

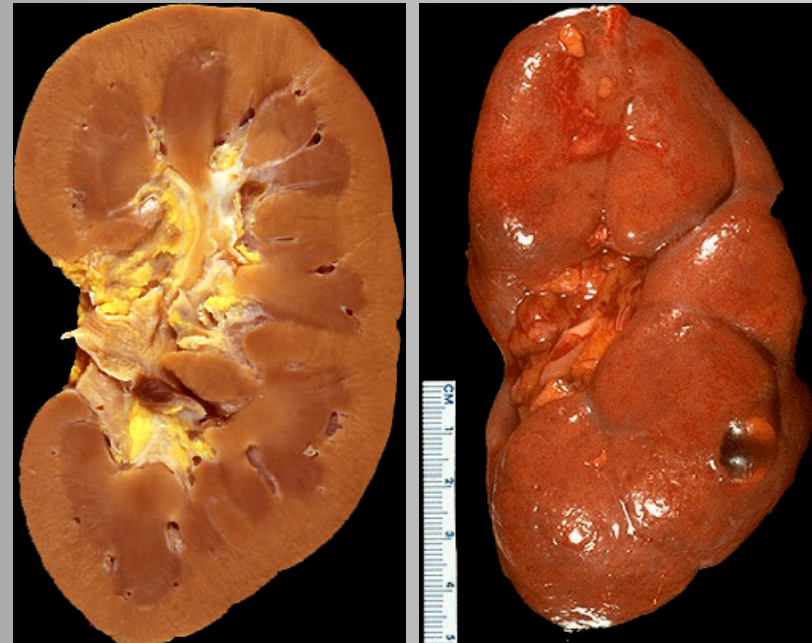
# Insuffisance rénale et néphropathies

Hélène Ropion-Michaux  
Service Radiologie Brabois, CHU Nancy

# 1- Radioanatomie normale

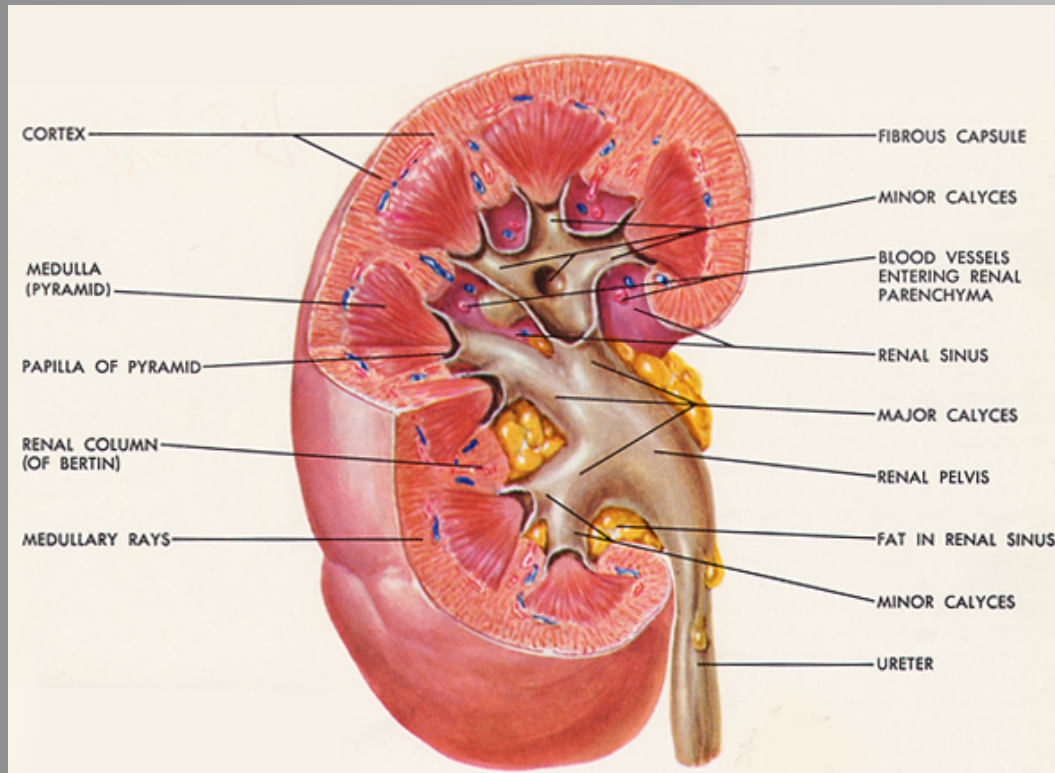
# Quelques rappels

- Organe pair et symétrique
- Situation rétropéritonéale, de part et d' autre de la colonne vertébrale
- Forme comparable à celle d' un haricot
- Dimensions:
  - Grand axe: 12 cm
  - Largeur: 6 cm
  - Épaisseur: 3 cm
  - Poids: 130 - 140 g
- 2 faces convexes:
  - antérieure
  - postérieure
- 2 bords:
  - 1 convexe externe
  - 1 concave interne, échancré à sa partie moyenne (hile)
- 2 extrémités = pôles > et <



# Sinus du rein

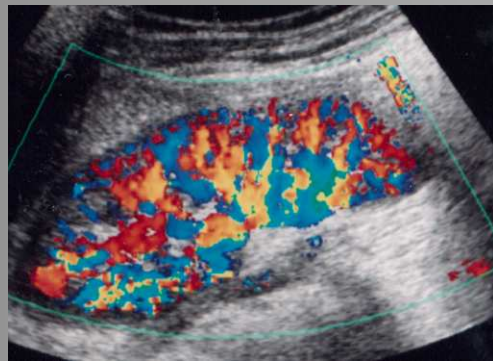
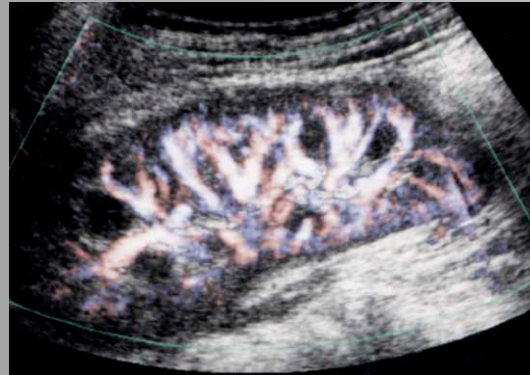
- Profondeur moyenne = 3 cm
- Contient dans du tissu cellulo-graisseux:
  - Ramifications des vaisseaux rénaux
  - Nerfs
  - Premiers segments de l'appareil excréteur (calices et bassinets)



# Aspect normal : échographie

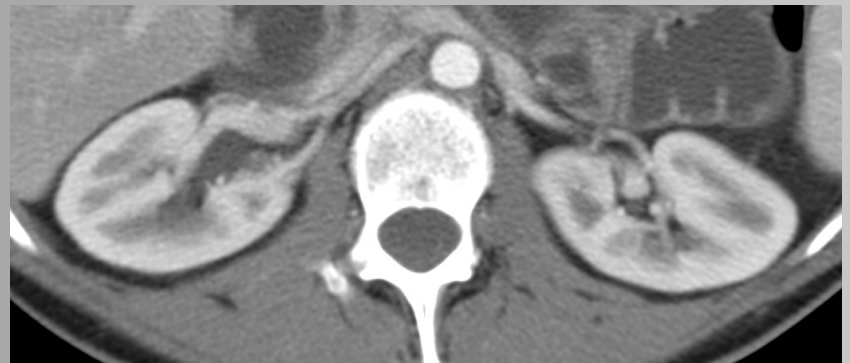
- Capsule hyperéchogène, fine
- Cortex isoéchogène (foie)
- Médullaire hypoéchogène
- Cavités anéchogènes
- Sinus hyperéchogène (graisse)
- Doppler:
  - vascularisation riche et homogène, avec fine bande de cortex superficiel dépourvue de signal
  - Vitesse max = 30 cm/s
  - IR < 0,70 (symétrie +++)

# Aspect normal : échographie



# Aspect normal : scanner

- Avant injection: densité comparable à celle des muscles
- Après injection:
  - Rehaussement intense et précoce du cortex
  - Suivi d' un rehaussement prolongé de la médullaire
  - Et enfin d' un remplissage des cavités



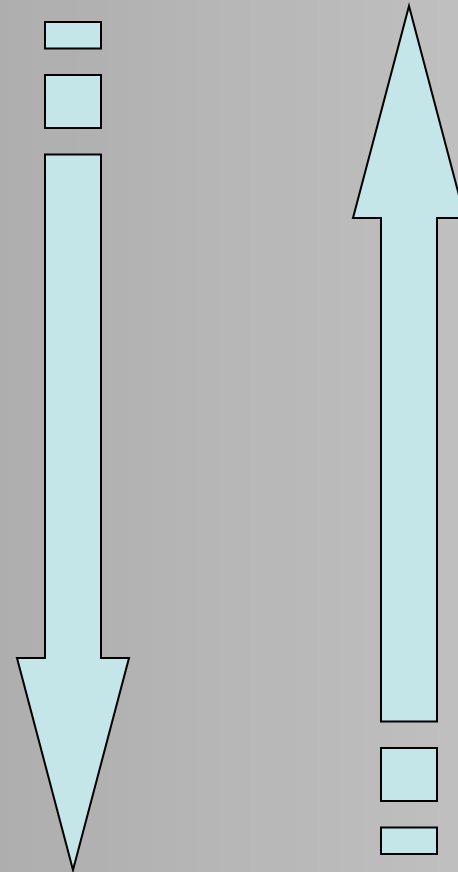
# Aspect normal : IRM

Cortex

Médullaire externe

Médullaire interne

Cavités

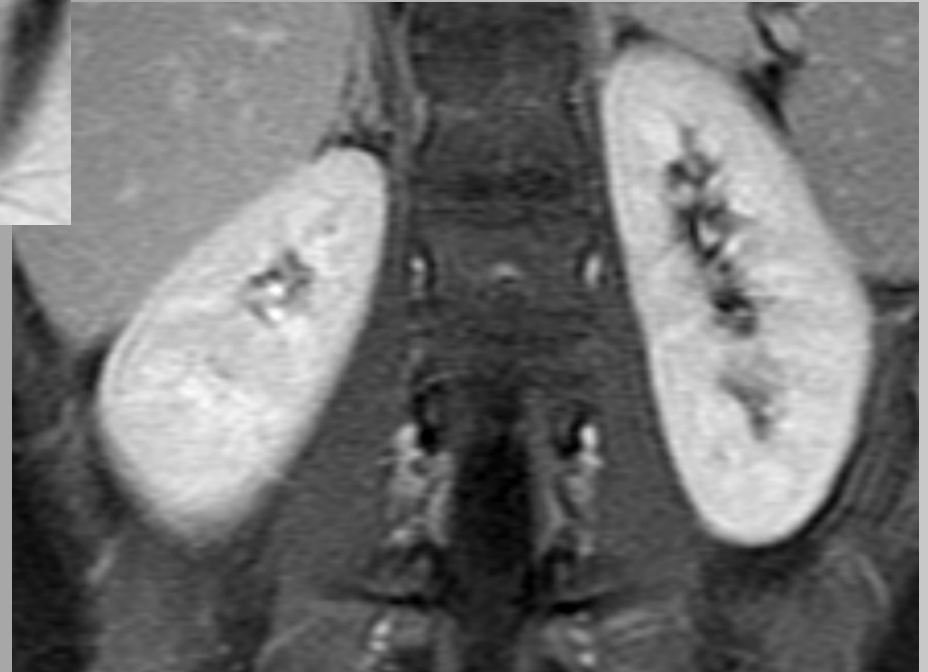


**T2**

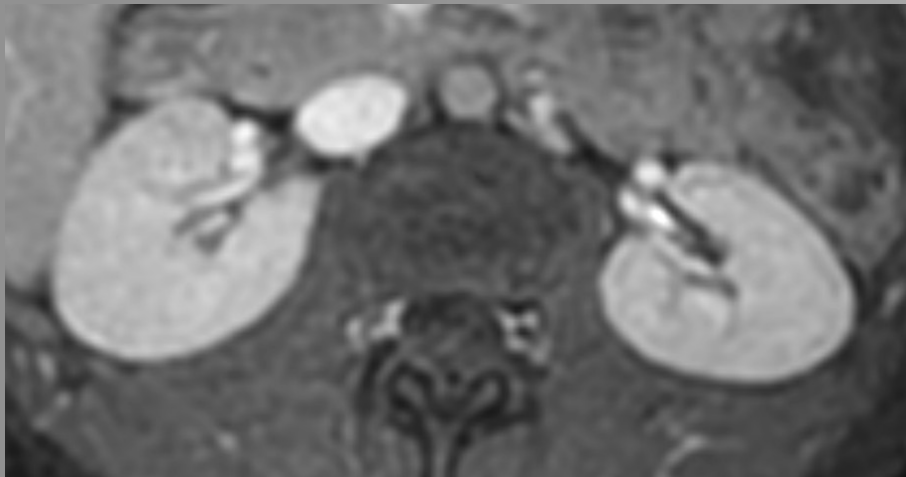
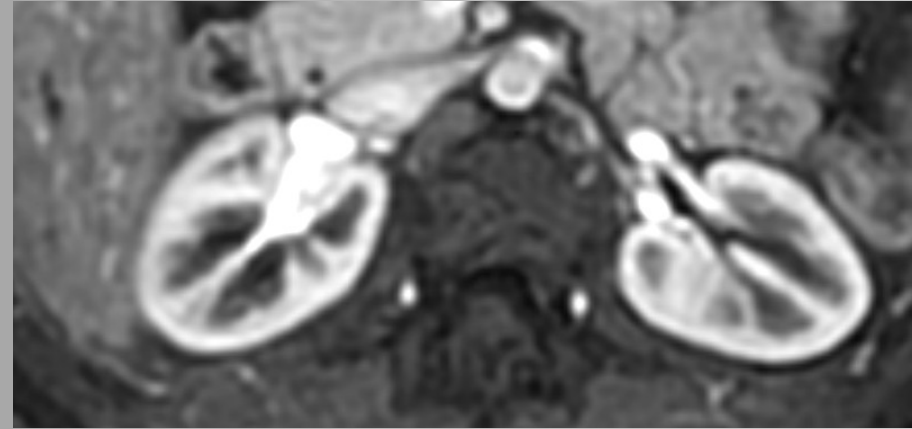
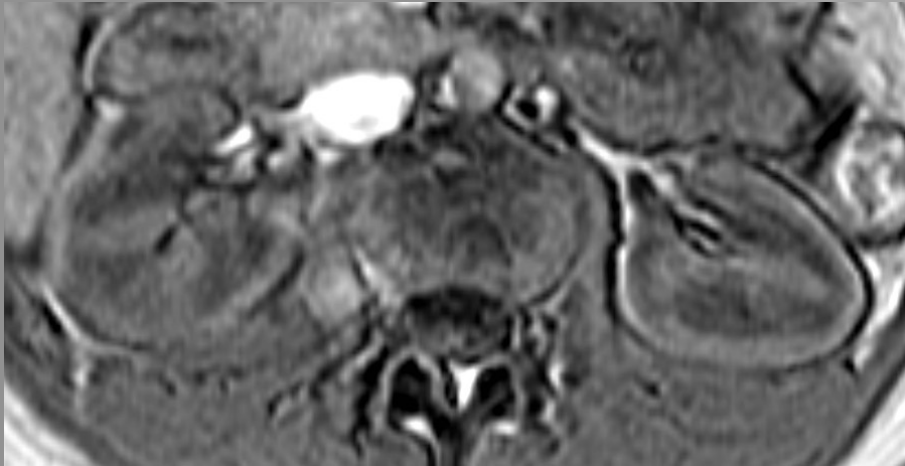
**T1**



# Aspect normal : IRM



# Aspect normal : IRM



## 2- Insuffisance rénale chronique

# Définition de l' IRC - Epidémiologie

- IRC = diminution permanente du DFG (>3 mois) et irréversible, secondaire à une maladie rénale
- IRC débutante :  $\geq 60$
- IRC modérée : 30 - 59
- IRC sévère : 15 - 29
- IRC terminale :  $< 15$
  
- Prévalence :
  - IRC non terminale : ? IRC terminale : 400 /million d' hab
- Incidence :
  - 100 /million d' hab /an
- Coût global du ttt de l' IRCT = 2% de la totalité des dépenses de santé

# Évaluation de la fonction rénale

- Débit de filtration glomérulaire
  - Exprimé en mL/min/1,73m<sup>2</sup>
  - $(SC = [P(\text{kg}) \times T(\text{cm}) / 3600]^{0,5})$
  - Mesuré par: clairance de l'inuline, méthode isotopique, Iohexol
  - Évalué par la clairance de la créatinine:
    - **Formule de Cockcroft et Gault:**
      - Homme:  $(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / 7,2 \times \text{créatininémie}$
      - Femme:  $(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / 7,2 \times \text{créatininémie} \times 0,85$
    - **Formule MDRD** (*Modification of the Diet in Renal Disease*), proposée par Levey en 2000 : il est préférable d'utiliser cette formule chez le sujet âgé. Cette formule a par ailleurs l'avantage de ne pas prendre en compte le poids du (de la) patient(e).

