

# **SYNDROME HEPATO-RENAL**

**DESC Réanimation Médicale**

Montpellier, Décembre 2005

M. Schoeffler, Lyon.

# Plan :

- Définition
- Présentation Clinique
- Diagnostic Différentiel
- Prise en charge Thérapeutique
- Prévention

# Syndrome Hépato-Rénal :



# Définition :

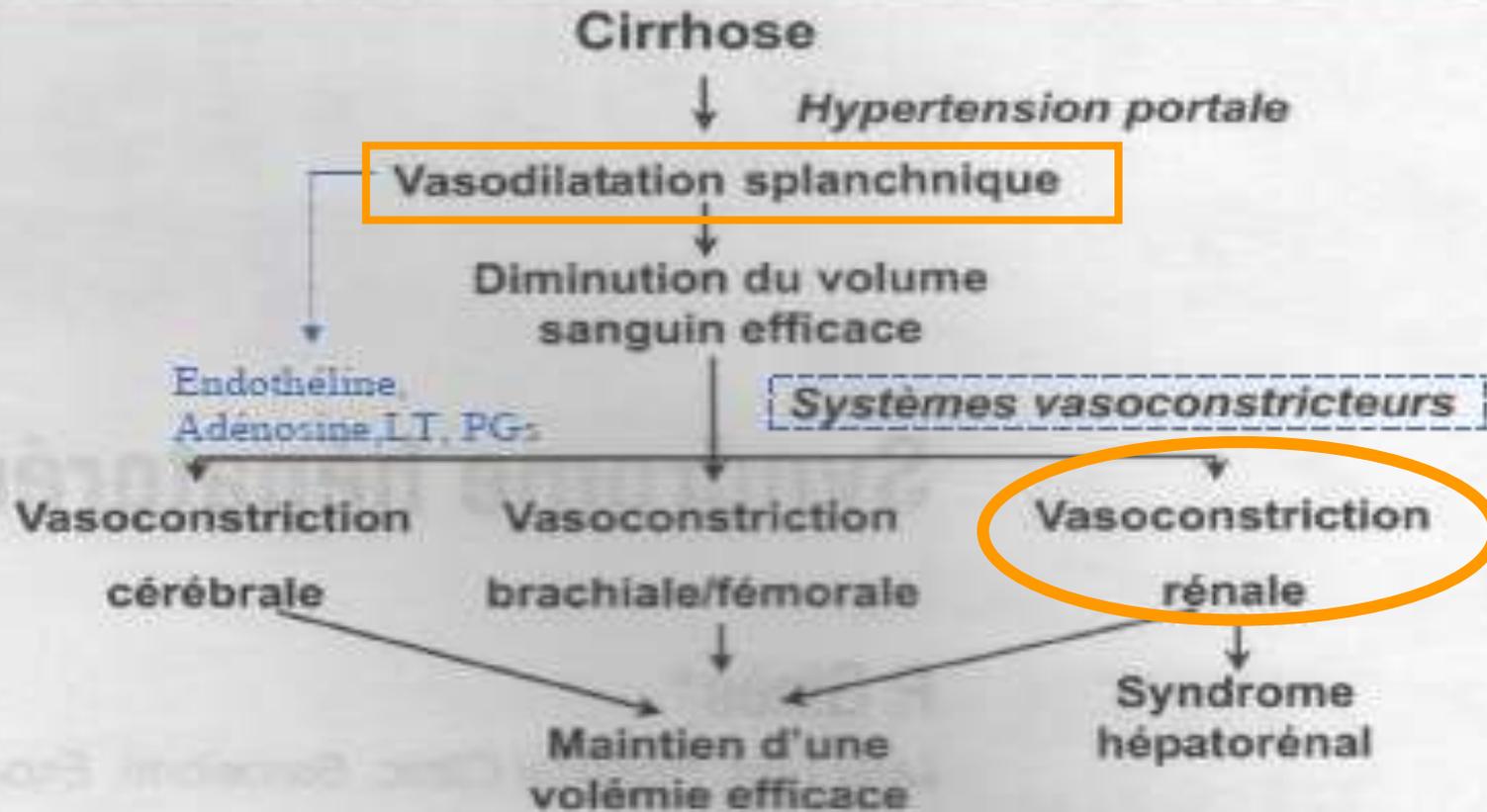
● **Syndrome Hépato-Rénal : insuffisance rénale aiguë fonctionnelle** survenant au stade terminal de la **cirrhose** (ou autre maladie hépatique, HAA ou IHC) avec insuffisance hépatocellulaire et **hypertension portale.**

● **Epidémiologie : SHR =**

- 10 % des patients hospitalisés avec une ascite,
- 18 % des cirrhotiques ascitiques à 1 an et
- 39 % à 5 ans.

