



Université de Djillali Lyabes
Faculté de Médecine Taleb Mourad
Département de Médecine



Exploration de la fonction hépatique

Présenté par: Dr. ZAGOUG Bouchra Yamina, Pharmacienne Spécialiste
en Biochimie Médicale et Biologie Moléculaire

Année universitaire: 2024/2025

Introduction

L'importance physiologique et métabolique du foie, la fréquence des atteintes hépatiques ou hépatobiliaires expliquent le caractère fondamental et l'intérêt de l'exploration biologique de cet organe. Le choix et la sélection de tests sensibles et spécifiques peut paraître difficile au milieu de la foule de tests hépatiques disponibles mais la simplification est facile.

I. Rappel anatomique et histologique

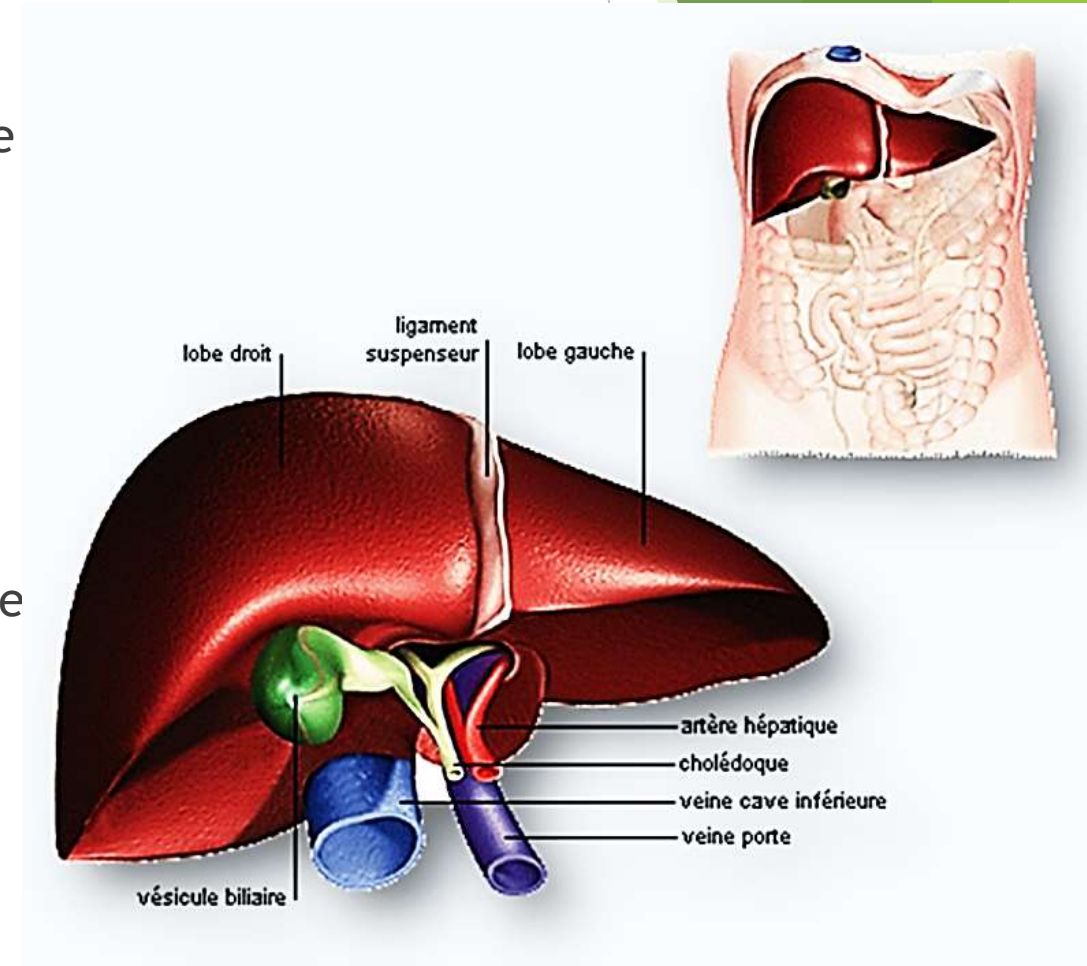
a. Anatomie

1. Localisation :

- De forme ovoïde, il est situé dans la partie droite de l'abdomen, sous le diaphragme.
- Il pèse 1.5 Kg dont 1Kg de sang

