

Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë au cours de la cirrhose

Management of Acute Kidney Injury in cirrhosis

Lucile Moga¹
Claire Francoz¹
Delphine Weil²
Faouzi Saliba³
François Durand¹
Thierry Thévenot²

¹ Hôpital Beaujon, Service
d'hépatologie, 100, boulevard
du Général Leclerc, 92110 Clichy ;
INSERM UMR 1149, Université Paris-
Diderot, 75018 Paris

² Hôpital Universitaire Jean Minjoz,
Service d'hépatologie et de soins
intensifs digestifs, Service
d'hépatologie, 25030 Besançon

³ Hôpital Paul Brousse, Centre Hépatobiliaire ; INSERM, Unité 1193, Villejuif

@ Correspondance : L. Moga
lucile.moga@gmail.com

▼ Résumé

La prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) au cours de la cirrhose s'est simplifiée et est indépendante de sa cause. Elle repose sur les mesures générales suivantes : la recherche et le traitement d'un facteur précipitant (en particulier une infection bactérienne), l'arrêt des médicaments potentiellement aggravants et une expansion volémique. Le diagnostic de syndrome hépatorénal (SHR), une forme particulière d'IRA, nécessite notamment l'absence de réponse au remplissage par albumine pendant deux jours consécutifs. Le traitement du SHR repose sur l'association d'un vasoconstricteur et de l'albumine. La terlipressine est le vasoconstricteur de référence, mais la noradrénaline peut également être utilisée dans les unités de soins intensifs en cas d'indisponibilité ou d'intolérance à la terlipressine. La transplantation hépatique représente, en théorie, le meilleur traitement du SHR, à condition de ne pas méconnaître une maladie rénale chronique sous-jacente avancée qui pourrait justifier une transplantation combinée hépatique et rénale. La prévention de l'IRA repose sur les mesures suivantes : la compensation des paracentèses de grand volume par des perfusions d'albumine, l'administration d'une antibiothérapie pour prévenir le risque de récurrence d'une infection du liquide d'ascite et lors d'une hémorragie digestive, et le respect des contre-indications médicamenteuses pouvant précipiter l'IRA.

• **Mots clés** : insuffisance rénale aiguë, albumine, syndrome hépatorénal, terlipressine, transplantation hépatique

▼ Abstract

Management of acute kidney injury (AKI) in patients with cirrhosis has been simplified and is independent of its cause. This medical management relies on screening and treatment of triggering events (especially bacterial infection), withdrawal of all nephrotoxic drugs, and plasma volume expansion whenever required. The diagnosis of hepatorenal syndrome (HRS) is based on the absence of response after two consecutive days of plasma volume expansion with albumin. When HRS is diagnosed, patients should promptly receive vasoconstrictive drugs in association with albumin. Terlipressin is the most investigated vasoconstrictor, but noradrenaline may also be used in intensive care units whenever terlipressin is not available or poorly tolerated. Liver transplantation (LT) represents, theoretically, the definitive treatment of HRS. However, the non-recovery of renal function after LT is frequent and favored by unexpected advanced chronic kidney disease or by a prolonged AKI which may lead to a simultaneous liver-kidney transplantation. Prevention of AKI is crucial and includes plasma volume expansion when large volume paracentesis is required, antibioprophyllaxis after a first

Pour citer cet article : Moga L, Francoz C, Weil D, Saliba F, Durand F, Thévenot T. Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë au cours de la cirrhose. *Hépatogastro et Oncologie Digestive* 2019 ; 26 : 395-401. doi : 10.1684/hpg.2019.1763

episode of spontaneous bacterial peritonitis or in patients with acute gastrointestinal bleeding, and discontinuation of drugs susceptible to precipitate AKI.

• **Key words:** acute kidney injury, albumin, hepatorenal syndrome, terlipressin, liver transplantation

Abréviations

IRA	insuffisance rénale aiguë
SHR	syndrome hépatorénal
TIPS	Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt
TH	transplantation hépatique
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease

Introduction

L'insuffisance rénale aiguë (désignée en anglais par l'acronyme AKI pour « acute kidney injury ») est fréquente chez les patients atteints de cirrhose. Ses causes sont variées, et son pronostic est d'autant plus sombre qu'elle est sévère et de prise en charge tardive. La prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) au cours de la cirrhose s'est simplifiée au cours des dernières années. En effet, quelle que soit la cause, la stratégie consiste à 1) évaluer le stade de sévérité, 2) chercher un facteur précipitant, 3) supprimer les facteurs néphrotoxiques aggravants et 4) envisager un traitement spécifique.

