à l'existence d'un anévrysme de la portion initiale de l'artère rénale gauche (voir figure n° 6), il s'agissait en fait d'une fausse image anévrysmale liée à la superposition de deux artères rénales gauches ectopiques comme nous le montrait le cliché de profil

Nous terminerons donc en disant qu'il est souhaitable de réaliser une artériographie biplane qui facilite

beaucoup l'interprétation des images. Disons aussi que l'interprétation d'une artériographie demande une connaissance parfaite de l'anatomie artérielle de toute région et de ses variantes les plus fréquemment rencontrées dans la distribution des branches artérielles

L'ARTERIOGRAPHIE RENALE SELECTIVE

Cette méthode dérive de celle de Seldinger et n'en est au fond qu'un perfectionnement, ses contrindications sont les mêmes que celles de l'aortographie classique. Elle consiste à introduire le cathéter dans le lumière de l'artère rénale et à n'injecter le produit de contraste qu'à ce moment. Les images ainsi fournies sont d'une netteté et d'un contraste absolument parfait (comme on peut le constater sur le figure n° 7), mais il est évident qu'il faut faire le choix du côté à injecter, c'est pourquoi cet examen ne peut être pratiqué qu'après une artério rénale classique réalisée par voie aortique qui aura eu l'avantage de visualiser les systèmes artériels des deux reins, et de nous informer sur d'éventuelles ectopies vasculaires. Tant et si bien que l'indication de choix de cet examen est réalisé lorsque l'artério classique révèle une anomalie artérielle unilatérale mal visualisée; dans ce cas la meilleure définition des images permet de faire avec précision un diagnostic jusque là équivoque: c'est ce qui s'est passé pour le seul sujet de notre série ayant bénéficié de cet examen, l'artériographie rénale bilatérale par voie aortique montrait une grosse plage de produit de contraste dans la région moyenne du tronc de l'artère rénale droite évoquant un anévrysme, mais la forme précise de cet anévrysme ainsi que la compression du segment artériel rénal d'aval qu'il entrainait n'ont été mis en évidence que par cette artériographie rénale sélective. Dans ce cas particulier aucun incident n'a été à déplorer, mais il semble être raisonnable de recommander la prudence dans la réalisation de cet examen, et surtout celle qui consiste à ne pas pousser trop loin le cathéter dans

l'artère rénale car les conséquences d'une perforation anévrysmale ou de la mobilisation de caillots provoquant un infarctus rénal seraient des accidents dont on mesure toute la gravité.

Il s'agit donc d'un examen complémentaire merveilleux de par la précision des images fournies, mais dont l'indication doit être mûrement réfléchie et posée seulement après que l'artériographie classique ait été réalisée, enfin cet examen ne doit être pratiqué que par un radiologiste compétent et rôdé aux artériographies. A ces conditions seulement nous pensons que l'artériographie rénale sélective est d'un apport important tant à la précision du diagnostic qu'à la précision de l'indication opératoire.

Après avoir ainsi passé en revue les différentes méthodes rádiologiques, nous nous apercevons que ce sont elles qui font le diagnostic de présence de l'anévrysme. Tous les autres procédés que nous allons voir maintenant ne servent finalement qu'à faire poser l'indication de l'artériographie rénale

LE RETRO - PNEUMO - PERITOINE

Il s'agit d'un examen radiologique qui n'a pas été pratiqué chez les malades dont nous avons collligé les observations dans ce travail. Mais certains sujets porteurs d'anévrysme de l'artère rénale sans hypertension ont eu un R.P.P. Celui-ci a toujours été pratiqué dans le but de préciser la topographie de calcifications de la loge rénale. Nous pensons qu'il ne s'agit pas pour cette affection d'un examen indispensable mais il est possible que couplé et réalisé simultanément à l'artériographie rénale il permette la production de clichés plus lisibles, il ne faut néanmoins pas perdre de vue que presque toujours l'anévrysme est entouré d'une gangue péri-anévrysmale considérable et qu'il est pratiquement impossible que l'anévrysme soit décollé par l'air injecté dans les espaces rétro-péritonéaux. Son seul réel intérêt est peut-être d'indiquer

quel est l'anévrysme le plus facilement disséquable en cas d'anévrysme rénal bilatéral.

NEPHROGRAPHIE ISOTOPIQUE

Cet examen a pour but d'étudier le fonctionnement de chacun des deux reins, de façon séparée. Cette méthode inventée par Taplin et Winter est simple puisqu'il s'agit d'injecter par voie intraveineuse une quantité modérée (1cc.) d'un produit radio-actif s'éliminant totalement et rapidement par les reins, en même temps qu'un compteur Geiger placé en face de chaque région lombo-rénale contrôle et enregistre le degré de radioactivité de chaque rein et nous restitue les résultats sous forme d'une courbe indiquant la radioactivité en fonction du temps. La durée de l'enregistrement est de 30 minutes.

La courbe normale d'un rein sain se compose de deux segments:
- un premier segment presque verticalement ascendant, débutant très peu de temps après l'injection du produit radioactif, et durant 3 à 5 minutes. Ce segment est dû à l'arrivée brutale, par voie artérielle dans le parenchyme rénal, du produit radioactif. On appelle cette partie de la courbe le "segment vasculaire".
- un deuxième segment lui fait immédiatement suite: il est lentement descendant de façon à peu près continue et il correspond à l'excrétion glomérulaire du produit marqué. On l'appelle "segment excrêtoire".

Un seul de nos sujet s a subi cet examen (obs. pers. n° 2) mais le résultat en a été très intéressant, on observait en effet (voir figure n° 4):
- une courbe normale dans son amplitude et sa morphologie du côté gauche
- la courbe néphrographique du rein droit (côté de l'anévrysme) présentait un segment vasculaire dont le début est situé un peu en retatd par rapport à celui du côté sain,

et surtout dont l'amplitude est très nettement inférieure à celle de la courbe gauche. Quant au segment excrétoire situé à un niveau beaucoup trpp bas il a un aspect de brutale descente en marche d'escalier qui signifie que le rein droit ne possède plus aucun pouvoir excrêteur.

Ce qui est donc le plus intéressant pour nous est l'étude du segment vasculaire; il possède ici toutes les caractéristiques de celui que l'on enregistre en cas d'hypovascularisation rénale expérimentale par striction d'une artère rénale chez l'animal vivant.

Cet examen est donc un examen intéressant: aucunement désagréable pour le malade, pas dangereux à condition de ne pas le pratiquer chez l'asthmatique et en cas d'allergie sévère, rapidement pratiqué, ses seuls inconvénients sont mineurs et tiennent à la perfection de l'équipement qu'il faut posséder et à la lectrure pas toujours commode des courbes enregistrées. Cependant, ce test peut être en défaut, Howard, Afee, Wagner et Reta estiment qu'il est faussement normal dans IO à I5% des cas, cependant Howard ajoute que ceci est vraisemblablement en rapport avec la nature du produit marqué, et il préconise de préférer un composé mercuriel marqué qui ne lui donne que 3 à 5% d'erreur par défaut, plutôt que l'acide hippurique marqué avec lequel cet examen était pratiqué jusque ces derniers temps.

Au total, il s'agit d'un examen facile et facilement accepté, qui a le mérite d'indiquer l'existence d'une anomalie de la vascularisation rénale sans toutefois pouvoir la préciser. Son intérêt est donc de nous faire envisager l'artériographie rénale.

ETUDE DU FONCTIONNEMENT RENAL SEPARE: Test de Howard

Nous avons déjà remarqué que l'étude des fonctions rénales globales est le plus souvent normale (sauf s'il existe des lésions du rein opposé): tout au plus trouve-t-on une albuminerie modérée une hématurie microscopique

très inconstante et une cylindrurie rare. La clearance globale de l'urée ne diminue qu'à un stade très tardif On ne trouve donc - ni les signes des néphrites aigues ou chroniques
- ni les pyuries si fréquentes dans les H.T .A. d'origine urologique.

Lorsqu'existent des signes rénaux globaux, ils ne peuvent être distingués de ceux de la néphroangiosclérose banale. Par contre, c'est tout l'intérêt de l'étude du fonctionnement rénal séparé qui permet à la fois de les distinguer et aussi de situer leur origine au rein droit ou au rein gauche.

Le principe de la méthode est relativement simple: White avait montré que l'ischémie rénale expérimentale ne trouble pas les fonctions glomérulaires mais augmente la réabsorption tubulaire de l'eau et du sodium du côté ischémié, et que de ce même côté par contre l'excrétion de créatinine est augmentée. Pour réaliser cet examen chez l'homme, il convient de recueillir séparément les urines produites par l'un et l'autre rein par l'intermédiaire de sondes urétérales bilatérales. On voit d'emblée qu'il s'agit d'un examen relativement désagréable pour le patient, qui par les réflèxes à point de départ urétéral mis en jeu, risque de fausser les résultats, qui doit durer un temps assez prolongé et qui de ce fait favorise les accidents infectieux de la sphère urinaire. Quand nous ajouterons que les résultats obtenus sont assez variables et pas toujours certains, on comprend que Poutasse y renonce désormais par principe. Mais voyons quels sont les critères de positivité de l'examen:

- ce dont il faut tenir compte ce sont des résultats <u>comparés</u> du volume d'excrétion liquidienne, du sodium et de la créatinine, pour chaque rein
- on demande pour pouvoir parler d'ischémie rénale une diminution du volume urinaire unilatéral d'au moins 50%

- pour que les chiffres trouvés puissent être pris en considération, il faut que le débit urinaire total soit supérieur à I cc./minute, et que la concentration totale de sodium urinaire soit supérieure à 2mg./Litre
- il faut que la diminution de l'excrétion sodée soit d'au moins I5% du côté ischémié

Toutes ces conditions étant remplies, il faut pour pouvoir tenir compte des renseignements fournis que la technique de l'examen ait été impeccable, c'est à dire que:

- les deux uretères ont été cathétérisés sous anesthésie locale
- le malade a un régime alimentaire normal et a reçu les deux jours précédant l'examen 8 gr. de sel supplémentaire
- une perfusion intraveineuse de sérum glucosé à 5% ayant un débit de 500cc. par heure doit être installée deux heures avant le test.
- enfin l'examen ne doit pas être pratiqué pendant les trois jours suivant une aortographie.

Au total, si toutes ces conditions sont remplies, et si les résultats sont significatifs d'une ischémie rénale unilatérale, celle-ci se vérifie pratiquement toujours: il n'y a pas d'erreurs par excès. Par contre, en cas de chiffres normaux, rien ne prouve qu'il n'existe pas cependant une ischémie rénale. Cet examen est essentiellement sujet à des erreurs par défaut. (Birchall, Batson et Moore; Chasis et Redish; Connor, Berthrong, Thomas et Howard etc...). L'interprétation est encore plus difficile si un seul segment rénal est ischémié, comme dans nos cas où un seul pôle est insuffisemment vascularisé.

Cette méthode est donc déplaisante pour le malade, réclame une technique minutieuse et parfaite, demande beaucoup de temps à l'urologiste, introduit des risques infectieux non négligeables, et de plus, donne un fort pourcentage d'erreurs par défaut . Voyons néanmoins, les

renseignements qu'elle nous a apportée chez nos malades présentant un anévrysme de l'artère rénale accompagné d'hypertension et chez lesquels elle a été pratiquée.

Sur les 39 sujets porteurs d'un anévrysme de l'artère rénale avec hypertension, cinq seulement furent explorés par ce test de Howard, les résultats en ont été les suivants:

- 2 fois, il existait une franche positivité unilatérale, le volume urinaire était diminué de plus de 50% par rapport au côté sain, et le sodium excreté était réduit de plus de 30% par rapport à celui du côté sain. Dans ces deux cas, le test de Howard, montrait donc l'existence d'une ischémie rénale du côté où se trouvait l'anévrysme de l'artère rénale
- I fois,seul le volume urinaire du côté de l'anévrysme était réduit de plus de 50%; le dosage du sodium urinaire étant comparable dans les échantillons d'urine de chaque rein on ne pouvait donc pas tirer de conclusion de l'examen
- I fois seule la sonde urétérale recueillant les urines du côté opposé à l'anévrysme ramenait un volume d'urine, la sonde mise du côté de l'anévrysme ne ramenait aucune urine: le rein était fonctionnellement mort et son ablation chirurgicale ne posait donc plus aucun problème.
- I fois enfin les échantillons urinaires droit et gauche étaient totalement comparatifs et ce test de Howard pouvait laisser croire à la non ischémie de chaque rein.