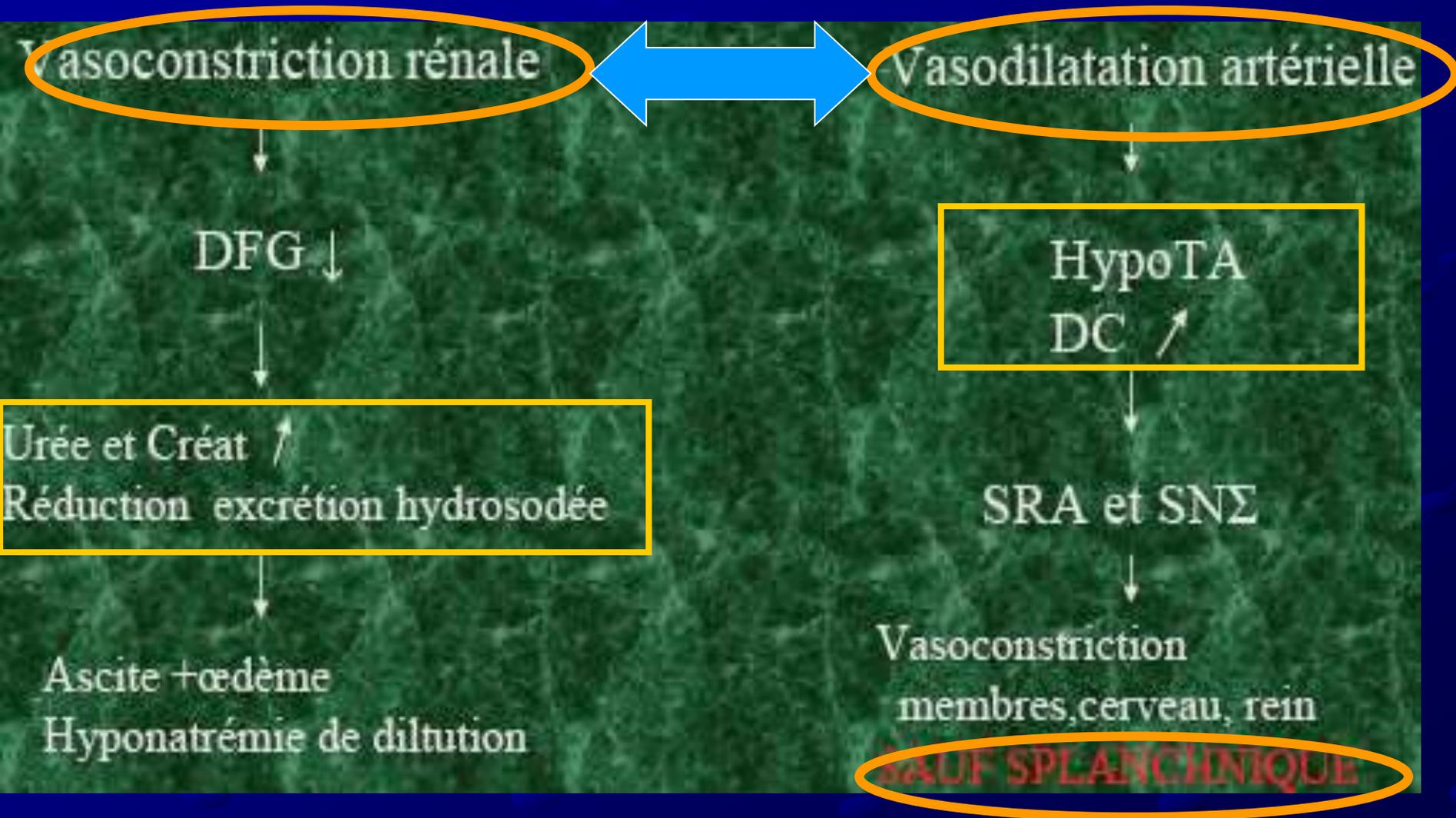


# Physiopathologie :



**Physiopathologie du SHR chez le patient cirrhotique.**

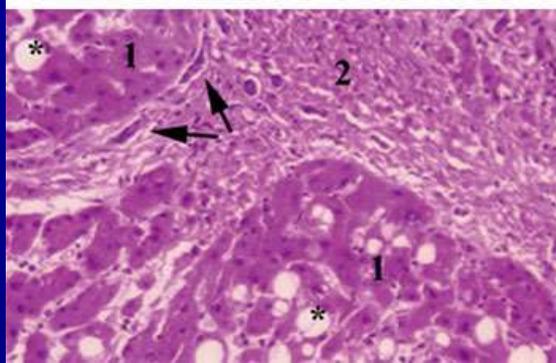
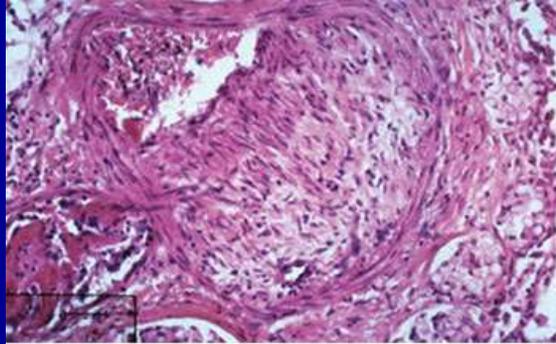
# Physiopathologie :



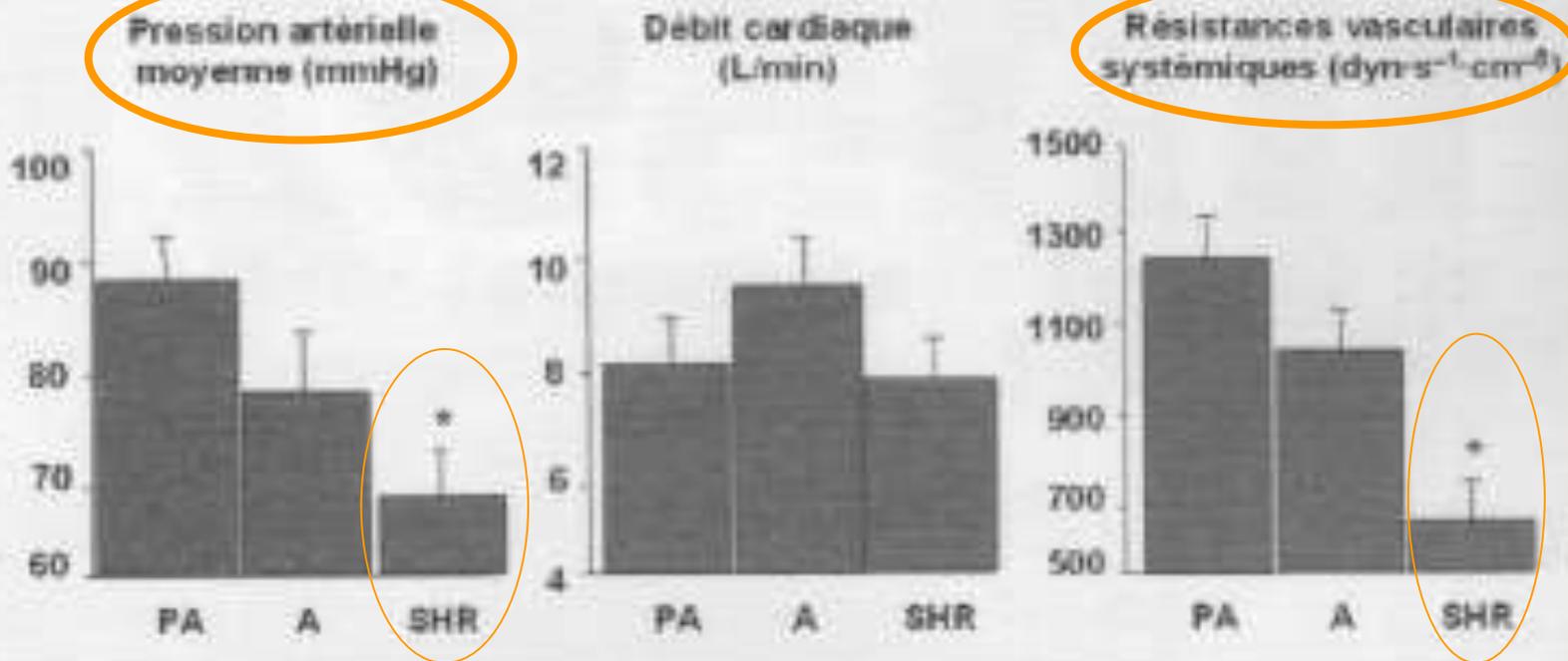
# Présentation Clinique :

● SHR : association de :

- **Insuffisance Rénale** à diurèse +/- conservée, +/- rapide, avec **réten-tion hydrosodée**, oedèmes, ascite, hypoNa de dilution.
- **Anomalies Circulatoires** : Débit Cardiaque élevé, Hypotension, RVS effondrées, **Vasodilatation Splanchnique et Vasoconstriction rénale**, activation de systèmes endogènes vasoactifs.
- **Anomalies Hépatiques** : Insuffisance Hépatique, Ictère, **Coagulopathie**, Dénutrition, Encéphalopathie.