Prise en charge non spécifique

Depuis les recommandations émises par le Club International de l'Ascite en 2015¹, la prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë repose sur son stade de sévérité, indépendamment de sa cause (figure 1) [1]. Les définitions et stades de l'IRA sont rappelés dans le tableau 1 [1, 2].

Face à une IRA de stade 1A, il convient de :

- arrêter tout médicament susceptible d'aggraver l'hypovolémie (diurétiques), de diminuer le débit cardiaque et contribuer à l'hypoperfusion rénale (les bêta-bloquants peuvent être arrêtés transitoirement sans sur-risque de rupture de varices), ou d'aggraver la fonction rénale (anti-inflammatoires non stéroïdiens, vasodilatateurs tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, aminosides) ;
- chercher systématiquement une infection bactérienne (analyse du liquide d'ascite, ECBU, hémocultures, radiographie thoracique) et la traiter sans délai ;
- débiter un remplissage vasculaire si l'hypovolémie est manifeste, en s'adaptant au contexte : transfusion de globules rouges en cas d'hémorragie, perfusion d'albumine en cas d'infection du liquide d'ascite ou lors

d'une paracentèse de grand volume insuffisamment compensée, administration de cristalloïdes en cas de pertes liquidiennes induites par des diurétiques ou des laxatifs. En l'absence d'hypovolémie évidente, une surveillance rapprochée de la fonction rénale est indiquée. Si l'IRA répond au traitement (tableau 1), la créatininémie doit être étroitement surveillée initialement, puis toutes les deux à quatre semaines durant les six mois qui suivent la sortie de l'hôpital [2].

En cas de progression du stade de l'IRA, ou si l'IRA est d'emblée de stade 1B ou plus, outre les mesures précédentes, il est nécessaire d'administrer de l'albumine humaine, à la posologie d'1 g/kg/j pendant deux jours consécutifs. La fonction rénale est réévaluée à 48 heures : en cas de non-réponse et si les critères diagnostiques du syndrome hépatorénal (SHR) sont tous réunis (tableau 2), un traitement spécifique doit être initié [1]. On notera que désormais, aucun seuil de créatinine n'est nécessaire au diagnostic de SHR. Si la fonction rénale ne s'améliore pas et que les critères de SHR ne sont pas remplis, il faut chercher une cause spécifique, dont le traitement se fera au cas par cas. Quel que soit le diagnostic envisagé, l'absence d'amélioration de la fonction rénale après 48 heures d'expansion volémique doit inciter à prendre un avis auprès d'un centre expert des maladies du foie.

La prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë repose sur son stade de sévérité, indépendamment de sa cause

Traitement pharmacologique spécifique

En dehors du SHR, il n'existe pas de traitement spécifique de l'IRA. Le traitement du SHR repose sur l'administration de vasoconstricteurs en association à de l'albumine. Le rôle de l'albumine est d'augmenter la volémie, mais elle pourrait également améliorer la contractilité myocardique et avoir une action anti-inflammatoire. Les vasoconstricteurs sont soit des analogues de la vasopressine (comme la terlipressine), soit des agonistes α -adrénergiques (comme la noradrénaline et la midodrine).

Le traitement vasoconstricteur de référence est la terlipressine. Plusieurs études suggèrent que ce traitement permet une régression du SHR, mais également une augmentation de la survie à court terme [3,4]. Une méta-analyse récente, incluant 394 patients et comparant différents vasoconstricteurs en association à l'albumine, suggère que la terlipressine est le traitement le plus efficace du SHR [5]. Le taux de réponse du SHR au traitement, que la réponse soit complète ou partielle,

¹ Cf. notre mini-revue parue dans le numéro de février : T. Thévenot, D. Weil, D. Ducloux, V. Di Martino, C. Francoz. Diagnostic, causes et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë au cours de la cirrhose. *Hépatogastro et Oncologie Digestive* 2019 ; 26 (2) : 192-199.