Ce dernier cas nous donne un exemple des nombreuses erreurs par défaut au passif de cet examen; c'est pour cette raison que Birchall et coll. et Hamburger, ont essayé de sensibiliser ce test. Leur technique est la suivante: on fait passer par voie intraveineuse une perfusion de sérum salé à 2,5% en réglant le débit à I/4 de cc. par minute et par kg. de poids. On recueille alors les échantillons d'urine de chaque rein pendant trois périodes

de I5 minutes qui succèdent à cette perfusion dont la durée est fixée à 45 minutes. Dans chaque échantillon on dose le sodium et la créatinine et ces dosages sont exprimés en milli-Equivallent par litre pour le sodium et en milli-Môle par litre pour la créatinine. On tient alors compte du rapport $U_{N\ a}/U_{créatinine}$ pour chaque rein et l'on calcule ensuite le rapport moyen entre les chiffres trouvés pour le rein malade et pour le rein sain. Pour que ce test prouve un dysfonctionnement rénal, il faut au moins un rapport de un à deux du rein malade par rapport au rein sain.

Incontestablement, ce procédé sensibilise nettement le test de Howard ainsi Birchall nous montre le cas de son sujet N° I4 où le test de Howard classique est négatif et où le rapport rein malade / rein sain tel que nous venons de l'expliquer est à I/I,28, chez ce sujet en employant sa méthode le rein ischémié se dévoile de façon frappante et le rapport rein malade / rein sain est passé à I/50.

Finalement, malgré les perfectionnements incontestables apportés par Birchall, ce test de Howard reste trop difficile à réaliser et pour le médecin et pour le malade, il reste surtout trop peu sûr et nous pensons qu'il risque de disparaître totalement au bénéfice de la néphrographie isotopique qui n'est cependant pas beaucoup plus précise mais qui a le mérite d'être un examen facile, rapide, et agréable pour le malade.

ENREGISTREMENT PHONOGRAPHIQUE PAR SONDE URETERALE

Nous avons vu au chapitre de l'examen physique que dans de rares cas priviligiés, l'auscultation soigneuse des fosses lombaires et de l'abdomen pouvait permettre d'entendre un souffle systolique en rapport direct avec la présence de l'anévrysme qui modifiait les caractères de la circulation locale. Tannenbaum et Kiser ont eu l'idée de munir les sondes urétérales, habituellement utilisées pour la séparation des urines, d'un phonocathéter. Le diamètre

de ces sondes ainsi équipées n'est pas considérable puisqu'il atteint 2mm. (n° 5). Le phonocathéter est relié à un appareil amplificateur et l'enregistrement du son s'effectue soit sur l'oscilloscope cathodique, soit sur papier. L'enregistrement doit s'effectuer de façon simultanée des deux côtés au moment où le microphone se trouve dans le bassinet c'est à dire dans la région accessible la plus proche de l'artère rénale.

En cas d'anévrysme de l'artère rénale, on notera sur l'enregistrement de ce côté:

- d'une part, une diminution de l'amplitude de l'onde de pouls qui reste cependant synchrone à celle du côté opposé (ce train d'onde survient I à 3/I00° de seconde a près la fin du complexe ventriculaire QRS de l'électrocardiogramme)
- d'autre part, juste après ce train d'onde, s'enregistre sous forme d'oscillations de moyenne amplitude mais de haute fréquence, un souffle de temps systolique dont l'aspect général graphique est à peu près rectangulaire.

Selon ses promoteurs cette méthode dont nous n'avons pas l'expérience se révèlerait très sensible et rarement en défaut. Il n'est néanmoins pas impossible que l'on enregistre également un souffle systolique en cas d'hypervascularisation loco-régionale importante (néoplasie de voisinage), en cas de coudure d'une artère rénale, enfin d'autres affections artérielles rénales sont susceptibles de produire des souffles analogues: sténose de l'artère maladie fibro-musculaire, voir certains anévrysmes artérioveineux et les compressions artérielles extrinsèques.

Cet enregistrement qui peut se pratiquer durant la période de recueil des urines du test de Howard ne prolonge pas cet examen. N ous pensons qu'il s'agit d'une méthode graphique originale et intéressante à laquelle nous devons tout de même reprocher certains des défauts du test de Howard: pas très agréable au malade, mais plus rapide si

on la pratique de façon isolée et diminuant ainsi les risques infectieux, elle semble néanmoins assez sûre: l'avenir nous éclairera sur son sort.

BIOPSIE RENALE

La biopsie rénale à l'aiguille, après anesthésie locale des plans superficiels, est un examen facile à réaliser, pratiquement sans danger, et indolore lorsqu'elle est faite par un médecin qui en posséde la pratique. A-t-elle un intérêt dans l'affection qui nous occupe? Il semble que notre réponse diffère selon qu'elle s'adresse au rein situé du côté de l'anévrysme, ou au rein contro-latéral.

BIOPSIE DU REIN SITUE DU COTE DE L'ANEVRYSME

- Il ne semble pas qu'elle s'impose pour de multiples raisons: elle n'est pas capable de faire précisément le diagnostic d'anévrysme de l'artère rénale, elle peut tout au plus affirmer que le parenchyme rénal a un aspect ischémique (hypertrophie et hyperplasie de l'épithélium tubulaire, avec quelques discrètes lésions d'artériolosclérose et une fibrose interstitielle plus ou moins considérable selon les cas)
- elle n'est d'ailleurs pas en mesure de l'affirmer chaque fois qu'il existe, car la biopsie n'explore qu'un infime territoire et nous avons vu que certains des reins de nos sujets ne possédaient qu'un pôle ou qu'une région d'aspect ischémique et que le reste du territoire rénal était normal histologiquement et fonctionnellement.
- elle peut même être dangereuse en cas d'erreur de direction ou d'anévrysme polaire inférieur distal l'aiguille perforant la paroi anévrysmale entrainerait une rupture et un saignement de chute gravité dans la région rétro péritonéale.

Pour toutes ces raisons nous pensons qu'il ne faut pas biopsier le rein du côté de l'artère rénale anévrysmale.

BIOPSIE DU REIN CONTROLATERAL A L'ANEVRYSME

N ous pensons au contraire que dans de nombreux cas la connaissance de l'état parenchymateux du rein opposé peut être fort utile. Que peut nous montrer ce rein? Nous avons vu lors du chapitre anatomique que son aspect n'est pas unique. Le rein controlatéral est parfois absolument normal; d'autres fois il est lésé par une néphro-angio-sclérose qui peut atteindre tous les degrés. On conçoit très bien que la connaissance pré-opératoire de lésions de néphro-angio-sclérose intenses puisse être très importante quant au type d'intervention à effectuer, et dans le cas particulier il faudra demander au chirurgien d'être conservateur au maximum.

En résumé, nous souhaitons posséder une biopsie du rein opposé dans le but de pouvoir mieux choisir l'indication opératoire, mais nous pensons que dans les cas d'hypertension importante, le risque de saignement-complication dans les espaces rétro-péritonéaux est important (15% des cas), c'est pourquoi il serait préférable d'employer la technique de biopsie rénale d'Hamburger où l'on pratique la biopsie à l'aiguille sous vision directe, après incision cutanée, ce qui permet en cas d'hémorragie de stopper celle-ci par simple tamponnement chirurgical. Cette méthode diminue incontestablement les risques de complication hémorragique chez ces sujets hypertendus, puisque en opérant de cette manière la fréquence des hémorragies-complications tombe à 3% (Hamburger).

- VII - L'EVOLUTION CLINIQUE -

Le syndrôme anévrysme de l'artère rénale hypertension artérielle possède une évolution spontanée dont nous allons examiner toute la gravité.

Cette gravité est dûe à l'anévrysme lui-même:

- la rupture anévrysmale est une possibilité tragique, celle-ci s'est effectué pour l'un de nos malades et entraina son décès malgré une tentative chirurgicale précoce
- la fissuration de l'anévrysme est également possible et dans un de nos cas elle provoqua la constitution autour de l'anévrysme vrai d'un anévrysme faux sac, pour lequel toute dissection chirurgicale se révèle impossible et qui conduit donc à une néphrectomie de nécessité quelque soit l'état du rein.
- l'existence de thrombose intra-anévrysmale peut conduire à la migration d'embols fibrino-cruoriques dans le parenchyme rénal et à la constitution d'infarctus rénal: deux fois, ces faits se produisirent dans cette série d'observations.

La gravité évolutive est dûe à l'existence d'une grosse hypertension:

- c'est ainsi que quatre de nos malades décédèrent des suites d'une hémorragie cérébro-méningée.
- deux sujets possesseurs d'une insuffisance cardiaque majeure qui s'était développée avant l'intervention chirurgicale, virent cette déchéance myocardique devenir irréductible au point d'entrainer leur décès pour l'un d'eux quelques semaines après l'acte chirurgical, et pour l'autre trois ans après.
- dans deux cas, le retentissement de l'hypertension sur le rein contro-latéral entraina le développement d'une néphro-angio-sclérose intense et irréductible après même l'extirpation de la cause de l'hypertension, et ces deux malades moururent en insuffisance rénale.

- une fois enfin, le décès dû à l'évolution du processus malin constitué par l'hypernéphromme.

On se rend donc compte que l'évolution spontanée de ce syndrôme est loin d'être sans nuages, et ceci est une raison essentielle à la fois d'en faire le diagnostic aussi précocement que possible, et de lui appliquer une thérapeutique efficace avant que ces complications aient pu se développer puisque certaines évoluent pour leur propre compte après que le traitement approprié ait cependant été pratiqué.

- VIII - LES DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC -

Comme nous l'avons déjà vu, si la constatation de l'hypertension, de son importance, et de son retentissement sont des faits aisés à établir, il en va tout autrement de ce qui est de la mise en évidence de l'anévrysme de l'artère rénale. Nous dirons que la chose la plus importante est d'y penser. Quand doit-on y penser?

On doit d'abord y penser dans toutes les hypertensions de l'enfance, et ce au même titre que les autres causes d'hypertension infantile, car il faut être bien imprégné de l'idée que l'hypertension essentielle du jeune âge n'existe pas et qu'une étiologie doit toujours être découverte à toute hypertension infantile. En fait dans ces cas le problème est davantage celui de la méconnaissance de l'hypertension que celui de la non recherche de son étiologie. C'est la raison pour laquelle au risque de nous répéter nous invitons encore à prendre la tension des enfants et des nourrissons au cours de tout examen général qui se veut complet.

Chez les adultes, le problème est tout autre et si la reconnaissance de l'hypertension est aisée, le gros danger est de la qualifier d'hypertension artérielle essentielle voire maligne et de se contenter d'un traitement associant au repos la thérapeutique hypotensive actuelle dont nous devons dire que dans le cas particulier elle sera sans aucun effet. Autrement dit, nous devrions penser à l'existence d'un anévrysme d'une artère rénale quand l'H.T.A. est totalement réfractaires aux thérapeutiques les mieux maniées, mais aussi chaque fois que l'H.T.A. prend ce visage aigu et évolutif que nous avons décrit, quand elle s'accompagne de phénomènes douloureux lombaires ou abdominaux, lorsque au cours de l'examen physique d'un hypertendu, l'auscultation lombaire ou abdominale que l'on n'oublie jamais de pratiquer nous indique l'existence d'un

souffle systolique. A toutes ces raisons dont certaines n'apparaissent parfois que comme de simples détails qu'il faut s'acharner à mettre en évidence nous ajouterons que l'examen de tout hypertendu doit être fait de nos jours dans le but bien arrêté d'en découvrir la cause, et quand on sait que les étiologies rénales de l'hypertension sont des choses possibles on se rend compte que ces étiologies sont d'autant plus souvent mises en évidence qu'on y pense davantage. Le grand danger est donc de faire des erreurs par défaut. Dès que l'idée de la possibilité d'une cause rénale à l'hypertension est née on peut dire le principal est fait. Mais voyons si les examens paracliniques qui vont être mis en oeuvre dans le but de prouver et de préciser cette étiologie rénale ne sont pas susceptibles de nous faire commettre des erreurs par excès.

Le test de H oward et la néphrographie isotique ne sont encore que des examens d'orientation dont les erreurs ne sont d'ailleurs que des erreurs par défaut.

La constatation de calcifications radiologiques dans la région du hile rénal n'implique pas forcément l'existence d'un anévrysme rénal calcifié, et l'U.I.V. ou l'U.P.R. pourront aider à leur localisation exacte: elles peuvent effectivement être dûes à des calcifications ganglionnaires, à des calculs rénaux, à des calculs biliaires, à un kyste hydatique péritonéal, à un ostéochondrôme du rachis lombaire. Sont parfois plus difficiles à éliminer:

les calcifications d'un hématome rénal ou périrénal
un abcès rénal à germes banaux ou un abcès tuberculeux
un kyste intra-rénal
une tumeur maligne calcifiée

Enfin, il peut s'agir d'anévrysme vrai calcifié de voisinage:

anévrysme de l'artère splénique
anévrysme de l'artère mésentérique

Dans tous ces cas difficiles, seule l'artériographie

rénale fera le diagnostic. Nous avons vu que presque toujours elle visualise l'anévrysme et que dans les cas où celui-ci n'est pas injecté il existait un déficit vasculaire rénal tel que l'indication de la lombotomie exploratrice était logiquement décidé.

