



Néphropathies au cours des maladies hépatiques

Nephropathies in patients with liver disease

N. Kamar ^a, S. Thebault ^b, L. Rostaing ^a, L. Alric ^{b,*}

^a Service de néphrologie, dialyse, hypertension artérielle et transplantation rénale, centre hospitalier universitaire Rangueil, 1, avenue du Professeur-Jean-Poulhes, 31059 Toulouse cedex 9, France

^b Service de médecine interne, Fédération digestive, centre hospitalier universitaire Purpan, place du Docteur-Baylac, 31059 Toulouse cedex 04, France

MOTS CLÉS

Néphropathie à IgA ;
Glomérulonéphrite
membranoproliférative ;
Cryoglobulinémie ;
Glomérulonéphrite
extramembraneuse ;
Syndrome hépatorénal

KEYWORDS

IgA nephropathy ;
Cryoglobulinemic
membranoproliferative
glomerulonephritis ;
Membranous
glomerulonephritis ;
Hepatorenal syndrome

Résumé Les maladies hépatiques peuvent être responsables directement ou indirectement de maladies rénales. Les néphropathies secondaires à une maladie hépatique les plus fréquemment rencontrées sont : les néphropathies à immunoglobulines A au cours de la cirrhose alcoolique, les glomérulonéphrites membranoprolifératives avec ou sans cryoglobulinémie, et les glomérulonéphrites extramembraneuses, observées au cours des infections par les virus des hépatites B et C, et enfin le syndrome hépatorénal. Tout patient porteur d'une hépatopathie et présentant une altération de la fonction rénale doit bénéficier d'un bilan étiologique complet en vue d'un traitement spécifique.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract Liver disease may be directly or indirectly responsible of renal diseases. The most frequent nephropathies observed in patients with liver disease are: IgA nephropathy in alcoholic patients, cryoglobulinemic or non-cryoglobulinemic membranoproliferative glomerulonephritis, as well as membranous glomerulonephritis in patients infected by hepatitis B or C viruses, and finally the hepatorenal syndrome. Complementary investigations should be undertaken in any patient suffering from a liver disease and presenting with an impairment of the renal function in order to implement the most adequate specific therapy.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

En 1863, les premiers cas de pathologie rénale chez des patients présentant une cirrhose ont été rapportés.¹ Progressivement, de nombreuses néphropathies survenant au cours des maladies hépatiques ont été identifiées. Chez les sujets porteurs d'une maladie hépatique, on distingue trois grandes causes d'atteinte rénale :

- les néphropathies secondaires à une maladie hépatique, qui seront traitées dans ce chapitre ;
- les maladies touchant le foie et le rein : maladies systémiques (lupus érythémateux disséminé, sarcoïdose, amylose), maladies hémato-logiques (drépanocytose, lymphome, hémogloburie paroxystique nocturne), maladies infectieuses (leptospirose, sepsis sévère, infections à cytomégalovirus et au virus de l'immuno-déficience acquise [sida]...), maladies métaboliques (diabète, dyslipidémie), maladies génétiques (polykystose hépatorénale, hémogloburie paroxystique nocturne).

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : alric.l@chu-toulouse.fr (L. Alric).

chromatose...), les intoxications. Cette liste n'est pas exhaustive et ne sera pas abordée ici ;

- la survenue d'une insuffisance rénale indépendante de la pathologie hépatique telle une nécrose tubulaire aiguë au cours d'une hémorragie digestive ou lors d'un choc septique.

