

CAT devant un ictère

Cours externe

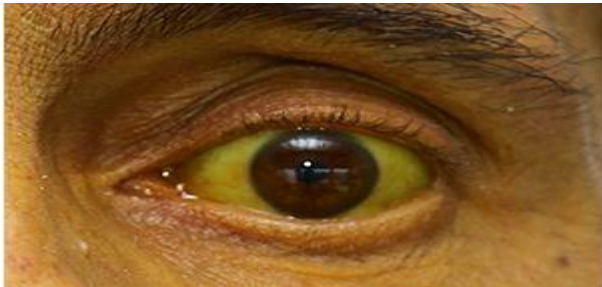
Pr GUESSAB

24 Octobre 2019

INTRODUCTION

- **Définition**

Ictère est défini par une **coloration jaune** à bronze, des **téguments** et des **muqueuses** due à une augmentation de la concentration de la **bilirubine** dans le sang : **> 10mg/l** ($17\mu\text{mol/L}$)



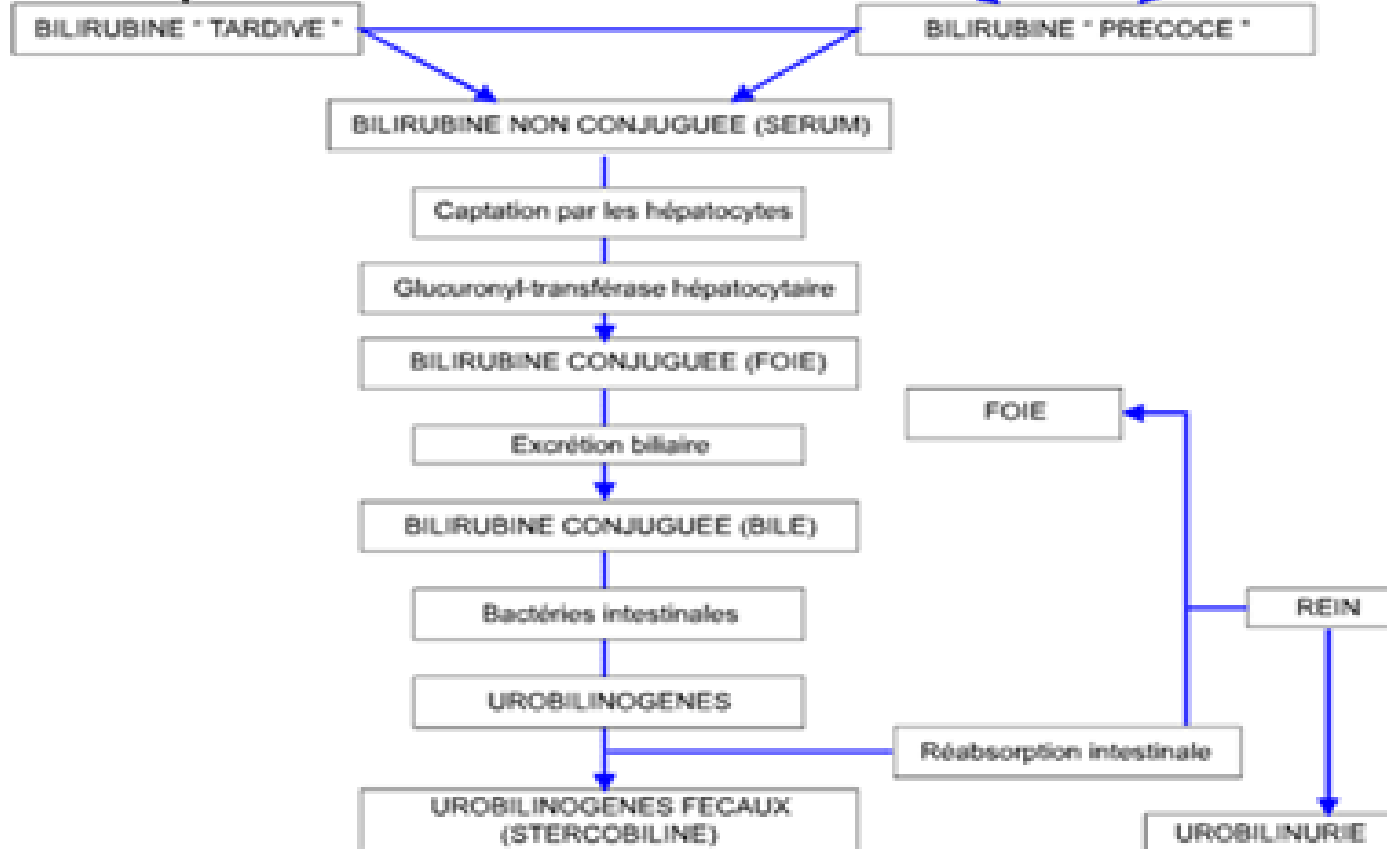
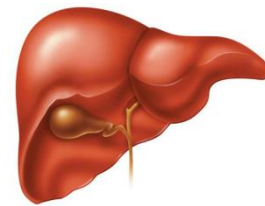
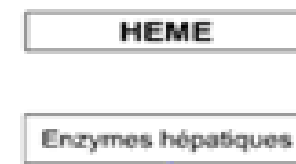
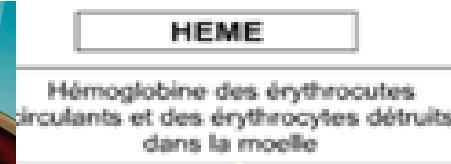
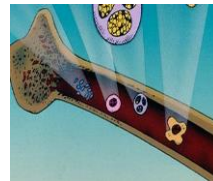
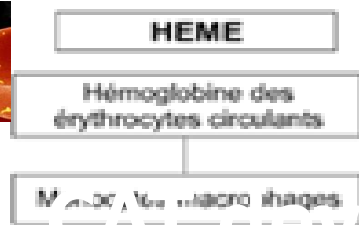
INTRODUCTION