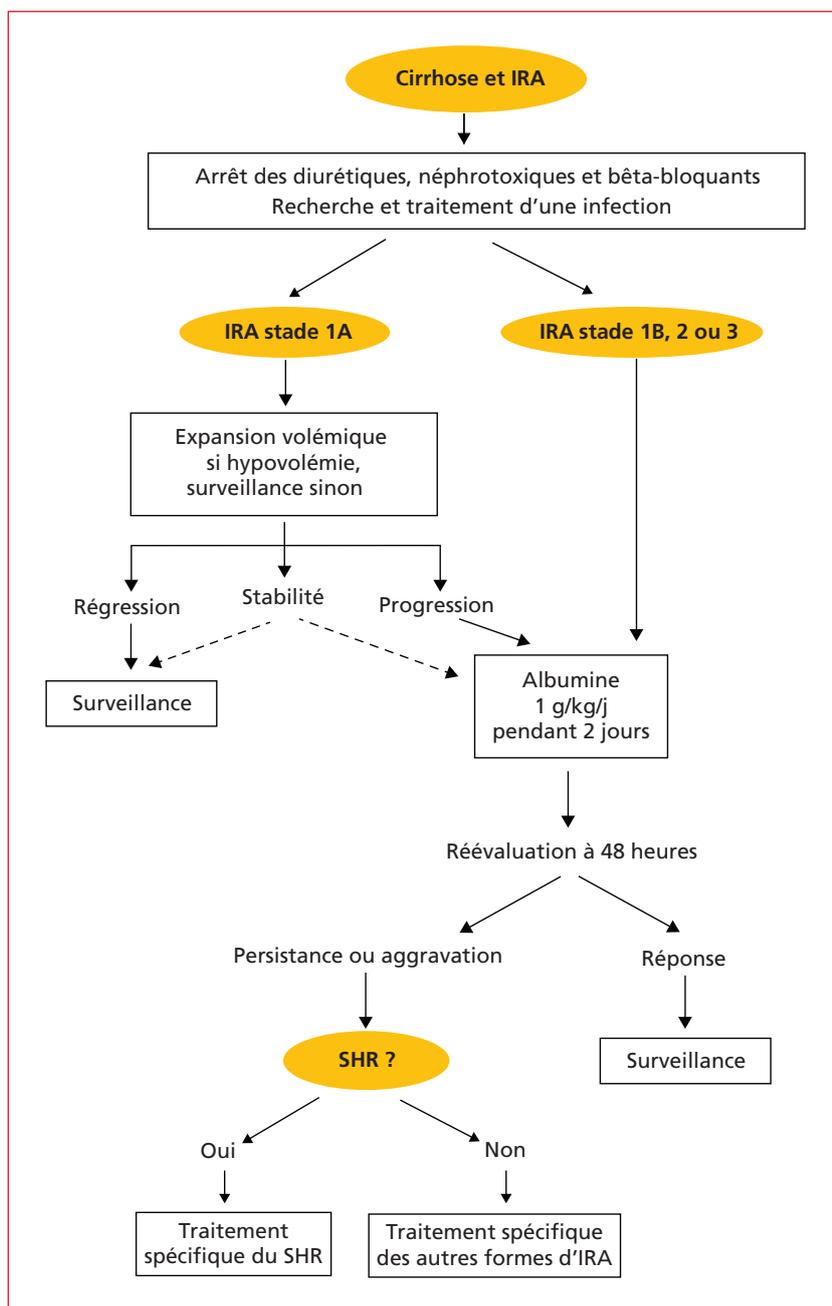


Figure 1 • Algorithme de prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë au cours de la cirrhose (d'après [1, 2]). IRA : insuffisance rénale aiguë ; SHR : syndrome hépatorénal.

est compris entre 24 et 83 % selon les études [5, 6] (tableau 3). Il est important de noter que ces résultats proviennent d'études dans lesquelles l'ancienne définition du SHR était utilisée. En cas de récurrence du SHR à l'arrêt de la terlipressine (qui concerne environ 20 % des patients), la réponse est moins bonne lors du traitement de la récurrence. La terlipressine est habituellement administrée en bolus, par voie intraveineuse périphérique, à la dose initiale de 0,5 mg à 1 mg toutes les quatre à six heures, puis augmentée progressivement toutes les

48 heures si la créatininémie ne diminue pas d'au moins 25 %, jusqu'à un maximum de 2 mg toutes les quatre à six heures [1]. Le traitement est maintenu jusqu'à l'obtention d'une réponse complète, ou pour une durée maximale de 14 jours en cas de réponse partielle. La réponse complète correspond au retour de la créatininémie à sa valeur de référence, et la réponse partielle à une diminution du stade de l'IRA ou une diminution de la créatininémie avec une valeur finale supérieure à la créatininémie de référence d'au moins

TABLEAU 1 • Définitions, stades de sévérité et réponse au traitement de l'insuffisance rénale aiguë au cours de la cirrhose (d'après [1, 2]).