2. Vascularisation : d=1600ml/mn

- Le foie reçoit le sang veineux par la veine porte
- Il reçoit le sang oxygéné par l'artère hépatique
- Il renvoie le sang au cœur par la veine sus-hépatique s'abouchant à la veine cave inférieure



b. Histologie

Le lobule hépatique est l'unité fonctionnelle du foie. On distingue 2 types principaux de cellules :

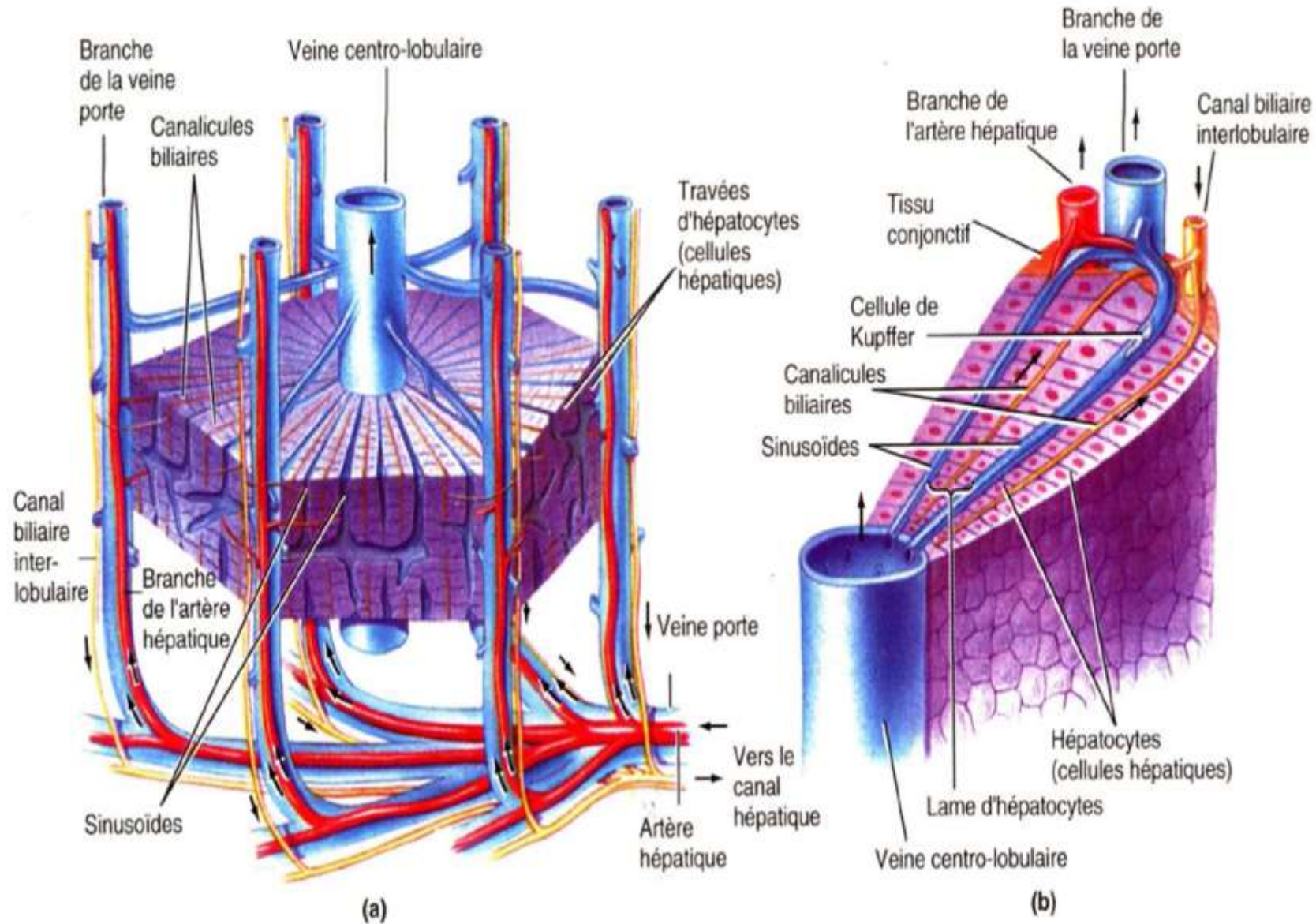
1. L' hépatocyte : 75% des cellules

- Siège de plusieurs métabolismes
- Fonction d'épuration
- Entre deux membranes cytoplasmiques des hépatocytes juxtaposés : renflements = canalicules biliaires

2. Les cellules des sinusoides : 25% des cellules :

- Cellules de Kupffer : rôle de défense et d'épuration
- Cellules endothéliales
- Les cellules stellaires hépatiques « Cellules de Ito »: stockage de la vit A et synthèse de la matrice extracellulaire (collagène)