- **Intérêt**

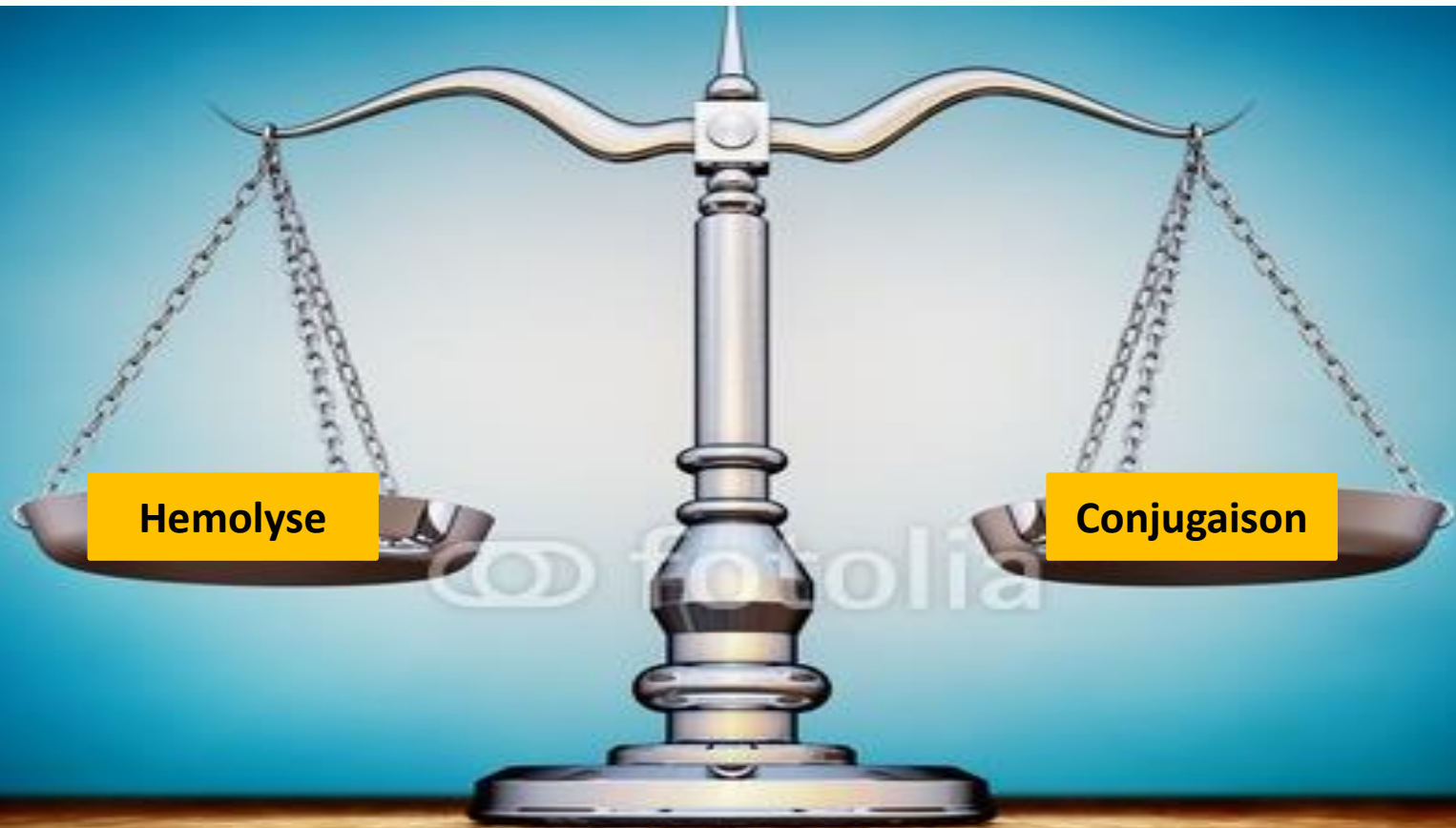


- ictère est un motif fréquent de consultation
- Etiologies diverses
- traitement et pronostic en fonction de l'étiologie

Rappel Métabolisme de la bilirubine



A l'état normal





Que faire devant un ictère en pratique ?



Reconnaitre l'ictere

Gas faciles



Tas faciles

- ictère cutanéomuqueux ou conjonctival
- L'ictère apparaît lorsque la bilirubinémie dépasse (24 mg/L40 μ mol/L)
- > 17.5 g/L (>30 μ mol/L)sub ictère
- >30 g/l (>50 μ mol/L) ictère franc



Gas difficiles



Cas difficiles

- Ictère discret
- Pâleur très intense associée
- Sujets appartenant à certaines ethnies (Afrique , Asie)



- **Eliminer ce qui n'est pas un ictère** = paleur



CAT devant un ictère en pratique

RECHERCHE ETIOLOGIQUE

Interrogatoire

Terrain: profession exposée à des toxiques industriels ou profession médicale, prise de médicaments hépatotoxiques, facteurs de risques de contage viral

Antécédents Personnels

- Ictère récidivant
- Lithiase biliaire
- Maladie hématologique
- Ictère gestationnel
- Intervention sur le foie et les voies biliaires



CAT devant un ictère en pratique

RECHERCHE ETIOLOGIQUE

Interrogatoire

Antécédents Familiaux

- Ictère
- Ictère gestationnel
- Hépatopathie
- Hémopathie

Caractères de l'ictère

- Prodromes
- Ancienneté
- Mode de début
- Evolution
- Circonstances d'apparition

Signes accompagnateurs

- Selles décolorées
- Douleurs abdominales
- Hémorragie digestive
- Fièvre
- Urines rouges porto
- Altération de l'état général