Néphropathie à dépôts d'immunoglobulines (Ig) A et cirrhose d'origine alcoolique

Bien qu'initialement très controversée, la survenue d'une néphropathie à IgA au cours de la cirrhose alcoolique est actuellement bien établie.² Deux formes histologiques peuvent être individualisées : les glomérulonéphrites non prolifératives et les glomérulonéphrites prolifératives.³

- Les *formes non prolifératives* sont de loin les plus fréquentes et sont habituellement asymptomatiques, c'est-à-dire que le sédiment urinaire est normal, et qu'il n'existe pas de protéinurie ni d'insuffisance rénale. Sur le plan histologique, elles se caractérisent par l'augmentation de la matrice membranoïde mésangiale observée en microscopies optique et électronique. En immunofluorescence, des dépôts mésangiaux d'IgA sont retrouvés dans 90 % des cas et sont associés en moindre quantité à des dépôts d'IgM et d'IgG, ainsi qu'à la fraction C 3 du complément dans 70 % des cas.³
- Les *formes prolifératives* se caractérisent par la présence d'une hématurie micro-, voire macroscopique, d'une protéinurie modérée, voire d'un syndrome néphrotique et d'une insuffisance rénale. L'hématurie microscopique est l'anomalie la plus fréquemment observée. Histologiquement, elles ont l'aspect d'une glomérulonéphrite membranoproliférative (GNMP), avec une prolifération des cellules mésangiales, une interposition mésangiale réalisant un aspect en double contour, associées à des dépôts mésangiaux d'IgA dans 70 % des cas.

Mécanisme physiopathologique

Cette glomérulopathie est due à un dépôt intraglomérulaire de complexes immuns à IgA.³ Ces derniers sont retrouvés dans la circulation de 80 % des patients ayant une glomérulopathie à IgA dans le cadre d'une cirrhose. Du fait de l'altération de la barrière muqueuse intestinale par l'alcool, l'absorption des antigènes est accrue au niveau intestinal. Il existe également au cours de la cirrhose une translocation et une endotoxémie bactérienne.

Les anomalies des sinusoides hépatiques, l'hypertension portale et les voies de dérivation qui en découlent diminuent la captation des antigènes digestifs par les cellules de Kupffer, leur permettant ainsi de passer dans la circulation systémique. Par conséquent, le système immunitaire est stimulé et la production d'IgA est augmentée. Par ailleurs, chez le sujet sain, les IgA sont habituellement produites au niveau des plasmocytes du tissu conjonctif localisés au contact de l'épithélium muqueux, et les IgA polymériques libérées dans la lumière digestive sont normalement captées par les hépatocytes et sont ensuite libérées dans la bile sans atteindre la circulation. Le cycle entérohépatique peut être diminué au cours de la cirrhose et un dysfonctionnement des voies biliaires peut entraîner une diminution de leur excrétion, augmentant ainsi leurs taux sériques. Enfin, la baisse du complément sérique secondaire à la maladie hépatique peut être à l'origine d'une diminution de l'opsonisation des complexes immuns et d'une baisse de leur métabolisme.²

Diagnostic, évolution et traitement

Il n'existe pas de signe biologique pathognomonique de cette pathologie. Il existe une augmentation du taux sérique des Ig, plus marquée pour l'IgA. L'immunoélectrophorèse des protéines sanguines confirme son caractère polyclonal. Le complément sérique est le plus souvent normal. Quinze à 20 % et 30 à 40 % des patients évoluent vers l'insuffisance rénale terminale après respectivement 10 et 20 ans.⁴ La présence d'une insuffisance rénale, d'une protéinurie massive, d'une hypertension artérielle et de lésions histologiques rénales évoluées sont des facteurs de mauvais pronostic.⁵ En cas d'atteinte rénale modérée, c'est-à-dire en présence d'une hématurie microscopique, d'une protéinurie inférieure à 1 g/j et en l'absence d'insuffisance rénale, une surveillance clinique et biologique régulière associée à un traitement symptomatique sont suffisants.⁵ Dans le cas contraire, une ponction-biopsie rénale doit être réalisée par voie percutanée ou par voie transjugulaire en cas de troubles majeurs de l'hémostase. En cas d'atteinte glomérulaire importante, un traitement plus agressif doit être entrepris. Il n'existe pas de consensus concernant le traitement des néphropathies à IgA. De nombreux traitements ont été utilisés avec une efficacité variable. Grâce à leur effet antiprotéinurique, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, seuls ou en association, sont recommandés chez l'ensemble des patients présentant une protéinurie.^{6,7} Bien que certains auteurs

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9242347>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9242347>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)