Mais nous avons également vu qu'une fois les clichés d'artériographie pris de face pouvaient faire croire à tort à la présence d'un anévrysme alors qu'il ne s'agissait que de la superposition radiologique de l'image de deux artères rénales ectopiques: c'est pour éviter de telles erreurs que les clichés doivent toujours être pris à la fois de face et de profil. Enfin dans les cas radiologiquement les plus difficiles il est possible de pratiquer de façon prudente une artériographie rénale sélective dont les images se révèlent d'une merveilleuse qualité.

Au fond comme nous le remarquons le difficile n'est pas tant de confondre l'anévrysme rénal avec autre chose que de n'y pas penser. A notre sens penser à la possibilité de l'anévrysme rénal devant les petits signes particuliers que nous avons indiqués c'est résoudre le problème.

CHAPITRE 3

Physiopathologie de l'H.T.A

- I - LES FAITS -

Nous avons dit dès l'introduction de ce travail que nous n'avions retrouvé que 46 anévrysmes de l'artère rénale s'accompagnant d'hypertension, alors que le nombre total d'anévrysmes de l'artère rénale est de 230. Comment se fait-il que 20% de ces anévrysmes s'accompagnent d'H.T.A., et les autres pas? L'importance même de ce pourcentage élimine une banale coïncidence, alors par quel mécanisme l'hypertension artérielle peut-elle se développer à partir de l'existence de cet anévrysme artériel rénal? Nous allons essayer de répondre à cette question.

- II - TENTATIVE D'EXPLICATION -

Il apparait à l'étude de nos divers cas que l'hypertension n'est pas dûe à la présence en soit d'un anévrysme artériel rénal, mais qu'elle se développe par le biais de l'ischémie rénale.

En effet plusieurs ordres de fait nous autorisent à penser qu'il en est bien ainsi:

- ainsi toutes nos observations laissent apparaître que l'examen anatomo-pathologique met en évidence à chaque fois: soit une thrombose intra anévrysmale importante, soit des thromboses multiples réparties dans les différentes artères efférentes à l'anévrysme, soit l'existence d'une embolisation fibrino cruorique plus ou moins distale ayant constituée un infarcissement rénal, soit enfin l'existence d'une compression franche du segment artériel d'aval de l'artère rénale par l'anévrysme lui-même. Ces différents facteurs tous susceptibles à eux seuls d'entrainer une ischémie rénal e étant d'ailleurs fréquemment associés.
- histologiquement aussi il existe de sérieuses raisons de penser qu'il existe une ischémie rénale: les images rencontrées vont ainsi de la banale hypertrophie et hyper-

pla sie tubulaire accompagnée d'une fibrose intersticielle modérée, à l'aspect cicatriciel pur d'un rein quasi impossible à reconnaître sous le microscope, où un tissu conjonctivofibreux peu vascularisé a étouffé tous les éléments nobles du parenchyme rénal. Ces différentes images réalisant les aspects histologiques typiques des différents degrés d'ischémie rénale.

- les examens para-cliniques eux aussi confirment l'existence de cette ischémie rénale: l'artériographie rénale montre dans son dernier temps néphrographique qu'il existe une réduction du chevelu vasculaire rénal soit diffus, soit seulement localisé à un pôle rénal; la néphrographie isotopique elle aussi confirme cette ischémie rénale en présentant une courbe dont le segment vasculaire est retardé et de faible amplitude; le test de Howard nous a également montré quelques fois une diminution du volume de secrétion urinaire, avec diminution de l'élimination sodée du côté de l'anévrysme rénal, comme on le constate en cas d'ischémie rénale expérimentale.

- au cours de l'intervention chirurgicale elle-même cette ischémie a pu être visualisée: ainsi de nombreuses observations mentionnent que les battements artériels étaient soit très diminués, soit même abolis dans le segment artériel situé en aval à l'anévrysme

bien mieux Morris et De Bakey qui ont opérés 5 anévrysmes de l'artère rénale avec hypertension, ont effectués trois fois une mesure des pressions d'amont et d'aval à l'anévrysme, les trois fois ils ont mesuré ainsi un gradient allant de 35 à 65 mm. de mercure.

- il semblerait même exister une certaine proportionnalité entre le degré de l'obstruction artérielle réalisée et les chiffres tensionnels enregistrés: c'est ainsi que Milton a retrouvé 6 observations d'anévrysmes de l'artère rénale où étaient notés à la fois la tension artérielle et la

taille de la lumière fonctionnelle de l'artère rénale:

lumière restant pour l'écoulement sanguin	chiffres tensionnels
I,5mm.	23/I4
2mm.	2I/I4,5
3 mm.	22/I3
4 mm.	2I/II
5 mm.	I6/I0
6 mm.	I3/8,5

Il apparaît donc bien qu'il existe dans tous nos cas une ischémie rénale qui se vérifie tant cliniquement, qu'opératoirement, et qui se confirme lors de l'examen anatomo-pathologique macroscopique et microscopique. Nous allons maintenant essayer d'expliquer de façon simple et rapide comment l'ischémie rénale est génératrice de cette hypertension.

III - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'H.T.A. RENALE

Il n'est pas dans notre propos de faire une étude exhaustive qui demanderait plusieurs volumes sur nos connaissances actuelles et parfois contradictoires de l'origine rénale de certaines hypertensions. Le but de ce chapitre est seulement de retracer modestement l'extraordinaire histoire et les étapes qui ont amené à la certitude qu'il existe bien un facteur rénal dans certaines hypertensions.

En 1898 déjà TIGGERSTEDT et BERGMAN montraient que l'extrait de rein de lapin possèdait un pouvoir hypertenseur.

GOLDBLATT en 1934 démontrait expérimentalement la survenue d'une H.T.A. chez le chien chaque fois qu'une ischémie rénale était réalisée par la pose d'un clip sur l'artère rénale. Il constatait également que cette hypertension était inconstante et faible en cas de striction rénale unilatérale mais qu'elle était immédiate, importante et définitive soit en cas de striction bilatérale, soit en cas de striction artérielle d'un côté avec néphrectomie contro-latérale. Dans les cas où un seul rein était ischémié sa néphrectomie ramenait un retour à une normotension à la condition que celle-ci soit pratiquée dans une période limitée à moins de deux mois après la mise en place du clip artériel. Passé cette période l'hypertension n'était plus guérie par la néphrectomie, et GOLDBLATT ajoutait : "qu'elle avait échappé à sa cause".

En 1937, GOLDBLATT et simultanément avec lui HOUSSAY et FASCIOLO, BLALOCK, LEVY, GLENN, CHILD et HAUER prouvent en greffant au cou un rein dont l'artère est sténosée que l'hypertension artérielle se développe de la même manière: il n'est donc pas nécessaire que le rein ischémié conserve ses connections nerveuses, le mécanisme humoral de l'hypertension de type GOLDBLATT est donc prouvé.

Cette hormone est isolée de façon simultanée en 1940 par BRAUN-MENENDEZ et PAGE. Ces auteurs démontrent de plus que cette substance hypertensive n'est que le résultat

d'une transformation de l'hormone réellement sécrétée par le rein: la rénine. Les choses se déroulent selon le schéma suivant: le rein ischémié secrète la rénine qui est un enzyme protéolytique, cette rénine réagit avec l'hypertensinogène produit par le parenchyme hépatique en l'hydrolysant, et le transformant en un produit actif, doué de pouvoir hypertenseur: c'est l'hypertensine, de nos jours plus couramment dénommée angiotensine II.

L'angiotensine II est désormais une hormone bien déterminée, c'est un octopeptide dont la formule complète nous est connue et dont la systhèse a été réalisée.

Dès que cette hormone fut connue, les cliniciens pensèrent que sa mise en évidence dans le sang circulant serait d'un appréciable secours pour la détermination des hypertensions d'origine rénale. C'est le Dr. Hubert Langford qui eut l'honneur d'être le premier à la doser chez l'homme dans le sang de veine rénale au cours d'une intervention pour sténose de l'artère rénale avec hypertension artérielle. Il pratiqua ainsi 6 fois la recherche et le dosage de l'angiotensine II et ses résultats furent très intéressants puisque les 4 fois où celle-ci était présente l'opéré redevint normotendu après l'intervention, au contraire les 2 fois où l'angiotensine II ne fut pas retrouvée les malades restèrent des hypertendus.

La détection et le dosage de l'angiotensine II a été mis au point par Russell Morris, qui a d'ailleurs pratiqué ces dosages (il s'agit d'un dosage biologique sur le rat) sur un grand nombre de sujets néphrectomisés pour hypertension. Ses résultats confirment ceux obtenus par Langford: 26 patients chez lesquels le test était positif retrouvèrent des chiffres tensionnels normaux après l'intervention, tandis que pour 24 autres où l'on n'avait pas mis en évidence l'angiotensine II la T.A. restait inchangée et fort élevée après la néphrectomie. Par ailleurs Morris effectua des recherches d'angiotensine II dans tous les types d'hypertension mais ne la retrouva jamais dans les H.T.A. des

des glomérulo-néphrites chroniques, ni dans le syndrôme de Conn, ni dans le syndrôme de Cushing, pas davantage que dans les hypertensions dues à une tumeur chromaffine. Enfin, dernier argument donné par Russell Morris: après l'intervention chirurgicale on ne retrouvait plus d'angiotensine II chez les sujets devenus normotendus, et qui plus est si on injecte à un sujet sain une quantité d'angiotensine telle que son dosage nous donne des chiffres identiques à ceux trouvés chez nos hypertendus, il se développe alors chez ce sujet sain une hypertension transitoire atteignant exactement les mêmes chiffres.

A la lecture de ce qui précède, tout paraît extrêmement simple et très compréhensible, pourtant bien des points restent à éclaircir. C'est ainsi que de nombreux auteurs prétendent ne jamais avoir retrouvé l'angiotensine II chez leurs hypertendus par ischémie rénale et ils pensent que l'hypertension n'est pas due à la production par le rein ischémié d'une substance hypertensive agissant par voie hormonale, mais que l'hypertension se développe à la faveur d'une perte d'un pouvoir hypotenseur que possède le rein sain.

Le fait en soi de ne pas retrouver l'angiotensine II ne prouve peut-être pas grand chose lorsque l'on sait qu'elle est détruite in vivo à une très grande rapidité. C'est ainsi qu'on la trouve dans le sang artériel mais jamais dans le sang veineux: ainsi une seule révolution circulatoire est suffisante pour assurer sa totale destruction. De même la perfusion d'angiotensine II dans l'artère fémorale soit dans une patte isolée de chien soit sur un animal entier même si l'on perfuse des doses énormes ne permet jamais de pouvoir la retrouver dans la veine fémorale du même côté. L'angiotensine II a donc été détruite en totalité lors de son passage entre le système

artériel et le système veineux, pour cette raison certains auteurs donnent à l'angiotensine II l'appellation "hormone locale" (Gaddum) puisqu'elle a une action périphérique localisée.

Par contre, l'existence d'un facteur hypotenseur produit par un rein sain est un fait qui paraît bien établi:

- en I949 Grollman obtient une hypertension artérielle chez le chien en pratiquant une néphrectomie bilatérale et en maintenant l'animal en survie par des épurations extra-rénales répétées. Au bout de 3 à 4 jours, il s'installe de façon constante une H.T.A., si au bout d'une à deux semaines on greffe à cet animal un rein fonctionnel ou non, on voit l'hypertension se réduire rapidement.
- en I954 Kolff, Page et Corcoran réalisent une expérience à peu près similaire: ils réalisent d'un côté une néphrectomie, et de l'autre, ils laissent le rein en place mais abouchent son uretère dans la veine cave inférieure; l'animal est maintenu en survie grâce aux épurations extra-rénales, mais l'hypertension n'apparaît pas.
- un nombre considérable d'expériences confirme cette propriété hypotensive du rein: et en particulier on peut prévenir l'apparition de l'hypertension rénoprive par une greffe intra-péritonéale de cellules rénales à condition qu'il s'agisse des cellules de la médullaire. Il semble donc que cette substance hypotensive soit produite par la médullaire puisque par contre des greffes de la région corticale sont sans effet. De plus d'ablation des deux corticales rénales n'entraine jamais l'apparition d'une hypertension (Bing et Sonder).
- cette substance hypotensive a été isolée de la médullaire par Meyer et ses collaborateurs, et si nous ne connaissons pas encore sa formule chimique nous savons cependant qu'il s'agit d'une petite molécule (P.M. inférieur à 4.500), hydrosoluble, extractible par l'acétone et un

binaire chloroforme-méthanol-eau, et retrouvé dans la fraction chloroformique. Par cette dernière préparation Meyer et Coll. obtiennent d'ailleurs un extrait actif de façon constante. Nul doute que sous peu cette substance ne soit mieux connue.