a) Lobule hépatique. b) Travées de cellules hépatiques et organisation vasculaire



II. Fonctions du foie

A. Fonction métabolique

1. Métabolisme glucidique
2. Métabolisme protéique
3. Métabolisme lipidique

B. Fonction de détoxification

1. Uréogénèse
2. Détoxification et transformation des xénobiotiques

C. Fonction biliaire

1. Métabolisme des pigments biliaires (bilirubine)
2. Métabolisme des sels biliaires

D. Fonction endocrine

a. Fonction métabolique

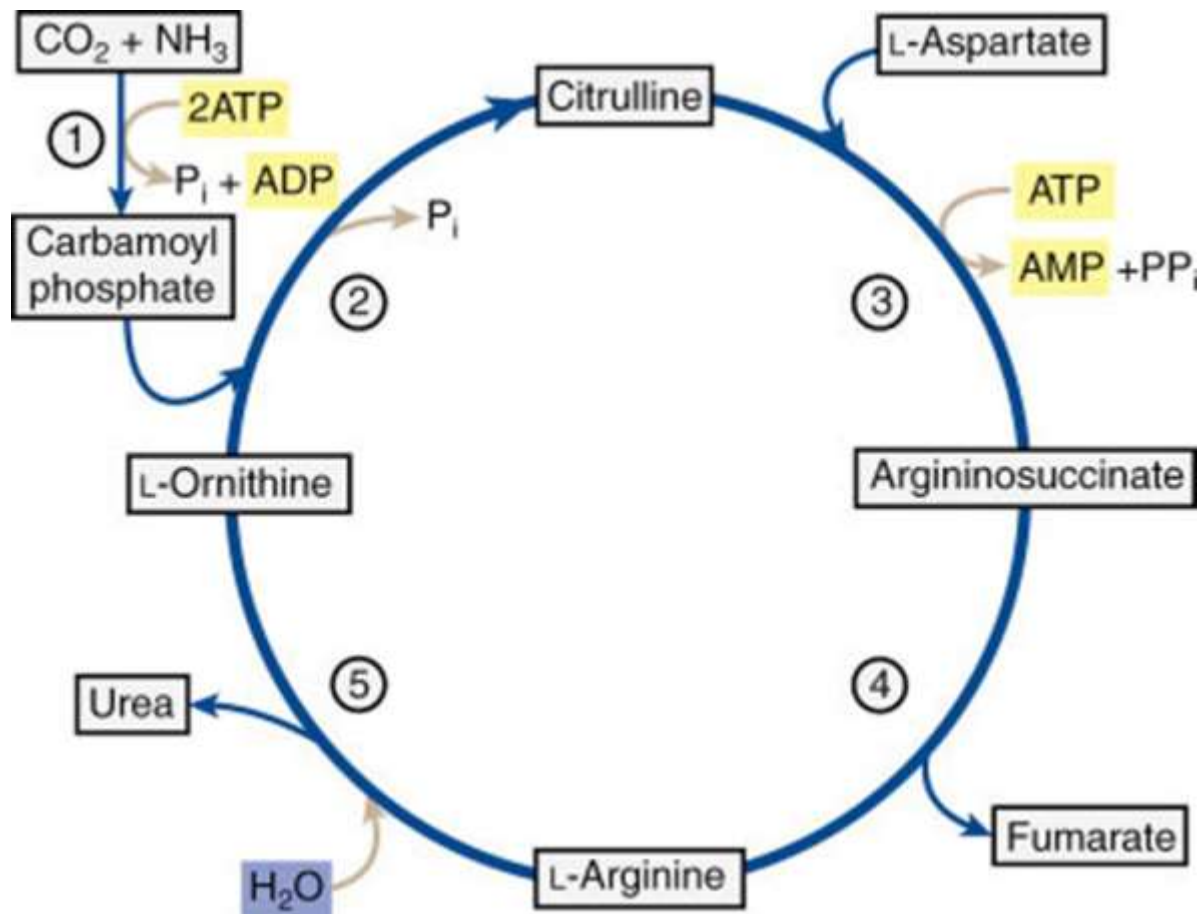
- Le foie participe à tous les métabolismes puisqu'il retraite les nutriments absorbés et provenant de la veine porte.
- Il stocke notamment le fer, le cuivre, les lipides, le glucose (sous forme de glycogène) et de nombreuses vitamines (B12, D, K et A).