# Présentation Clinique :



**Evolution des paramètres hémodynamiques en fonction de la gravité de la maladie hépatique.**

\* :  $p < 0,05$  vs PA et A .

• PA : pas d'ascite ; A : Ascite ; SHR : Sd hépatorenal

# Présentation Clinique :

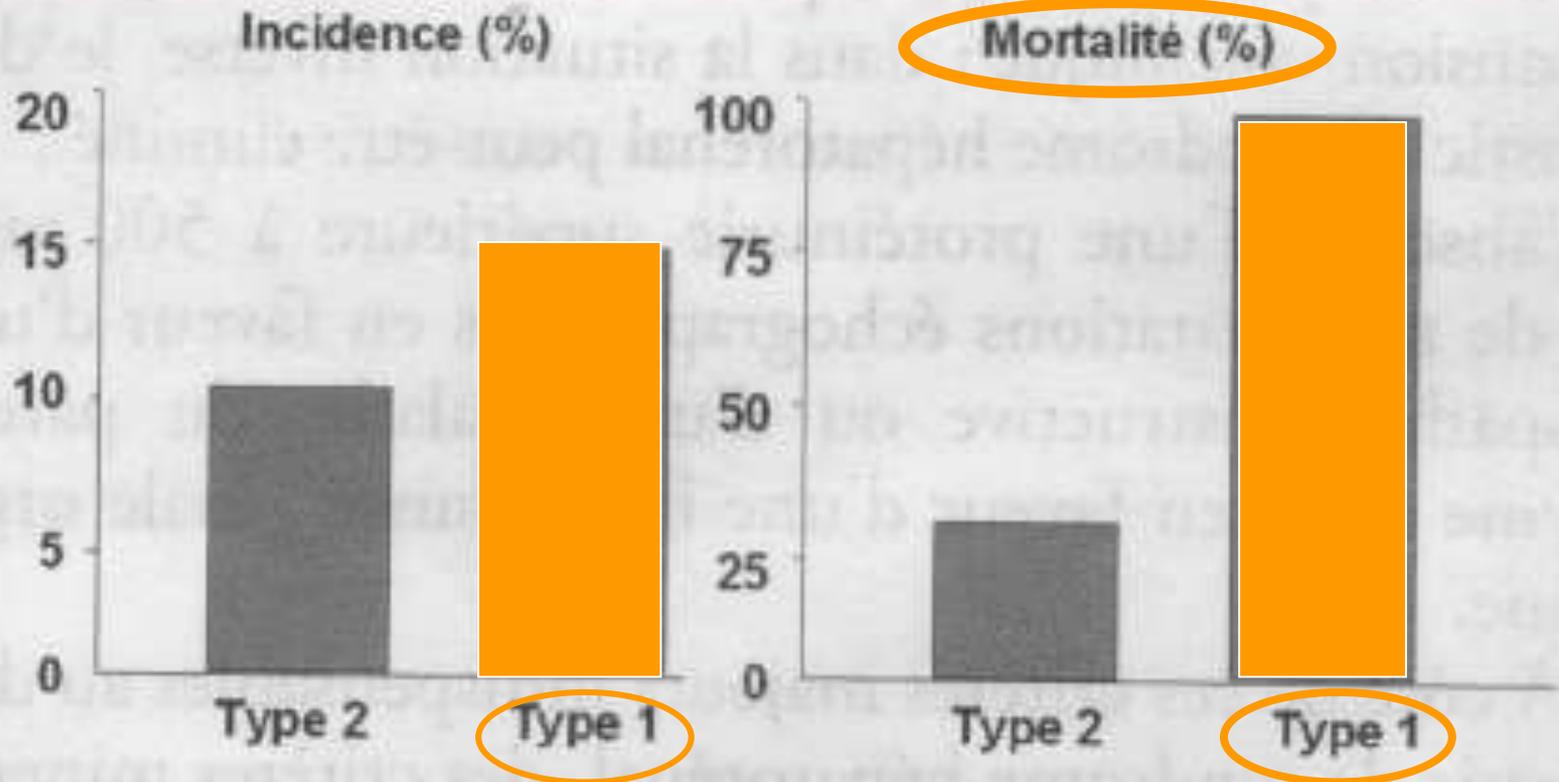
- **SHR de type 1** (survie médiane = 15 j) :
  - IRA rapide évoluant en moins de 15 j
  - **Créatininémie > 220  $\mu\text{mol/l}$**  ou X 2
  - **Clairance de la Créatinine < 20 ml/min** ou / 2
  - Oligo-anurie
  - Rareté de HyperK, acidose sévère ou OAP
  - **Insuffisance Hépatocellulaire sévère** : TP et FV abaissés, Bilirubine élevée, Encéphalopathie.