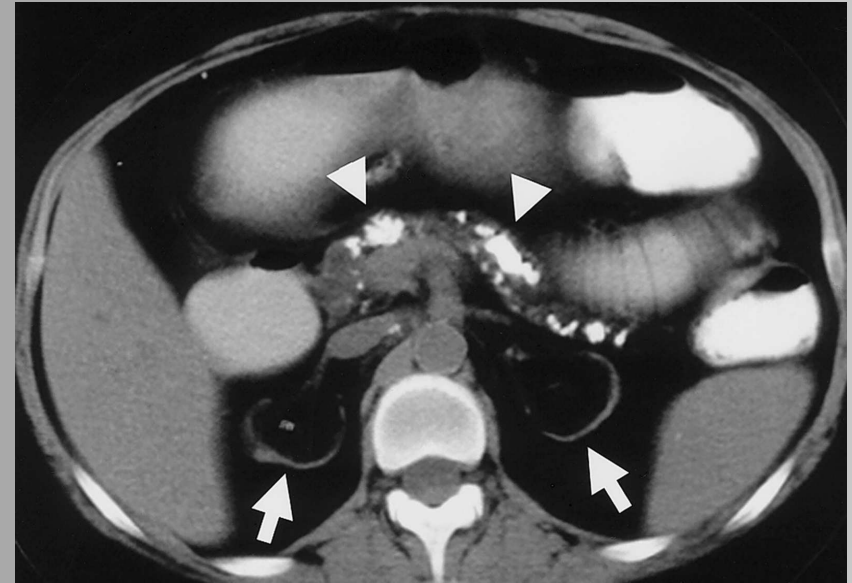
# Étiologies

# Diagnostic d' IRC

- Confirmer la réalité de l' insuffisance rénale
- Éliminer une insuffisance rénale aiguë et affirmer le caractère chronique de l' insuffisance rénale
- Préciser le  $\Delta g$  étiologique:
  - Néphropathie constitutionnelle?
  - Obstruction?
  - Néphropathie vasculaire
  - Certaines néphropathies glomérulaires et tubulo interstitielles

# Physiopathologie

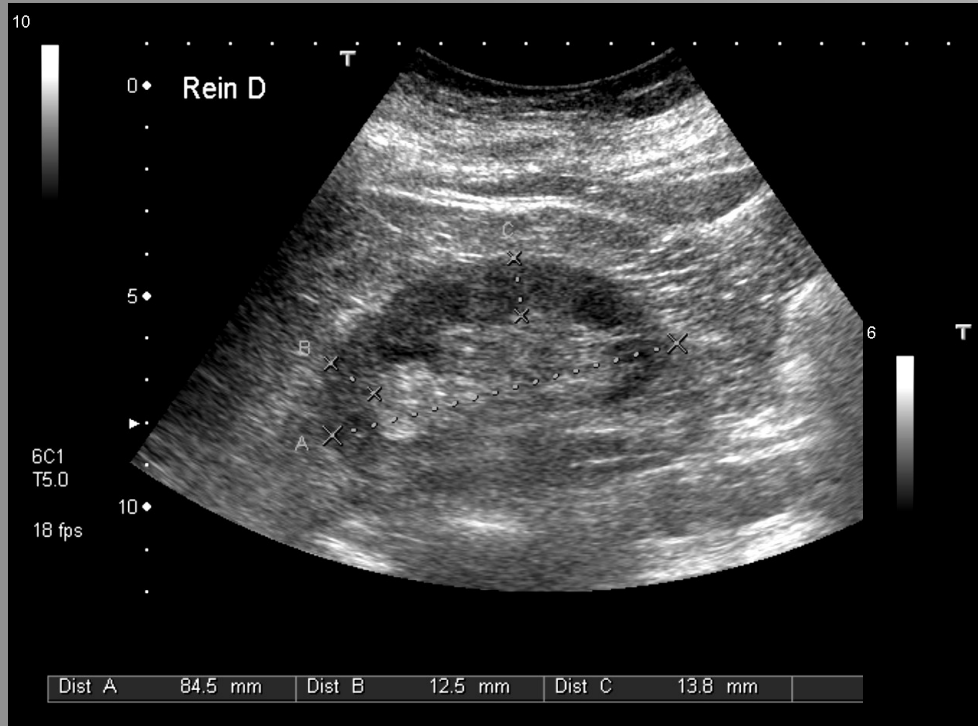
- Réduction néphronique (70%)



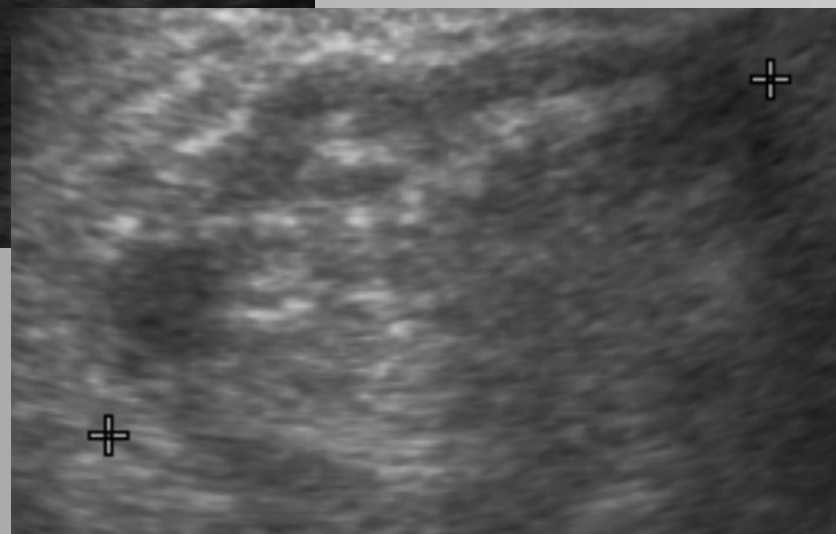
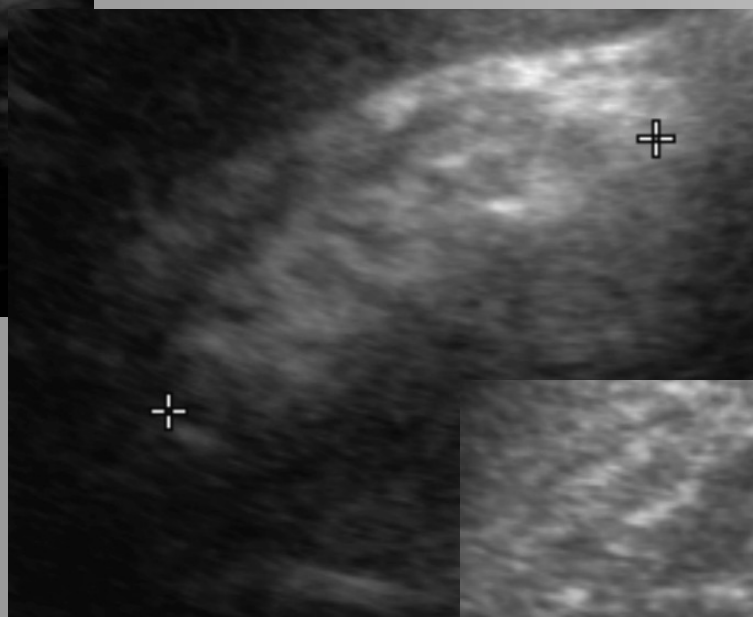
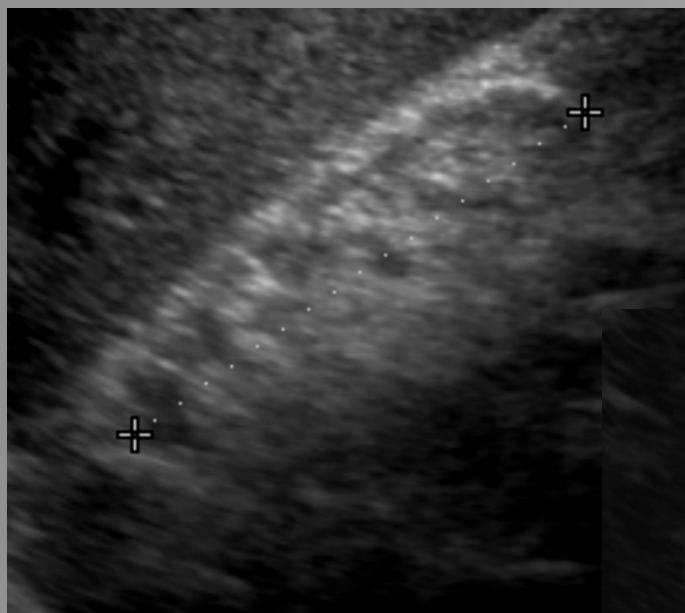
- Diminution de la taille des reins sauf diabète, amylose ou PKR
- Cortex hyperéchogène, aminci
- Accentuation de la lobulation rénale par atrophie des colonnes de Bertin entre les pyramides
- Différenciation cortico-médullaire normale, ↑ ou ↓
- Contours bosselés
- Lipomatose sinusale
- ± dégénérescence multikystique



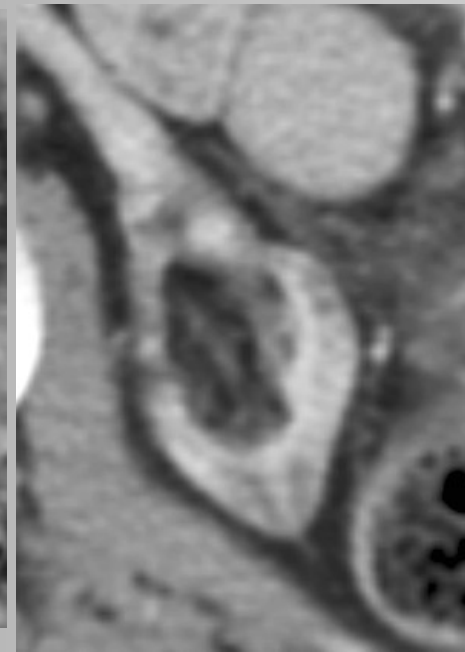
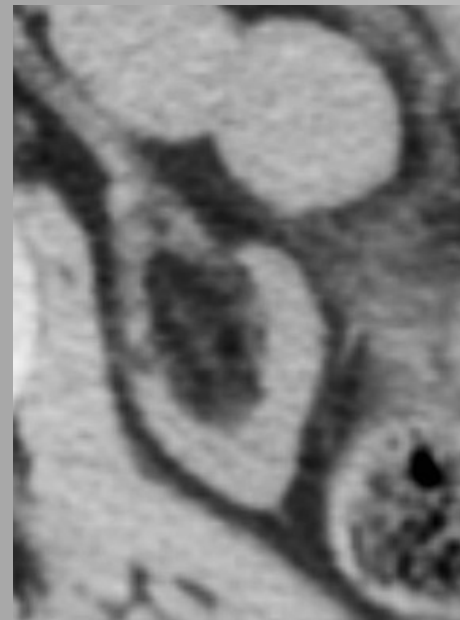
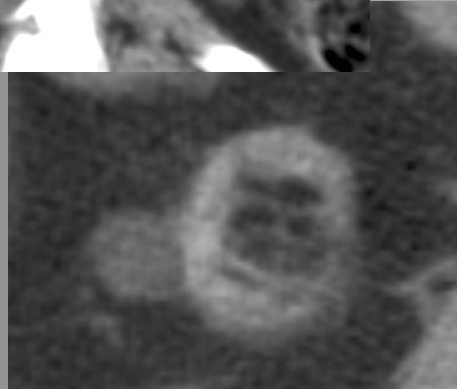
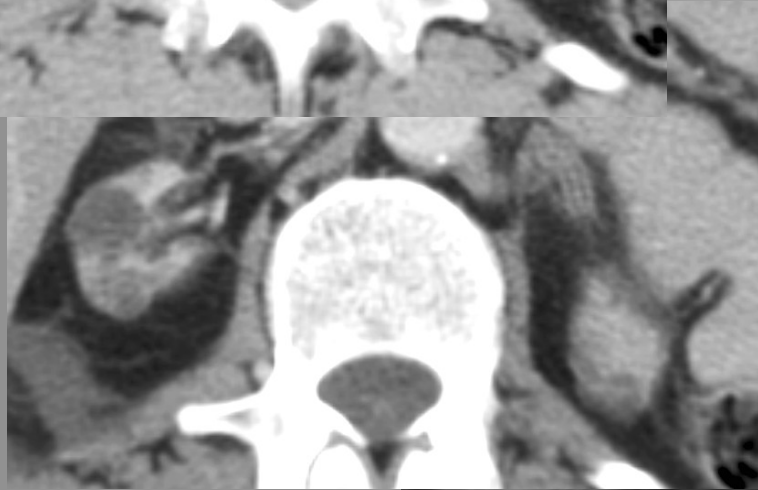
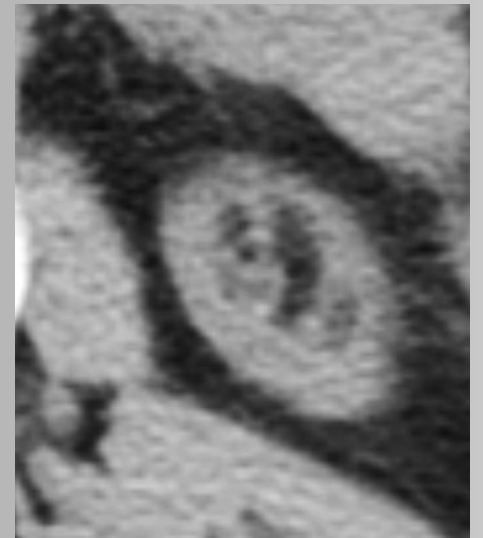
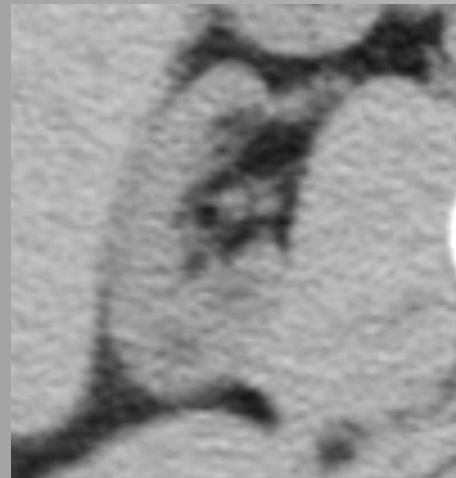
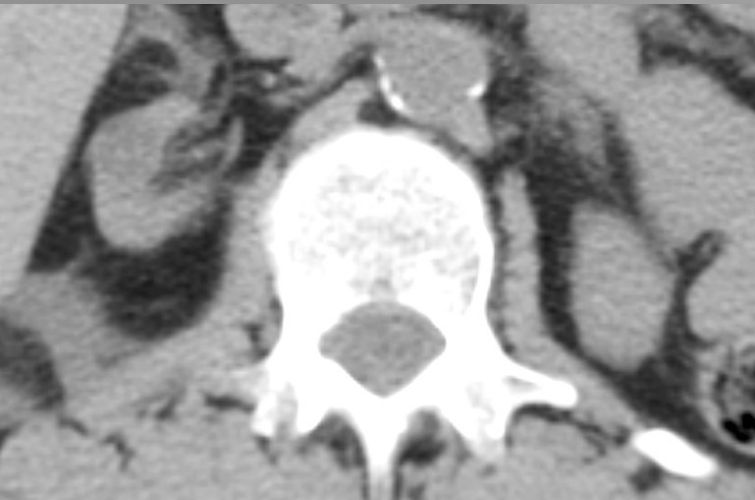
# Échographie

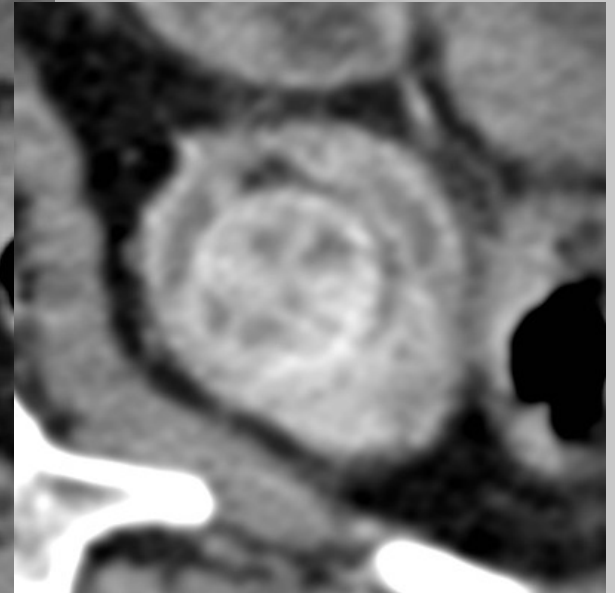
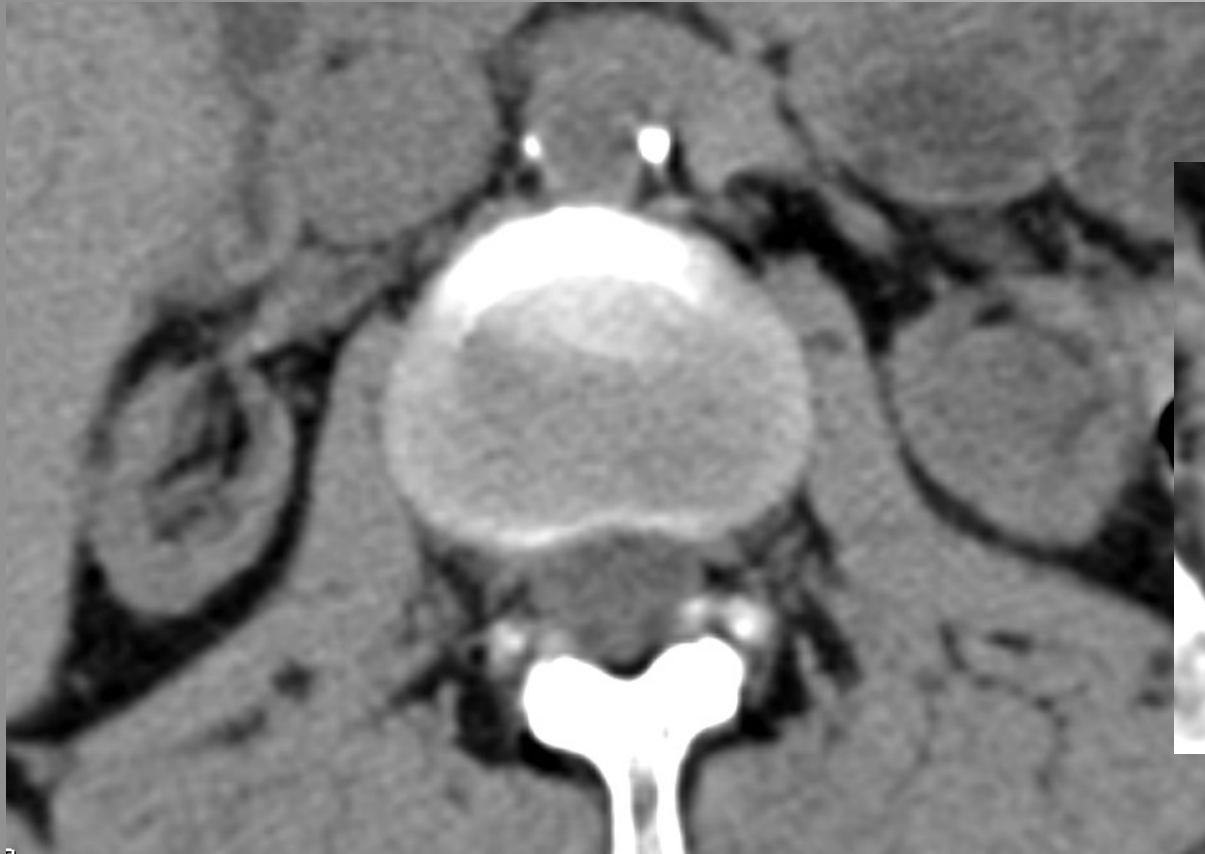


