

CKD-ASSOCIATED PRURITUS: NEW INSIGHTS INTO DIAGNOSIS, PATHOGENESIS, AND MANAGEMENT

Verduzco AH and Shirazian S. *Kidney International Reports*. 2020; 5(9):1387-1402.

CONTEXTE



La physiopathologie du prurit associé à l'insuffisance rénale chronique (IRC-aP) est complexe et encore mal connue.



Cette revue narrative s'intéresse à la compréhension actuelle de l'IRC-aP et à sa prise en charge, afin de générer plus de confiance concernant son traitement.

Les quatre grandes théories de la physiopathologie de l'IRC-aP

Différents syndromes de démangeaisons se manifestent par des voies distinctes impliquant des cellules et molécules différentes. Il existe 4 grandes théories pour la physiopathologie de l'IRC-aP:

Accumulation de toxines



Explication : Un déficit de dialyse produit une accumulation de vitamine A, d'aluminium, de calcium, de phosphore et d'hormones dans la peau. Or, ces substances peuvent générer des démangeaisons chez certaines personnes atteintes d'IRC.

Déséquilibre en opioïdes



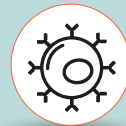
Explication: Un excès de stimulation des récepteurs opioïdes μ centraux, un antagonisme des récepteurs opioïdes κ , ou un déséquilibre de stimulation et un antagonisme des récepteurs opioïdes μ et κ peuvent provoquer des démangeaisons.

Neuropathie périphérique



Explication: Une IRC-aP peut être déclenchée par des neurones qui sur-réagissent à des agents pruritogènes ou émettent des signaux de démangeaison alors qu'il n'y a aucun pruritogène. Les lésions nerveuses sont très répandues chez les patients dialysés, et ceux qui souffrent de troubles du système nerveux sont plus susceptibles d'être atteints d'IRC-aP.

Dérèglement du système immunitaire



Explication: Une micro-inflammation de la peau ou une inflammation systémique peut stimuler des démangeaisons. Les patients dialysés présentent des taux élevés de marqueurs d'inflammation, et il a été constaté que les médicaments anti-inflammatoires provoquaient une diminution des démangeaisons. Une réaction allergique inappropriée peut également se produire chez les patients atteints d'IRC-aP, entraînant une inflammation et des démangeaisons.

CONCLUSION

L'étiologie de l'IRC associée au prurit est complexe et multifactorielle. Bien que notre compréhension du phénomène soit incomplète, nous avons quatre grandes théories pour expliquer la pathogénèse de l'IRC-aP : une accumulation de toxines, un déséquilibre en opioïdes, une neuropathie périphérique, et un dérèglement du système immunitaire. Les recherches définissant mieux ces mécanismes amélioreront notre capacité à prévenir et à traiter efficacement l'IRC-aP.