Nous voyons donc que désormais le pouvoir hypotenseur du rein est un fait certain et bien prouvé. Mais il est également tout aussi certain que le rein ischémié possède un pouvoir hypertenseur dû à la sécrétion rénale de la rénine. Le lieu de production de cette rénine a été mis en évidence par Hartroft et Edelman, puis confirmé par Cook-Pickering : c'est l'appareil juxta glomérulaire du rein qui sécrète la rénine. Cette production a été prouvée par les techniques de microdissection, et par l'histochimie de ces cellules possédant un aspect sécrétoire. Ces faits semblent d'ailleurs être confirmés cliniquement: Crocker et Coll. se sont attachés à l'examen histologique de cet appareil juxta glomérulaire chez les sujets sains et sur ceux porteurs d'une hypertension d'origine rénale:

- chez les sujets sains sans H.T.A. les cellules glomérulaires forment un amas cellulaire toujours inférieur à 220 cellules et formé d'éléments ne paraissant pas être en phase sécrétoire.
- chez les sujets néphrectomisés pour H.T.A. due à une ischémie rénale, ils trouvent dans 96% des cas que l'appareil juxta glomérulaire forme un amas cellulaire beaucoup plus volumineux, ceci étant en rapport d'une part avec l'augmentation du nombre des cellules composantes (toujours plus de 225), et d'autre part avec leur augmentation de taille, car toutes possèdent un aspect hyperplasique avec un appareil mitochondrial très développé leur conférant un caractère sécrétoire.

Donc l'hypertension d'origine rénale aurait deux composantes: la production d'une hormone hypertensive et la perte d'une fonction hypotensive. Cependant les choses

se compliquent encore quand on a pu mettre en évidence que l'angiotensine provoque à la fois des modifications dans les fonctions excrétoires rénales, et stimule la production d'aldostérone.

L'action rénale directe de l'angiotensine est de provoquer une chute de la diurèse et de l'excrétion ionique par diminution de la filtration glomérulaire.

L'angiotensine déclenche également chez l'homme une sécrétion d'Aldostérone pouvant atteindre 35 à 250% (Genest, Laragh). Cette action hormonale corticotrope de l'angiotensine est indépendante de son action hypertensive, et se produit pour des doses extrêmement faibles (0,2 microgramme par minute). Enfin cette action n'est pas comparable à celle de l'A.C.T.H. puisque contrairement à cette dernière elle favorise beaucoup plus la sécrétion de l'aldostérone que celles de la corticostérone et du cortisol.

Nous nous rendons compte que si nous sommes maintenant persuadés de l'origine rénale de l'hypertension artérielle avec ischémie rénale, cette hypertension n'est pas le résultat d'un seul phénomène mais est la résultante de tout un groupe de phénomènes tendant tous à amener l'hypertension, et dont il est probable que certains nous sont encore inconnus.

Malgré les lacunes dans nos connaissances actuelles sur les phénomènes intimes du déclenchement de ces hypertensions rénales, leur grand intérêt actuel tient dans les possibilités thérapeutiques qui nous sont désormais permises dans ces cas, puisque chez l'homme, comme en médecine expérimentale, l'ablation ou la revascularisation du rein ischémié est susceptible de faire disparaître l'hypertension grave dont nous savons maintenant qu'elle était induite par elle.

CHAPITRE 4

Traitement

- I - L'INDICATION OPERATOIRE EST FORMELLE -

L'anévrysme de l'artère rénale menace la vie du sujet qui en est porteur de par son existence même : ainsi nous avons vu que l'un de nos malades est décédé par suite de la rupture de l'anévrysme, il s'agissait dans le cas particulier d'une rupture spontanée chez un sujet hospitalisé mais nous pensons que le moindre traumatisme lombaire pourrait avoir pour résultat une déchirure des parois anévrysmales entrainant une importante hémorragie rétro- péritonéale fatale. Par ailleurs il existe également un risque permanent de mobilisation des thrombus intra anévrysmaux (comme celà s'est produit dans deux des observations rapportées) allant s'emboliser dans les artérioles intra parenchymateuses rénales et constituant des infarctus rénaux.

Pour toutes ces raisons, nous pensons déjà que l'indication opératoire est absolue. A l'appui de cette position nous ne pouvons que citer Abeshouse : "Le danger potentiel de rupture spontanée ou traumatique, avec ses affreuses conséquences et la terminaison fatale, ne justifie jamais une politique conservatrice". Elle s'impose encore davantage depuis que nous connaissons les mécanismes de développement de l'H.T.A., et que nous savons que si nous arrivons à rendre au rein une vascularisation normale, ou à supprimer ce rein, l'H.T .A. grave et menaçante disparaîtra.

Autrement dit, l'intervention chirurgicale s'impose pour deux raisons:

- d'une part, afin d'éliminer les risques liés à la présence de l'anévrysme de l'artère rénale
- d'autre part, dans le but de faire disparaître la cause d'une H.T.A . grave.

- II - LES METHODES -

Nous ne parlerons pas du wrapping, qui a été employé sans succès dans un cas. Il s'agit d'une méthode ancienne qui avait l'inconvénient de laisser subsister l'anévrysme et l'ischémie rénale. Son seul intérêt était de former un manchon protecteur autour de la poche anévrysmale, et de diminuer ainsi les chances d'une rupture des parois de l'anévrysme. Cette méthode n'est donc qu'une méthode palliative qui doit être complètement délaissé désormais.

Quant au wiring il ne nous occupera que quelques instants, méthode également palliative, elle n'a jamais été réalisée chez aucun de nos sujets. Nous signalerons simplement que non seulement elle laisse en place l'anévrysme mais que de plus elle majore l'ischémie rénale. Nous comprenons donc que dans ces conditions le wiring soit une intervention désuète et à proscrire dans ce syndrôme "H.T.A. et anévrysme de l'artère rénale".

LA RESECTION ANEVRYSMALE AVEC RETABLISSEMENT DE LA CONTINUITE ARTERIELLE est évidemment la méthode de choix. Elle a l'avantage de rétablir un dispositif anatomique naturel. La résection anévrysmale est cependant beaucoup plus difficile en cas d'anévrysme fusiforme qu'en cas d'anévrysme sacculaire. Quant à la reconstruction artérielle elle peut se faire:soit par une simple suture artérielle bout-à-bout lorsque l'anévrysme est sacculaire avec une base d'implantation de petit diamètre sur le tronc artériel principal

soit grâce à la mise en place d'un segment artériel de remplacement, visant à se substituer au segment réséqué lors de l'extirpation de l'anévrysme. Ce segment de remplacement pouvant être une homogreffe (ce qui est rarement le cas), ou constitué par des matières synthétiques (teflon ou dacron). Dans ces cas, le gros danger post-opératoire est constitué par la thrombose à l'intérieur du greffon.

Dans toutes ces méthodes conservatrices extrêmement séduisantes l'acte chirurgical va se trouver souvent difficile à réaliser: il existe en effet une gangue fibro-conjonctive péri-anévrysmale considérable qui rend la dissection de l'anévrysme longue et même impossible. C'est pourquoi cette méthode parfaite est loin d'être toujours réalisable.

LA NEPHRECTOMIE est une intervention désormais bien réglée et qui, dans le cas particulier, va enlever à la fois l'anévrysme et un rein qui est souvent sain. Elle résoud donc elle aussi le problème de l'anévrysme et de l'hypertension artérielle.

- III - LES INDICATIONS -

L'indication de la méthode opératoire à utiliser doit être décidée en fonction de trois facteurs:

I) la forme et la taille de l'anévrysme.

2) l'état du rein du côté de l'anévrysme.

3) l'état du rein contro-latéral.

La forme et la taille de l'anévrysme interviennent dans le choix de la méthode opératoire:

- il est logique d'envisager une résection anévrysmale dans le cas d'un anévrysme sacculaire de petit volume, ou même d'un volume peut-être plus important mais dont la base d'implantation sur le tronc artériel principal est de petit diamètre. Dans ces deux cas la résection anévrysmale pourra être suivie d'une simple suture artérielle sans qu'il soit nécessaire de faire appel à un greffon.
- en cas d'anévrysme fusiforme de petite taille, une résection peut également être envisagée mais dans ces cas il est probable que le rétablissement de la continuité artérielle demandera l'emploi d'un greffon ou d'une prothèse synthétique.
- dans les volumineux anévrysmes, la libération chirurgicale se révèle toujours si pénible que le chirurgien ne peut que se résoudre à une néphrectomie.

L'état du rein situé du côté de l'anévrysme intervient également dans l'indication opératoire:

- si le rein est scléro-atrophique, de petit volume et ayant perdu tout pouvoir excréteur, il est logique que seule la néphrectomie est l'acte chirurgical qui s'impose.
- si le rein est normal ou très peu altéré dans son volume, et si il possède encore un pouvoir excréteur raisonnable, il convient de le conserver dans la mesure du possible.
- si un seul segment rénal est ischémié et sclero-atrophique il n'est pas illusoire désormais d'envisager la possibilité d'une néphrectomie segmentaire, intervention

qui a le mérite de laisser en place tout ce qui est encore physiologiquement en état de fonctionner.

L'état du rein contro-latéral doit également intervenir dans la décision précise de l'acte chirurgical. A notre avis la biopsie rénale contro-latérale devrait être systématique avant que l'acte opératoire ne soit décidé et pratiqué. En cas de biopsie rénale contro-latérale normale, et de fonctionnement rénal également normal, le chirurgien pourra effectuer l'intervention qui aura été décidée en fonction de l'anévrysme et de l'état rénal homolatéral.

Dans les cas où la biopsie rénale, et les tests de fonctionnement rénal nous aurons indiqué l'existence d'une angio-néphro-sclérose majeure due au retentissement controlatéral de l'H.T.A., nous pensons qu'alors la conservation du rein situé du côté de l'anévrysme est impérative. En effet, en cas de néphrectomie du rein ischémié la tension artérielle ne subirait aucune modification, bien plus le sujet se retrouverait porteur d'une néphrite chronique hypertensive et rapidement azotémique pour laquelle nous n'aurons à proposer qu'un traitement médical. A ce sujet nous ne pouvons pas ne pas proposer en exemple démonstratif l'observation que THAL et coll. publièrent en I963. Il s'agissait d'un sujet porteur d'une H.T.A. d'origine rénale due à une sténose artérielle rénale. L'intervention chirurgicale pratiquée est conservatrice (mise en place d'une prothèse artérielle synthétique) et cependant la T.A. qui était à 23/I7 avant l'acte opératoire ne baisse que très légèrement puisque on ne la trouve qu'à I9/I4. Une nouvelle artériographie rénale est pratiquée et elle montre que le greffon artériel reste parfaitement perméable et que la vascularisation du rein est normale. C'est alors que Thal et ses collaborateurs s'intéressent à l'état du rein opposé: sa biopsie montre qu'il est le siège d'une néphroangiosclérose majeure, et l'étude de la division des

urines indique que la concentration uréique de ce côté est extrêmement faible. Sur ces constatations il est décidé de faire une néphrectomie de ce rein. Celle-ci est effectuée, et après des suites opératoires mouvementées la tension artérielle du sujet est retrouvéeà I3/9. Le recul est maintenant de deux ans et ce sujet désormais normotendu se porte très bien et peut être considéré comme guéri. On frémit à ce qui se serait passé si la première intervention s'était soldée par une néphrectomie. C'est pour cette raison que nous pensons que dans les cas qui nous occupent, toute décision chirurgicale devrait être précédée d'une étude approfondie du fonctionnement rénal controlatéral et d'une biopsie. Dans les cas où les renseignements obtenus sur ce rein opposé seraient mauvais, il faudrait en prévenir le chirurgien et lui demander de faire le maximum afin de réaliser une intervention conservatrice, dans ces cas la néphrectomie ne devrait être faite que si vraiment il est techniquement tout à fait impossible de faire autrement.