# Échographie



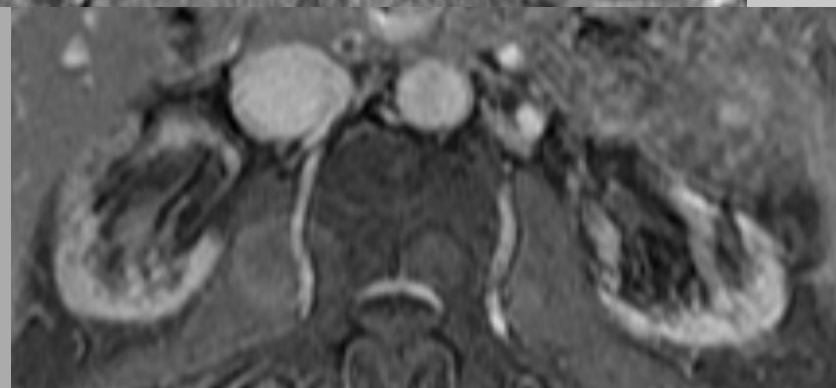
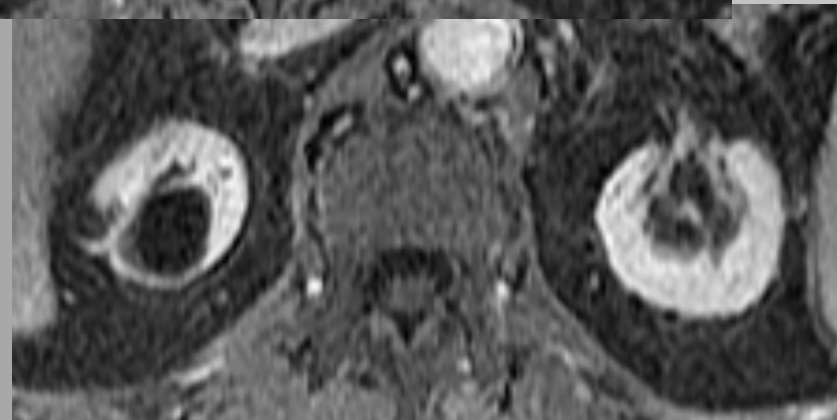
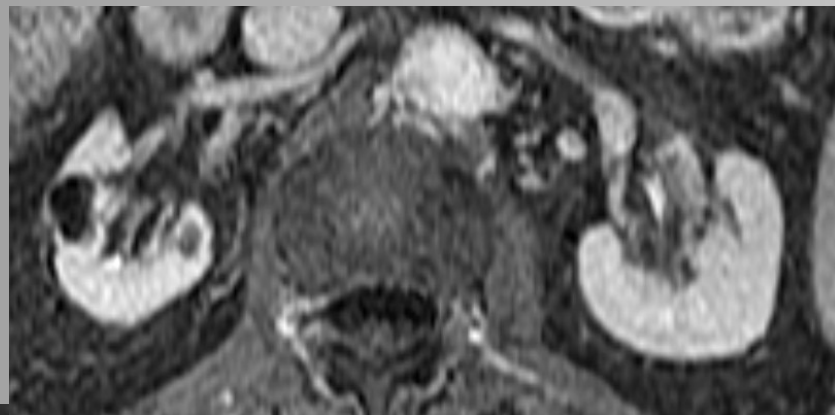
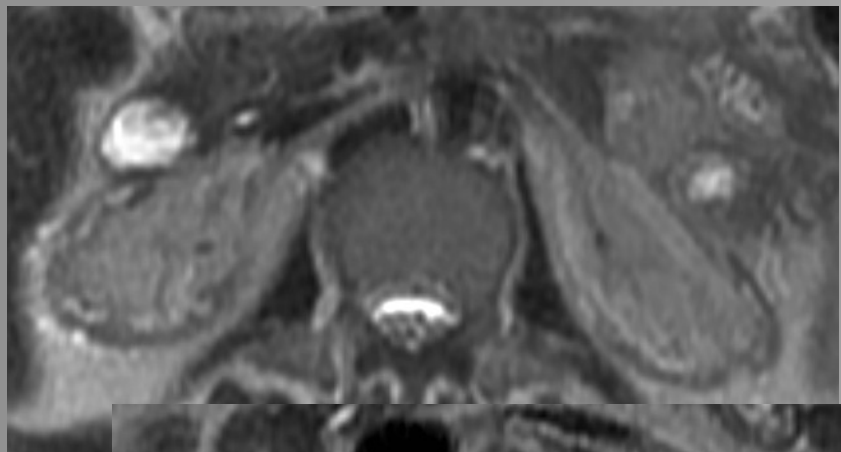
# Scanner



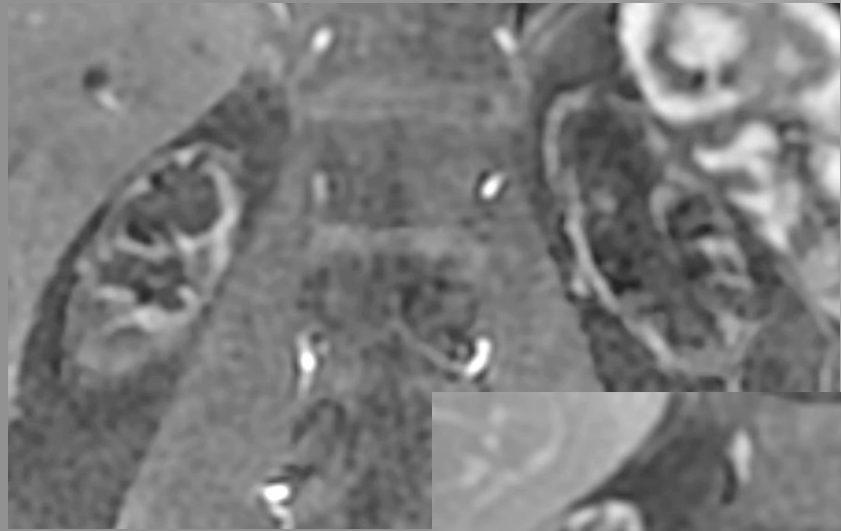


Surveillance: dépistage de  
l'apparition d'une néoplasie +++

# IRM



# IRM



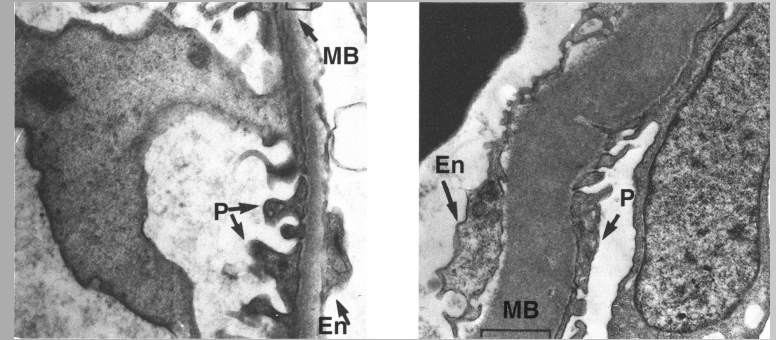
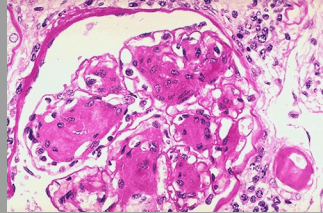
# Imagerie: OD

- **Atrophie symétrique, contours réguliers:**
  - glomérulonéphrite chronique,
  - néphropathies familiales,
  - néphropathies vasculaires (HTA, embolies cholestérol..)
- **Atrophie asymétrique, contours réguliers:**
  - hypoplasies,
  - néphroangiosclérose avec sténose d' une artère rénale
  - obstruction
- **Atrophie avec contours irréguliers, bosselés:**
  - néphrite tubulo-interstitielle chronique
- **Reins de taille conservée ou augmentée**
  - Diabète, amylose à la phase initiale, PK



# Rein diabétique

- Lié à la microangiopathie  
+ facteurs métaboliques

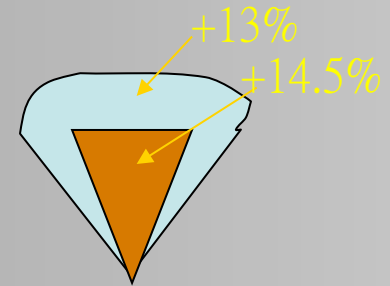
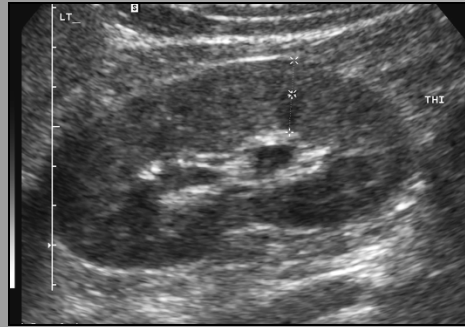


- Lésions glomérulaires:
  - Épaississement uniforme et homogène de la membrane basale capillaire (4-5xnl)
  - Prolifération mésangiale -> nodules de Kimmelstiel-Wilson
- Hyalinose artériolaire
- => ↓↓ DFG => ischémie chronique

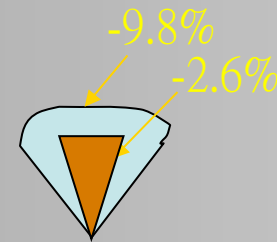


# Rein diabétique

- Initialement: néphromégalie



- Stade avancé (insuffisance rénale installée): atrophie rénale symétrique

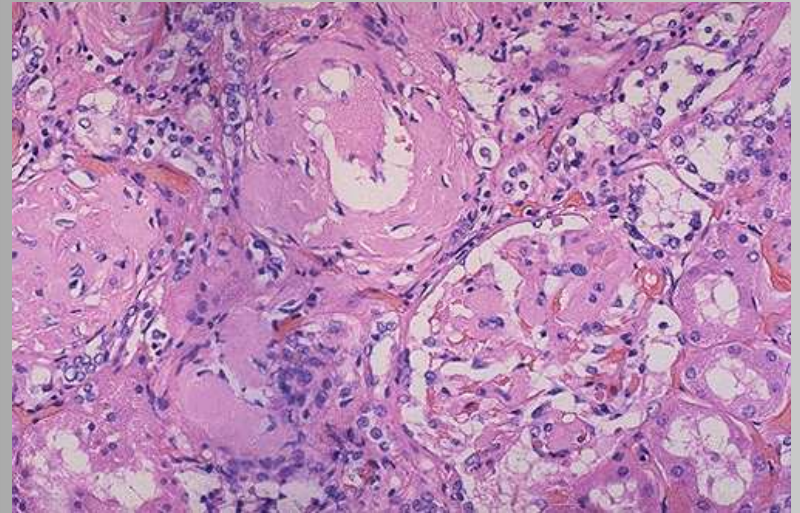


- Rein d' échostructure normale
- Puis corticale hyperéchogène, différenciation c-m augmentée
- IRC sévère = petite taille, corticale et médullaire hyperéchogènes, dédifférenciation

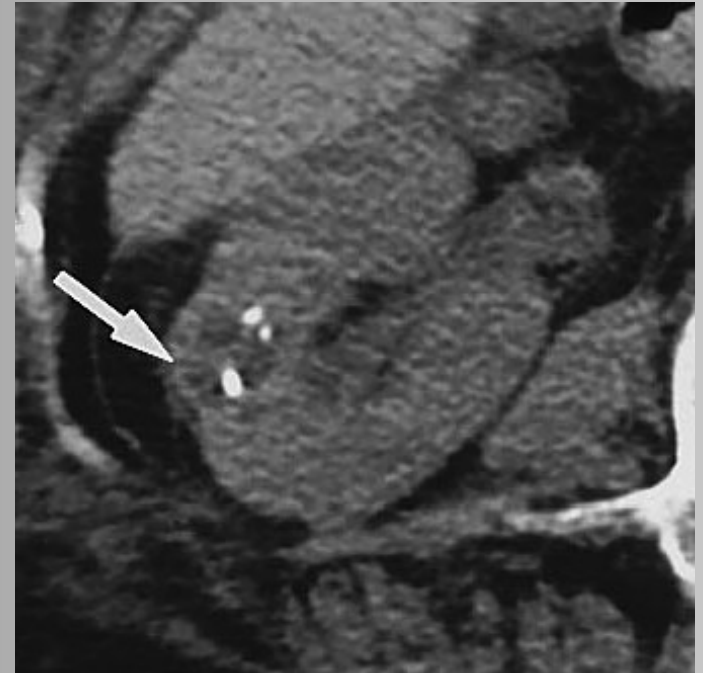
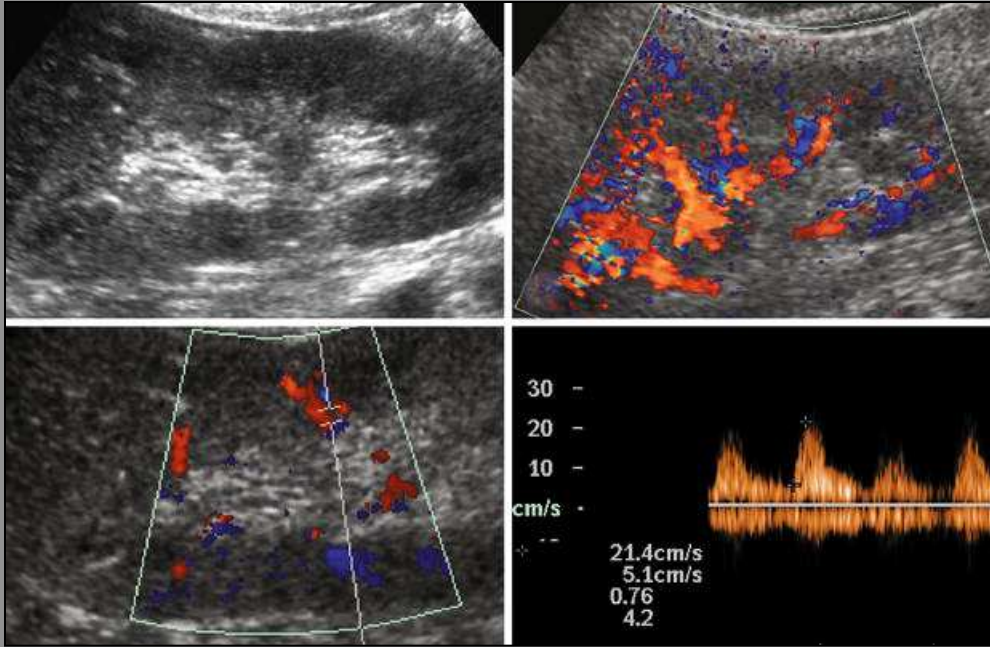
# Amylose

- Atteinte rénale => majeure partie des décès des amyloses systémiques
- Dépôt de substance amyloïde dans le mésangium glomérulaire et autour de la mb basale des capillaires
- Obstruction de la lumière capillaire
- Destruction des  $\phi$  endothéliales, mésangiales et podocytaires du glomérule
- Infiltration des parois artérielles et artériolaires
- => Hypoperfusion => ischémie tubulaire

## Néphromégalie



# Amylose



- Reins augmentés de taille à la phase initiale
- Masses péri rénales calcifiées
- Syndrome tumoral intra rénal par dépôts amyloïdes
- Calcifications du parenchyme

## 3- Insuffisance rénale aiguë

# Rappel clinique

- IRA = cessation brutale ou rapide de la fonction excrétrice du rein
  - <-> altération du DFG  $\forall$  cause
  - =>  $\Sigma$ d d' urémie aiguë
- Rôles de l' imagerie
  - $\neq$  avec IRC aggravée ou terminale
  - $\Delta$ g étiologique

# Imagerie

- Aspect varie selon la cause
- IRA pré rénale = fonctionnelle
- IRA organique
  - Nécrose tubulaire aiguë
  - II à des lésions vasculaires, glomérulaires ou interstitielles aiguës
- IRA post rénale = obstructive
  - ( $\uparrow\uparrow$  IR  $\Leftrightarrow$  retentissement fonctionnel)
  - Cf cours stase urinaire

# IRA fonctionnelle

- Hypovolémie +++
- Reins macro- et microscopiquement normaux
- Pas d'anomalie des IR au Doppler

**Place de l'imagerie : éliminer une autre étiologie  
(obstruction++)**

# IRA organique

- Nécrose tubulaire aiguë, obstruction tubulaire aiguë (NTA)
- Néphrite interstitielle aiguë (NIA)
- Néphropathies glomérulaires I ou II à des affections systémiques
- Néphropathies vasculaires
  - Angéites aiguës nécrosantes avec ou sans atteinte glomérulaire
  - SHU
  - Embolies de cholestérol
  - Thromboses artérielles, vasospasmes artériels rénaux

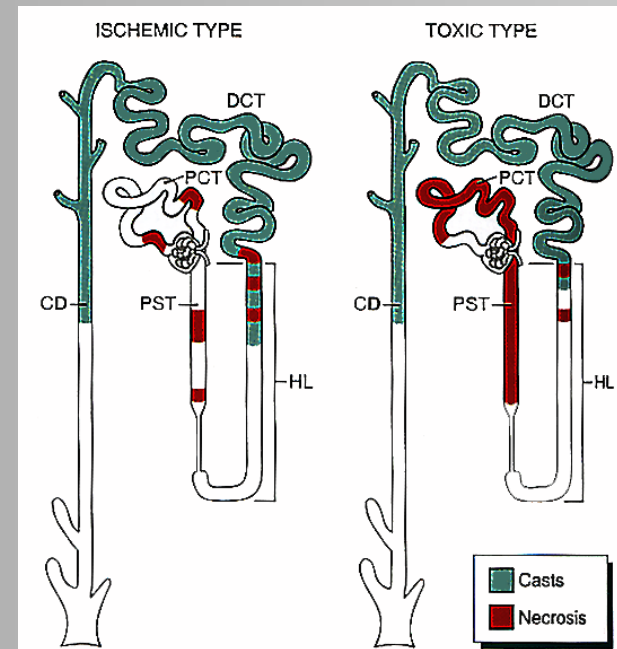
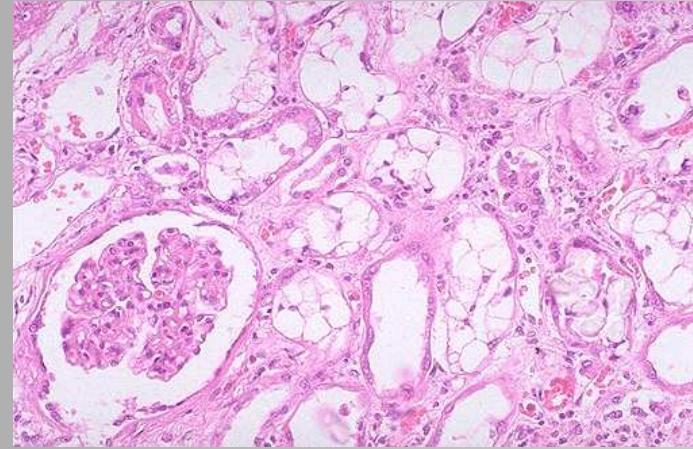


# NTA : rappel clinique

- Cause la + fréquente des IRA d'origine parenchymateuse
  - 2 mécanismes pathogènes principaux :
    - Hypoperfusion rénale => dim° DFG
    - Présence de débris cellulaires => obstruction et hyperpression tubulaire
- => Lésions de nécrose épithéliale aiguë focale ou diffuse, ± sévères