	Définition
Créatininémie de référence	Valeur de créatininémie obtenue au cours des trois derniers mois. Si plusieurs valeurs sont disponibles, utiliser la plus récente. Si aucune valeur n'est disponible, utiliser la créatininémie à l'admission.
Insuffisance rénale aiguë	Augmentation de la créatininémie d'au moins 26,5 µmol/L (0,3 mg/dL) en 48 heures, ou élévation d'au moins 50 % par rapport à la créatininémie de référence en l'espace de 7 jours.
Stades de sévérité	Stade 1 : augmentation de la créatininémie d'au moins 26,5 µmol/L, ou augmentation de 1,5 à 2 fois par rapport à la créatinine de référence. – stade 1A : créatininémie < 133 µmol/L (1,5 mg/dL) – stade 1B : créatininémie ≥ 133 µmol/L (1,5 mg/dL) Stade 2 : augmentation de 2 à 3 fois par rapport à la créatinine de référence. Stade 3 : augmentation supérieure à 3 fois la créatinine de référence, ou créatininémie ≥ 353,6 µmol/L (4,0 mg/dL) avec augmentation aiguë d'au moins 26,5 µmol/L, ou nécessité d'épuration extrarénale.
Réponse au traitement	Pas de réponse : pas de régression de l'insuffisance rénale aiguë. Réponse partielle : diminution du stade de sévérité de l'insuffisance rénale aiguë mais créatininémie supérieure à la valeur de référence d'au moins 26,5 µmol/L. Réponse complète : différence entre la créatinine et la valeur de référence inférieure à 26,5 µmol/L.

26,5 µmol/L [2]. L'administration de la terlipressine en perfusion continue à la seringue électrique, à la dose initiale de 2 mg/24 heures, et pouvant être augmentée jusqu'à un maximum de 12 mg/24 heures, est une alternative aux bolus. L'administration continue semble permettre des doses quotidiennes nécessaires moindres de terlipressine, par comparaison avec l'administration sous forme de bolus, et ainsi, diminuer significativement les effets indésirables (35 % vs. 62 % ; p < 0,05), avec une efficacité identique [7]. Les principaux effets indésirables sont les douleurs abdominales et la diarrhée, l'ischémie myocardique ou intestinale, l'œdème pulmonaire, et les nécroses des extrémités. En cas d'effet indésirable non sévère, la diminution de la dose de terlipressine peut suffire ; en revanche, la survenue d'une complication ischémique grave doit faire arrêter le traitement. Les patients qui ont une cardiopathie ischémique ou une

artériopathie sévère ne devraient pas recevoir de terlipressine.

Le traitement vasoconstricteur de référence du syndrome hépatorénal est la terlipressine

La noradrénaline semble aussi efficace que la terlipressine, avec des effets secondaires comparables [8]. Le nombre de patients inclus dans les études est toutefois limité. La noradrénaline est une alternative dans les pays ne disposant pas de terlipressine, dont les États-Unis, ou lorsque les patients ont une voie veineuse centrale autorisant son utilisation [4].

La midodrine augmente la pression artérielle et les résistances artérielles périphériques et diminue l'activité rénine plasmatique, mais elle n'améliore pas la fonction rénale en monothérapie [9]. L'octréotide inhibe la sécrétion du glucagon (vasodilatateur) et rétablit, en partie, la réactivité des artères aux substances vasoconstrictrices [10]. L'association midodrine - octréotide - albumine semble améliorer la fonction rénale par rapport à des sujets contrôles non traités [11, 12]. Toutefois, elle est moins efficace que la terlipressine, avec des taux de réponse de 28 % versus 70 % (p < 0,05) [6]. Ce traitement peut être proposé lorsque la terlipressine ou la noradrénaline ne peuvent être utilisées [1].

Autres traitements de l'insuffisance rénale aiguë

Le TIPS (*Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt*), en diminuant la pression portale, améliore théoriquement l'hémodynamique systémique. Il a été montré que le TIPS diminue l'activation des systèmes vasoconstric-

TABLEAU 2 • Critères diagnostiques du syndrome hépatorénal (d'après [2]).