# Présentation Clinique :

● **SHR de type 2** : moins sévère et plus stable :

- Ascite résistante aux diurétiques
- Rétention sodée +++
- DFG diminué
- Activation des systèmes anti-natriurétiques

# Présentation Clinique :



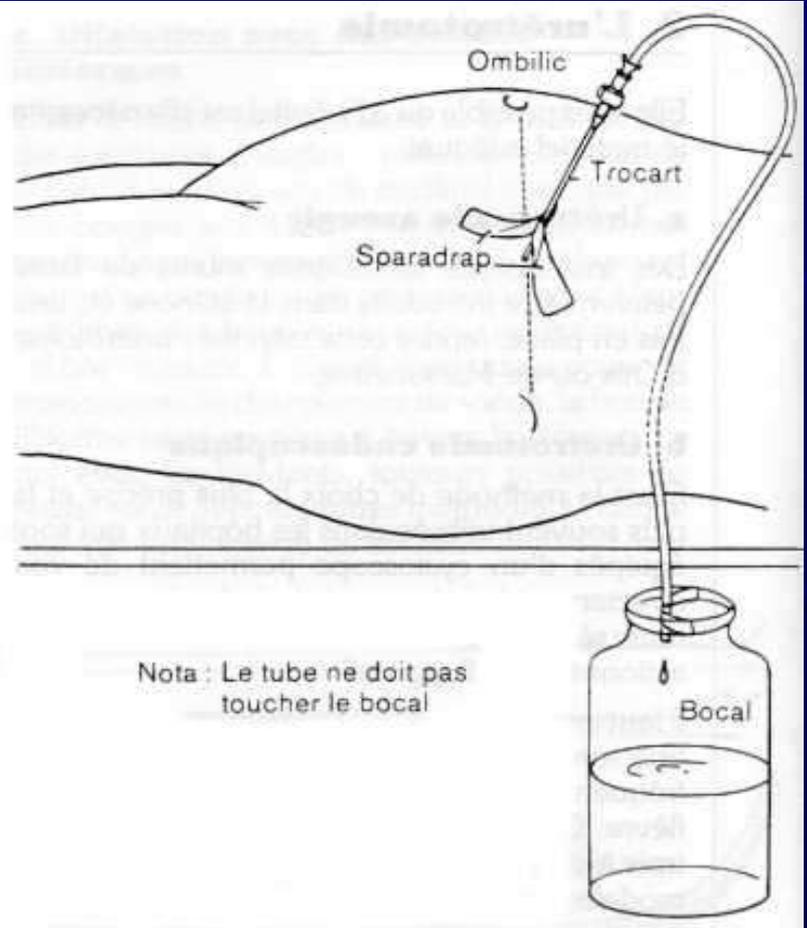
**Incidence et gravité du SHR de type 1 et 2 après une péritonite bactérienne spontanée**

# Présentation Clinique :

## ● Facteurs Etiologiques :

- Aucuns
- **Infection du Liquide d'Ascite** (BGN) +++++
- Sepsis autre
- Hypovolémie
- **Hémorragie Digestive** (RVO) ++
- **Paracentèse** ou ponction d'ascite non compensée par expansion volémique +++

# Ponction d'ascite :



# Critères Diagnostiques Majeurs :

IRA Fonctionnelle + Hépatopathie + HTP

- 1 - **Créatinine > 133  $\mu\text{mol/l}$** , DFG < 30 ml/min
- 2 - **Absence d'amélioration** de la fonction rénale après **expansion volémique** et arrêt des diurétiques ou néphrotoxiques.
- 3 - **Absence** d'autre cause **d'IRA ou néphropathie** (protéinurie < 500 mg/j, hématurie < 50, écho).
- 4 - **Absence** d'état de **choc**, d'infection ou **sepsis** évolutif, d'hypovolémie vraie.