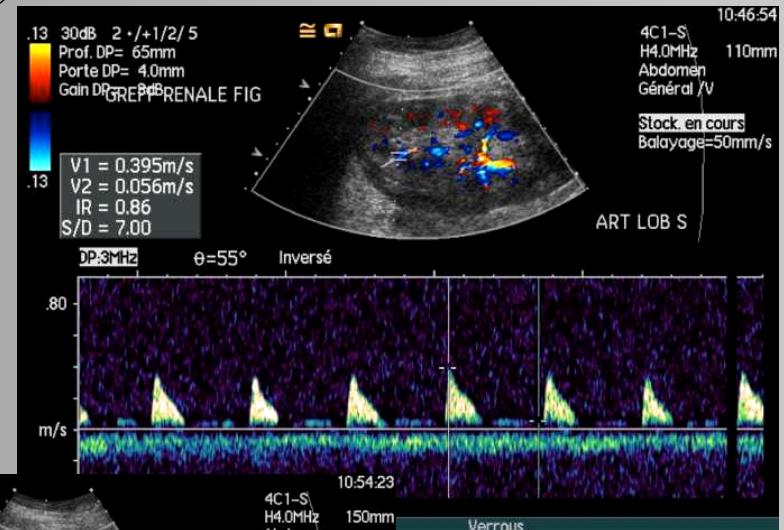
# NTA: étiologies

- État de choc
- Hémolyse intravasculaire
- Rhabdomyolyse
- CIVD
- Intoxication (PCI+++)
- Pancrétite aiguë hémorragique



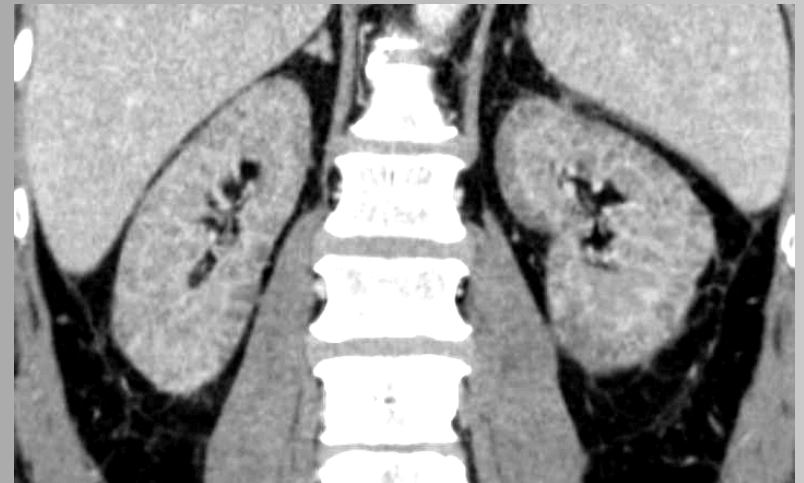
# NTA: échographie

- Œdème médullaire + vasoconstriction intense
- augmentation de la différenciation cortico-médullaire (sf cortex hypoéchogène dans NTA vasculaires)
- Augmentation des IR



# NTA

- Reins de choc dans un contexte de pancréatite aiguë sévère



- Néphrographie bilatérale persistante ++



# Obstruction intratubulaire aiguë

- **Étiologies**

- **Lyses tumorales aiguës post-chimiottt** par précipitation intraluminaire d'acide urique
- **Myélome** par précipitation de cylindre protéique
- Prises médicamenteuses par précipitation de dérivés
- Hypercalcémies sévères

## Imagerie:

- Pas d'aspect spécifique
- Reins augmentés de volume ? (UIV)
- Éliminer un Sd obstructif ++

# Néphrite interstitielle aiguë (NIA)

- Fq sous-estimée,  $\Delta g$  difficile car :
  - Pas de signe révélant l'IRA
  - Diurèse souvent conservée
- Étiologies
  - Infectieuse : septicémie à pyogène, infection urinaire ascendante
  - Médicamenteuse / mécanisme immuno-allergique
  - Toxique
  - Tumorale (infiltration tumorale bilatérale dans hémopathies)

US :

- Reins augmentés de volume, hyperéchogènes
- Médullaire hypoéchogène
- Aug° des IR

TDM : gros reins globuleux  $\pm$  signes orientant vers étiologie

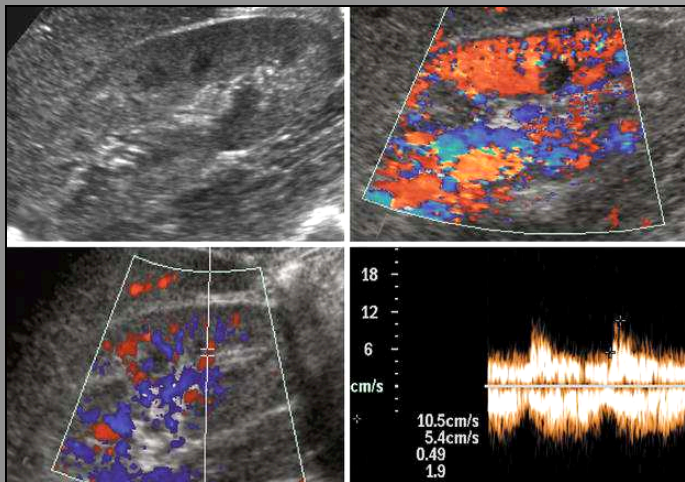
# Glomérulopathies responsables d'un Sd glomérulaire aigu

- Sd néphrotique aigu : œdème, HTA, hématurie, protéinurie
- Glomérulopathies aiguës
  - Glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses
    - Prolifération endocapillaire
  - Glomérulonéphrites rapidement progressives ou malignes
    - Prolifération extracapillaire, avec formation de croissants

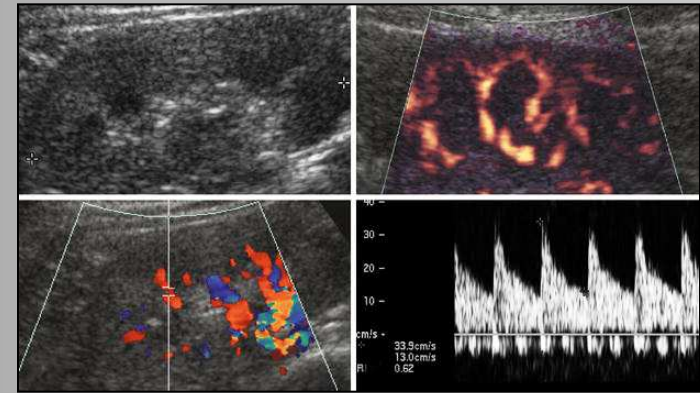


# Glomérulonéphrites: écho

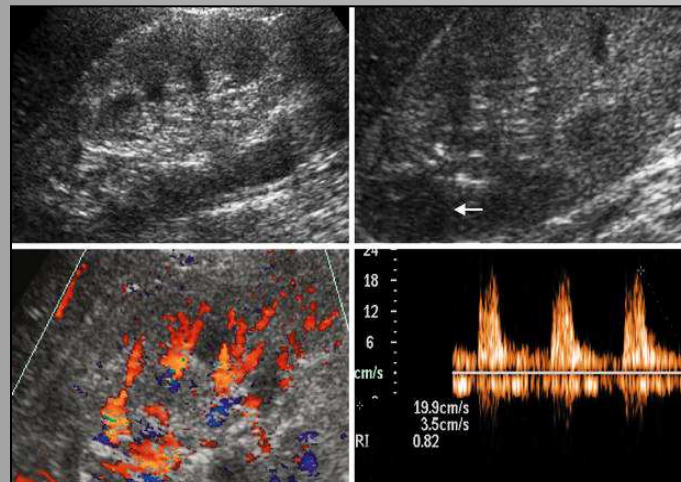
- Reins volumineux
- Échogénicité corticale normale
- IR normaux, au début



Glomérulonéphrite membraneuse  
proliférative



Glomérulonéphrite à IgA



PAN

# Néphropathie du SIDA

- + NI à Indinavir
- Atteinte glomérulaire = 1<sup>ère</sup> cause d' IR chez le VIH

## Écho:

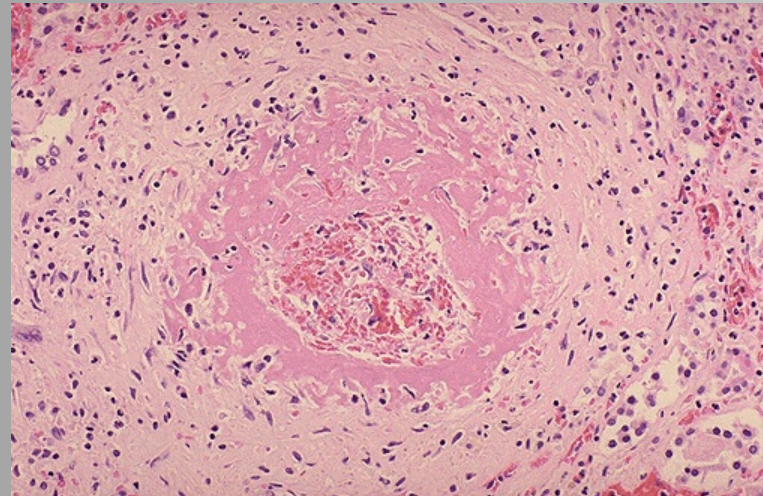
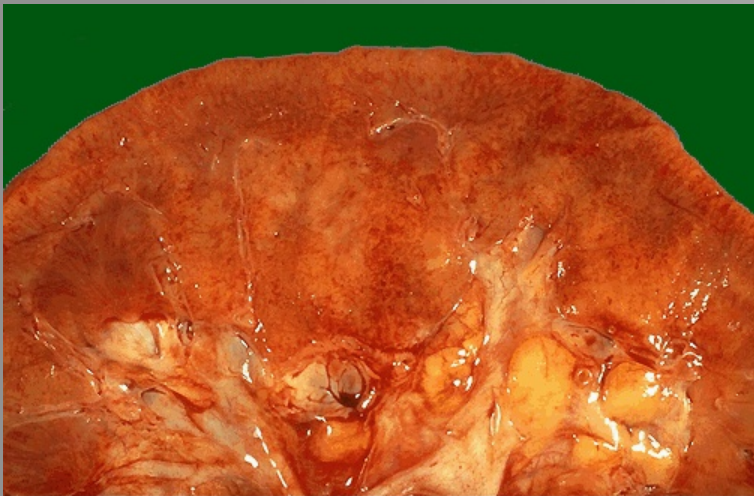
- Rein élargi avec échogénicité accrue (II à glomérulosclérose ou néphrite tubulo-interstitielle)
- Diminution du volume du sinus rénal
- Dédifférenciation corticomédullaire

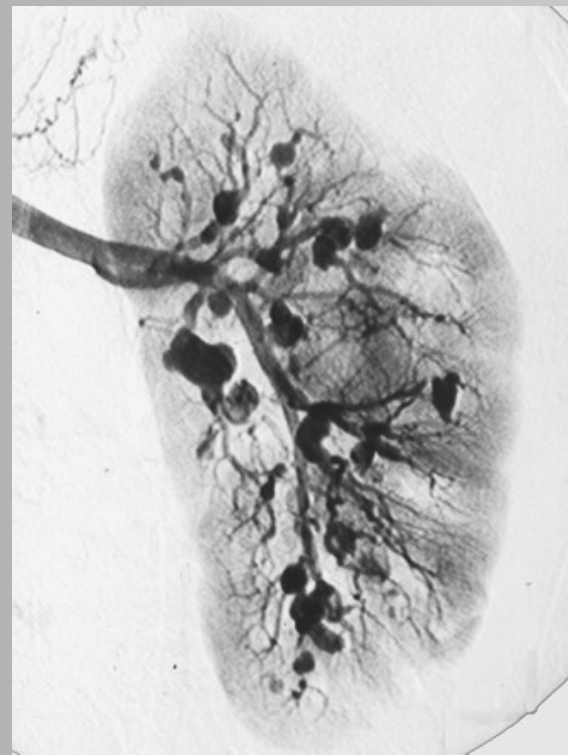
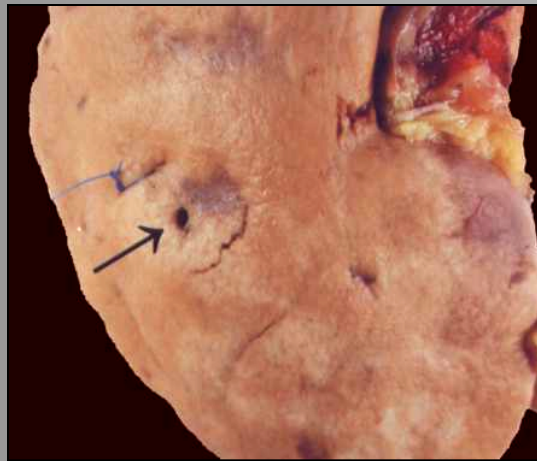
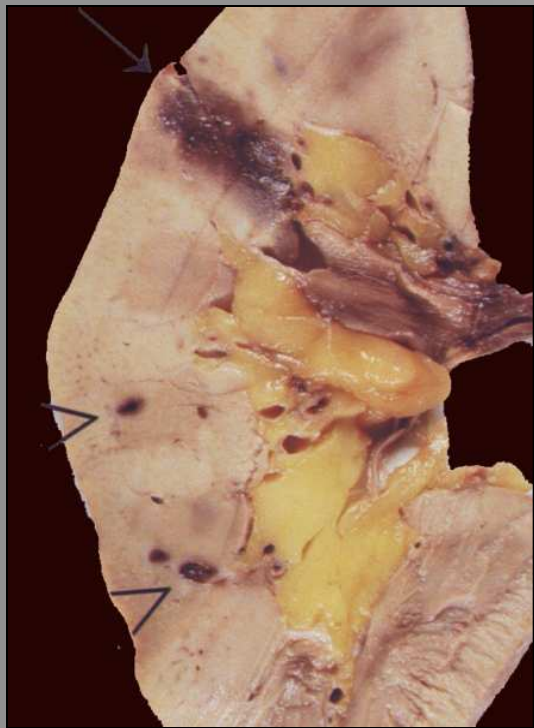
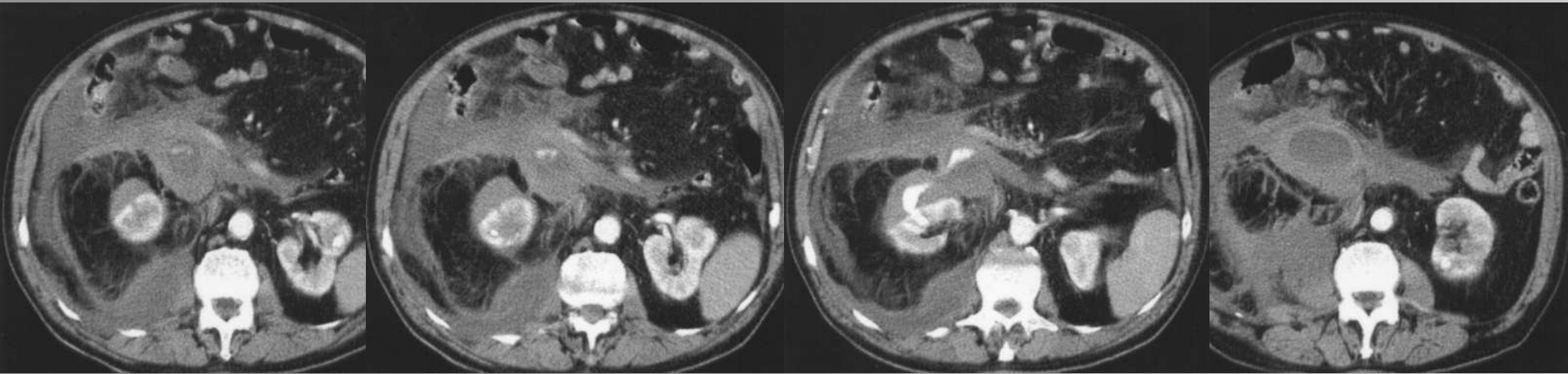
TDM: hyperdensité rénale spontanée + calcifications non spécifiques



# Néphropathies vasculaires aiguës

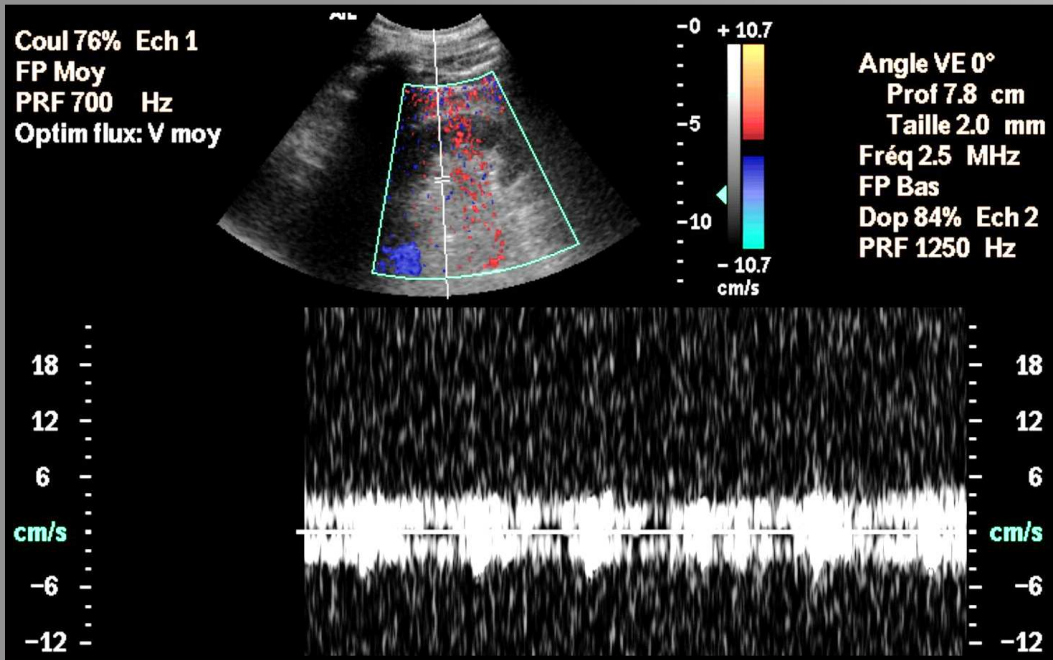
- **Angéites aiguës nécrosantes** : PAN, Wegener, SD intermédiaires
  - PAN :
    - Microanévrismes +++ (CI à PBR)
    - Infarctus segmentaires ou hématomes intra- ou périrénaux
  - Wegener : infiltrats alvéolaires ou nodules pulmonaires ± excavés
- **Microangiopathies thrombotiques**: HTA maligne, sclérodermie, toxémie gravidique
  - IRA installée en qq jours + anémie sévère hémolytique + lésions de microangiopathie thrombotique rénale