Cirrhose et ascite
Insuffisance rénale aiguë diagnostiquée selon les critères de 2015 (tableau 1), quel que soit le stade de sévérité
Pas d'état de choc
Pas d'administration récente de néphrotoxiques
Pas de signe de maladie rénale organique* : – Absence de protéinurie (> 500 mg/j) – Absence d'hématurie microscopique (> 50 globules rouges/champ) – Échographie rénale normale
Pas de réponse après deux jours successifs sans diurétiques et une expansion volémique par albumine à hauteur de 1 g/kg/j

* Les patients qui remplissent ces critères peuvent toutefois avoir des lésions organiques, en particulier tubulaires.

TABEAU 3 • Principales études randomisées évaluant la terlipressine au cours du syndrome hépatorénal.

Auteur	Année	Traitement	Patients	SHR réversible	Mortalité sans transplantation	Transplantation
Alessandria <i>et al.</i> [21]	2007	Terlipressine + albumine	12	83 %	90 %	66 %
		Noradrenaline + albumine	10	70 %	100 %	70 %
Sharma <i>et al.</i> [22]	2008	Terlipressine + albumine	20	50 %	45 %	-
		Noradrenaline + albumine	20	50 %	45 %	-
Sanyal <i>et al.</i> [23]	2008	Terlipressine + albumine	56	34 %	87 %	-
		Placebo + albumine	56	13 %	91 %	-
Martin-Llahi <i>et al.</i> [24]	2008	Terlipressine + albumine	23	43,5 %	73 %	0
		Albumine	23	8,7 %	81 %	4 %
Singh <i>et al.</i> [8]	2012	Terlipressine + albumine	23	39 %	61 %	0
		Noradrenaline + albumine	23	43 %	52 %	0
Cavallin <i>et al.</i> [6]	2015	Terlipressine + albumine	27	70 %	41 %	0
		Midodrine + albumine	22	29 %	57 %	4 %
Boyer <i>et al.</i> [25]	2016	Terlipressine + albumine	97	24 %	42 %	-
		Placebo + albumine	99	15 %	46 %	-
Cavallin <i>et al.</i> [7]	2016	Terlipressine I + albumine ^a	37	76 %	47 %	-
		Terlipressine C + albumine ^b	34	65 %	31 %	-
Arora <i>et al.</i> [26]	2018	Terlipressine + albumine	60	40 %	51,7 %	-
		Noradrenaline + albumine	60	16,7 %	80 %	-

^aTerlipressine C, terlipressine administrée en continu, ^bTerlipressine B, terlipressine administrée en bolus.

teurs endogènes et améliore la fonction rénale chez environ 60 % des patients avec un SHR [13, 14]. Toutefois, il est contre-indiqué chez les patients qui ont une cirrhose sévère avec une insuffisance hépatique ou une encéphalopathie, ce qui est fréquent chez les patients développant un SHR. L'ischémie hépatique relative qui survient dans les suites immédiates de la pose d'un TIPS pourrait en effet précipiter l'insuffisance hépatique chez ces patients avec une faible réserve hépatocellulaire. En pratique, le TIPS n'est le plus souvent pas envisageable chez les patients qui développent un SHR. Par ailleurs, la mise en place d'un TIPS ne doit jamais être indiquée pour une IRA non liée à un SHR.

Les systèmes de suppléance hépatique, MARS[®] et Prometheus[®], reposent sur le principe d'une dialyse à l'albumine combinée à une épuration extrarénale conventionnelle ; ils ont été proposés comme traitement du SHR. Les études mettent en évidence que, s'ils peuvent améliorer la fonction rénale, ils n'augmentent pas la survie. Leur place chez des patients instables, en attente de transplantation hépatique, reste à démontrer.

L'épuration extrarénale peut être envisagée lorsqu'il existe des complications de l'IRA, qu'elle soit liée à un SHR ou à une autre cause. L'hémofiltration continue est mieux tolérée que l'hémodialyse intermittente chez les patients qui ont une cirrhose sévère, et doit lui être préférée. Les indications sont les mêmes que chez les patients sans

cirrhose : trouble métabolique sévère (hyperkaliémie, acidose métabolique), surcharge pulmonaire non contrôlée par les traitements médicamenteux. La décision de débiter une épuration extrarénale chez un patient avec une cirrhose grave doit être discutée selon le pronostic à court terme, en considérant la réserve hépatique, la réversibilité du facteur précipitant et le projet thérapeutique, en particulier la possibilité de réaliser rapidement une transplantation hépatique [15].