CAT devant un ictère en pratique

Examen clinique

Il doit être **complet +++**

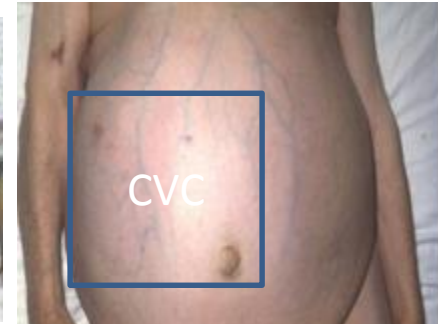
*Examen général

*Ex peau et phanères

Ex de l'abdomen: à la recherche de

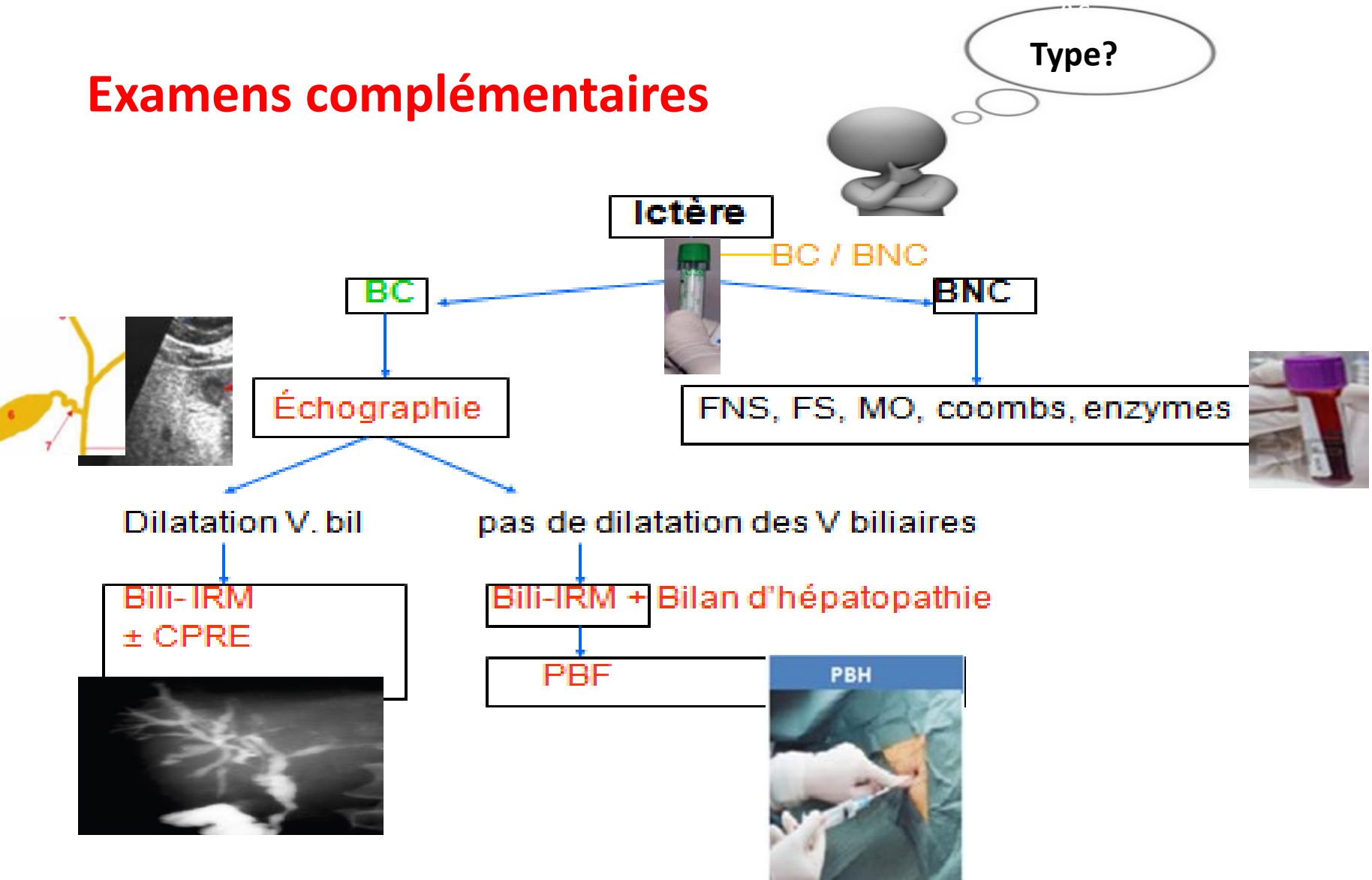
- D'une hépatomégalie
- Des signes d'hypertension portale
- Une ascite
- Une masse palpable, notamment une grosse vésicule
- Un signe de murphy.

