

IMAGERIE HEPATO- BILIAIRE

I/ Imagerie non- invasive

- échographie (*limites* : opérateur, obésité, gaz)
- TDM abdominal (*limites* : allergie, voie veineuse, calme, opacification digestive récente)
- IRM (*limites* : appareils rares)

II/ Imagerie invasive

- CPRE = Cholangio- Pancréatographie Rétrograde Endoscopique (opacification des voies biliaires)

III/ Ponction biopsie de foie

- transpariétale : non dirigée, à l'aveugle ou sous **échographie** / dirigée sur une lésion (tumeur) / sous échographie, sous scanner (anesthésie locale)
- transjugulaire : si troubles de la crase sanguine

IV/ Laparoscopie- coelioscopie

TESTS BIOLOGIQUES HEPATIQUE

I/ Syndrome de cholestase (arrêt du flux biliaire)

- hyperbilirubinémie
- augmentation des phosphatases alcalines (mais **ATTENTION** : parfois cette augmentation traduit une atteinte osseuse, une croissance, une grossesse) ; 5' **Nucléotidase** (spécifique du foie ; si augmentation = cholestase)
- augmentation des GGT (= Gamma- Glutamyl Transférase) ; mais **ATTENTION**, cette augmentation peut aussi être due à un alcoolisme, à la prise de certains médicaments, une autre atteinte hépatique, ...

II/ Syndrome d'insuffisance cellulaire

- taux de prothrombine (temps de Quick) : test de coagulation ; certains facteurs de la coagulation sont synthétisés dans le foie ; le *temps de coagulation normal* = 70- 100%, si diminution < 70% : insuffisance cellulaire
- dosage des facteurs de coagulation : facteur II (prothrombine), V (pro- accélérine) qui sont indépendants de la vitamine K ; VII (pro- convertine), X (Stuart), test de Koller (moins utilisé) = si diminution : cholestase
- hypoalbuminémie : l'albumine est synthétisée par le foie ; si hypoalbuminémie : cholestase
- hyperammoniémie : augmentation de l'ammoniac si la détoxification s'altère

III/ Syndrome de cytolyse

TRANSAMINASES (= ce sont des **enzymes** qui interviennent dans la synthèse et la dégradation des acides aminés) : 2 types =

- **ALAT** : Alanine Aminotransférase (ou **TGP**) ; si augmentation : foie, rein
- **ASAT** : Aspartate Aminotransférase (ou **TGO**) ; si augmentation : coeur, foie

IV/ Syndrome inflammatoire hépatique

- bilan hépatique rapide : bilirubine, GGT, TGP et TGO, TQ
- électrophorèse des protéines : albumine, alpha- alpha2 globuline, bêta- globuline, gamma- globuline = augmentation des bêta et des gamma- globulines
- dosage des immunoglobulines IgA, IgG, IgM
- dosage des auto- anticorps

V/ 3 syndromes cliniques

- l'ictère (qui n'est pas toujours d'origine hépatique)
- l'hypertension portale et l'ascite (qui ne sont pas toujours d'origine hépatique)
- l'insuffisance hépato- cellulaire et l'encéphalopathie hépatique

● L'ictère

Coloration jaune des téguments et des muqueuses, provoquée par une accumulation de bilirubine en excès dans le sang.

Facile à reconnaître ; confirmation simple = **hyperbilirubinémie**.

Attention : l'ictère n'est pas toujours une maladie hépato-biliaire = ictère à bilirubine non conjuguée (urines claires).
Bilirubine = élément de dégradation de l'hémoglobine.

~ Hémolyse :
anémie, splénomégalie, taux de réticulocytes.

~ Maladie de Gilbert :
« maladie » génétique, le plus souvent latente ; fréquente (5%) ; par déficit partiel en glucuronyl- transférase (= enzyme qui conjugue la bilirubine) : maladie hépatique ou biliaire .

2 situations fréquentes =

- affection hépatique vraisemblable : tableau évocateur (cancer cirrrose, virus, médicament hépato- toxique, ...) / **aide** = échographie, biologie, ponction biopsie de foie
- l'origine extra- ou intra- hépatique doit être précisée : **aide** = échographie (*dilatation des voies biliaires* : il y a un obstacle, l'ictère est « mécanique », il faut préciser la nature de la lésion qui obstrue les voies biliaires / *l'échographie est apparemment normale* : additionner les examens non invasifs, faire une cholangiographie rétrograde par voie endoscopique dans le but de traiter par voie endoscopique sans délai, faire une ponction biopsie de foie)

Conclusion = l'ictère est un symptôme, le problème est de déceler la cause.

● L'hypertension portale et l'ascite

Un obstacle à l'écoulement du flux portal est responsable d'hypertension portale.

Selon la topographie de l'obstacle :

- hypertension portale segmentaire ou globale
- hypertension portale pré- hépatique, intra- hépatique (= cirrrose) ou post- hépatique (= thrombose de la veine cave inférieure)

~ **Asymptomatique.**

~ **Symptomatique =**

- **circulation collatérale sous- cutanée abdominale** (la sang va contourner l'obstacle et revenir vers la circulation systémique)
- **splénomégalie** (hypersplénisme ; pancytopénie)
- **varices oesophagiennes** à l'endoscopie (rupture des varices)

~ **Complicquée =**

- **ascite** (hypertension portale + rétention hydro- sodée)
- **HÉMORRAGIE DIGESTIVE** (rupture de varices oesophagiennes, ...)

L'ASCITE =

épanchement séreux intra- péritonéal.

Diagnostic :

- clinique (matité déclive immobile)
- échographique (surtout si l'ascite est de faible volume)
- ponction exploratrice **indispensable** (chimie ; cyto : recherche de cellules anormales ; bactério : recherche de germes ; amylases ; lipides ; ... / ascite : hémorragique, chyleuse (= riche en graisses), infectée (trouble, présence de germes)

Recherche de la cause :

- cirrhose ***
- ascite néoplasique : installation insidieuse chez une femme âgée non éthylique (cancer génital étendu au péritoine), autres tumeurs malignes (cancers digestifs, hépatome) = LAPAROSCOPIE***
- ascite d'origine cardiaque : chez un sujet en décompensation cardiaque

Evolution :

selon la cause.

● L'encéphalopathie hépatique

Ensemble des manifestations neurologiques ou psychiques déterminées par une insuffisance hépatocellulaire grave.

Symptomatologie FLUCTUANTE :

- *astérixis* (ou flapping tremor) ; signe le plus précoce = mouvement anormal, troubles du tonus ; très caractéristique de l'insuffisance hépato- cellulaire
- *troubles du comportement*
- *troubles de la conscience* (inversion du rythme jour / nuit, insomnies, ...)
- *Foetor hépaticus* : odeur particulière

Altération de l'EEG : de type métabolique.

Hyperammoniémie : n'est pas spécifique de ce trouble.

Facteurs déclenchant, en cas d'hépatopathie chronique =

- hémorragies digestives
- médicaments (diurétiques, psychotropes)
- infection
- anastomoses porto- caves

Evolution =

dépendante de l'atteinte hépatique ; réversibilité