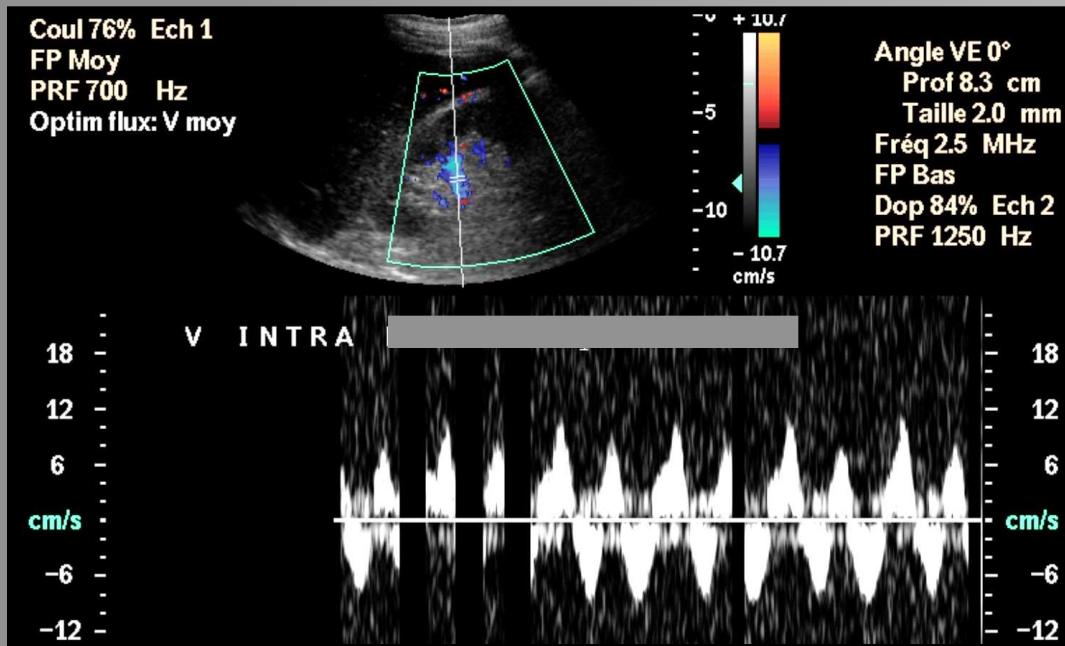


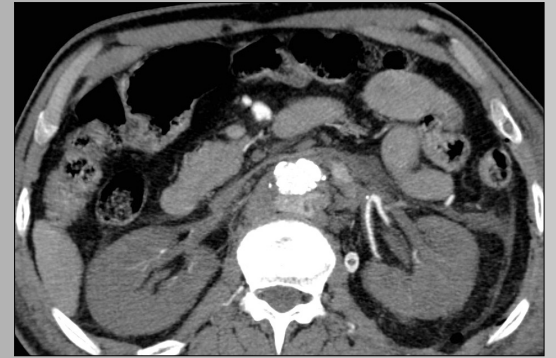
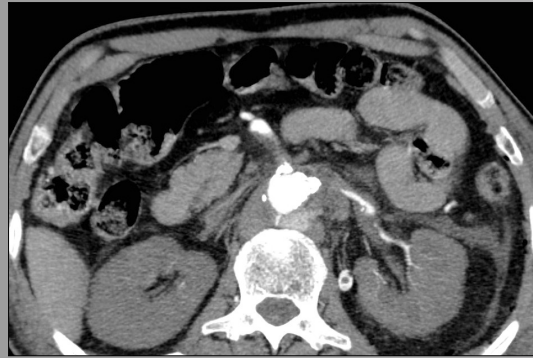
# Néphropathies vasculaires aiguës

- **Maladie thrombo-embolique et infarctus périphériques**
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
- **Nécrose corticale aiguë** (complication la plus grave de l'ischémie rénale)  
cortex hypoéchogène, pas de signal Doppler
  - US : cortex hypoéchogène, pas de signal Doppler

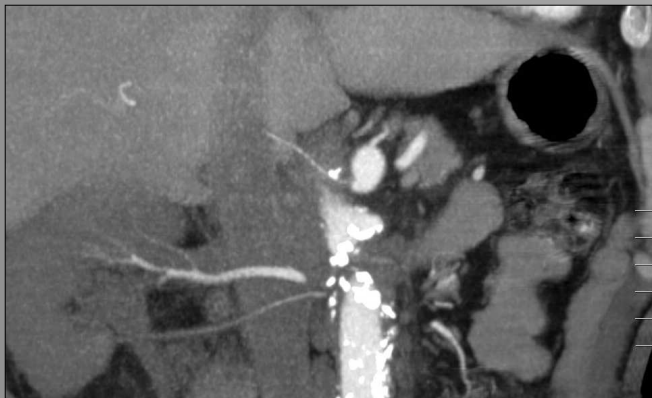


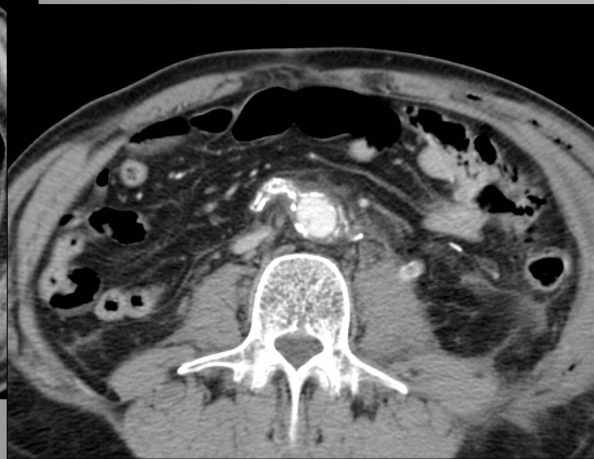
- Cure d'anévrisme de l'aorte
- IRA brutale à J1 post op
- Clampage ARG 30' per op
- Flux artériel faible au Doppler





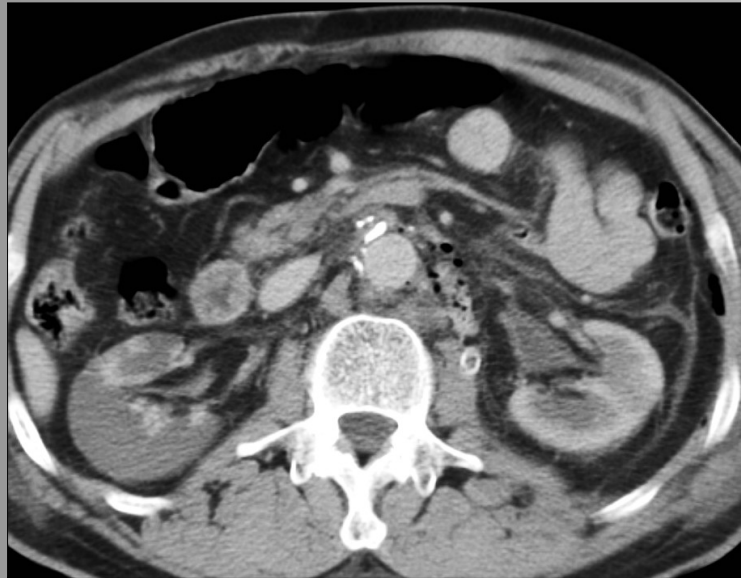
Temps artériel



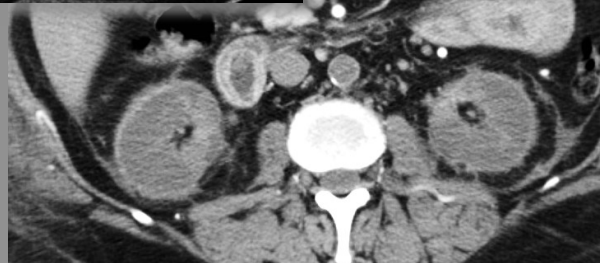
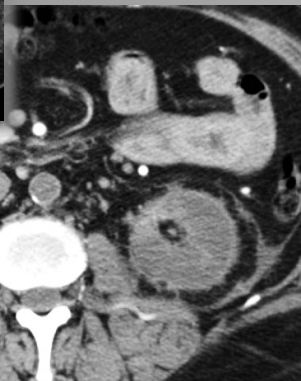
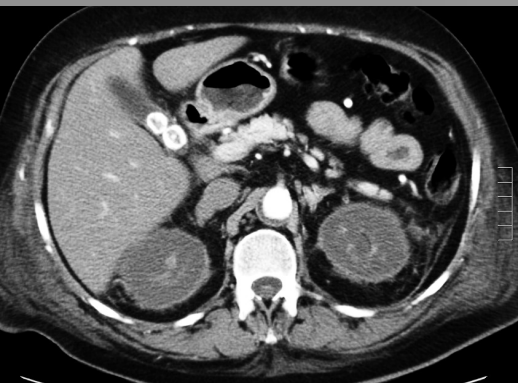
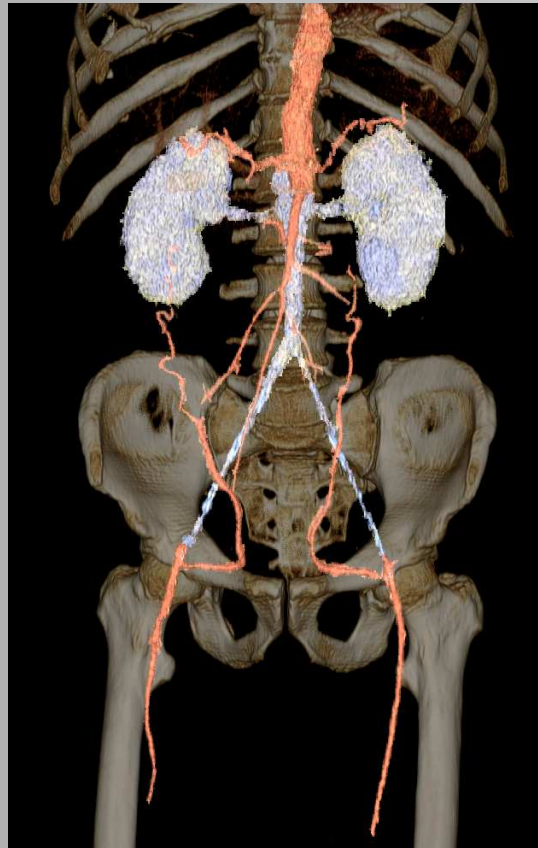
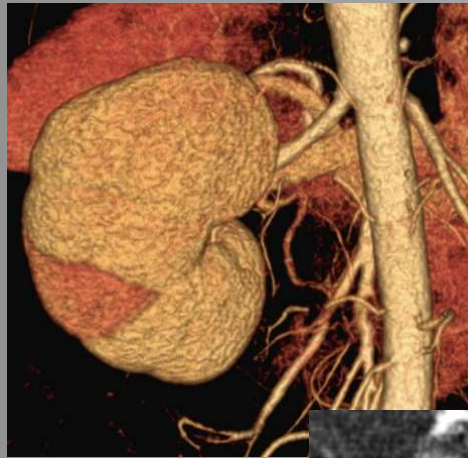
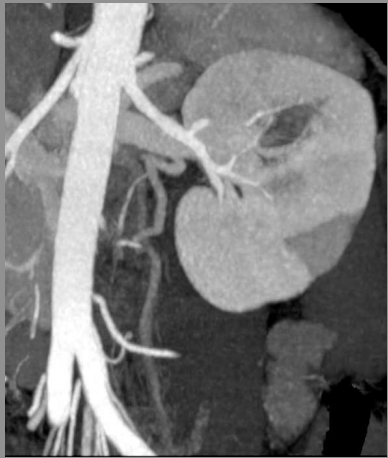


IV 80 s



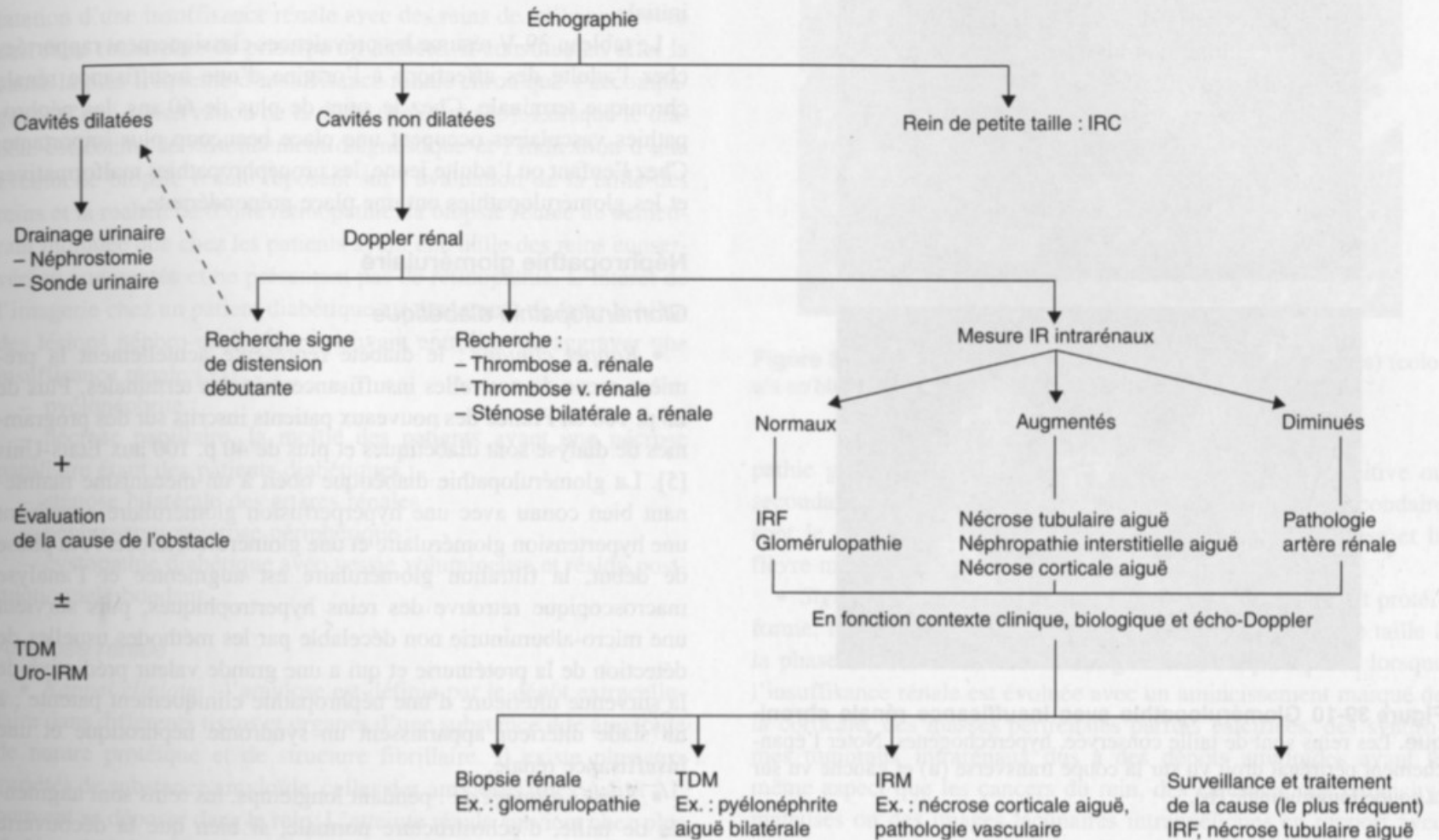


Temps tardif



# Imagerie et IRA

**Tableau 39-IV** Stratégie diagnostique devant une insuffisance rénale aiguë. IR : index de résistance, IRC : insuffisance rénale chronique, IRF : insuffisance rénale fonctionnelle.



+

Évaluation de la cause de l'obstacle

±

TDM  
Uro-IRM

En fonction contexte clinique, biologique et écho-Doppler

**Biopsie rénale**  
Ex. : glomérulopathie

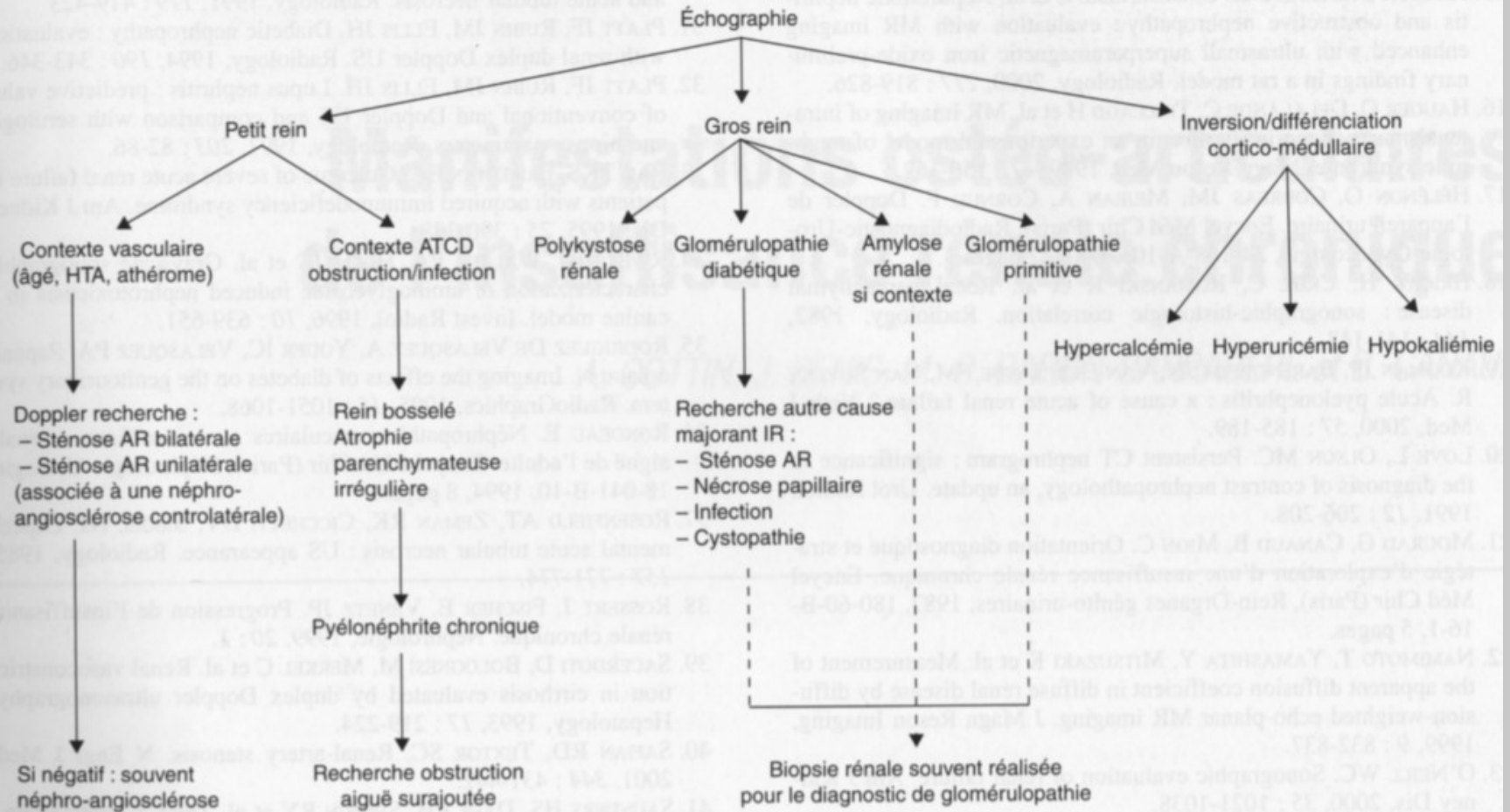
**TDM**  
Ex. : pyélonéphrite aiguë bilatérale