*Examen lymphoganglionnaire: gg de troisièr



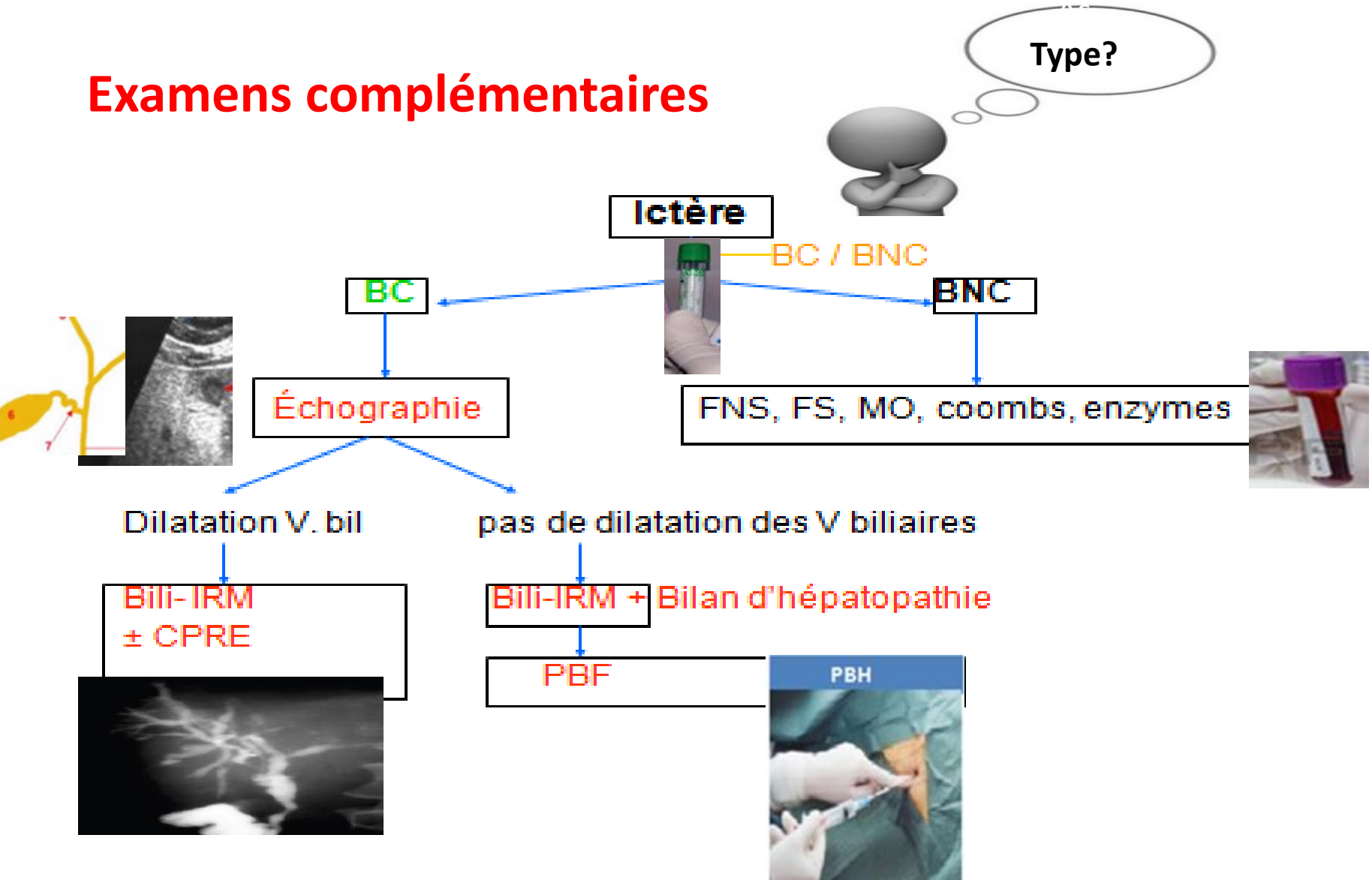
CAT devant un ictère en pratique

Examens complémentaires



CAT devant un ictère en pratique

Examens complémentaires

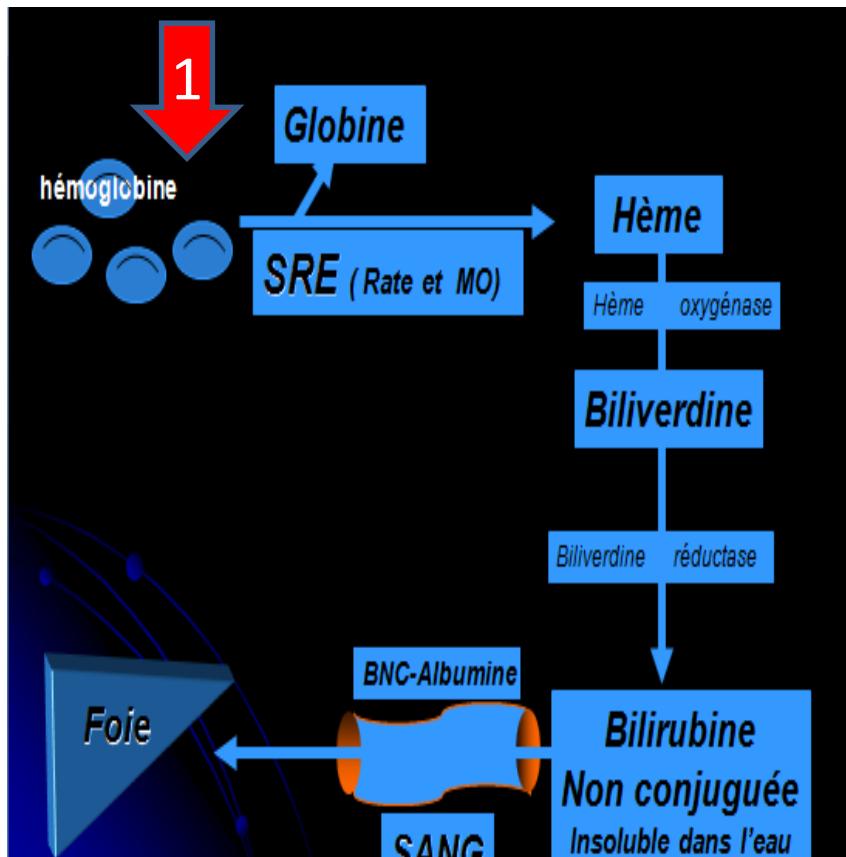


An open notebook with a dark cover lies flat on a light-colored, textured surface. The notebook's pages are a pale cream color and are completely blank except for the text in the center. Above the notebook, a dried lavender sprig with small purple flowers extends from the left towards the center. To the far left, a single purple flower with a dark center is visible. To the right of the notebook, a thin, light-colored pen lies vertically. In the top right corner, a small, dark purple, bell-shaped object is attached to a thin black string. The overall composition is clean and minimalist, with a focus on the central text.

Quelles sont les étiologies de l'ictère?