Cas particulier d'anévrysmes rénaux bilatéraux

Il s'agit nous l'avons vu d'une éventualité relativement fréquente (I0%) et dans ces cas le problème proposé est bien difficile. Nous pensons que, le mieux est de confier le malade au chirurgien en lui demandant de pratiquer une lombotomie exploratrice du côté où l'anévrysme semble le plus petit et le plus facile à disséquer. Si une intervention conservatrice est possible elle sera réalisée et après un temps de un à deux ans durant lequel on aura pu se rendre compte de la parfaite vascularisation et du parfait fonctionnement de ce rein, il n'est pas illogique de reconfier ce malade à la chirurgie pour le côté opposé et même pour une éventuelle néphrectomie. Dans le cas malheureux où le chirurgien ne pourrait disséquer l'anévrysme lors de la première intervention il faudra malheureusement admettre notre défaite et refermer sans rien faire en laissant le

sujet porteur de cette H.T.A. dont nous savons la gravité et l'évolution péjorative. De toute façon nous ne pensons pas que la politique absentéiste pure et de principe de O'Connor soit conseillable.

Dans le cas de maladie anévrysmale diffuse (comme les observations que nous avons rapportées où l'anévrysme rénal coexistait avec d'autres anévrysmes viscéraux et cérébraux) nous ne pensons pas que l'abstention opératoire soit à recommander. En effet, que risque-t-il d'arriver si une telle position a été choisie?: l'hypertension artérielle va bien entendu persister, et le régime de haute pression continuera à interesser les différents anévrysmes constituant ainsi une cause supplémentaire de rupture pour ceux-ci. Nous pensons tout au contraire que la coexistence avec d'autres anévrysmes viscéraux est une raison de plus pour réduire l'hypertension liée à l'ischémie rénale, donc à intervenir chirurgicalement. Dans ces cas, étant donné que le tissu artériel est vraisemblablement de mauvaise qualité, il serait peut-être risqué de pratiquer une résection anévrysmale et nous pensons que l'on doive s'orienter d'emblée vers une néphrectomie, dont le résultat étant un retour à une normo-tension, diminuera les risques de rupture des autres anévrysmes.

Enfin dans le cas où existe un hypernéphrome du rein homolatéral il est évident que le traitement du syndrôme anévrysme de l'artère rénale et H.T.A. se confond alors avec celui de la tumeur rénale, et que seule la néphrectomie est de mise.

- IV - LES RESULTATS -

MIS A PART un malade pour lequel fut décidé d'urgence une intervention pour hémorragie rétro-péritonéale massive liée à la rupture d'un anévrysme rénal et qui décéda pendant l'acte opératoire lui-même, tous les autres opérés l'ont été dans des conditions normales.

SUR LES 38 MALADES RESTANT 32 ONT ETE OPERES chez lesquels une néphrectomie a été 30 fois réalisée, et deux sujets ont bénéficiés d'une simple résection anévrysmale avec suture de la paroi artérielle sans qu'il soit nécessaire de placer une prothèse artérielle.

Aucun décès n'a été dû à l'intervention et les suites chirurgicales ont toujours été simples.

Les résultats sur les chiffres de tension artérielle ont été les suivants:

- 20 fois les chiffres tensionnels étaient revenus à la normale dès la fin de l'intervention. Mais deux de ces sujets décédèrent néanmoins dans les trois ans qui suivirent: l'un d'une insuffisance rénale croissante azotémique, et l'autre de par la persistance de l'évolution d'un hypernéphrome.
- 5 de ces opérés virent le retour à la normale de leurs chiffres tensionnels s'effectuer d'une manière beaucoup plus lente et progressive, demandant de trois à dix jours.

Dans ces 25 cas, le retour à une normotension une fois effectué s'est révélé stable et constant, le recul de temps que nous avons varie de 6 mois à 5 ans et jamais il n'a été constaté de remontée tensionnelle. Ces sujets peuvent être considérés comme ayant été guéris.

- I fois la chute tensionnelle a été très modérée et laissait persister une hypertension de moindre degré. Dans ce cas, le malade vit continuer l'évolution d'une grave insuffisance cardiaque qui fut directement responsable du décès.
- 6 fois l'acte opératoire ne fut pas suivi du rétablissement de chiffres de T.A. normaux, et si deux de ces sujets

ont été perdus de vue, chez les quatre autres l'hypertension s'est modifiée dans son aspect: elle est devenue beaucoup moins gênante pour ces sujets, et surtout elle est désormais réductible sous l'effet des traitements médicamenteux hypotenseurs.

AU TOTAL sur les trente deux sujets opérés, 2I sont en vie et possèdent une tension artérielle normale, 4 ont une hypertension artérielle un peu moins élevée et devenue accessible aux médications hypotensives, 2 sujets sont toujours porteurs d'une hypertension sévère, enfin 5 sujets sont décédés: 2 par le fait d'une insuffisance cardiaque, 2 dans un tableau d'insuffisance rénale, et I de par l'évolution d'une tumeur rénale. Nous voudrions insister sur le fait que 25 de nos 32 opérés, soit 78,I%, peuvent être considérés comme guéris, et nous sommes persuadés que ce pourcentage de bons résultats ira en s'améliorant avec la découverte plus précoce de l'anévrysme rénal, entrainant ainsi un traitement chirurgical également plus précoce et plus sûrement curatif.

- V - PEUT-ON PREVOIR LES RESULTATS -

Il serait intéressant de connaître un moyen permettant de savoir à l'avance si l'intervention projetée a des chances importantes de réussite. Nous ne pensons pas qu'il existe un moyen absolu pour effectuer cette détermination, néanmoins, il existe plusieurs facteurs qui associés constituent des raisons très sérieuses de penser que l'intervention se soldera par un succès sur le plan tensionnel.

- C'est ainsi que l'on peut faire effectuer une recherche et un dosage de l'angiotensine II circulante. Cette hormone n'étant jamais retrouvée dans la circulation de sujets sains, la positivité de sa recherche et surtout les taux importants auxquels elle est retrouvée sont une preuve certaine de l'origine rénale de l'hypertension de ce sujet.

- Est-ce à dire que chaque fois que la preuve de l'origine rénale de l'H.T.A. aura été ainsi faite les résultats chirurgicaux seront régulièrement excellents? Nous ne le pensons pas, car s'il est ainsi bien prouvé qu'il existe une ischémie rénale (qui pourra d'ailleurs être vérifiée per-opératoirement par la mesure des pressions en amont et en aval de l'anévrysme, évaluant ainsi l'importance du gradient de pression)il n'est par contre pas prouvé que l'H.T.A. grave que celle-ci a provoquée n'a pas déjà lésé le parenchyme rénal controlatéral, ou le myocarde. C'est pour cette raison que l'intervention devrait être précoce, avant que l'hypertension élevée ait pu avoir un retentissement fâcheux et irréductible sur certains viscères: dans ces cas et dans ces cas là seulement la chute tensionnelle post-opératoire semble promise au malade de façon sûre et définitive. Pourtant rien n'empêche une ischémie rénale provoquée par anévrysme artériel rénal de se développer chez un sujet déjà porteur d'une H.T.A. commune et actuellement dénommée essentielle

(c'est ce qui s'est passé pour la malade de notre observation personnelle n° I): dans ce cas le résultat opératoire sera, non de ramener un régime de pression normal dans le système circulatoire périphérique, mais de faire disparaître la composante la plus sérieuse de cette hypertension causée par de multiples facteurs, le résultat pratique est que si la chute tensionnelle est très modérée, les caractères de cette hypertension sont profondément modifiés, elle perd son allure maligne et très évolutive, et de plus elle répond désormais à la mise en oeuvre d'une thérapeutique médicamenteuse hypotensive bien conduite.

On voit donc que le traitement devrait être suivi de succès chaque fois que l'angiotensine II est retrouvée, MAIS à une condition essentielle: LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DOIT ETRE PRECOCE, ce qui implique un dépistage et un diagnostic également précoces, ceci est capital puisqu'il en va du devenir du malade.

- CONCLUSIONS -

Au cours de ce travail nous avons essayé de faire une mise au point clinique et thérapeutique de cette affection peu fréquente qu'est l'anévrysme de l'artère rénale avec hypertension artérielle. Nous pensons que la relative rareté de cette affection est due en partie à son imparfaite connaissance, et sans vouloir dire que toute hypertension artérielle est d'origine rénale, nous pensons que nous serions largement récompensé de nos efforts si ce travail avait pour double résultat, d'une part de nous faire mesurer plus fréquemment la tension artérielle de nos tout petits malades, et d'autre part de ne pas considérer nos hypertendus comme porteurs toujours d'une affection essentielle pour laquelle il n'y a pas de traitement curatif actuellement. Nous terminerons en livrant cette réflexion de Vertes et de Grauel qui nous surprend et nous émeut tout à la fois devant notre faiblesse diagnostique: "Rien qu'aux Etats-Unis 2.000.000 de personnes considérés porteuses d'une hypertension artérielle essentielle souffrent en fait d'une ischémie rénale unilatérale qui dans la plupart des cas est curable". A nous de faire en sorte que ces chiffres se réduisent.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

ABESHOUSE -
Aneurysm of renal artery. Report of 2 cases and rewiew of litterature
Urol. & Cutan. Rev. 55, p. 45I, I95I

ABT, BALKUS -
The radio-renogram with radio renographin I^{I3I} as a diagnostic aid in urologic problems.
Jour. Of Urol. 85, p. 95, I96I

ACKER, DOOLEY, HERMAN -
Multiple aneurysm of the right renal artery. Report of a case.
Jour. of Urol. 87, p. 759, I962

ADAMS, NOTKIN, PRITCHARD -
Hypertension in two cases of renal occlusion.
Canad. M.A.J. 64, p. 224, I95I

ALAZRAKI, BRUDO -
Calcified giant aneurysm of the right renal artery, remaining undetected, simulating a cystic tumor of the renal bed.
Presse Médicale 68, p. 20I0, I960

ANDERSON -
A case of aneurysm of the renal artery.
Brit. J. Surg. 48, p. I02, I960

ANDROULAKASIS -
Anévrysme de l'artère rénale. Radiologie. (en allemand)
Z. Urol. 65, p. II, I962

ANTIPA -
Aneurysm of the renal artery.
Stanford M. Bull. I2, p. 85, I954

ARDANZA -
Aneurysma de la arteria rénal (Presentation de un caso)
Circ. Ginec. y Urol. I0, p. 4I4, I956

ARNOLD, GOODWIN, COLSTON -
Renal infarction and its relation to hypertension.
Urol. Survey I, p. I9I, I95I

ATKINSON -
Aneurysm of the renal artery.
Jour. of Urol. 72, p. 8 5, I954

BAKER, PAGE, LEADBUTTER -
Hypertension and renovascular disease. Analysis of factors influencing the results of surgery.
New England j. Med. 267, p. I325, I962

BAKER, HUCKLEBERRY -
A ruptured of intrarenal aneurysm.
J. Urol. 70, p. 20, I953

BARNARD -
A calcified aneurysm of the right renal artery in a boy.
Trans. Patho. Soc. London I02, p. 254, I90I

BARKER -
Hypertension and unilateral renal disease.
M. Clin. North America 35, p. I04I, I95I

BAUER, FORBES -
Unilateral renal obstruction associated with malignant hypertension and nephrosclerosis confined in the opposite Kidney.
Am; Heart J. 44, p. 634, I952

BAURYS, WENTZELL -
Renal artery aneurysm.
Guthrie Clin. Bull. 25, p. I7I, I956

BEGNER -
Aortography in renal artery aneurysm.
J. Urol. 73, p. 720, I955

BEKAERT -
A propos de 2 cas d'anévrysme de l'artère rénale avec H.T.A.
J. Urol. Nephr. Parris 70, p. I70, Mars I964

BEN-ASCHER -
Infarction of the kidney causing hypertension.
Ann. INt. Med. 23, p. 43I, I945

BERLINER, DAVIDSON -
Production of hypertonic urine in the absence of pituitary antidiuretic hormone.
J. Clin. Invest. 36, p. I4I6, I957

BERNEIKE, POLLOCK -
True renal aneurysm, report of a case.
New England J. Med. I2, p. 243, I950

BESSON -
Nephrectomy for hypertension. The second reported ten years cure.
Surgery 30, p. 570, I95I

BIRCHALL, BATSON, ANDERSON -
Diagnosis of renal hypertension due to renal arterial stenosis.
Circulation 29, p. 6, I964

BIRCHALL, BATSON, BRANNAN -
Contributions of differential renal studies to the diagnosis of renal hypertension with emphasis on the value of Usodium/Ucreatinine.
Ann. J. Med. 32, p. I64, I962

BIRCHALL, BATSON, MOORE -
Hypertension due to unilateral renal obstruction: preliminary observations on the contribution of differential renal clearances studies
Am. Heart J. 56, p. 6I6, I958

BLALOCK, LEVY -
Studies of the etiology of renal hypertension.
Ann. Urg. I06, p. 826, I937

BLATT, PAGE -
Hypertension and constriction of renal arteries in association with essential hypertension in man.
Ann. Int. Med. I2, p. I960, I939

BLHAD, MARCUS, WASSERMAN -
Case of malignant hypertension secondary to renal ischemia.
Ann. Int. MED. 37, p. I79, I952

BLOCK, BURROWS -
Diagnostic use of I^{I3I} diodrast in hypertension due to unilateral renal disease.
Circulation I8, p. 696, I958

BOIJSENE -
Anévrysme de l'artère rénale (en suédois)
Acta Radiol. Scand. I, p. I077, I963

BOYD, LEWIS -
Nephrectomy for arterial hypertension, preliminary report.
J. Urol. 39, p. 627, I938

BROQUAIRE -
Ischémie rénale et hypertension.
Thèse Bordeaux I952

BROWN, OWEN, PEART -
The diagnosis and treatment of renal artery stenosis.
Brit. Med. J. 2, p. 327, I960

BRUST, FERRIS -
The diagnosis approach to hypertension due to unilateral kidney disease.
Ann. Int. Med. 47, p. I049, I957

BURBANCK, HUNT, TAUKE, MAHER -
Radio-isotopic renography. Diagnosis of renal arterial disease in hypertensive patients.
New England J. Med. I960

BUMPUS -
Renal hypertension.
J. Urol. 52, p. 295, I944

BURKETT -
Sacciform aneurysm of the renal artery.
Ann. Surgeon I8, p. 457, I952

BURNS -
Aneurysm of renal artery as a cause of hypertension with a case report.
Australasian Ann. Med. 5, p. 224, I956

BURNS, HENDON -
Aortography in the management of renal lesions.
Ann. Surg. I39, p. 6I7, I954

BURT, JOHNSTON, SILVERTHORNE, LOCH -
Rupture of renal aneurysm in pregnancy.
Obst. & Gyn. J. 7, p. 229, I956

CAISSEL -
Renal artery aneurysm with pseudo-tumoral symptomatology.
Toulouse Med. 64, p. 64, I963.