**IRM**  
Ex. : nécrose corticale aiguë, pathologie vasculaire

**Surveillance et traitement de la cause (le plus fréquent)**  
IRF, nécrose tubulaire aiguë

# Imagerie et IRC

**Tableau 39-VI** Stratégie diagnostique devant une insuffisance rénale chronique.

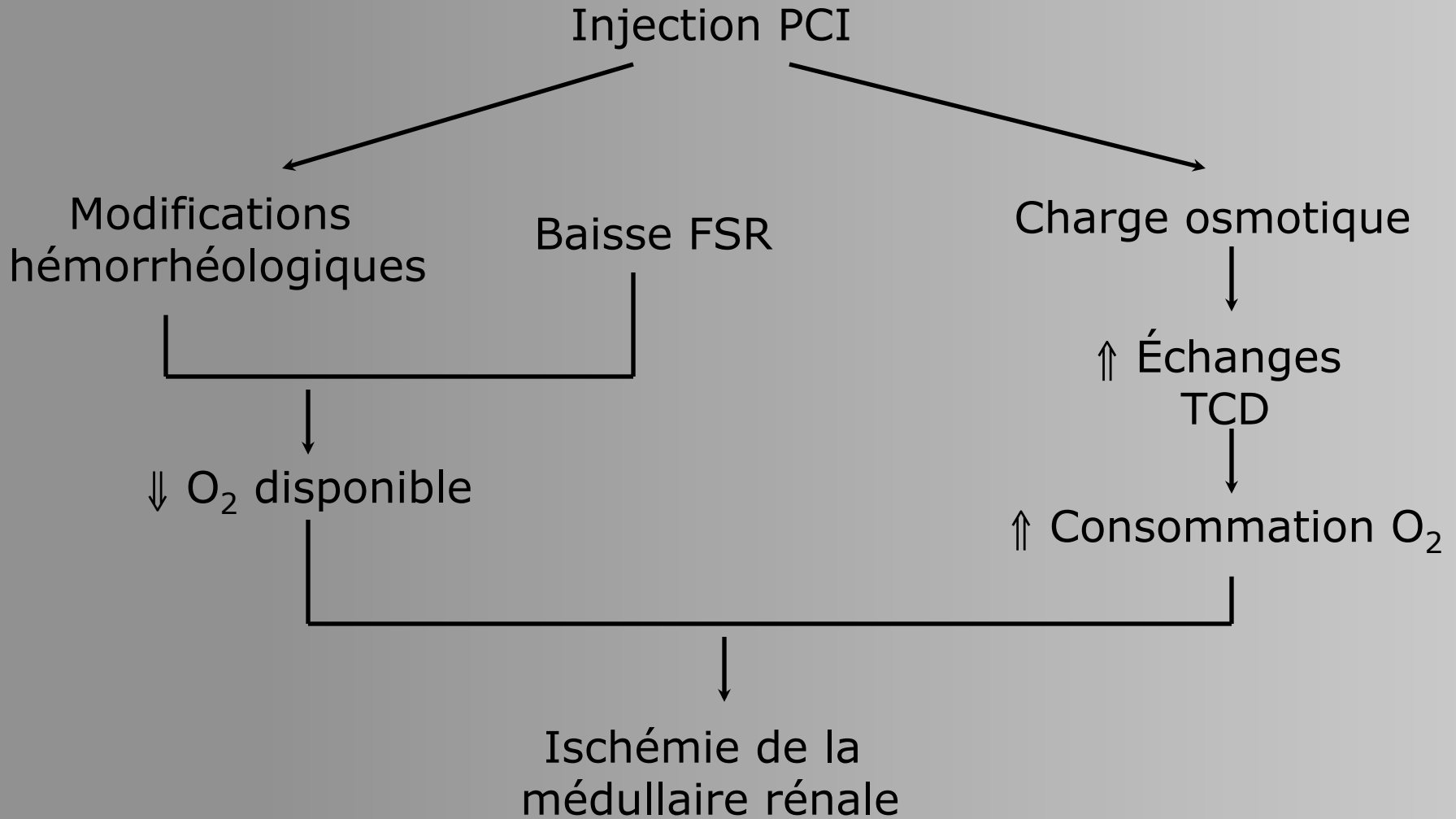


## 4- PCI et insuffisance rénale

# Diagnostic

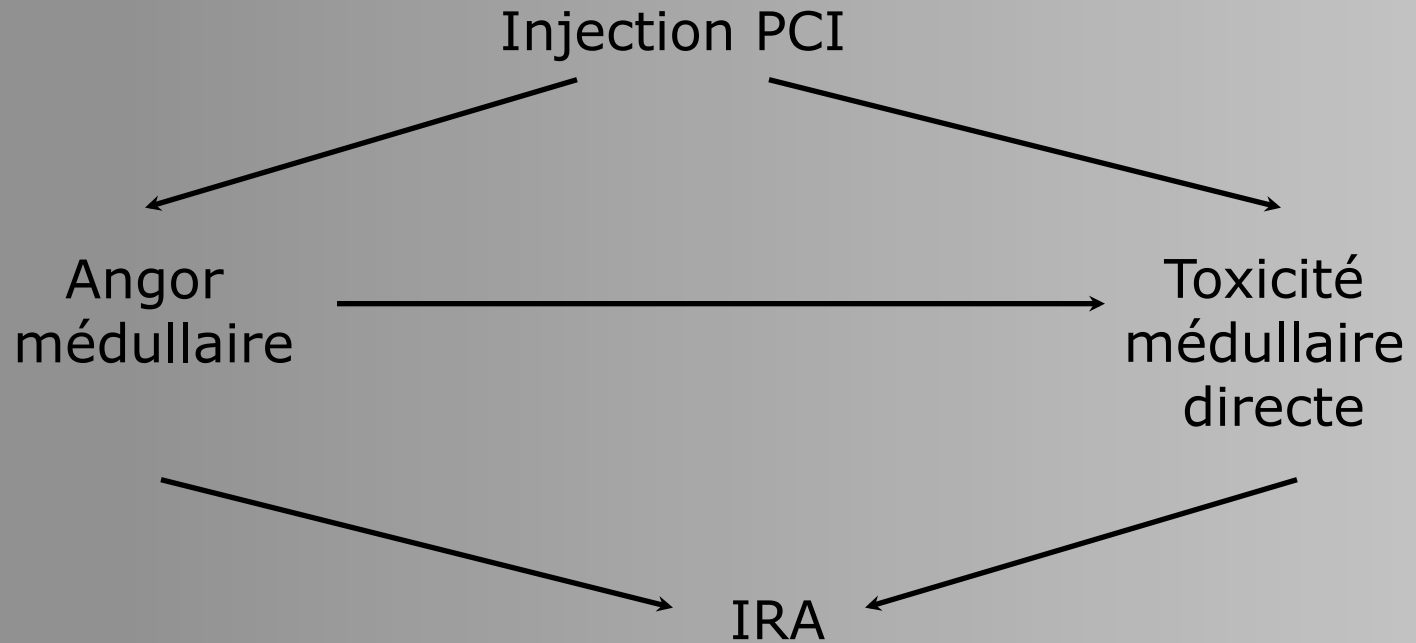
- 24-72h après l' injection d' un PCI
- IRA = diminution de 25% de la fonction rénale
- ≠: embols de cholestérol

# Physiopathologie



# Physiopathologie

- NTA





# Prévention

- Reconnaissance des patients à risque:
  - Sujets âgés
    - >60 ans: 25% ont une fonction rénale diminuée de 1/2
    - >80 ans: 70%
  - Diabète
  - Néphropathie connue
  - Autres médicaments néphrotoxiques
  - ...

**Formule de Cockcroft et Gault +++  
MDRD (sujet âgé)**

# Prévention

- Utilisation des LOCM
- Hydratation +++
  - PO:
    - Eau riche en sodium
    - 2j avant, 1j après
  - IV:
    - 1l sérum salé isotonique 12h avant et après
- N acétylcystéine ?
  - 600mg x2 la veille et le jour même

Fibrose systémique néphrogénique (FSN / NSF)

# Introduction

- Depuis les débuts de commercialisation :
  - 80 M doses Magnevist
  - 35 M doses Omniscan
  - 10 M doses Dotarem
- Environ 20 M d'IRM avec injection /an
- FSN : < 500 cas recensés



## Much adoe about Nothing

*As it hath been sundrie times publikely  
acted by the right honourable, the Lord  
Chamberlaine his seruants.*

*Written by William Shakespeare.*



LONDON  
Printed by V. S. for Andrew Wise, and  
William Aspley,  
1600.

# FSN / NSF

- 1ers cas recensés en 1997, publiés en 2000
  - Patients transplantés rénaux, clinique SHARP
- Évolution de la dénomination
  - Initialement scleromyxoedema-like
  - Puis dermatopathie fibrosante néphrogénique
  - Et désormais fibrose systémique néphrogénique

# Présentation clinique

- Atteinte cutanée +++
  - Ressemble à la sclérodermie mais épargne tête et cou
  - Atteinte préférentielle des extrémités
  - Souvent symétrique
- Rétractions articulaires
- $\pm$  atteinte systémique : poumons, os, muscles (y compris myocarde), plèvre, péricarde, reins, testicules)

Papules, plaques rouges ou foncées

Peau boursouflée ou étirée

Peau très dure, à consistance de bois

« Peau d'orange » +++

Douleurs (brûlures, démangeaisons, poignard)







# Thin Dermal Plaques on Lower Extremities: 53%



Remerciements : **Dr Shawn Cowper**  
Assistant Professor of Dermatology and Pathology  
Yale University  
New Haven, CT, USA

Red-brown shiny papules  
coalescing into plaques



Remerciements : Dr Shawn Cowper

# Thin Dermal Plaques on Upper Extremities: 47%



Remerciements : Dr Shawn Cowper

# Deep Cobblestoning and/or Induration of UEs: 47%

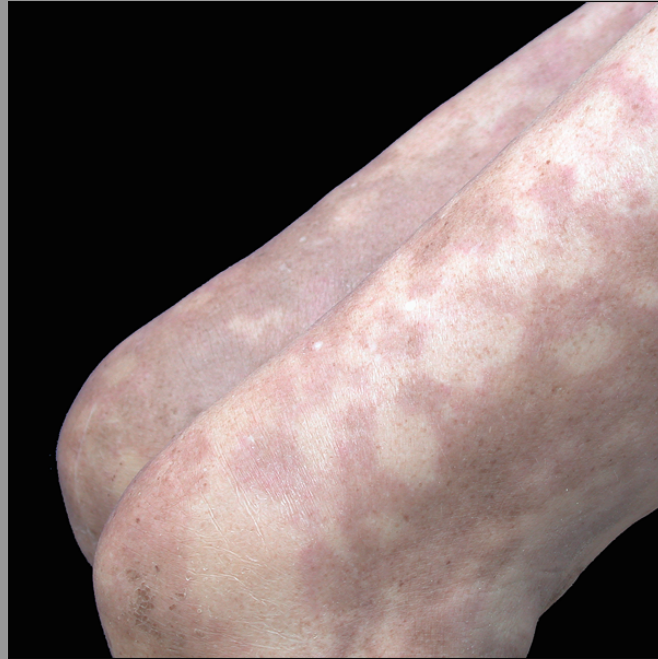


Remerciements : Dr Shawn Cowper

# Papules coalescing into plaques



# Reticulated to “amoeboid” plaques



# Deep Cobblestoning and/or Induration of LEs: 41%



Remerciements : Dr Shawn Cowper

# “Unpinchable”



Remerciements : Dr Shawn Cowper



# Edema of Lower Extremities: 35%



Remerciements : Dr Shawn Cowper

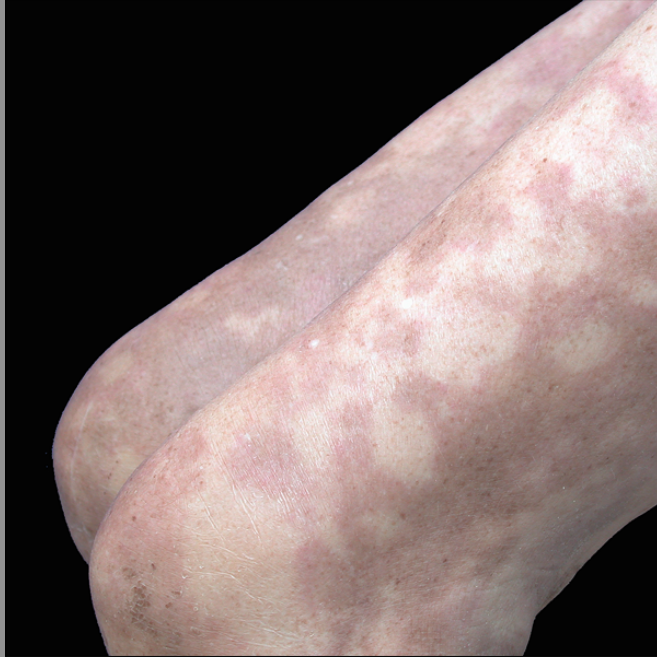
# Edema of UE or LE: 35%



# Atypical “myxoid” NSF



# Knee Contractures: 59%



Remerciements : **Dr Shawn Cowper**

# Hand/Finger Contractures: 59%



Remerciements : Dr Shawn Cowper

Ankle Contractures: 35%  
Toe Contractures: 29%



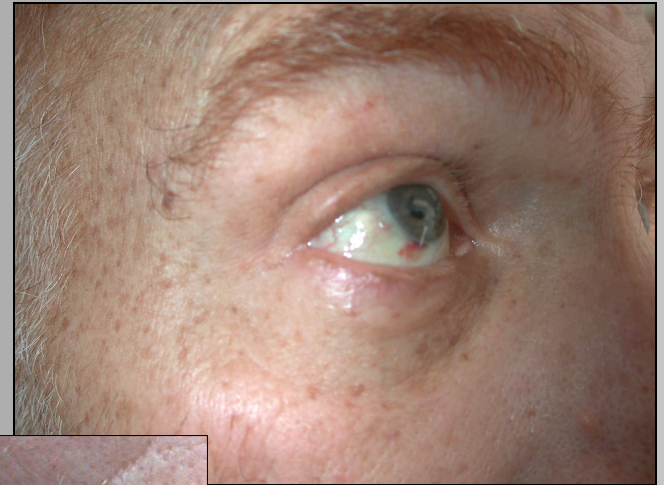
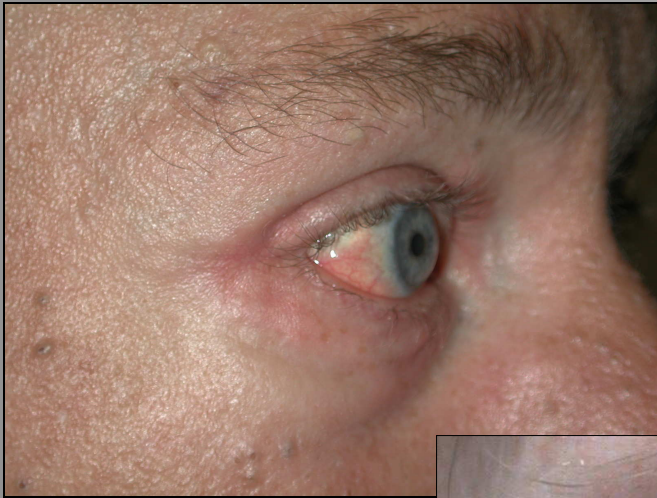
Remerciements : Dr Shawn Cowper

# Elbow Contractures: 29%



Remerciements : Dr Shawn Cowper

# Eye findings: Scleral plaques 35%





# Patchy Alopecia: 23%



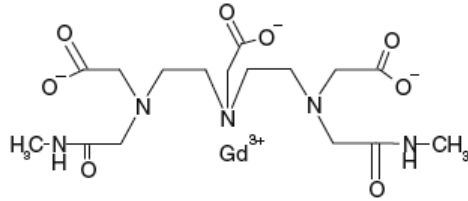
# Traitement

- Aucun n'est curatif à part restaurer une fonction rénale normale (et encore)
- Amélioration (?) avec
  - Corticoïdes
  - Photophorèse extracorporelle
  - Plasmaphérèse
  - Transplantation rénale

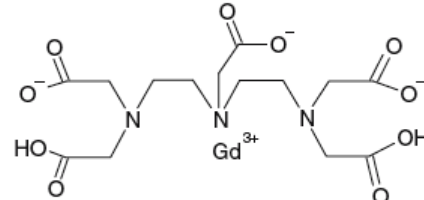
# Pourquoi ?

- Parce que le gadolinium libre est hautement toxique

Examples of linear chelates: gadodiamide and gadopentetate dimeglumine

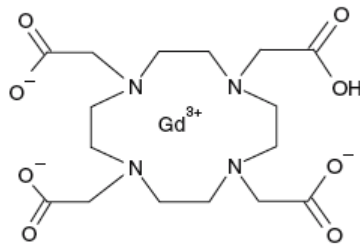


Gd - DTPA BMA

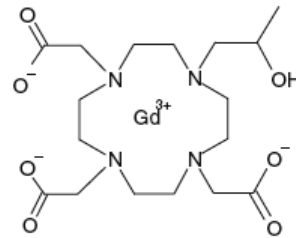


Gd-DTPA

Examples of macrocyclic chelates: gadoterate meglumine and gadoteridol



Gd-DOTA



Gd HP- DO3A

*Transmétallation, interactions avec Ca<sup>2+</sup>, Zn<sup>2+</sup>...  
Fixation dans les tissus (peau, os, muscles...)  
=> réaction immunitaire  
(fibrocytes circulants -> fibroblastes)*

# Physiopathogénèse

- Rôle de l'insuffisance rénale
  - Ne survient que chez des patients insuffisants rénaux (chroniques ou aigus)
    - 1/2 vie NSA
      - 90 min chez sujet à fonction rénale normale
      - > 30h chez insuffisants rénaux
    - **Intérêt de la dialyse immédiate (?)**
      - Env. 78% du Gd éliminé après une séance, 96% après 2 séances et 99% après 3 séances
      - => 1 séance / jour pendant 3 jours après une IRM
- Pour autant, tous les insuffisants rénaux ne développent pas une FSN !
  - Divers facteurs incriminés :
    - **Acidose +++** : corriger une éventuelle acidose avant une IRM avec injection
    - Inflammation systémique : éviter les périodes périopératoires
    - **Dose de Gd +++**
    - **Syndrome hépato-rénal, post-transplantation hépatique...**

# Que faire ?

- Identifier les populations à risque = insuffisants rénaux aigus ou chroniques
  - Sujets âgés
  - Diabétiques

**Clairance de la créatinine (30 ml/min/1,73m<sup>2</sup>)**

- Nourrissons
- IRA par syndrome hépato-rénal, période périopératoire de greffe hépatique

## **Balance bénéfique / risque**

- Indication de l' examen et de l' injection
- Limiter la dose au strict minimum ; espacer les examens ; dialyse (?)
- Utiliser une méthode alternative
  - Échographie
  - Scanner sans injection
  - Scanner avec injection = 1 remède pire que le mal (?)
  - IRM sans injection

# Résumé

- FSN = Affection extrêmement rare mais particulièrement invalidante
- Dépister les sujets à risque = les mêmes que pour une injection de PCI
- **<=> pas d'injection pour l'imagerie en coupes sans clairance de la créatine**
- Information des patients (et des correspondants)
- Pharmacovigilance

# Références

- Cowper SE. Nephrogenic Fibrosing Dermopathy [NFD/NSF Website]. 2001-2007.