	Glucides	Lipides	Protéines
Rôle	<u>Anabolique :</u> glycogénogenèse Néoglucogenèse <u>Catabolique :</u> Glycogénolyse Glycolyse	<u>Anabolique :</u> Synthèse des AC gras Synthèse des TG, CHOL Synthèse des lipoprotéines <u>Catabolique :</u> lipolyse → Acétyl CoA	<u>Anabolique :</u> AA, protéines, Facteurs coagulation, albumine <u>Catabolique :</u> protéines, NH ₄ → urée

b. Fonction de détoxication

- Le foie a de très nombreuses activités de transformation biochimique agissant sur de nombreux corps endogènes ou exogènes plus ou moins toxiques pour les modifier.
- Il est riche en une grande variété d'enzymes.
- Les molécules détoxiquées sont ensuite éliminées dans la bile ou dans les urines.

1. Uréogénèse



Les enzymes :

1. Carbam(o)ylphosphate synthétase
2. Ornithine carbam(o)yltransférase
3. Argininosuccinate synthétase
4. Argininosuccinate lyase
5. Arginase

2. Détoxification et transformation des xénobiotiques

a. Fonction de détoxification:

- La détoxification est le métabolisme de désactivation et d'excrétion des molécules actives (d'origine endogène) de l'organisme.
- But: obtention de composés plus polaires (plus facilement éliminables)
- Deux types de réactions:
 - Réaction de modification de structure:
 - Oxydation , désamination, déshalogénation (ex: désiodation de la thyroxine)
 - Réaction de conjugaison:
 - Glucurononoconjugaison
 - Conjugaison avec les AA. Exemple : la glycine (glycocolle)
 - Avec acide cholique ▫ L'acide glycocholique
 - Avec l'acide benzoïque ▫ acide hippurique (test de la fonction de détoxification hépatique)