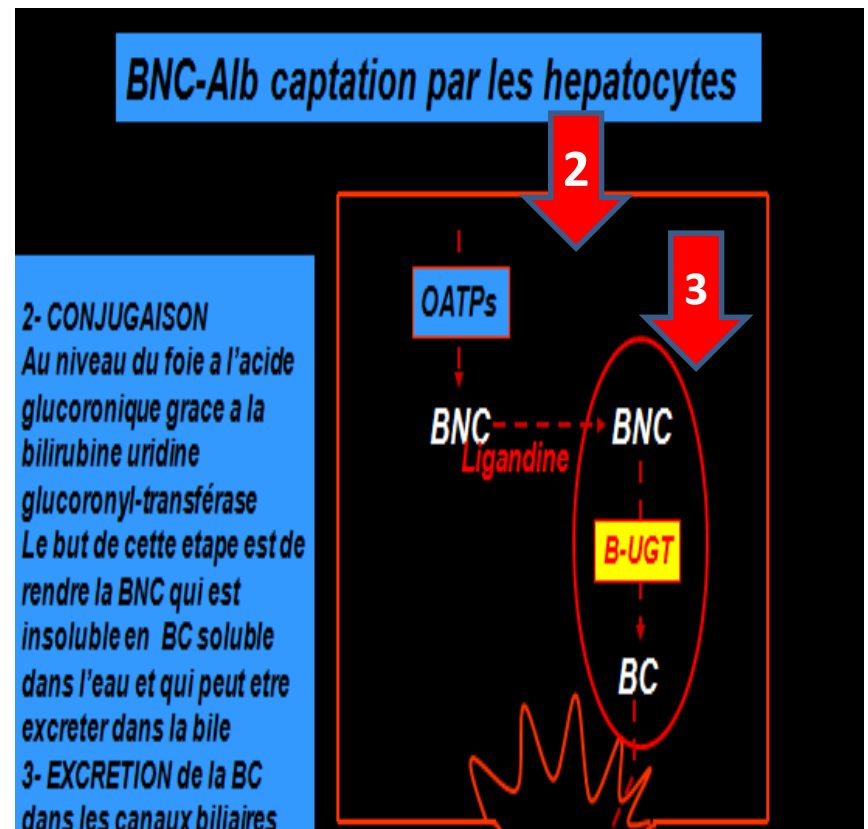
ICTERE A BILIRUBINE LIBRE

1-Augmentation de la production de la bilirubine (hemolyse +++)



2- Diminution de la captation hépatocytaire

3-Diminution de la conjugaison.



ETIOLOGIES

ICTERE A BILIRUBINE LIBRE



1- AUGMENTATION DE LA PRODUCTION DE BIL :

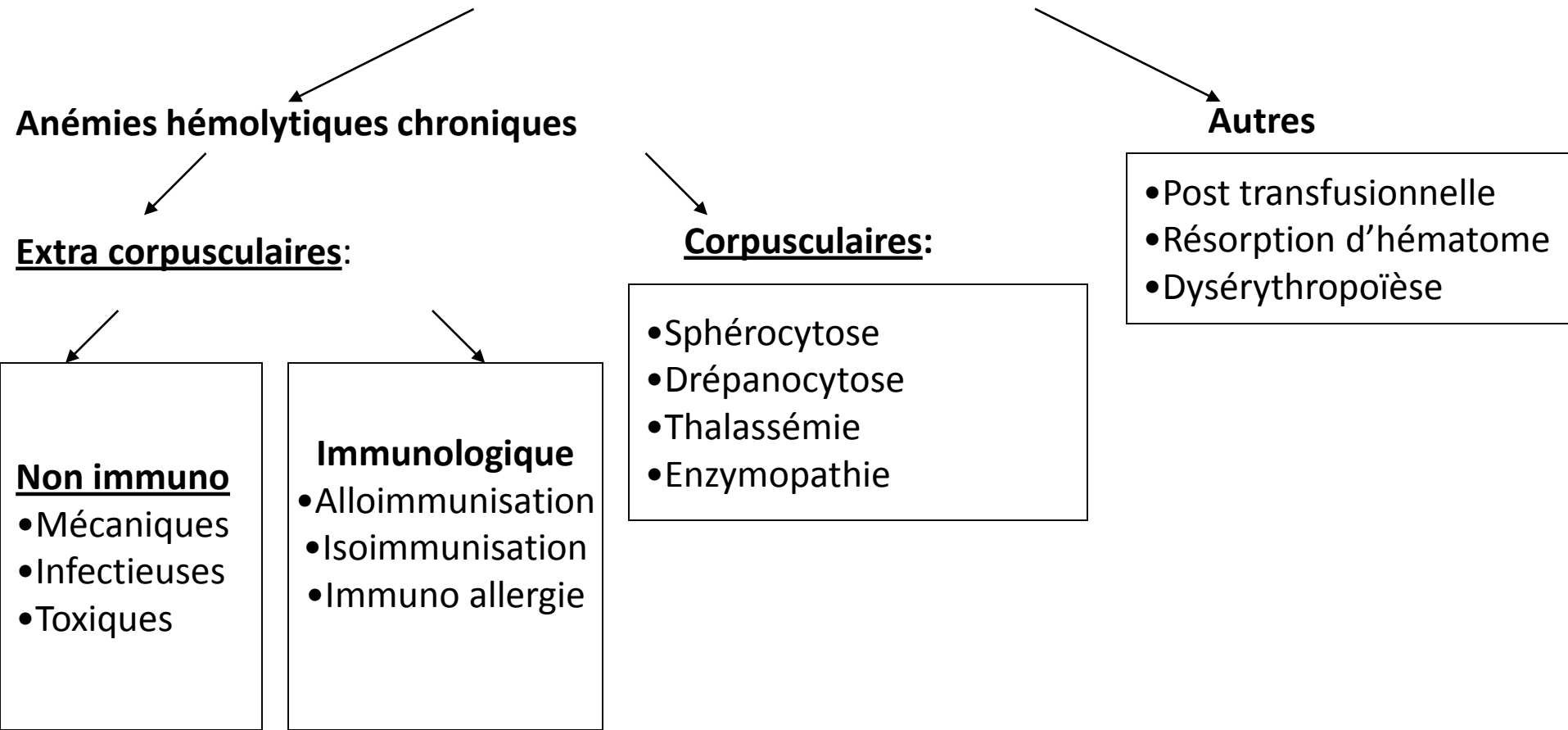
- LES ICTERES HEMOLYTIQUES



- **CLINIQUE :** souvent hémolyse chronique:
pâleur , ictère , SPM (triade caractéristique)
sans prurit , avec urines et selles foncées

ICTERE A BILIRUBINE LIBRE

Causes hémolytiques



ETIOLOGIES



1) CORPUSCULAIRES

1-1 Hemoglobinopathies:

a) Drépanocytose:

Maladie à transmission autosomale récessive;

C'est une anomalie qualitative de l'Hb

b) Thalassémie :

C'est une diminution de la synthèse de la chaîne B, elle est à transmission autosomale récessive .

ETIOLOGIES



1-2 Anomalies de membrane:

a) Microsphérocytose ou maladie de Minkowski Chauffard :

La principale anomalie semble être une perméabilité exagérée de la **membrane du globule rouge au sodium**.