Available at <http://www.icnfd.org>

Accessed 06/05/2007

# Conclusion



- Rôle de l'échographie +++

- IRA:

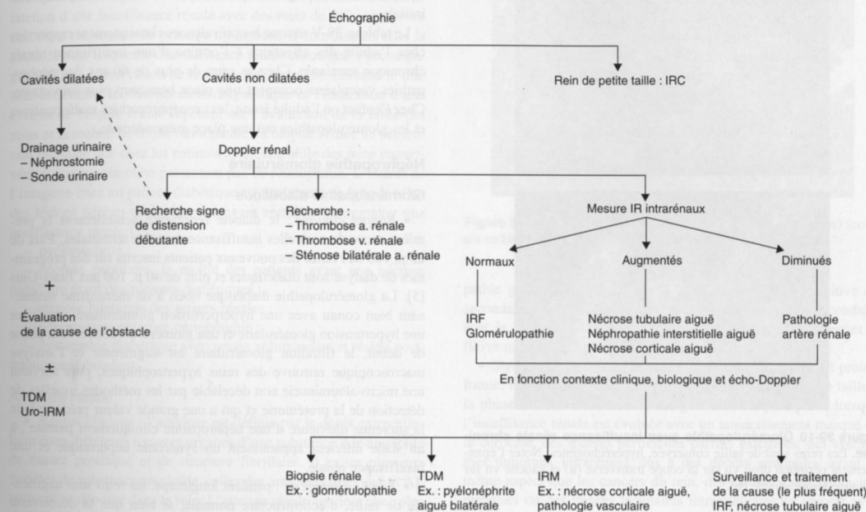
- dépister une cause obstructive
    - Proposer une OD

- IRC

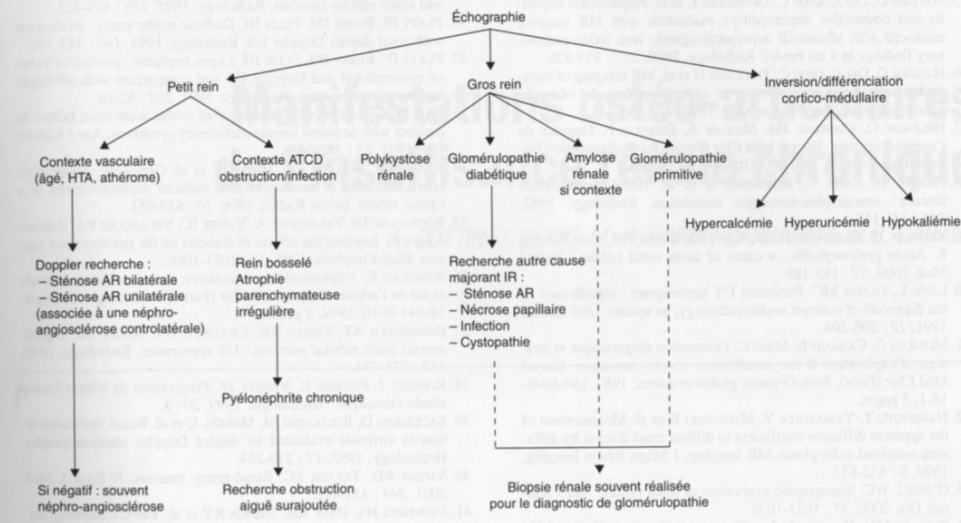
- ≠ IRA/IRC = taille des reins ++

- Place de l'IRM dans l'évaluation fonctionnelle +++

**Tableau 39-IV** Stratégie diagnostique devant une insuffisance rénale aiguë. IR : index de résistance, IRC : insuffisance rénale chronique, IRF : insuffisance rénale fonctionnelle.



**Tableau 39-VI** Stratégie diagnostique devant une insuffisance rénale chronique.



Merci de votre attention !!

# Imagerie fonctionnelle

# Objectifs

- Proposer une méthode:
  - fiable,
  - reproductible,
  - facile à mettre en œuvre,
  - peu invasive
- d' évaluation de la fonction rénale

# Scanner

- Possible car:
  - Relation linéaire entre atténuation du signal et concentration de l'agent de contraste
  - PCI= FG pure +++
- Mais:
  - Irradiation
  - Néphrotoxicité des PCI
  - $\Rightarrow$  intérêt dans l'évaluation et le suivi de l'insuffisance rénale ???

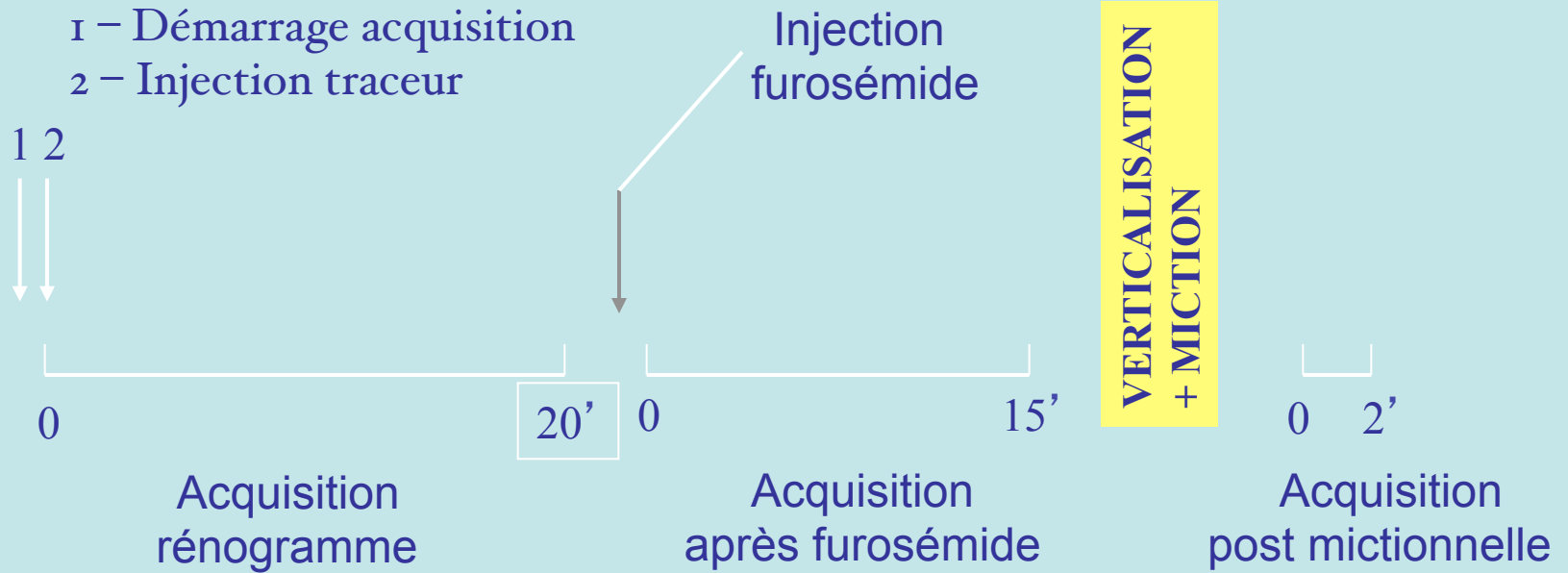
# Scintigraphie

- $\neq$  traceurs:
  - À forte extraction rénale:
    - FG: DTPA- $^{99m}\text{Tc}$ , EDTA- $^{51}\text{Cr}$
    - Sécrétion tubulaire: OIH- $^{131}\text{I}$ , MAG3- $^{99m}\text{Tc}$
  - À forte fixation parenchymateuse:
    - Glucoheptonate- $^{99m}\text{Tc}$  et gluconate- $^{99m}\text{Tc}$
    - DMSA- $^{99m}\text{Tc}$

# Acquisition

- 2 séries enchaînées:
  - Phase angioscintigraphique
  - Phase néphroscintigraphique
- ROI sur chaque rein, cœur, bruit de fonds

# Acquisition du rénogramme

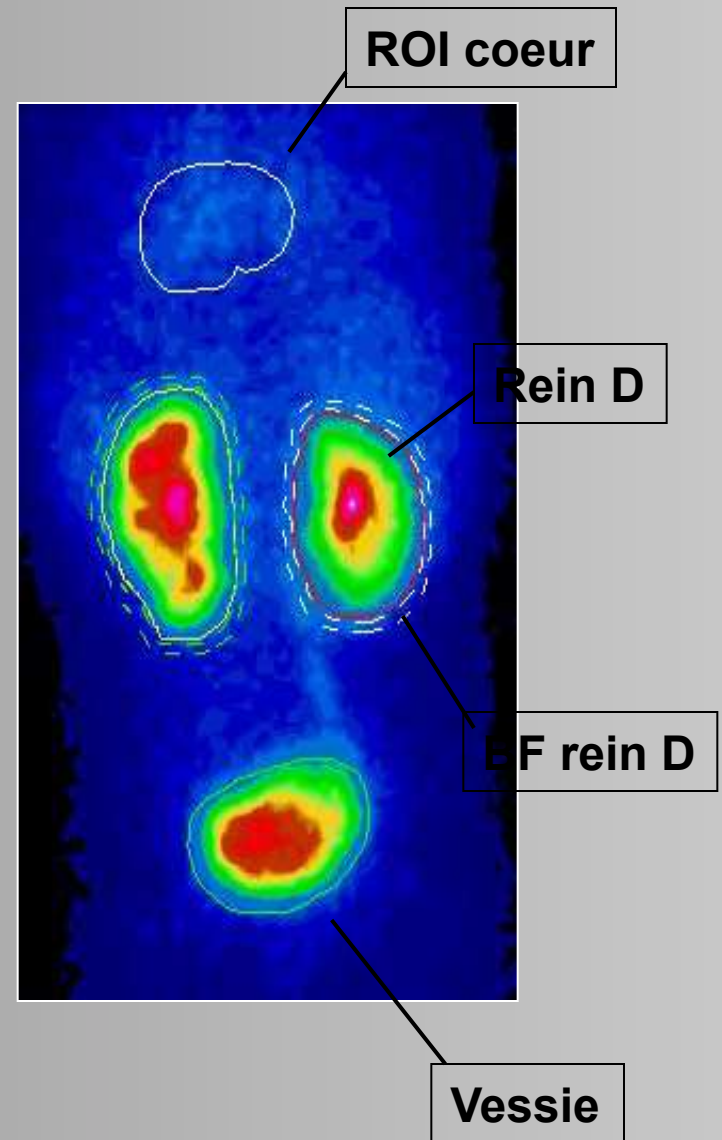




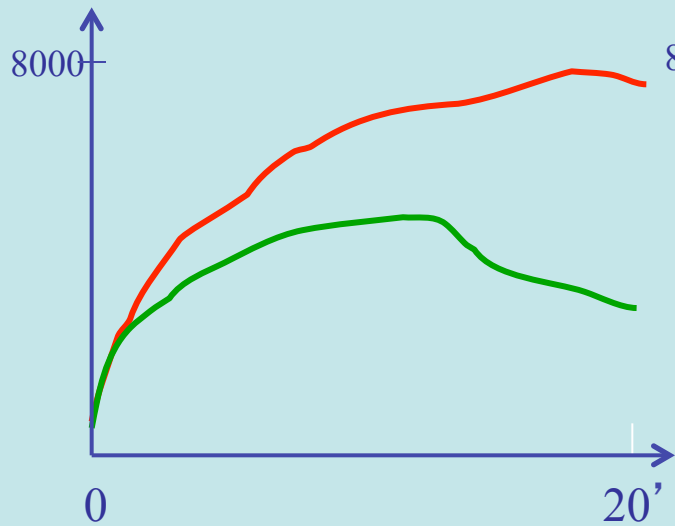
# Rénogramme: traitement

## Détermination des régions d'intérêt :

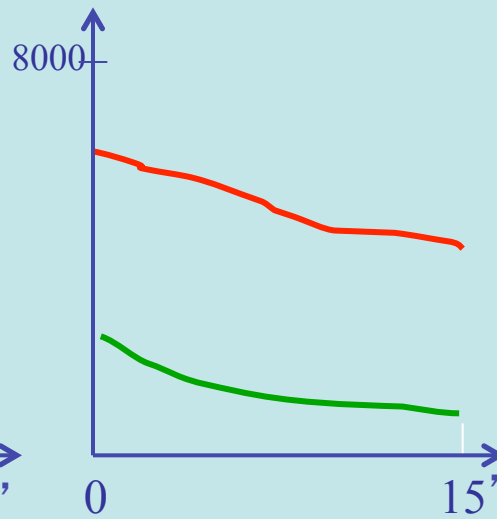
- ✓ **Régions d'intérêt rénales :**  
(l'ensemble du rein et du bassinet doivent être inclus)
- ✓ **Régions d'intérêt de bruit de fond :**  
entourant le contour du rein /  
rectangulaire / elliptique
- ✓ **Région d'intérêt cardiaque :**  
centrée sur la zone de plus forte  
activité  
en regard du ventricule G



— Rein G  
— Rein D

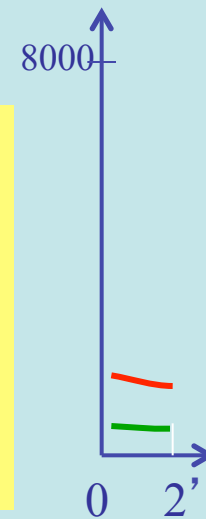


Acquisition  
rénogramme



Acquisition  
après Laslix

**ERECT POSITION  
+ MICTURATION**



Acquisition  
post mictionnelle

# Fonction rénale différentielle

Basée sur la comparaison des parties initiales des courbes corrigées du bruit de fond - entre 60 et 120 sec [avant toute excrétion] (pas de mobilisation ++)

## 1 – Méthode des aires

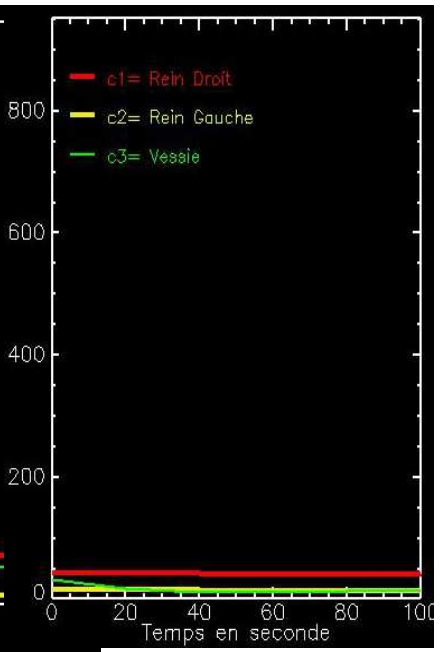
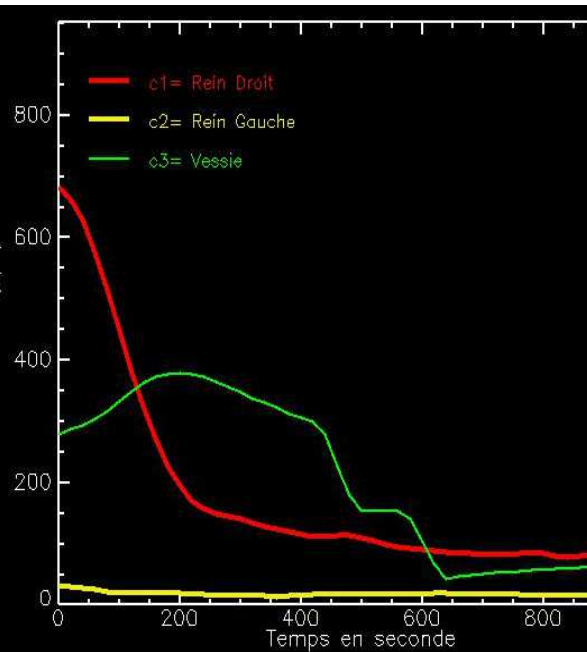
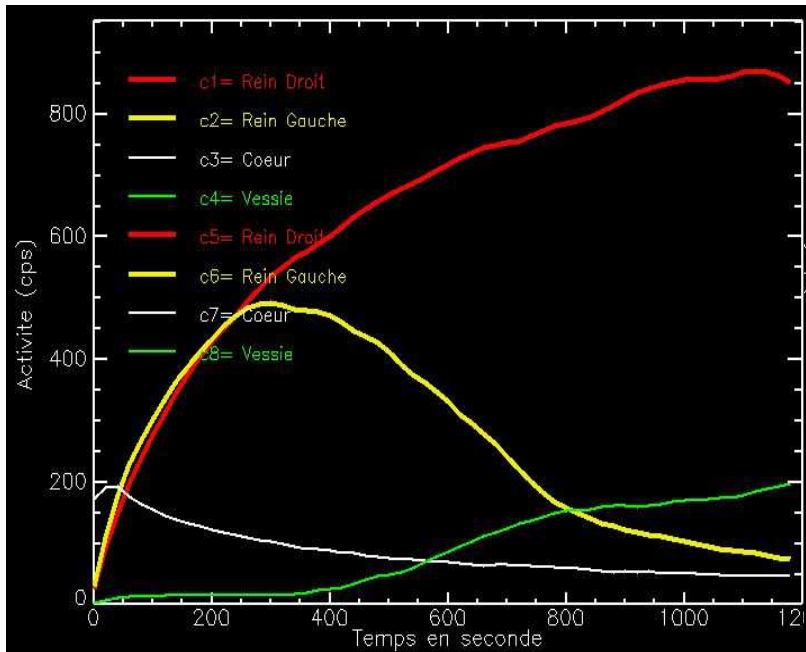
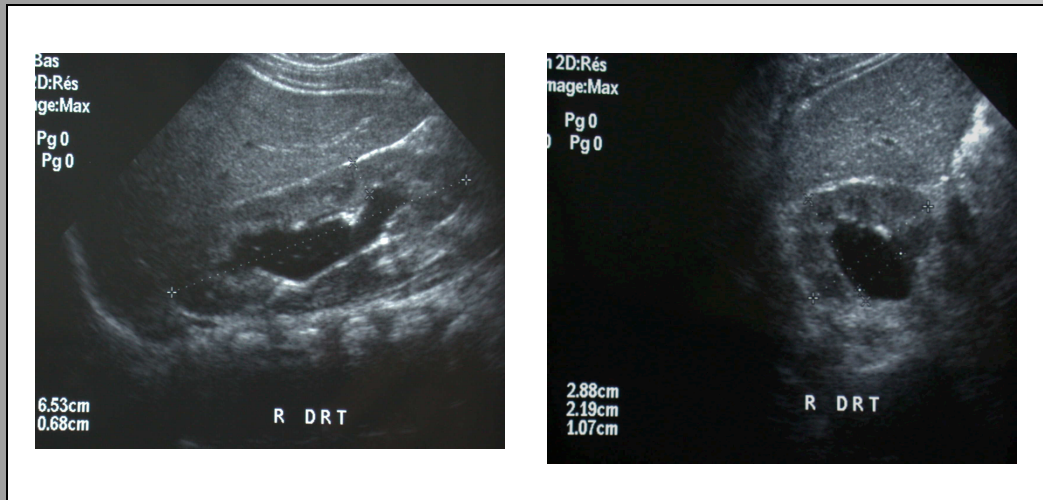
comparaison des aires sous les parties initiales des courbes corrigées du bruit de fond.