Traitement préventif de l'insuffisance rénale aiguë

La prévention est le meilleur traitement de l'IRA. Les paracentèses de grand volume (5 litres ou plus) induisent, en l'absence de compensation volémique, une dysfonction circulatoire avec un risque de développer un SHR ou une hyponatrémie. L'albumine est plus efficace que les autres solutés de remplissage (dextran, gélatines, hydroxyéthylamidon, solution salée hypertonique) pour prévenir la dysfonction circulatoire et diminuer le risque de décès au décours de l'évacuation d'un grand volume d'ascite [16]. Il est donc recommandé d'administrer 8 g d'albumine par litre d'ascite retiré si la paracentèse excède 4 à 5 litres, et ceci dès le premier litre évacué [1]. En cas d'infection spontanée du liquide d'ascite, l'administration d'albumine diminue le risque d'IRA (33 % sans albumine vs. 10 % ; $p < 0,05$) et la mortalité à 3 mois

(41 % vs. 22 % ; $p < 0,05$) [17]. Ces données ont été confirmées par une méta-analyse de quatre essais randomisés. En pratique, l'albumine doit être administrée à la dose de 1,5 g/kg à J1 et 1 g/kg à J3, en association à une antibiothérapie. En cas d'infection bactérienne autre qu'une infection du liquide d'ascite, l'albumine n'a pas montré de bénéfice sur l'incidence de l'IRA ni sur la mortalité [18, 19].

/// Le meilleur traitement de l'insuffisance rénale aiguë est préventif ///

L'antibiothérapie lors d'une hémorragie digestive, ainsi qu'en prévention secondaire de l'infection du liquide d'ascite, diminue significativement le risque de développer une IRA.

L'instauration d'un traitement diurétique ou l'augmentation des posologies doit se faire sous surveillance rapprochée du poids, de la pression artérielle et de la créatininémie.

Les AINS, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont formellement contre-indiqués chez les patients avec une cirrhose et de l'ascite, et les aminosides doivent être réservés aux seuls chocs septiques ne pouvant être traités par une autre classe d'antibiotiques.

Les bêta-bloquants, en diminuant la pression artérielle et en s'opposant à l'augmentation du débit cardiaque, peuvent avoir un effet délétère chez les patients qui ont une cirrhose sévère, notamment en cas d'ascite réfractaire ; ils doivent être utilisés avec prudence chez ces patients.

Enfin, la néphrotoxicité des produits de contraste iodé est controversée. Il semble toutefois raisonnable, chez les patients qui ont une cirrhose et de l'ascite, de ne réaliser un examen injecté que lorsqu'il est indispensable.

Transplantation hépatique

Parce qu'elle restaure une hémodynamique splanchnique et systémique physiologique, la transplantation hépatique (TH) est, en théorie, le meilleur traitement du SHR. En revanche, si l'IRA est liée à une autre cause, par exemple une nécrose tubulaire aiguë, la TH ne permet pas d'améliorer la fonction rénale. Dans une mini-revue précédente, nous avons expliqué que la distinction entre SHR et nécrose tubulaire aiguë était souvent difficile. En effet, il n'existe pas de biomarqueur fiable permettant de différencier ces deux entités, et de nombreux arguments récents suggèrent qu'elles constituent fréquemment un continuum plutôt que deux entités distinctes. Il est également difficile d'évaluer la fonction rénale sous-jacente, c'est-à-dire de faire un diagnostic d'IRA sur maladie rénale chronique. Ces éléments expliquent le fait que chez les patients qui ont un SHR, même si la fonction

rénale s'améliore généralement après la TH, elle ne se normalise presque jamais.

Les règles d'attribution des greffons reposent sur le score MELD, et donnent un accès prioritaire aux patients qui ont une IRA, *a fortiori* s'ils nécessitent une épuration extrarénale. Le défi consiste alors à évaluer les chances d'amélioration de la fonction rénale après TH seule, l'alternative étant la transplantation combinée hépatique et rénale.