CAPRIGLIONE ' GOMES, BOTHELO-REIS, BARETTO-NETTO -
Hypertens. lesoes da arteria renal (hypertensa da Goldblatt)
Arq. Clin. 8, p. 20I, I949

CARREL -
Note on the production of kidney insuffiency by reduction of the arterial circulation of the kidney
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 6, p. I07, I909.

CHAMBERLIN, HOVENANIAN -
Aneurysm of accessory renal artery
J. Urol. 69, p. 362, I953

CH'ANG -
A case of aneurysm of the renal artery (en Russe)
Urologia 25, p. 63, I960

CIBERT, DURAND, GERDIE -
Anevrysme de l'artère rénale
J. d'Urologie 6I, p. 379. I955.

CONNOR, BERTHRONG, THOMAS, HOWARD -
Hypertension due to unilateral renal disease, with a report on a fonctionnal test helpfeel in diagnosis.
Bull. John Hopkins Hosp. Ioo, p. 24I. I957.

CONNOR, THOMAS, HADDOCK, HOWARD -
Unitateral renal disease as a cause of hypertension: its detection by ureteral catheterization studies.
Ann. Int. Med. 52, p. 544, I960.

COPPOLA, FIORANI, RIBOTTA -
Un cas d'hypertention dû à un anévrysme de l'artère rénale, guérison par nephrectomie (en Italien)
Minerva Cardioangiol. II, p. 335. I963.

CORDONNIER -
Unilateral renal artery disease with hypertension.
J. Urol. 82, p. I, I959.

CORNET -
Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle par ischémie rénale. Revue des cas cliniques publiés et étude expérimentale.
Thèse Med. Paris N° 57I , I96I .

CORNWELL -
Hypertension due to partial renovascular occlusion; report of a case. New England J. Med. 24I, p. I006. I949.

CREYX, LENG-LEVY, VINCENDEAU -
Sur un cas clinique d'hypertension artérielle de type Goldblatt.
Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris. 34, p. I25I, I952.

CROCKER, NEWTON, MAHONEY, HARRISON -
Hypertension due to primary ischemia. A correlation of juxta-glomerular cell counts with clinico-pathological findings in 25 cases.
New Engl. J. Med. 267, p. 794. I962.

CROSBIE, FISCHMANN -
Hypertension and unilateral disease of the kidney.
J. Urol. 57, p. 220, I947.

DAVIDSON, COE -
Renal artery aneurysm causing malignant hypertension.
Minnesota Med. 39, p. 67I, I956

DEBRE, ROYER, FAURE, PELLERIN, HABIB. -
Anevrysme congenital de l'artère rénale et hypertension artérielle grave chez l'enfant.
Bull. Acad. Nat. Med. I2I, p. 42I, I957

DE CAMP, BUCHALL -
Recognition and treatment of renal arterial stenosis associated with hypertension.
Surgery 43, p. I34, I958

DE CAMP, SNYDER, BOST -
Sévère hypertension due to congenital stenosis of artery to solitary kidney corrected by spleno renal arterial anastomosis.
A. M. A. Arch. Surgery

DEL POBIL Y BENSUSAN -
Aneurisma de rinon.
Arch. Espanolas Urol. II, p. I7, I955

DEMING -
Polyuria and albuminuria with hypertension of unilateral renal origin.
Arch. Int. Med. 93, P. I97, I954

DENIS -
Sténose de l'artère rénale.
La Presse Med. 66, p. I932, I958.

DINA, MATTIOLI -
Anevrysme de l'artère rénale (en Italien)
Minerva Urol. II, p. I79, I959

DOS SANTOS, LAMAS, CALDAS -
L'artériographie de l'aorte et ses branches abdominales.
Bull. et Mem. Soc. Nat. de Chir. 55, p. 587, I929.

DOUGLAS, LOWE, MITCHELL -
Hypertension and unilateral renal disease treated by nephrectomy
Brit. H; J. 2I, p. 36I, I959.

DOUMER, LORRIAUX, STEENHOUWER -
Hypertension artérielle par aplasie de l'artère rénale gauche avec malformation de l'aorte abdominale.
Action passagère de la nephrectomie. Arch. Mal Coeur 44, N° 5. P. 446. I95I.

DOUMER, BANDENDORP, LORRIAUX, LEBLOIS -
H.T.A. maligne et malformation de l'artère rénale.
Arch. Mal du Coeur et des Vx 5I, p. 645. I958.

DUBOST, CHEVRIER -
A propos d'un cas d'anévrysme de l'artère rénale avec hypertension artérielle.
Presse Med. 68, p. 33I. I960.

DUEX, THURN -
Anevrysme de l'artère rénale (en Allemand)
Fortschr. Roentgen - Str 96, p. 47I. I962.

DUNN, BROWN -
Unilateral renal disease and hypertension.
J.A.M.A. I66, p. I8, I958.

DUMONT -
Traitement par la nephrectomie des hypertensiohs artérielles par lésion rénale unilaterale.
Thèse Med. Paris I957.

DUSTAN, POUTASSE, CORCORAN, PAGE -
Separated renal functions in patients with renal arterial disease pyelonephritis, and essential hypertension. Circulation 23, p. 34, I96I.

EDSMAN -
Angionephrography and suprarelan angiography: roentgenology study of normal kidney, expansive renal and supratenal lesions and renal aneurysm.
Acta Radiol. (Supplément) I55, p. I, I957.

EHRLICN, BRUDOFF, RUBIN, BERKMAN -
Malignant hypertension in a patient with renal artery occlusion.
Arch. Int. Med. 92, p. 59I, I953.

EKSTROM -
Traitement chirurgical des anévrysmes des artères rénales.
Acta Chir. Scand. I27, p. I49, I964.

FABRE, LENEGRE -
L'hypertension artérielle type Goldblatt chez l'homme.
Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris; 3I, p. I297, I950.

FARREL, YOUNG -
Hypertension caused by unilateral renal compression.
J.A.M.A. II8, p. 7II, I942.

FAURE, VERSPRICK, PARIENTY, SALOMON -
Anévrysme du pédicule rénal. Présentation de II cas, Revue générale
J. Radio Electr. 43, p. 583, I962.

FLOYER -
Role of the kidney in experimental hypertension.
Brit. Med. Bull. I3, p. 29, I957.

FOULON -
A propos d'un cas d'anévrysme de l'artère rénale chez l'enfant avec hypertension artérielle grave.
Thèse Paris I959.

FREEMAN, HARTLEY -
Hypertension in patient with solitary ischemic kidney
J.A.M.A. III, p. II59, I938.

FRIEDMANN, SUGERMAN, SELZER -
The relationship of renal blood pressure and blood flow to the production of experimental hypertension.
Am. J. Pphysiol. I34, p. 493, I94I.

FROMENT, BRUN -
Formes étiologiques rénales de l'hypertension artérielle solitaire.
J. Urol. 60, p. 345, I954.

FROMENT, CIBERT, GIROUD, BRUN -
Le syndrôme de Goldblatt humain.
Arch. Mal. du Coeur et des Vx 49, p. I089, I956.

FULLER, PETERS -
Aneurysm of the renal artery bifurcation. Resection with restauration of arterial continuity.
New Engl. J. Med. 267, p. 757, I962.

GARCIA, ESQUIVEL -
Traumatic aneurysm of the renal vessels. Report of a case.
J. Phillip. Med. Ass. 35, p. 605, I959.

GARRITANO -
Aneurysm of the renal artery.
Am. J; of Surg. 94, p. 638, I957.

GARRITANO -
Translombar aortography.
Post. Grad. Med. I957.

GELIMAN -
Reversible hypertension and unilateral artery disease.
Quaterly j. Med. 27, p. I03, I958.

GERARD -
Aneurysms of renal arteries.
J. Urol. 34, p. 353, I932.

GERBEAUX -
Hypertensions artérielles d'origine rénale curables par néphrectomie.
Sem. Hop. Paris I6, p. 7I5, I950.

GERBEAUX -
Les hypertensions artérielles rénales.
Rev. du Prat. 3, p. 737, I957.

GIROUD -
L'hypertension artérielle par ischémie rénale. Syndrôme de Goldblatt chez l'homme.
Thèse Lyon I955

GLANTON, PARSONS, MATHEW -
Renal artery aneurysm producing renal infarction with resulting hypertension.
J.A.M.A. I7I, p. 2089, I959.

GLAZIER, LOMBARDO -
Diseases of renal artery.
Tr. West. Soc. Am. Urol. Ass. 25, p. I23, I957.

GOLDBLATT -
Experimental hypertension.
Am. J. Med. 4, p. I00, I948.

GOLDBLATT -
Renal origin of hypertension.
Publication I4, American lectures series. Monograph in American.
Lecture in Pathology. Springfield III: Ch. C. Thomas, p. I26, I948.

GOLDBLATT -
Experimental renal hypertension.
Circulation 17, p. 642, 1958.

GOLDBLATT, LYNCH, HANZALL, SUMMERVILLE -
Studies on experimental hypertension.
J. Exp. Med. 53, p. 347, 1934.

GOLDFARB, TANKIN -
Aneurysm of the renal artery: case report.
Sinaï Hosp. J. 3, p. 42, 1954.

GOORMAGHTIGH -
La fonction endocrine des artérioles rénales.
I Vol. Louvain, Librairie Fonteyn edit. 1944.

GOSSET -
A case of renal artery aneurysm.
The Lancet 1829.

GROLLMAN, MUIRHEAD, VANETA -
Role of the kidney in the pathogenegis of hypertension determined by bilateral nephrectomy.
Am. J. Physiol. 148, p. 21, 1949.

GUILLEMIN, NEIMANN, GUILLEMIN -
Hypertensions artérielles par malformation rénale unilatérale traitée chirurgicalement chez l'enfant.
Rev. Med. Nancy 1954 p. 975.

HABIB -
A propos de 5 cas d'hypertension par lésion rénale unilatérale.
Thèse Paris 1956.

HACK -
Rupture of a renal artery aneurysm in pregnancy.
Am. J. Obst. & Gyn. 65, p. 1142, 1953.

HALPHERN, FINBY, EVAN -
Percutaneous transfemoral arterigraphy in hypertension.
Radiology 77, p. 25, 1961.

HAMBURGER -
Physiologie de l'hypertension rénale.
Path. Biol. 7, p. 1489, 1959

HARROW, SLOANE -
Aneurysm of renal artery: report of five cases.
J. Urol. 81, p. 35, 1959.

HARROW, SLOANE -
Pplykystic renal disease with renal and splenic artery aneurysm
J. Urol. 84, p. 447, 1960.

HATT -
L'appareil juxta-glomérulaire dans l'hypertension expérimentale
Revue Franç. Clin. & Biol. 8, p. 358, I963.

HATT, DURAND, BERJAL -
L'appareil juxta glomérulaire du rein?
Acquisitions Méd. Récentes p. 22I, L'Exp. Scient. Edit. I964.