## 2 – Méthode de Patlack

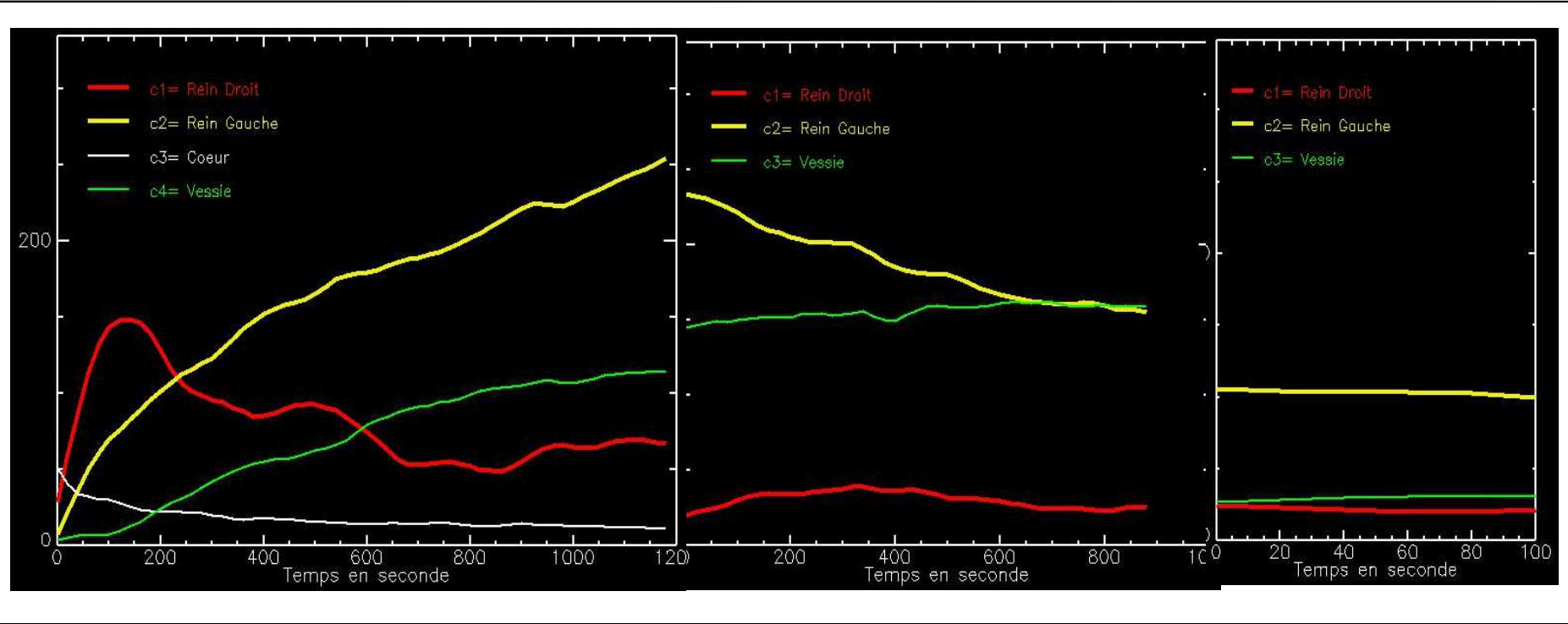
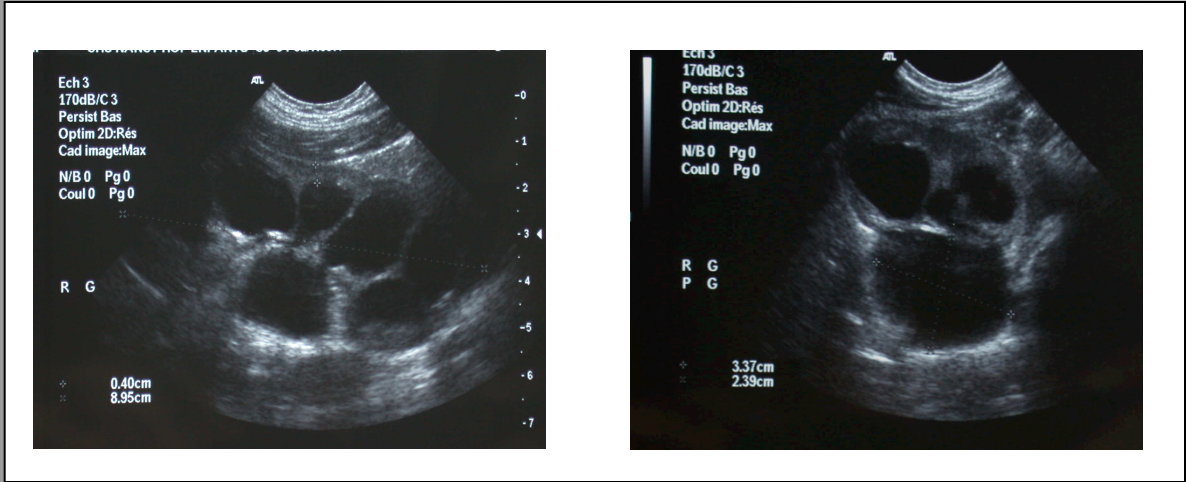
comparaison entre des pentes des parties initiales des courbes obtenues après correction du BF prenant en compte la composante vasculaire

Ref: Prigent A, Cosgriff P et al Consensus report on quality control of quantitative measurements of renal function obtained from renogram. International Consensus Committee from the Scientific Committee of Radionuclides In Nephrourology. Semin Nucl Med 1999,29:146-159

Rein D = 49 %  
 Rein G = 51 %



Rein D = 66 %  
 Rein G = 34 %



# Échographie

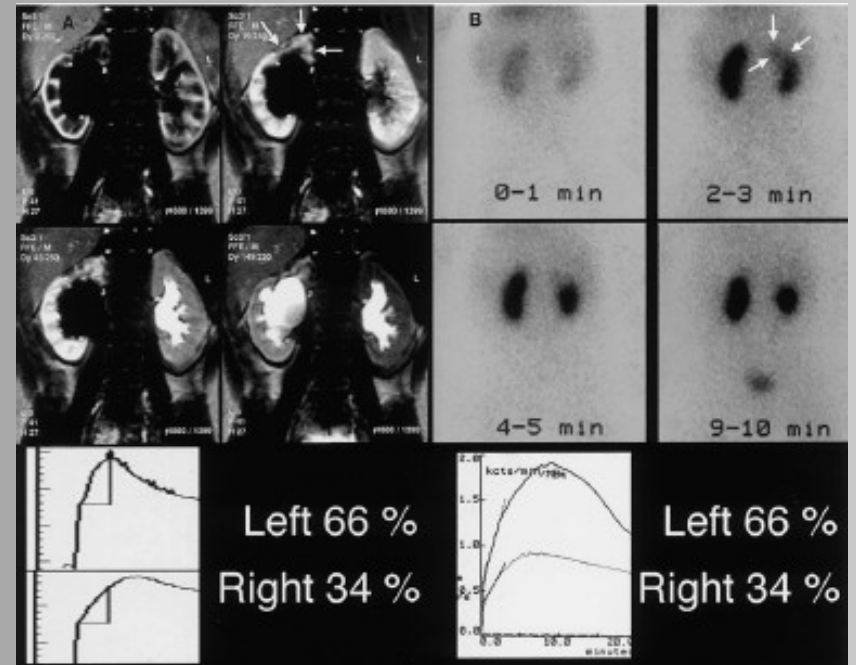
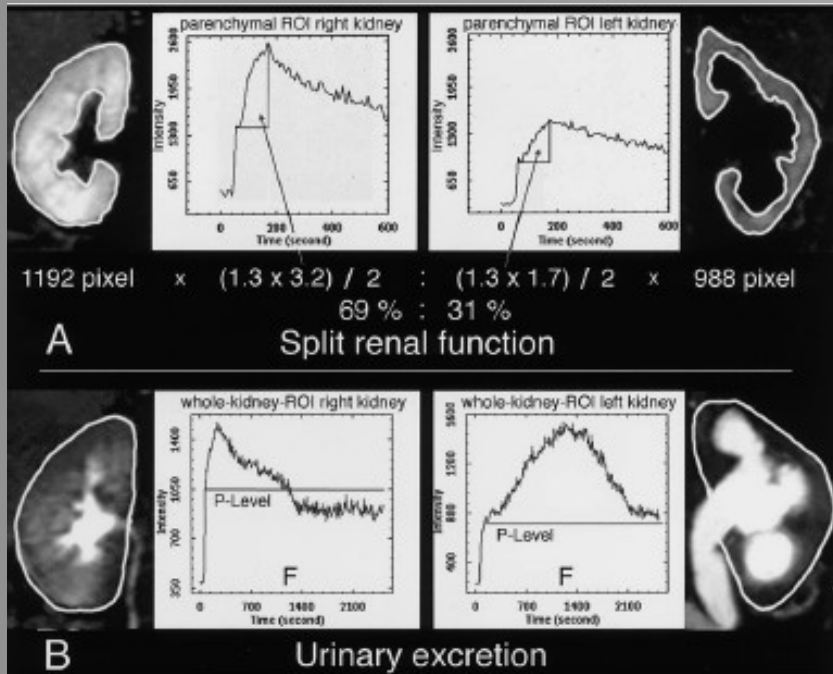
- PCUS: pas de filtration glomérulaire
- => Étude de la perfusion
  
- Problème de la quantification

# IRM

- Permet en + de l'analyse morphologique une analyse fonctionnelle
- Avantages:
  - ≠ traceurs disponibles
  - ADC non néphrotoxiques
  - pas d'irradiation
- Mais:
  - ADC raccourcissent le T1 et le T2 des tissus d'où une relation SI / concentration non linéaire

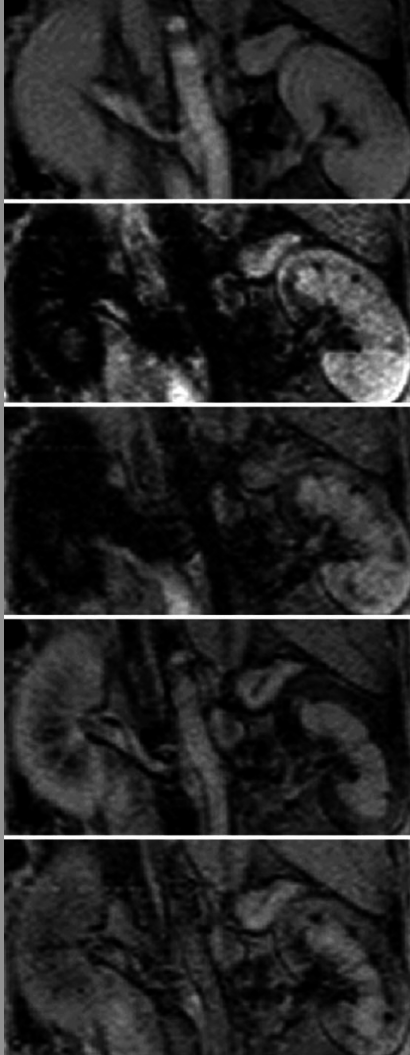
# IRM

- Comparaison avec la scintigraphie
- Analyse semi-quantitative possible

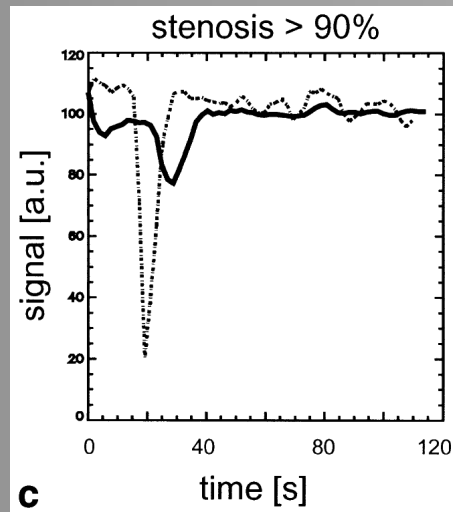




# IRM: nouveaux PDC

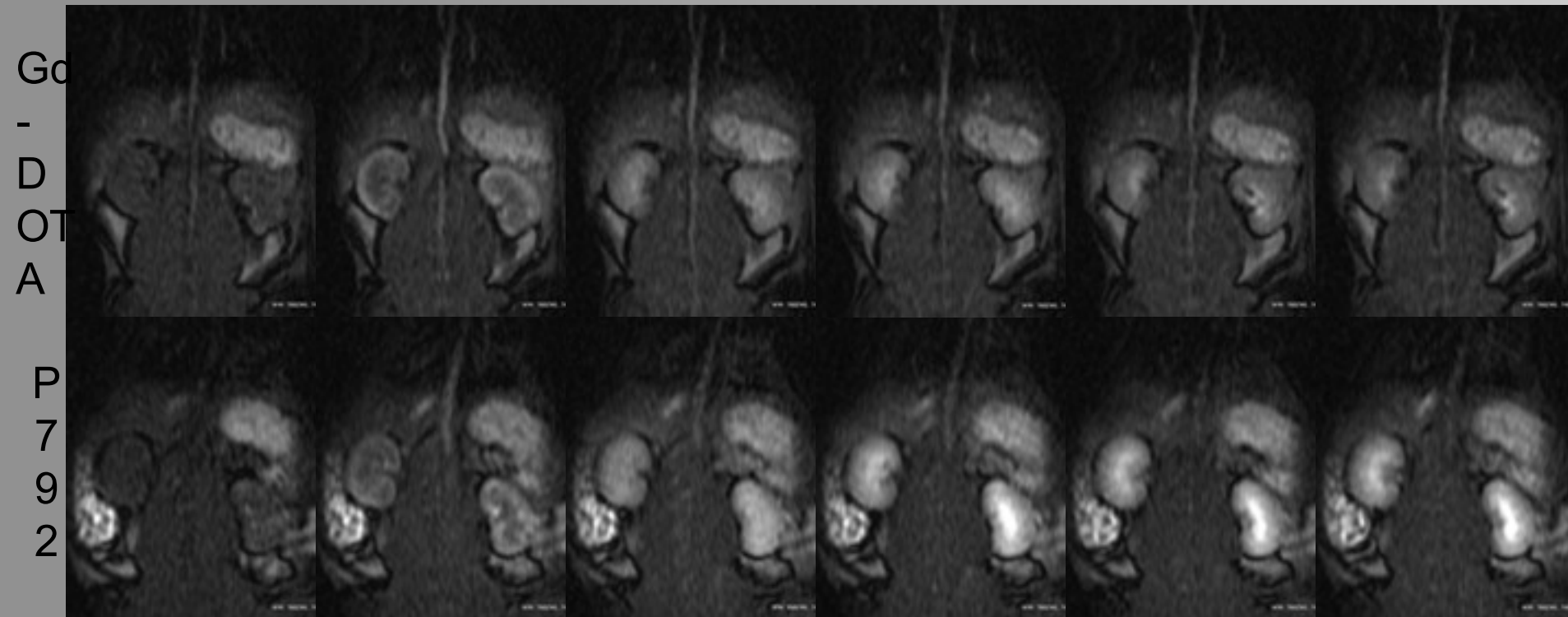


- Perfusion rénale:
  - USPIO
  - Chélates de Gd liés à l'albumine (MS-325= gadofosveset trisodium)



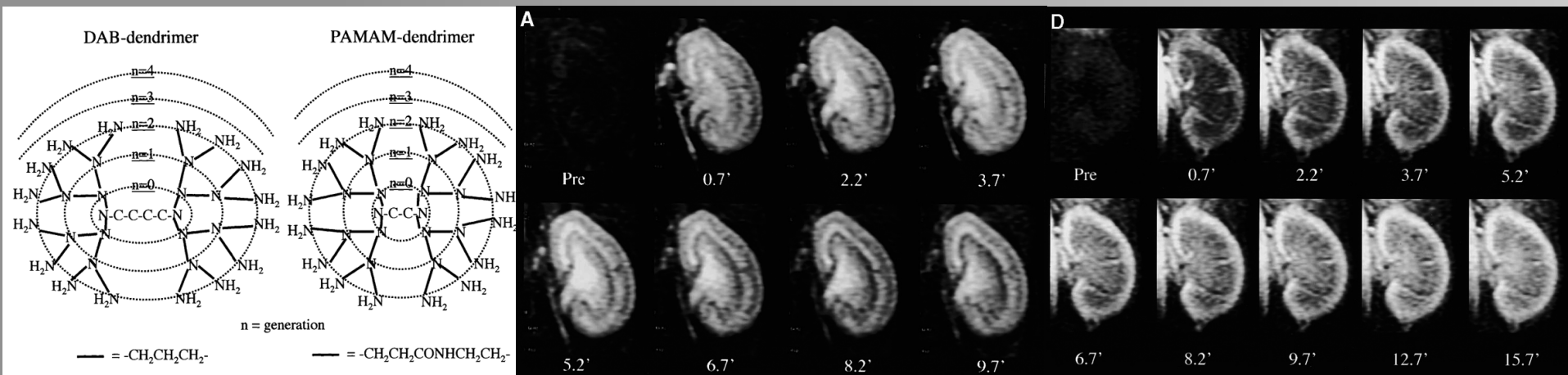
# IRM: nouveaux PDC

- Filtration glomérulaire:
  - P792
  - Gadomer 17



# IRM: nouveaux PDC

- Filtration glomérulaire + réabsorption tubulaire=>détection des tubulopathies
  - Chélates de Gd polymériques (4ème g.)



# IRM: nouveaux PDC

- Infiltration macrophagique