Lorsque l'IRA nécessite une épuration extrarénale depuis plus de 4 semaines, la probabilité d'amélioration de la fonction rénale est nulle, et la greffe combinée hépatique et rénale est recommandée [20]. Cette situation est rare en France car le score MELD est habituellement élevé chez ces patients, qui sont donc transplantés avant le délai de quatre semaines. La situation la plus commune est le diagnostic d'une IRA sans nécessité de dialyse ; l'objectif est alors d'évaluer le type et la sévérité de la maladie rénale sous-jacente. Seule la biopsie rénale permet de distinguer avec certitude atteinte rénale organique et fonctionnelle ; en pratique, elle n'est jamais effectuée chez un patient avec une IRA et une cirrhose décompensée. Le choix entre TH seule et transplantation combinée hépatique et rénale repose sur un faisceau d'éléments cliniques, biologiques et anamnestiques. On s'aide généralement d'un résultat de créatininémie antérieur, idéalement dans les trois mois précédant l'épisode actuel, et on évalue les facteurs de risque de maladie rénale chronique, en particulier hypertension artérielle actuelle ou passée, diabète et obésité. La décision est prise au cas par cas, et doit idéalement faire intervenir un néphrologue pour discuter de la réversibilité ou non de l'insuffisance rénale, ainsi que de la probabilité à court et moyen terme d'une insuffisance rénale terminale si l'indication de TH seule est retenue. Selon les recommandations actuelles, une greffe combinée doit être envisagée chez les patients candidats à une TH qui ont une IRA évoluant depuis au moins quatre semaines, et un critère parmi les suivants : (i) IRA de stade 3, (ii) débit de filtration glomérulaire estimé, par l'équation MDRD-6, ≤ 35 ml/min/1,73 m², (iii) débit de filtration glomérulaire mesuré par la clairance du iothalamate ≤ 25 ml/min/1,73 m² [20].

/// Le choix entre transplantation hépatique isolée et transplantation combinée hépatique et rénale repose sur un faisceau d'éléments cliniques, biologiques et anamnestiques ///

Conclusion et perspectives

La prise en charge de l'IRA au cours de la cirrhose s'est simplifiée au cours des dernières années. Elle repose désormais sur un algorithme qui permet une prise en charge plus précoce de l'IRA, puisqu'une élévation très modeste de la créatininémie, de moins de 30 $\mu\text{mol/L}$ en

**TAKE HOME MESSAGES**

- La prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë repose sur son stade de sévérité, indépendamment de la cause.
- Le traitement vasoconstricteur de référence est la terlipressine.
- Le meilleur traitement de l'insuffisance rénale aiguë est préventif.
- Le choix entre transplantation hépatique isolée et transplantation combinée hépatique et rénale repose sur un faisceau d'éléments cliniques, biologiques et anamnestiques.

48 heures, pose le diagnostic et doit faire entreprendre des mesures non spécifiques. Cette prise en charge précoce pourrait, dans un avenir proche, améliorer le pronostic de ces patients. Les difficultés principales restent d'évaluer les chances de récupération après un épisode d'IRA, et surtout d'estimer le potentiel d'amélioration de la fonction rénale après TH lorsque celle-ci est envisagée. Les biomarqueurs actuels ne sont pas suffisamment performants, et la biopsie rénale est très difficile à réaliser. Les marqueurs de fibrose rénale, qui signalent la présence de lésions irréversibles, sont probablement les outils les plus prometteurs pour prédire l'amélioration de la fonction rénale.

**Liens d'intérêts :**

les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec l'article.

Références

Les références importantes apparaissent en gras.

- 1 • **European Association for the Study of the Liver. Electronic address eee, European Association for the Study of the L. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol* 2018 ; 69 : 406-460.**
- 2 • **Angeli P, Gines P, Wong F, et al. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis : revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. *Gut* 2015 ; 64 : 531-537.**
- 3 • Gines P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. *N Engl J Med* 2009 ; 361 : 1279-90.
- 4 • **Nanda A, Reddy R, Safraz H, Salameh H, Singal AK. Pharmacological Therapies for Hepatorenal Syndrome : A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Gastroenterol* 2018 ; 52 : 360-367.**
- 5 • **Israelsen M, Krag A, Allegretti AS, et al. Terlipressin versus other vasoactive drugs for hepatorenal syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2017 ; 9 : CD011532.**