La transmission est de type autosomal dominant

b) Hémoglobinurie paroxystique nocturne(maladie de Marchiafava michelli):

Elle détermine une hémolyse intravasculaire et des thromboses vasculaires

Elle est due à une fragilité de la membrane érythrocytaire

ETIOLOGIES



- **1-3 Enzymopathies**

- a) **Déficit en G6PD (glucose 6 phosphate déshydrogénase):**

Est responsable d'un ictère aigu qui apparaît après ingestion de substances oxydantes (sulfamides, antipaludéens de synthèse, vit C , aspirine, vit K, plomb, et fèves...)

- La transmission est récessive liée à X ;
 - Le diagnostic est fait par dosage de la G6PD qui est effondrée.

- b) **Déficit en pyruvate kinase:**

Transmis de façon autosomale récessive;

Le diagnostic est fait par le dosage de la PK qui est abaissé .

ETIOLOGIES



2) CAUSES EXTRACORPUSCULAIRES

2-1) Immunologiques: Le test de coombs est (+)

2-2) Non Immunologiques : Ici le test de coombs est (-)

3) RESORPTION DES GROS HEMATOMES:

Les patients qui ont des traumatismes importants peuvent développer un ictère par résorption des gros hématomes

ETIOLOGIES



A'2 DIMINUTION DE LA CAPTATION HEPATOCYTAIRE :

Cette anomalie peut se voir avec certains médicaments tel que les antituberculeux, qui inhibe de façon compétitive la captation hépatocytaire de la bilirubine libre.

- **A'3 REDUCTION DE LA CONJUGAISON**

Maladies héréditaires (ictères constitutionnels)

1. **Maladie de GILBERT:**

Affection bénigne, touche le sujet jeune

Diminution de l'activité de **glucoronyl transférase** par déficit enzymatique (20-25% d'activité normale), liée à une mutation.

2. **Maladie de CRIGLER-NAJJAR:**

- ☐ **Type I:**

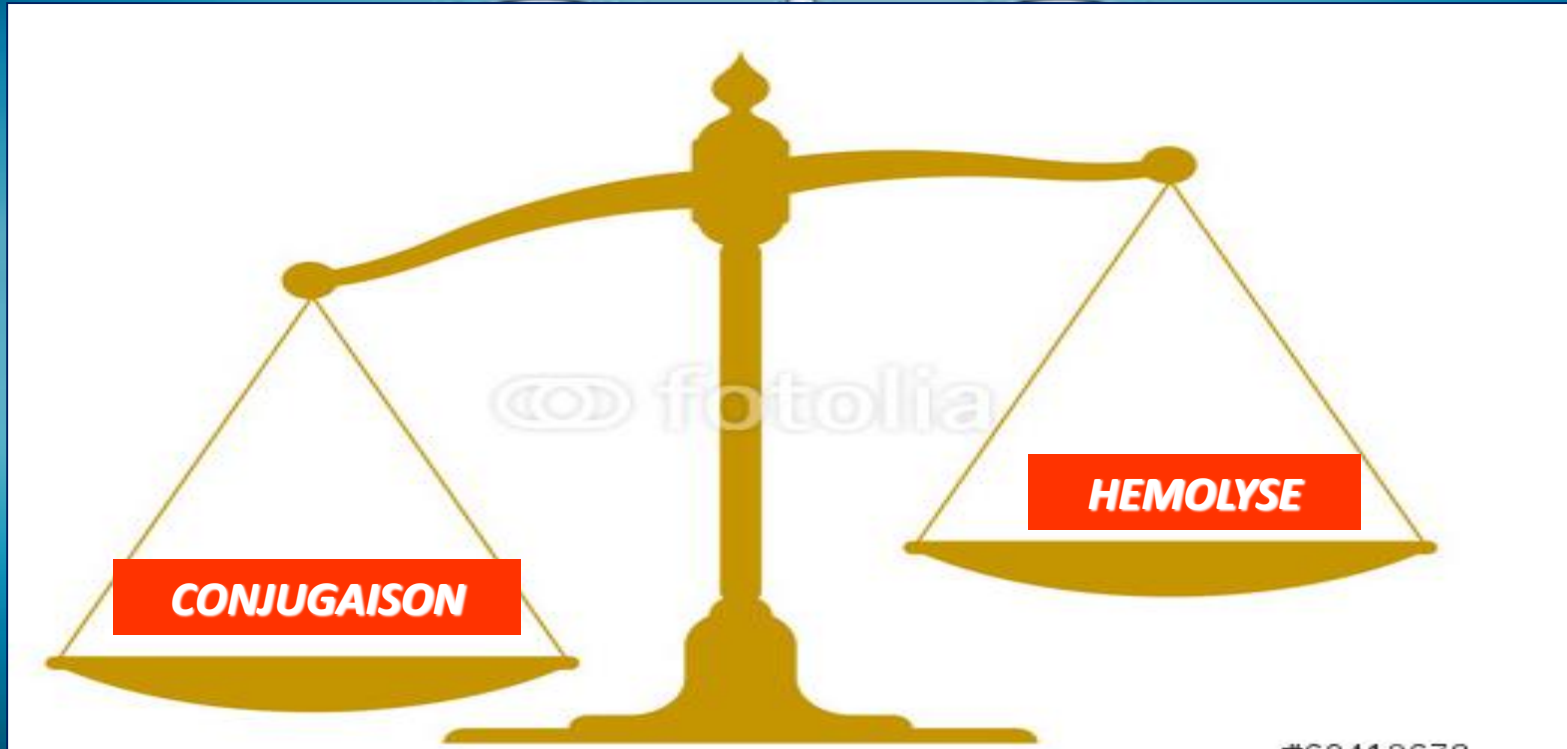
Déficit total en **glucoronyl transférase** r

S'accompagne d'un risque d'ictère nucléaire+++.

- ☐ **Type II:**

Caractérisé par un déficit partiel en **glucoronyl transférase** De meilleur pronostic que le type I.