# Critères Diagnostiques Mineurs :

- 5 - [Na] urinaire  $< 10$  mmol/l,
- 6 -  $\text{osm U} > \text{osm P}$ .
- 7 - Diurèse  $< 500$  ml/j.
- 8 - hypoNa de dilution  $< 130$  mmol/l.

# Diagnostics Différentiels :

- **Glomérulonéphrite ou Vascularite** : hématurie, protéinurie, cylindres (HVC ou B)
- **NTA nécrose tubulaire aiguë** : due à des médicaments **néphrotoxiques** (aminosides), des **produits de contraste iodés**, un sepsis ou une hémorragie.
- **IRA Fonctionnelle autre +++** : Déshydratation (Diarrhées, vomissements), Hypo volémies (Saignements), **Diurétiques**, AINS.

# PEC Thérapeutique :

- **1 - Transplantation Hépatique**
- **2 - Vasoconstricteurs Splanchniques**
- **3 - Dérivation Porto-Systemique**
- **4 - Dialyse**
- **5 - Prévention**

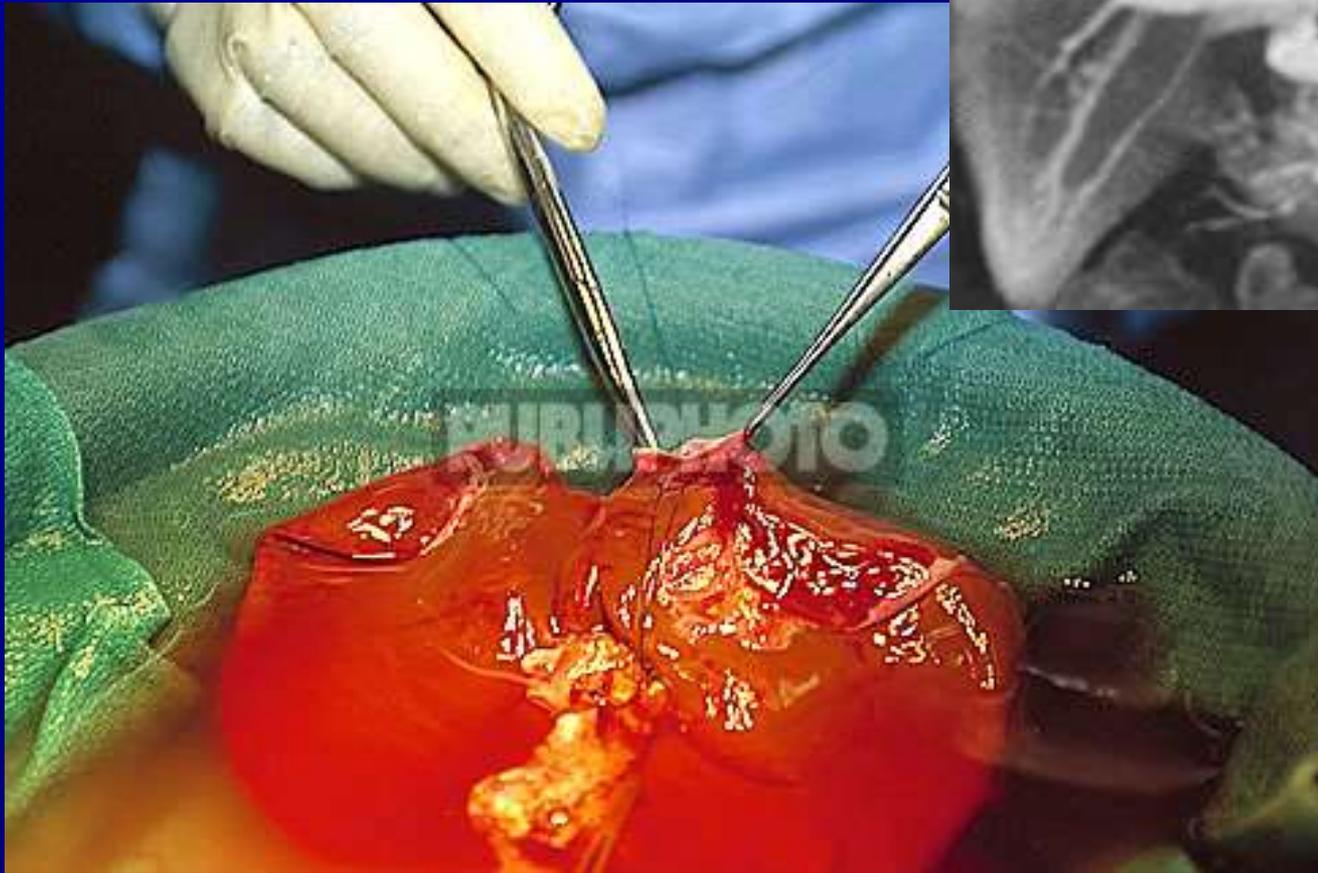
# PEC initiale :