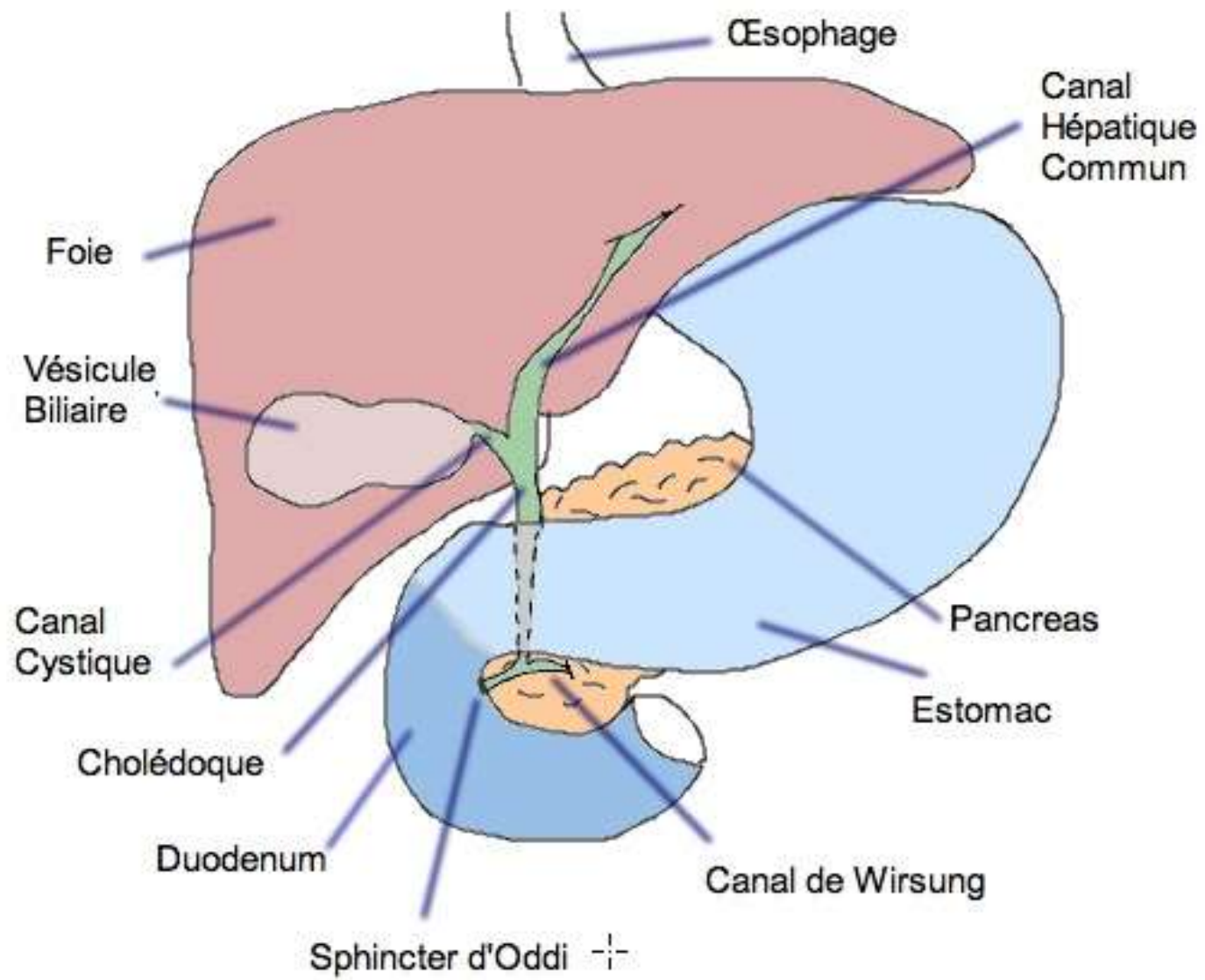
2. Détoxification et transformation des xénobiotiques

b. Transformation ou métabolisme des xénobiotiques :

- Xénobiotiques : médicaments, polluants alimentaires ou industriels (colorants, insecticides, pesticides, solvants)
- Transformation : en général, réaction d'oxydation impliquant le système des cytochromes P450

C. Fonction biliaire

- La bile est un suc digestif mais en même temps une voie d'excrétion pour le foie.
- Elle est stockée dans la vésicule biliaire, puis excrétée rapidement par le canal cholédoque lorsque la vésicule se contracte sous l'effet de la cholécystokinine.
- La bile est la voie d'excrétion de nombreux peptides et protéines hépatiques, du cholestérol et des stéroïdes inactivés et oxydés, des pigments biliaires (bilirubine conjuguée, coproporphyrines I et III) et de xénobiotiques divers.