- 6 • **Cavallin M, Kamath PS, Merli M, et al. Terlipressin plus albumin versus midodrine and octreotide plus albumin in the treatment of hepatorenal syndrome : A randomized trial. *Hepatology* 2015 ; 62 : 567-74.**
- 7 • **Cavallin M, Piano S, Romano A, et al. Terlipressin given by continuous intravenous infusion versus intravenous boluses in the treatment of hepatorenal syndrome : A randomized controlled study. *Hepatology* 2016 ; 63 : 983-92.**
- 8 • **Singh V, Ghosh S, Singh B, et al. Noradrenaline vs. terlipressin in the treatment of hepatorenal syndrome : a randomized study. *J Hepatol* 2012 ; 56 : 1293-8.**
- 9 • **Angeli P, Volpin R, Piovon D, et al. Acute effects of the oral administration of midodrine, an alpha-adrenergic agonist, on renal hemodynamics and renal function in cirrhotic patients with ascites. *Hepatology* 1998 ; 28 : 937-43.**
- 10 • **Sieber CC, Lee FY, Groszmann RJ. Long-term octreotide treatment prevents vascular hyporeactivity in portal-hypertensive rats. *Hepatology* 1996 ; 23 : 1218-23.**
- 11 • **Angeli P, Volpin R, Gerunda G, et al. Reversal of type 1 hepatorenal syndrome with the administration of midodrine and octreotide. *Hepatology* 1999 ; 29 : 1690-7.**
- 12 • **Wong F, Pantea L, Sniderman K. Midodrine, octreotide, albumin, and TIPS in selected patients with cirrhosis and type 1 hepatorenal syndrome. *Hepatology* 2004 ; 40 : 55-64.**
- 13 • **Brensing KA, Textor J, Perz J, et al. Long term outcome after transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt in non-transplant cirrhotics with hepatorenal syndrome : a phase II study. *Gut* 2000 ; 47 : 288-95.**
- 14 • **Guevara M, Gines P, Bandi JC, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in hepatorenal syndrome : effects on renal function and vasoactive systems. *Hepatology* 1998 ; 28 : 416-22.**
- 15 • **Nadim MK, Durand F, Kellum JA, et al. Management of the critically ill patient with cirrhosis : A multidisciplinary perspective. *J Hepatol* 2016 ; 64 : 717-35.**
- 16 • **Bernardi M, Caraceni P, Navickis RJ, Wilkes MM. Albumin infusion in patients undergoing large-volume paracentesis : a meta-analysis of randomized trials. *Hepatology* 2012 ; 55 : 1172-81.**
- 17 • **Sort P, Navasa M, Arroyo V, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *N Engl J Med* 1999 ; 341 : 403-409.**
- 18 • **Guevara M, Terra C, Nazar A, et al. Albumin for bacterial infections other than spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis. A randomized, controlled study. *J Hepatol* 2012 ; 57 : 759-65.**
- 19 • **Thévenot T, Bureau C, Oberti F, et al. Effect of albumin in cirrhotic patients with infection other than spontaneous bacterial peritonitis. A randomized trial. *J Hepatol* 2015 ; 62 : 822-830.**
- 20 • **Nadim MK, Sung RS, Davis CL, et al. Simultaneous liver-kidney transplantation summit : current state and future directions. *Am J Transplant* 2012 ; 12 : 2901-8.**
- 21 • **Alessandria C, Ottobrelli A, Debernardi-Venon W, et al. Noradrenalin vs terlipressin in patients with hepatorenal syndrome : a prospective, randomized, unblinded, pilot study. *J Hepatol* 2007 ; 47 : 499-505.**
- 22 • **Sharma P, Kumar A, Shrama BC, Sarin SK. An open label, pilot, randomized controlled trial of noradrenaline versus terlipressin in the treatment of type 1 hepatorenal syndrome and predictors of response. *Am J Gastroenterol* 2008 ; 103 : 1689-97.**
- 23 • **Sanyal AJ, Boyer T, Garcia-Tsao G, et al. A randomized, prospective, double-blind, placebo-controlled trial of terlipressin for type 1 hepatorenal syndrome. *Gastroenterology* 2008 ; 134 : 1360-8.**
- 24 • **Martin-Llahi M, Pepin MN, Guevara M, et al. Terlipressin and albumin vs albumin in patients with cirrhosis and hepatorenal syndrome : a randomized study. *Gastroenterology* 2008 ; 134 : 1352-9.**
- 25 • **Boyer TD, Sanyal AJ, Wong F, et al. Terlipressin Plus Albumin Is More Effective Than Albumin Alone in Improving Renal Function in Patients With Cirrhosis and Hepatorenal Syndrome Type 1. *Gastroenterology* 2016 ; 150 : 1579-1589 e1572.**
- 26 • **Arora V, Maiwall R, Vijayaraghavan R, et al. Terlipressin is superior to noradrenaline in the management of acute kidney injury in acute on chronic liver failure. *Hepatology*. 2018 Aug 3. doi : 10.1002/hep.30208.[Epub ahead of print].**