

Avertissement : notes prises au vol... erreurs possibles... prudence !

Mardi 1er juillet 2014

Hôpital cantonal de Genève

Rein-Foie: une liaison fatale ?

Dre B. Ponte

L'insuffisance rénale (IR) est un facteur pronostic majeur lors de cirrhose.

Et l'IR dans les cirrhoses c'est fréquent, en partie à cause de l'ascite, des diurétiques, de la péritonite bactérienne spontanée (PBS) et de l'utilisation d'aminoglycosides pour la traiter.

Une fois de plus c'est un sujet qui va toucher surtout les «hospitaliers» plus que les praticiens...qui eux auront le mérite de parfaire leur culture générale...

L'atteinte rénale lors d'une cirrhose peut être:

- aiguë, soit une élévation de la créatinine de $> 26,4$ umol/l
- chronique, lorsque la clearance est $<$ à 60 ml'
- et puis une combinaison des 2 soit «acute on chronic»

Et puis il y a le **SHR soit le «syndrome hépato rénal»** qui survient en présence d'ascite, lorsque la créatinine dépasse 133 umol/l, et qui ne s'améliore pas à l'arrêt des diurétiques, après expansion volumique, administration d'albumine, et pour lequel on n'a pas de facteurs néphrotoxiques externes, ni d'atteinte rénale préalable.

Le SHR c'est la «liaison fatale» entre foie et rein comme le dit le titre...

Il y a le SHR de type 1, présentant une insuffisance rénale (IR) sévère (créat > 220 umol/l), d'installation rapide, le plus souvent associé à une infection.

Et le SHR de type 2, avec des valeurs de créatinine entre 132 et 220 umol/l, une ascite réfractaire aux diurétiques, d'installation plus lente, sans facteurs déclenchants.

Les causes d'IR aiguë lors de maladie hépatique sont multiples:

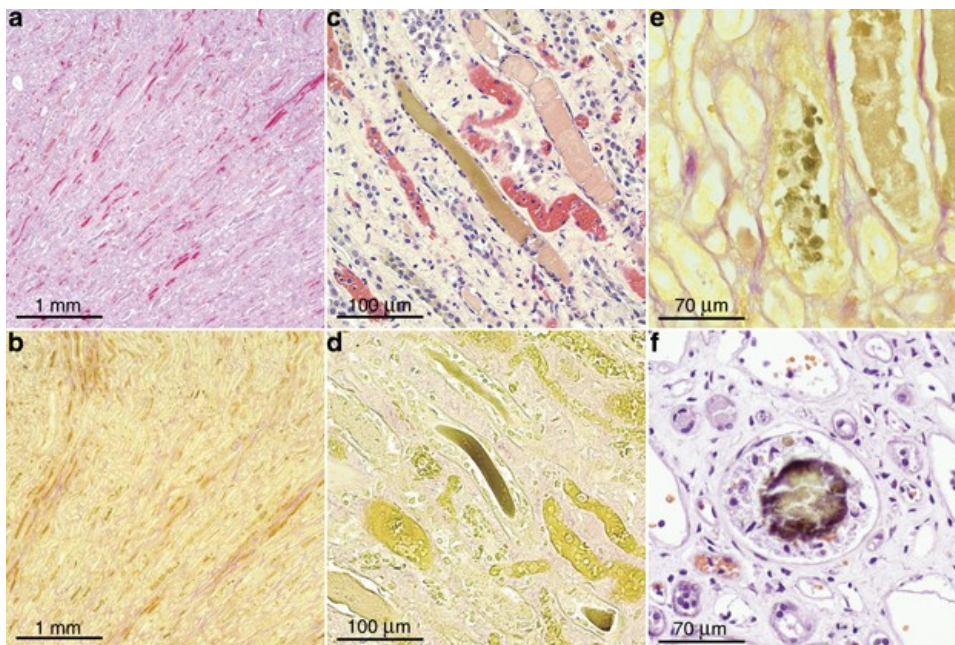
- PBS (péritonite bactérienne spontanée) et autres infections...
- Hypovolémie sur par ex. hémorragie digestive
- Maladie rénale glomérulaire, p.ex. néphropathe à IgA
- ... (plus d'autres que je n'ai pas le temps de noter)

Les biopsies rénales confirment la diversité des atteintes glomérulaires, vasculaires, tubulo-interstitielle aiguë et chronique.

On parle même d'une «bilirubin cast nephropathy» (non acceptée par tous...)

Cf «Bile cast nephropathy is a common pathologic finding for kidney injury associated with severe liver dysfunction»

- Charles M van Slambrouck, Fadi Salem, Shane M Meehan and Anthony Chang (Kidney International -ISSN: 0085-2538).