HEIDENBLUTT -
Röntgen diagnostik des verkalkten Renalisaneurysmas.
Fortschr. Geb. Röntgenstrahlen 83, p. 868, I955.

HERBERT, TANENBAUM, KISER -
Transureteral phonocatheter recording of the renal arterial pulse. The phonorenogram.
Circulation 29, p. 688, I964.

HERBUT, PRICE -
Periarteritis nodosa producing aneurysm of the renal arteries and hypertension.
Arch. Path. 39, p. 274, I945.

HOCK, JONES -
Aneurysm of the renal artery causing hypertension.
Am. J. Dis. Child 89, p. 606, I955.

HODSON -
Hypertension in childhood.
Roy. Soc. Med. 54, p. I094, I96I.

HOFFMAN, GRAYHACK -
The limitations of the intravernous pyelogram as a test of renal function.
Surg. Gynec. & Obst. II0, p. 503, I96 0.

HOUSSAY, FASCIOLO -
Demonstration del mecanismo humoral de la hypertension nephrogena.
Bol. Acad. Nat. Med. (Buenos Aires), p. 342, I937.

HOUSSAY, FASCIOLO -
Secretion hipertensore del rinon isquemiado.
Rev. Soc. Arg. Biol. I3, p. 284, I937.

HOWARD -
Hypertension as related to renal ischemia. The George E. Brown Memorial Lecture.
Circulation 29, p. 657, I964.

HOWARD, BERTHRONG, GOULD, YENDT -
Hypertension resulting from unilateral renal vascular disease and its relief by nephrectomy.
Bull. John Hopkins Hosp. 94, p. 5I, I954.

HOWARD, BERTHRONG, SLOAN, YENDT -
Relief of malignant hypertension by nephrectomy in four patients with unilateral renal vascular disease.
Trans. A. Amer. Physicians. 66, p. I64, I953.

HOWARD, CONNOR -
Hypertension produced by unilateral renal disease.
Arch. Int. Med. I09, p. 8, I962.

HOWARD, CONNOR -
The use of differential renal function studies in the diagnosis of renovascular hypertension. Symposium on hypertension.
Am. J. Surg. I07, p. 58, I964.

HOWARD, CONNOR, THOMAS -
A functinnal test for detection of hypertension produced by one kidney. Preliminary studies.
Trans. A. Amer. Physicians. 69, p. 29I, I956.

HOWARD, FORBES, LIPSCOMB -
Aneurysm of the left renal artery in a child of five years old with persistent hypertension.
J. Urol. 44, p. 808, I940.

HOWARD, SUBY, HARBERSON -
Hypertension resulting from unilateral renal vascular disease and its relief by nephrectomy.
Bull. John Hopkins Hosp. 94, p. 5I, I954.

HUGHES -
Aneurisma de la arteria renal: documentation arteriografica operatoria.
Arch. Espanolas Urol. 9, p. 83, I953.

IGLESIAS -
Les anomalies vasculaires du rein.
Thèse Paris I9I3.

IPPOLITO, LEVEEN -
Teatment of renal artery aneurysm.
J. Urol. 83, p. I0, I960.

IRMER, WETZELS -
Anévrysme post-sténotique d'une artère rénale avec hypertension
Zbl. Chir. 88, p. 594, I963.

ISAAC, BREM -
Congenital diseases of renal artery causing hypertension.
Radiology 68, p. 579, I957.

JONES, BARRACLOUGH -
Angiotensin response of the kidneys in unilateral renal artery stenosis.
Lancet I, p. 454, I962.

JOSEPH, JOB; DAVID -
Hypertension artérielle juvénile par malformations anévrysmales multiples des branches de l'aorte obdominale.
Arch. Franç. Pédiat. I9, p. II5, I962.

JOUBERT -
Hypertension artérielle permanente juvénile par malformations anévrysmales multiples des branches de l'aorte addominale.
Thèse Paris I962.

KLEIN -
A propos des anévrysmes de l'artère rénale (en Russe)
Urologiia 25, p. 50, I960.

KLEIN, MAC CHESNEY -
Hypertension secondary to aneurysm of the renal artery; report of a case of long duration cured by nephrectomy.
Ann. Int. Med. 54; p. 292, I96I.

KOHLSTAEDT, PAGE -
Liberation of renin (kidney preparation) by perfusion of kidneys following reduction in pulse pressure.
J. Exp. Med. 72, p. 20I, I940.

KOLF, PAGE, CORCORAN -
Patuogenesis of renoprival cardiovascular disease in dogs.
Am. J. Physiol. I78, p. 237, I954.

KONG, BARRY, WHALEN, POLITANO, Mac INTOSH -
Visualization of the renal artery.
Circulation 28, p. 843, I963.

KOZEWSKI, REEDY -
Diagnostic and value of translombar aortography.
Circulation I6, p. I20, I957.

LAIDLAW, YENDT, GORNALL -
Hypertension caused by renal artery occlusion simulating primary aldosteronism.
Metabolism 9, p. 6I2, I960.

LAMY, FREZAL, JAMMET, REPESSE -
Hypertension artérielle de l'enfance par malformation artérielle.
Rev. Med. Franç. p. 33, I959.

LEADBUTTER, BURKLAND -
Hypertension in unilateral disease renal.
J. Urol. 39, p. 6II, I938.

LEADBUTTER, MARKLAND -
Evaluation of technic and complications of renal angiography.
New England J. Med. 266, p. I0, I962.

LEGER, MICHON, BOURGEOIS, BELISLE -
Anévrysme de l'artère rénale, présentation d'un cas.
J. Union Med. Canad. p. 634, I954.

LEVINE -
Aneurysm of the renal artery.
J. Urol. 54, p. I7, I945.

LINQUETTE, FOSSATI, MEEROVICH -
Physiopathologie de l'H.T.A. Rôle de l'angiotensine et de la sécrétion d'aldostérone.
La Presse Méd. 72, nº 53, p. 320I, I964.

LJUNGGREN -
Renal artery aneurysm.
Acta Chir. Scandinav. II5, p. I20, I958.

LOBATON -
Urological surgical treatment of arterial hypertension. History of 5 cases
Urol. & Cutan. Rev. 52, p. 86 , I948.

Mac CLEERY, GLAZIER, LOMBARDO -
Diseases of renal artery.
J. Urol. 8I, p. 27, I959.

Mac DONALD, SZILAGYI, SMITH -
Nephrogenic hypertension (Goldblatt Kidney) following operative trauma to the renal artery.
Circulation I8, p. 7I, I958.

Mac LELLAND -
Aneurysms of renal artery.
Am. J. Roentgenol. 78, p. 256, I957.

MADELOFF, SHWARTZ, BORGES & Coll.-
Differential renal clearance patterns in the evaluation of hypertension. J. Urol. 87, p. 258, I962.

MAHER -
Separated renal function studies.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 36, p. 70I, I96I.

MALISOFF, CERUTTI -
Aneurysm of renal artery.
J. Urol. 76, p. 542, I956.

MALUF -
Internal diameter of the renal artery and renal functions.
Surg. Gynec and Obst. I07, p. 4I5, I958.

MARCHIORI, GIONGO -
Contributions à la connaissance des anévrysmes des artères rénales
Chir. Ital. II, p. 57I, I959.

MATHE -
Aneurysm of the renal artery.
J. Urol. 6 0, p. 543, I948.

MATHE -
Aneurysm of the renal artery causing hypertension.
Report of 3 cases.
J. Urol. 82, p. 4I2, I959.

MAXWELL, PROZAN -
Renovascular hypertension.
Prog. Cardiovasc. Dis. 5, p. 8I, I962.

MEANEY, DUSTAN -
Selective renal arteriography in the diagnosis of renal hypertension.
Circulation 28, p. I035, I963.

MEEROVITCH -
Etude dynamique de l'élimination urinaire des électrolytes dans l'H.T.A. Le système aldostérone-rein et l'H.T .A.
Thèse Lille I964.

MENT HA -
Arterial auscultation. Principal method of vascular investigation; signs and diagnostic of arterial stenosis; phonography of arterial murmurs.
J. Chir. 8I, p. 7I, I96I.

MEYER, LAGRUE, DEVAUX, ALEXANDRE, MILLIEZ -
Recherches sur le facteur hypotenseur d'origine rénale.
IN ACquisitions Médic. Récentes, EXPansion Scient. Edit. I964

MILLER, GARVAN -
Aneurysm of the renal artery with arterial hypertension.
British Jour. of Surg. 44, p. 396, I957.

MILLER, WAX, Mac DONALD -
Trans-femoral percutaneous arterigraphy.
J. Urol. 88, p. I60, I962.

MILTON -
Aneurysm of the renal artery and hypertension.
The Lancet I962 - 2, p. I024.

MOLINIER, PELOT, PADOYA, PORTAL -
Hypertension artérielle type Goldblatt consécutive à une blessure de guerre.
Bull. & Mém. S.M. Hôp. Paris 69, p. 945, I953.

MORRIS, COOLEY, CRAWFORD, BERRY, De BAKEY -
Renal revascularization for hypertension: clinical and physiological studies in 32 cases.
Surgery 48, p. 95, I960.

MORRIS, CRAWFORD, COOLEY, De BAKEY, SELZMANN -
Renovascular hypertension: experience with renal artery reconstruction in II5 patients.
Am. J. Cardiol. 9, p. I4I, I962.

MORRIS, De BAKEY -
Surgical teatment of renal hypertension.
Ann. Surg. I5I, p. I84, I960.

MORRIS, De BAKEY, COOLEY -
Surgical treatment of renal failure of renovascular origin.
J.A.M.A. I82, p. 6 09, I962.

MORRIS, De BAKEY, COOLEY, CRAWFORD -
Experience with 200 renal artery reconstructive procedures for hypertensive or renal failure.
Circulation 27, p. 346, I963.

MORRIS, De BAKEY, CRAWFORD, COOLEY -
Surgical treatment of renovascular hypertension.
Arch. Surg. 82, p. I05, I96I.

MORRIS, ROBINSON, SCHEELE -
Relationship of angiotensin to renal hypertension.
Canad. M.A.J. 90, p. 272, I964.

MORRIS, ROBINSON -
Amethod for determination of angiotensin II in human blood.
Bull. Johns Hopkins Hosp. II4, p. I27 , I964.

MOSER, CALDWELL -
Abdominals murmurs, an aid in the diagnosis of renal artery disease in hypertension.
Ann. Int. Med. 56, p. 47I, I962.

MOYER, HEIDER, PEVEY, FORD -
The effect of treatment on the vascular deterioration associated with hypertension, with particular emphasis on renal function.
Am. J. Med. 24, p. I77, I958.

MUELLER, SURTSHIN, CARLIN, WHITE -
Glomerular and influences on sodium and water excretion.
Am. J. Physiol. I65, p. 4II, I96I.

NAGATA, MIZUMOTO, SEGAUVA, MIYOSKI -
Calcified aneurysm of the renal artery: a case report. (en Jap.)
Acta Urol. 8, p. 307, I962.

NATHAN -
Observations on aberrant renal arteries.
Circulation I8, p. II3I, I958.

NEISSMANN, PIERSON -
Hypertension artérielle par malformation de l'artère rénale.
Arch. Franç. Ped. I5, p. 688, I958.

NESBIT -
Introductory remarks concerning the urologic aspects of hypertension.
Circulation I7, p. 693, I958.

NESBIT, CRENSHAW -
Aneurysm of the renal artery.
J. Urol. 75, p. 380, I956.

NORFLEET, STRAWCUTTER -
True aneurysm of the renal artery: report of two cases.
South. Med. J. I957.

O'CONOR -
Hypertension with intra-renal arterial aneurysm. Relief by nephrectomy.
New Engl. J. Med. 262, p. 456 I960.

OKULICZ, MARSHALL -
Nephrectomy and hypertension.
Am. J. of Surgery 86, p. 45, I953.

OSTER -
Hypertension in a child cured by nephrectomy.
A. Med. Scand. I28, p. 42, I947.

PAGE, DUSTAN, POUTASSE -
Mechanisme, diagnosis, and treatment of hypertension of renovascular origin.
Ann. Int. Med. 5I, p. I96, I959.

PAGE, HELMAR -
Pressor substance resulting from reaction between renin and renon-activor.
J. Exp. Med. 7I, p. 29, I960.

PANDOLFI -
Sur un cas d'anévrysme de l'artère rénale (en Italien)
Arch. Ital. Urol. 36, p. 4I3, I964.

PASTOR, MYERSON, WOHL -
Hypertension associated with renal arteries anevrysm and relieved by nephrectomy.
Ann. Int. MED. 42, p. I. I955.

PEARSE, Mc MILLAN -
Congenital aneurysm of the renal artery.
J. Urol. 58, p. 235, I947.