- **Expansion Volémique** (Albumine ou SSi 1500 ml/j) avec un faible risque d'OAP en raison de la forte compliance du système [*Hadengue, Hepatology 1992,15,809*]
- **Vasoconstricteur systémique** (Ornipressine, Vasopressine, NorAdrénaline) si TA < 70 pour TA = 85 à 90 mmHg et/ou diurèse.
- **Recherche de facteurs étiologiques**

# Transplantation Hépatique :

- C'est le **traitement radical** à la fois de l'insuffisance hépatocellulaire et de l'insuffisance rénale du SHR. => TTT Médical doit **permettre d'attendre la greffe** et envisager la **greffe avant SHR (FDR)**.
- Résultats bons : **60 % de survie à 3 ans (vs 0%)**.
- Morbi-mortalité post-greffe plus importante en cas de SHR.
- Reprise **progressive et retardée** (10 à 15 j) de la fonction rénale après greffe.
- L'IRA est un facteur de mauvais pronostic dans la greffe hépatique (toxicité accrue des immunosuppresseurs...).

# Transplantation Hépatique :



- **Tableau : Facteurs prédictifs de syndrome hépato-rénal chez les patients cirrhotiques avec ascite**
- **Élévation modérée de l'urée et/ou de la créatinine plasmatique**
- **Hyponatrémie de dilution**
- Réduction de l'excrétion d'eau libre après charge hydrique
- Excrétion urinaire de sodium basse
- **Hypotension artérielle**
- **Activité rénine plasmatique élevée**
- Concentration de noradrénaline plasmatique élevée
- **Antécédents d'ascite**
- Absence d'hépatomégalie
- **Dénutrition**
- **Index de résistivité vasculaire rénal élevé (écho-doppler)**

# Traitement Médical :

● **Vasoconstricteurs** ayant une activité préférentielle sur la circulation **splanchniques** (Récepteurs V1 à la Vasopressine)  
=> amélioration de la perfusion rénale et du DFG et réduction voire normalisation de la créatininémie sans récurrence à l'arrêt du traitement :

- **Vasopressine**

- **Ornipressine** : risques ischémiques ++ digestifs

Ornipressine + Albumine 15 j [*Guevara, Hepatology 1998*]

=> augmentation des RVS, du DFG et réduction des réponses hormonales

- **Terlipressine (Glypressine)** +++++ :

meilleure tolérance (2 à 4 mg/j en bolus/ 12h pendant 10 jours (7 à 15)) + expansion volémique par **Albumine** => augmentation de Clairance Créatinine [*Moreau, Gastroenterology, 2002, 122, 923-30.*] et [*Hadengue, JHepatol, 1998, 29, 565-70*].

# Traitement Médical :

## ● Autres Vasoconstricteurs :

- **Noradrénaline** (Alpha Adrénorécepteurs)  
*[Duvoux, JHepatol, 2001, 34, S18].*
- **Midodrine + Octréotide** *[Angeli, Hepatology, 1999, 29, 1690-7]*
- **Bosentan** (antagoniste sélectif de récepteurs à l'endothéline)
- **N-Acétyl-Cystéine**

# Traitement Médical :

- Expansion Volémique : Place de l'**Albumine** :
  - Inefficace seule
  - Indication empirique
  - Favoriserait l'action de la Terlipressine [*Gines, Hepatology, 2001*]
- Paracentèses : pas d'indication spécifique et toujours associées à une compensation par Albumine

# Dérivations Porto-Systemiques :

## ● Dérivations porto- ou péritonéo-jugulaires :

pas d'indications, pas d'efficacité prouvée sur la fonction rénale ni la survie, risque +++ per et post opératoire.