Spectrum of histopathologic findings in bile cast nephropathy. (a) There are numerous tubular casts, which are pink, as the yellowish discoloration cannot be appreciated at this low magnification. There is congestion of vasa recta by red blood cells and these are distinctly darker red (hematoxylin and eosin (H&E)). (b) A Hall stain highlights many green–yellow tubular casts, which confirms the presence of bile casts. Some of these casts also contain varying amounts of sloughed epithelial cells. (c) This yellowish green acellular tubular cast in the distal nephron of the renal medulla is characteristic of a bile cast (H&E). (d) A Hall stain confirms the presence of bilirubin in several tubular casts. (e) Pigmented sloughed tubular epithelial cells can also be identified (Hall stain). (f) Bile-stained calcium oxalate crystals are occasionally present and are not considered bile casts (H&E).

L'insuffisance rénale aiguë a une prévalence de 20% aux admissions chez les cirrhotiques, et de 70% durant leur hospitalisation.

2/3 sont d'origine pré-rénale, et parmi ceux-ci, environ 2/3 vont répondre à un remplissage volumique.

1/3 cependant ne va pas répondre au remplissage et parmi ceux-ci, on aura 1/4 de SHR type 1 et 3/4 de SHR type 2.

La mortalité des patients avec SHR est plus importante que lors d'une atteinte parenchymateuse.

Il est important de faire la différence entre les SHR type 1 et 2 car la médiane de survie est de 15 jours pour le type 1 et de 6 mois pour le type 2.

Lors d'IR aiguë c'est maintenant la classification AKIN (Acute kidney injury) qui a remplacé la classification RIFLE (Risk, Injury, and Failure; and Loss; and End-stage kidney disease).

Je vous met le tableau pour faire joli...mais nous autres praticiens, ça ne va pas nous changer la vie...

Stades classification	Critères selon créatinine ou GFR basal	Critères selon diurèse horaire
RIFLE		
Risk	↑ créatinine 1,5x ou ↓ GFR > 25%	Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 6 heures
Injury	↑ créatinine 2x ou ↓ GFR > 50%	Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 12 heures
Failure	↑ créatinine 3x ou ↓ GFR > 75% Ou ↑ créatinine > 44 µmol/l si créatinine ≥ 354 µmol/l	Diurèse < 0,3 ml/kg/h x 24 heures Ou anurie x 12 heures
Loss	Perte complète de la fonction rénale > 4 sem	
End stage renal failure	Dépendance de dialyse pendant 3 mois	
AKIN		
1	↑ créatinine ≥ 26,4 µmol/l ou ↑ créatinine ≥ 1,5-2x	d. critères RIFLE
2	↑ créatinine > 2-3x	
3	↑ créatinine > 3x Ou ↑ créatinine > 44 µmol/l si créatinine ≥ 354 µmol/l Ou nécessité de dialyse	

On se base beaucoup sur la créatinine, même si chez le cirrhotique son taux dépend aussi de la dénutrition, de la masse musculaire, des oedèmes et de la volémie.

On cherche d'autres marqueurs...il y en a toute une liste sur une diapo, et pour n'en citer qu'un...le NGAL (Neutrophil Gelatinase associated Lipocalin), (qui est une petite protéine exprimée par les neutrophiles et les cellules épithéliales de la partie proximale des tubules rénaux et qui, en cas d'ischémie ou de néphrotoxicité a une excrétion fortement augmentée, et apparaît dans les urines 2 à 4 heures après une atteinte rénale aiguë, soit bien plus précocement que l'élévation de la créatinine (<http://www.labovialle.com>).

Est-ce utile de doser le sodium urinaire, la fraction excrétée du Na, l'osmolarité pour y voir plus clair ??...

Bof...ça commence habituellement par une insuffisance pré-rénale, ensuite ça évolue en SHR type 1 puis ça devient une nécrose tubulaire aiguë...on peut suivre effectivement les stades en suivant l'excrétion du Na, mais est-ce bien utile ?

La physiopathologie du SHR reste assez obscure...

Il y a une vasodilatation splanchnique, une circulation hypercinétique, une rétention sodée, une activation du système RAA avec altération de la contractilité du cardiomyocyte...à côté de ça il y a les infections...peut-être une insuffisance surrénalienne...bref...c'est compliqué!

Non seulement l'albumine a un rôle oncotique, mais en plus elle sert de transporteur et aide à la détoxification de divers produits (cf médicaments).

Il faut donc donner de l'albumine...et en réanimation face à un SHR on donne des doses de 1g/kg soit 70 g d'albumine par jour...ça fait beaucoup.

Et lorsque finalement on envisage la greffe hépatique, se pose la question délicate de greffer un foie seul ou un foie avec un rein...

On sait que la plupart du temps, le rétablissement d'une fonction hépatique correcte corrige la fonction rénale...mais pas toujours...

Donc je retiens, que lorsque un cirrhotique présente une altération de sa fonction rénale, il faut lever le sourcil, et se poser pas mal de question....

Si l'arrêt des diurétiques ne change pas la situation, il faut s'inquiéter et ne pas tarder de demander l'avis d'un néphrologue---

C'était déjà assez compliqué comme ça aujourd'hui donc je vais vous laisser...j'en profite pour m'excuser de mon absence de ces 3 prochaines semaines...on va dire que c'est de la médecine préventive...