PEART -
Hypertension and the kidney. Clinical, patholigical and fuctional disorders, especially in man.
Brit. M. J. 2, p. I353, I959.

PEART, BROWN -
Effect of angiotensin (hypertension or angiotinin) on urine flow and electrolyte excretions in hypertensive patients.
Lancet I, p. 28, I96I.

PEIRCE, RAMEY -
Renal arteriography: report of a percutaneous method using the femoral artery approach and a disposable catheter.
J. Urol. 69, p. 578, I953.

PELOT, PESSEREAU, DAFTARI -
Hypertensions malignes et nephropathies unilatérales. A propos de quatre observations.
J. d'Urol. 60, p. 245, I954.

PERERA, HAELIG -
Clinical characteristics of hypertension associated with unilateral renal disease.
Tr. A. Am. Physicians 60, p. I34, I953.

PERRIN -
A propos de l'hypertension dans les affections chirurgicales du rein.
Mem. Ac. Chir. 72, p. 442, I946.

PERRY -
Malignant hypertension curred by nephrectomy.
Brit. Heart J. 7, p. I39, I945.

PICKERING -
Hight blood pressure.
Grune and Stratton. New York I955.

PITKANEN -
Anevrysme de l'artère rénale, un cas opéré avec succès.
Acta Chir. Scand. II0, p. 232, I955.

PLATT -
Bilateral renal artery aneurysm: a cause of hypertension.
J. Urol. 85, p. 24, I96I.

POUTASSE -
Renal artery aneurysm. Report of I2 cases, two treated by excision of the aneurysm and repair of the renal artery.
J. Urol. 77, p. 697, I957.

POUTASSE -
Surgical treatment of renal hypertension: results in patients with occlusive lesions of renal arteries.
J. Urol. 82, p. 403, I959.

POUTASSE, DUSTAN -
Urologic causes of hypertension. I Hypertension due to renal artery lesions.
Cleveland Clinic Quart. 23, p. 3, I956.

POUTASSE, DUSTAN -
Indications for aortography in hypertensive patients and results of surgical treatment of obstructive lesions of renal arteries.
J.A.M.A. I65, p. I52I, I957.

POUTASSE, HUMPHRIES, Mc CORMACK, CORCORAN -
Bilateral stenosis of renal arteries and hypertension. Treatment by arterial homograft.

RAPOPORT -
Modification of the "Howard Test" for the detection of renal artery obstruction.
New Engl/ J. Med. 263, p. II59, I960.

REBA, Mc AFEE, NAGNER -
Radio-mercury-labelled chlormerodrin for in vivo uptake studies and scintillation scanning of unilateral renal lesions associated with hypertension.
Medicine 42, p. 269, I963.

RIGGS, SATTERTHWAITE -
Partial occlusion of a renal arterial aneurysm and hypertension.
J. Urol. 45, p. II3, I94I.

ROYER -
L'hypertension artérielle chez l'enfant.
Revue Prat. 6, p. 2975, I956.

SAEGESSER, PAHUD -
Apoplexie rénale, hématome péri et intra-rénal par rupture d'un anévrysme d'une branche de l'artère rénale.
Revue Med. de la Suisse rom. 75, p. 273, I955.

SALMON, TRIFAUD, BIMAR, AUBRESPY-SEDAT -
Un drame abdominal: rupture d'un anévrysme de l'artère rénale chez un enfant.
Marseille Chir. 5, p. 89, I953.

SANCHEZ-CHECA, SOTORAMOS -
Aneurysm of the renal artery.
Amer. J. Roentgen 89, p. 358, I963.

SAPHIR, BALLINGER -
Hypertension and malignant unilateral nephrosclerosis.
Arch. Int. Med. 66, p. 54I, I940.

SCHAFFER, MARKOWITZ -
Hypertension treated by nephrectomy a report of 4 additionnal cases and re-evaluation of prognosis and criteria for operation.
Am. J. Med. Sc. 227, p. 4I7, I954.

SCHEELE, RANSOM, MORRIS -
Studies on the site of action and destruction of angiotensin II. Abstracted in Clin. Res. I0 p. 39I, I962 read before the Eastern Section meeting of the Am. Found. for Clinical Research. To be published.

SCHILDT, -
Ruptures of aneurysm of remal artery.
J. Urol. 82, p. 206, I959.

SCHWARTZ, BLOCH, VELLY -
H.T.A., rénine, angiotensine et aldostérone.
Le Rev. de Med. 5, p. I0I9, I964.

SELDINGER -
Catheter remplacement of needle in percutaneous arteriography. New technic.
Acta Radiol. 39, p. 368, I953.

SIDERYS, SCHUMACKER -
Aneurysm of renal artery relieved by resection.
Am. J. Surg. I05, p. 269, I963.

SIGUIER, DUPERRAT, DUBOST, BETOURNE, SARRAZIN, Mme WOLF-MERLE d'AUBIGNE, GODEAU -
Hypertension artérielle maligne par lésion vasculaire rénale au cours d'une maladie de Recklinghausen. Intervention, guérison. Le problème de l'association neurofribromateuse - hypertension artérielle.
Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris 76, p. 849, I960.

SILVIS, HUGUES, HOLMES -
Aneurysm of the renal artery.
Am; J; Surg. 9I, p. 339, I956.

SIMON, FRANCESCO DEL GRECO -
Kidney function after renal revascularization for hypertension.
Circ. 29, p. 376, I964.

SLOMINSKI-LANS, KIEFFER, VERMEULEN -
Arteriovenous aneurysm of the kidney: case report.
J. Urol. 75, p. 586, I956.

SMITH -
Hypertension and urologic disease.
Am. J. Med. 4, p. 724, I958.

SMITH D. L., SMITH F.E. -
Renal aneurysm with a report of 3 cases.
J. Am. Osteopath. Ass. 62, p. 509, I963.

SMITH, ERICKSON -
Intra-renal aneurysm of the renal artery: case report
J. Urol. 77, p. 8I4, I957.

SNYDER, ROST, PLATOU -
Hypertension and anormalous renal artery in infancy.
Pediatries I5, p. 88, I955.

SPENCER,-STANEY, BAHNSON, COHEN -
Diagnosis and treatment of hypertension due to occlusive disease of the renal artery.
Ann. Surg. I5, p. 674, I96I.

STANEY, NUDELMANN, GOOD, SCHWENTKER, HENDRICKS -
Functional characteristics of renovascular hypertension.
Med. 40, p. 347, I96I.

STEINBER, FINBY, EVANS -
Intravenous abdominal aortography in the diagnosis and differential diagnosis of aneurysm of the splenic hepatic and renal arteries.
Am. J. Roentgen 86, p. II08, I96I.

STEWART, DE WEESE, CONWAY, CORREA -
Renal hypertension.
Arch. Surg. 85, p. 6I7, I962.

STOKES, BUTCHER -
Complications of translumbar aortography related to site of injection.
Arch. Surg. 75, p. 770, I957.

STOKES, CARLSON -
The use of percutaneous tra,femoral aortography to diagnosis abnormalities of the renal arteries.
Am. J. Roentgen. 87, p. 276 , I962.

TAPLIN, MEREDITH, KADE, WINTER -
The radio-isotope renogram.
J. Lab. and Clin. Med. 48, p. 886, I956.

TCHERDAKOFF -
Indications et résultats de l'artériographie rénale au cours de l'hypertension artérielle.
Coeur et Med. Int. I, p. 433, I962.

TCHERDAKOFF, MILLIEZ -
Artériographie rénale rétrograde au cours de l'hypertension artérielle; étude de nos I00 premières observations.
Sem. Hop. Paris I3, p. 762, I96I.

THAL, GRAGE, VERNIER -
Function of the controlateral kidney in renal hypertension due to renal artery stenosis.
Circ. 27, p. 36, I963.

THOMAS, GRIEVE, LEWIN -
Spontaneous arteriovenous renal fistula and controlateral renal artery aneurysm.
Brit. J. Rad. 35, p. I28, I962.

THOMPSON -
Results of nephrectomy in hypertensive patients.
J. Urol. 77, p. 358, I957.

THOMPSON, AUSTIN, WHEELER -
Renal artery reconstruction for hypertension.
Surgery 55, p. 42, I964.

THOMPSON, SMITHWICK -
Human hypertension due to unilateral renal disease with special reference to renal artery lesions.
Angiology 3, p. 493, I952.

TIGERSTEDT, BERGMAN -
Niere und Kreislauf.
Skandinav. Arch. Physio. 7, p. 223, I897-I898.

TRABUCCO, BORZONE, LEVATT -
Aneurysm of the renal artery.
Rev. Argentina Urol. 30, p. 5I, I96I.

ULLMANN, SHAPIRO, BARZILAY, SCHWARTZ -
Vascular abnormalities in a well functionning kidney as a cause of long studing service juvenile hypertension cured by unilateral nephrectomy.
Am. J. Med. 26, p. 960, I959.

VAN GOIDSENHOVEN, VANDENBROUCK -
Formes curables de l'hypertension rénale chirurgicale ou urologique.
La Presse Med. 54, p. 52, I946.

VERTES, GRAUEL -
The role of renal biopsy in renal hypertension.
Circ. 28, p. 536, I963.

VEST -
Presonal communication to Garritano.
J. Urol. 94, p. 645, I957.

VON FIRK'S -
Fall eines Aneurysma Arteriae renalis sin verum.
Zentralbl. F. Chir. 64, p. I765, I937.

VON RONNEN -
The Roentgen diagnosis of calcified aneurysm of the splenic and renal arteries.
Acta Radiolog. 39, p. 385, I953.

WEEKLY -
Malignant hypertension with kidney scar secundary to trauma.
New Engl. J. Med. 248, p. III3, I953.

WHITE -
The excretion of sodium in relation to glomerular filtration Renal function.
Transaction of the second donférence p. I27. Edited by Brodley S.E. - New-York I50, Josiah Macy Jr Foundation.

WILLIAMS -
Massive renal aneurysm.
J. Urol. 86, p. 299, I96I.

WILSON - BYRON -
Renal changes in malignant hypertension.
Lancet I, p. I36, I939.

WINTER -
A clinical study of a new renal function test, the radioactive diodrast renogram.
J. Urol. 76, p. I82, I956.

WINTER -
Unilateral renal disease and hypertension, use of the radioactive diodrast renogram as a screening test.
J. Urol. 78, p. I07, I957.

WINTER -
Kidney function tests in children.
Calif. Med. I960.

WINTER, NORDYKE, TUBIS -
Clinical experience with a new test agent for the radioisotope renogram: sodium ortho-iodo-hippurate I^{131} (hippuran I^{131})
J. Urol. 85, p. 92, I96I.

WYLIE, PERLOFF, WELLINGTON -
Fibro-muscular hyperplasia of the renal arteries.
Ann. Surg. I56, p. 592, I962.

YENDT, KERR, WILSON, JAWORSKI -
The diagnosis and treatment of renal hypertension
Am. J. Med. 28, p. I69, I960.

YOUNG, RATHER -
Aneurysm of renal artery simulating metastatic carcinoma and producing renal sclerosis.
Stanford Med. Bull. 20, p. 6 I, I962.

YUILE -
Obstructive lesions of the main renal artery in relation to hypertension
Am. J. Med. Sc. 207, p. 394, I944.

ZUMMO, WILLIAMS, UZNAN SKI -
Retro peritoneal hemorrhage complicating pregnancy.
Surg. Gynec. & Obst. 95, p. 5I2, I952.

- SOMMAIRE -

	Page
Introduction	6
Chapitre Premier: "Les Observations"	8
I - Les observations recueillies dans la littérature	9
II - Présentation de 2 observations personnelles	II
Chapitre Second: "Description du syndrôme"	23
I - Historique	24
II - Etiologie	25
III- Aspect Anatomique	28
IV - L'anévrysme est-il acquis ou congénital	33
V - Clinique	35
VI - Investigations complémentaires nécessaires au diagnostic	47
VII- L'évolution clinique	65
VIII-Les difficultés du diagnostic	67
Chapitre Troisième:"Physiopathologie de l'H.T.A."	70
I - Les faits	7I
II - Tentative d'explication	7I
III- Physiopathologie de l'H.T.A. rénale	74
Chapitre Quatrième: "Traitement"	80
I - L'indication opératoire est formelle	8I
II - Les Méthodes	82
III- Les indications	84
IV - Les résultats	88
V - Peut-on prévoir les résultats	90
Conclusions	92
Bibliographie	93

PERMIS d'IMPRIMER:

Vu, le Président de Thèse

Professeur M. LINQUETTE

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Lille

Professeur H. WAREMBOURG

Vu, le Recteur de l'Académie
de Lille

G. DEBEYRE