ICTERE A BILIRUBINE CONJUGUEE



ETIOLOGIES



- **L'ICTERE A BIL CONJUGUEE OU MIXTE A PREDOMINANCE CONJUGUEE**

I - PATHOLOGIE EXTRAHEPATIQUE

I-1 Compression extrinsèques:

Néoplasique:

A) Cancer de la tête pancréas :- Terrain: homme dont l'age est > 40ans (sexe ratio 3h/2f)
Ictère progressif sans rémission avec une altération de l'état général

Signes de cholestase (prurit , selles décolorées , urines foncées);

Diabète récent ou déséquilibre

Examen clinique: une **grosse vésicule** (Courvoisier et Terrier)

- Biologie: syndrome de cholestase , syndrome inflammatoire et une augmentation des CA19-9 et ACF



ETIOLOGIES

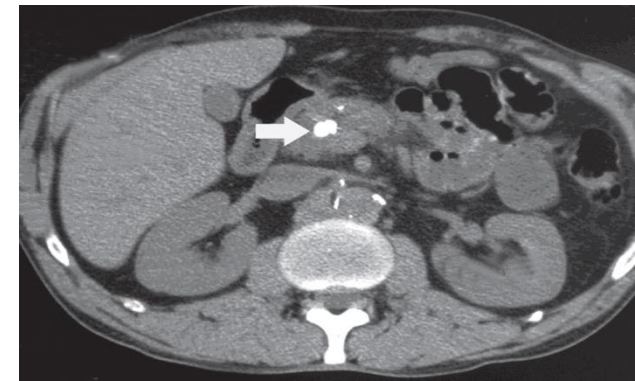


B) Adénopathie métastatique ou cancer d'un organe de voisinage (estomac , duodénum...)

- **Non néoplasique:**

A) Pancréatite chronique :C'est une inflammation chronique de la glande pancréatique

Clinique: Les douleurs sont de type pancréatique, une altération de l'état général, diabète et une stéatorrhée



ETIOLOGIES



I- 2 ATTENTES PARIETALES DES VOIES BILIAIRES EXTRAHEPATIQUES.

A) Néoplasique: Cancer des voies biliaires:

a) Cancer de l'ampoule de vater :

Clinique: Douleurs abdominales, prurit, Accès d'angiocholite, amaigrissement, méléna.

b) **Le cancer du cholédoque (cholangiocarcinome):** le tableau clinique et paraclinique est similaire à celui du Kc de la tête du pancréas,

c) **Le Kc du hile (tumeur de Klatskin) :**

Le tableau est similaire , mais ici , c'est les voies biliaires intrahépatiques qui sont seulement dilatées.

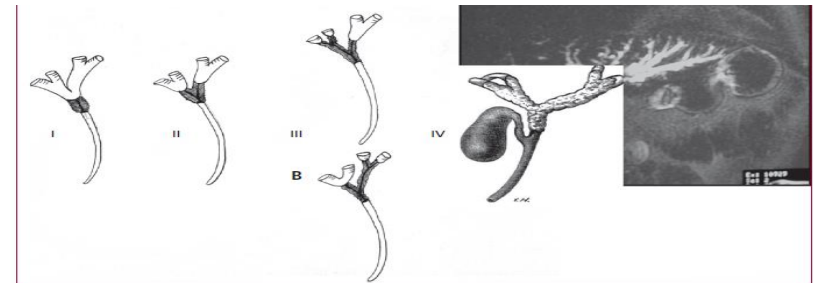


Figure 2. Classification Bismuth-Corlette (dessin Richard Delcenserie). Type I : atteint la convergence sans l'obstruer. Type II : atteint et obstrue la convergence primaire. Type III : atteint et obstrue les convergences secondaires droite ou gauche. Type IV : atteint les deux convergences secondaires (à gauche le canal biliaire du segment IV est séparé de ceux des segments II et III).

ETIOLOGIES



B) Inflammatoires:

a) La cholangite sclérosante:

-Primitive: (CSP) caractérisée par des sténoses segmentaires des VBEH et/ou des VBIH.



-Secondaire: au formol (dans la chirurgie du kyste hydatique) , chimiothérapie, lésions chirurgicales.

ETIOLOGIES



1- 3 OBSTACLE INTRALUMINAL:

Lithiasique: c'est la lithiase de la voie biliaire principale:

Clinique: le tableau typique est un syndrome cholédocien

Biologie: au moment des crises angiocholitiques , syndrome de cholestase, une hyperleucocytose à PNN, les hémocultures sont parfois + , intérêt de faire un antibiogramme.

ETIOLOGIES



PATHOLOGIE INTRAHEPATIQUE:

II- 1 Ictère associé à un dysfonctionnement hépatique:

Les hépatites aiguës:

Virales: Dues aux virus hépatotropes ABCDE.

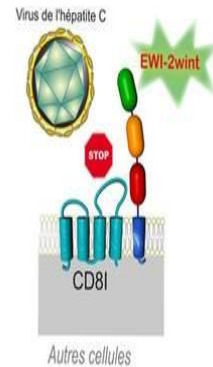
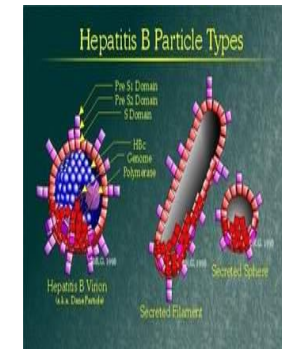
Biologie:

Une cytolyse importante (20fois nle)

Une augmentation des dGT , les PAL sont normales ou augmentées.

Alcoolique: Terrain: Ethylisme.

Biologie: montre: une hyperleucocytose; anémie macrocytaire modérée,, une élévation des transaminases ASAT>ALAT ,dGT élevée, Tp peut etre bas.



ETIOLOGIES



Médicamenteuse

Le diagnostic est difficile, d'où l'intérêt d'un interrogatoire minutieux retrouve une notion de prise médicamenteuse dans les quelques mois ayants précédé l'ictère.

Clinique: l'examen clinique peut retrouver des manifestations immunoallergiques: rash cutané, urticaire, fièvre.