## ● TIPPS :

- Amélioration de la fonction rénale rare, modérée et retardée (4 sem), réduction de HTP, amélioration de DFG et réduction de réponse hormonale vasoC.
- Risque : néphrotoxicité du produit de contraste, altération de la fonction hépatique et encéphalopathie
- **Bénéfice dans le SHR de type II : ascite réfractaire.**

# Dialyse :

## ● CVVH :

- Peu efficace
- Risques : hypotensions, coagulopathie, hémorragies digestives, saignements.
- Permet d'attendre une transplantation hépatique ou la récupération en cas d'hépatite aigue.

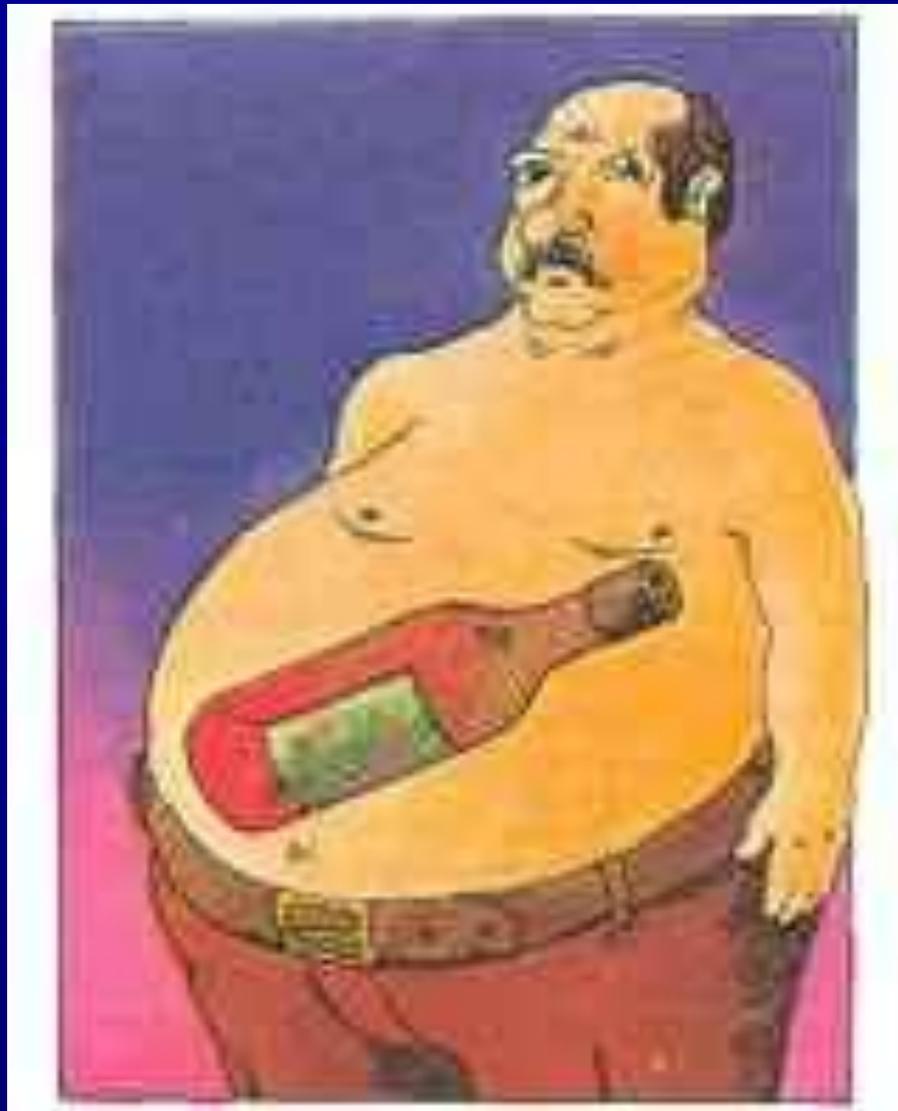
## ● MARS :

- Dialyse à dialysat enrichi en albumine => épuration des substance liées à l'albumine (bilirubine, ...)
- Quelques essais favorables vs dialyse conventionnelle



# Prévention :

- **Expansion volémique** systématique en cas de paracentèses par **Albumine 20%** : 8 à 10 g pour 1 litre d'ascite soustrait.
- Eviter l'excès de diurétiques.
- Eviction des néphrotoxiques.
- **Administration d'Albumine IV en cas d'infection du liquide d'ascite** : 1,5 g/kg au diagnostic J1 puis 1 g/kg à J3. (réduction de SHR et amélioration de survie)



**CONCLUSION :**

**MERCI DE VOTRE  
ATTENTION.**