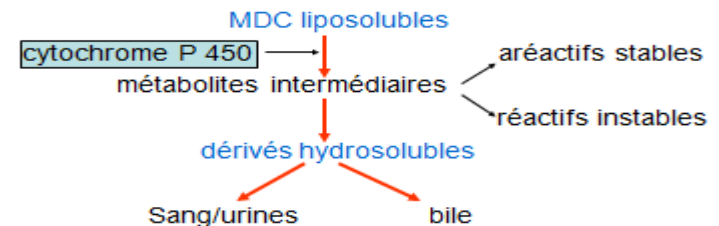
Paraclinique: une hyperéosinophilie, l'échographie abdominale est normale.

Evolution: le plus souvent il y a régression des symptômes après arrêt du médicament responsable



Métabolisme hépatique des MDC

- Substances exogènes → circulation portale → foie
- Effet du 1^{er} passage hépatique: extraction hépatique d'une substance apportée / le sang portal.
- MDC subissent l'effet du 1^{er} passage hépatique



ETIOLOGIES



Les obstructions aiguës des veines sus-hépatiques:

Le syndrome de Budd chiari aigu correspond à une obstruction aiguë des veines sus-hépatiques, la maladie s'installe brusquement par des douleurs et une distension abdominale. A l'examen, on constate un subictère, une ascite, et un gros foie douloureux

SYNDROME DE BUDD-CHIARI		MACROSCOPIE
Diagnostic <ul style="list-style-type: none">-Echodoppler-Angio IRM-Angio scanner	THROMBOSE d'au moins 2 VSH	A macroscopic photograph of a liver specimen. Yellow arrows point to the congested liver tissue and the enlarged caudate lobe.
Etiologies <ul style="list-style-type: none">-<u>SBC secondaires</u> Compression - invasion-<u>SBC primitif → thrombose</u> (Etats prothrombotiques)-Syndromes myéloprolifératifs-Déficits facteurs régulateurs coagulation	HYPERTROPHIE LOBE CAUDE	
		MICROSCOPIE
		A microscopic photograph of liver tissue. Yellow arrows point to areas of sinusoidal congestion, fibrosis in the centrilobular region, and changes in the central vein.

ETIOLOGIES



II-2 Ictère par cholestase intrahépatique:

La cholangite biliaire primitive :

C'est une maladie cholestatique chronique , caractérisée par une destruction auto-immune des VBIH . La cause exacte n'est pas entièrement connue. Elle touche les 2 sexes , avec prédominance féminine(âge: 40 50ans).

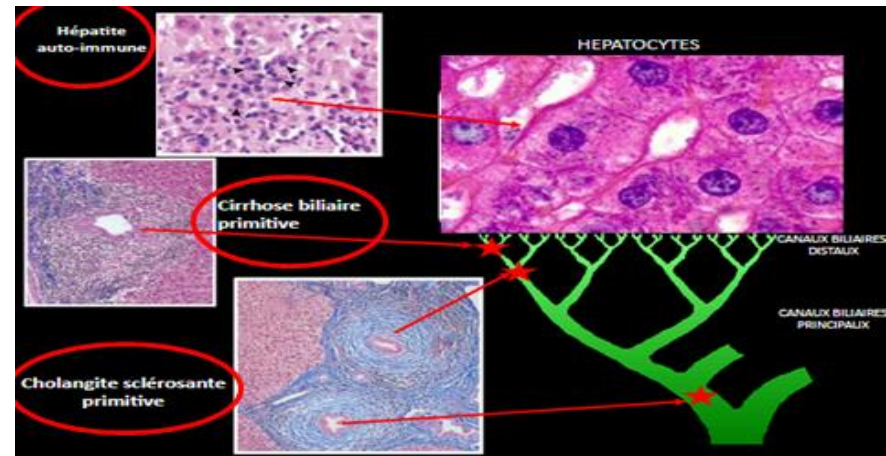
Cholangite sclérosante primitive :

C'est une maladie cholestatique progressive , elle est fréquente chez l'homme d'âge moyen(70%).

Elle est caractérisée par une inflammation des canaux biliaires intra et/ou extrahépatiques

Hépatite auto-immune

touche les hepatocytes ,plus frequente chez les femmes jeunes



Hepatopathies dysimmunitaire

	<i>HAI</i>	<i>CBP</i>	<i>CSP</i>
Cellule cible	<i>hépatocyte</i>	<i>C biliaire Pt</i>	<i>C biliaire Gd</i>
Terrain	<i>Femme jeune</i>	<i>Femme ménopausée</i>	<i>Homme adulte jeune</i>
clinique	<i>articulaire cutanée</i>	<i>prurit</i>	<i>angiocholite</i>
Biochimie	<i>Cytolyse ↑ gamma G</i>	<i>cholestase</i>	<i>cholestase</i>
Immunologie	<i>Anti nucléaire, LKM1 Muscle lisse ++++</i>	<i>Antimitochondrie M2 SP100/GP210</i>	<i>Pas AC</i>
Histologie Morphologie	<i>-Nécrose parcellaire -Rosette hépatocytaire -Infltra infla si activite</i>	<i>-Destruction canaux biliaires -Cholangite non suppurative destructrice -Néogénèse</i>	<i>-BILI IRM anomalies des voies biliaires Histo cholangite fibreuse oblitérante</i>

ETIOLOGIES



II 3 Ictère à BC constitutionnel:

Maladies bénignes, Bilirubine conjuguée élevée, le reste du bilan hépatique est normal, de même que l'examen clinique

1. Syndrome de DUBIN JOHNSON :

Diminution de l'excrétion biliaire de la bilirubine conjuguée

Clinique: Rarement avant la puberté, souvent révélée par la grossesse , la prise de contraceptifs oraux, les infections.

Coproporphyrine urinaire normale / Pigmentation marron noir à la PBH

2. Le syndrome de ROTOR :

Rare transmise comme un caractère autosomique récessif

Défaut de stockage des selles biliaires

Coproporphyrine urinaire élevée / PBH: normale

ETIOLOGIES



Ictère et grossesse:

- Cholestase gravidique récidivante
- Stéatose aiguë gravidique



Conclusion



- L'ictère est un signe cardinal des maladie hépatobiliaires, congénitales ou acquises, mais également des hémopathies.
- Son diagnostic positif est facile , cependant le diagnostic étiologique nécessite une approche systématique et une sélection des investigations spécialisées.

thank
you