1. Métabolisme des pigments biliaires

a. Formation de la BRB

- Destruction du GR dans le SRE (120j adulte, 90j NN)
- HB → hème → biliverdine → BRB

b. Transport de BRB (liposoluble)

- Couplé à l'albumine. (jusqu'au foie)

c. Glucuronoconjugaison

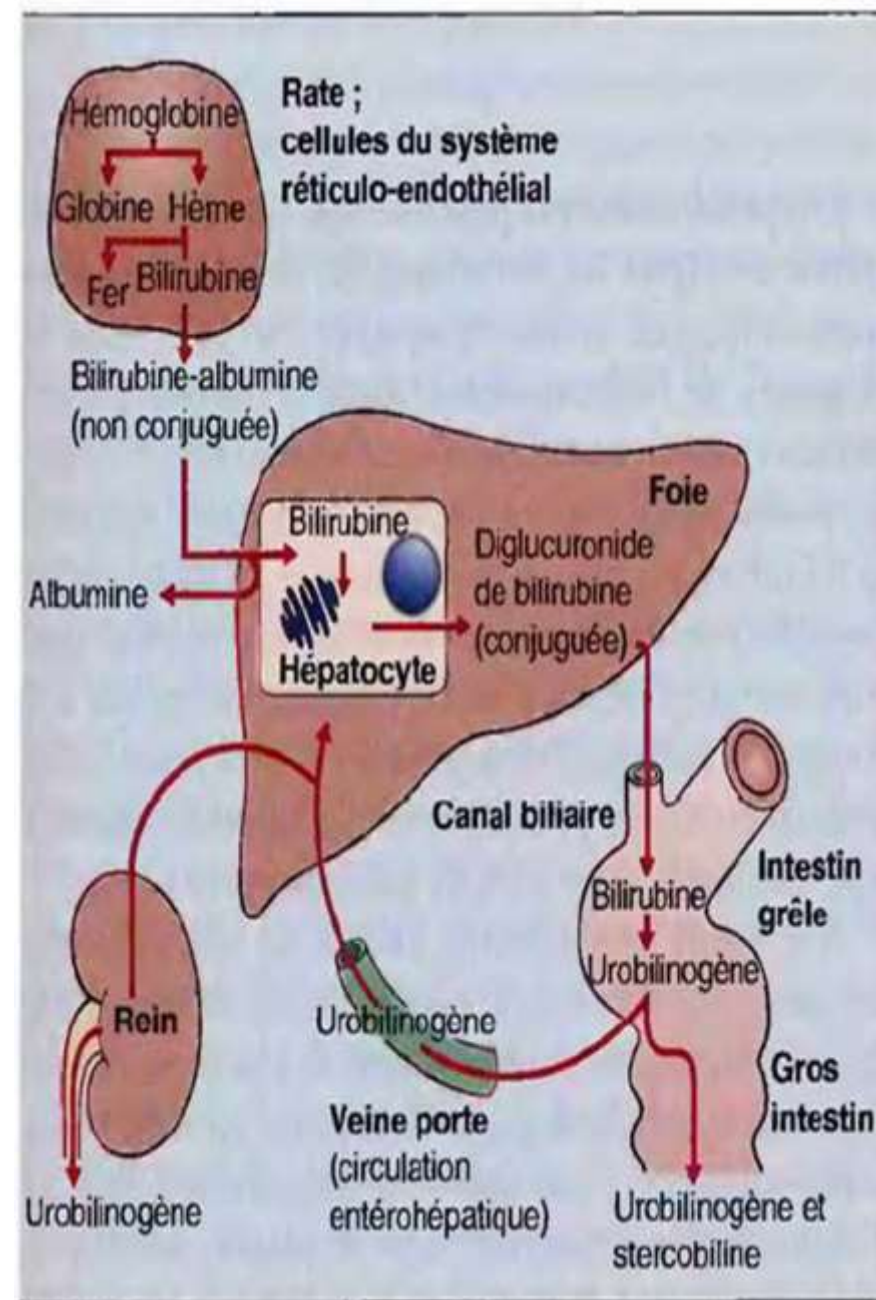
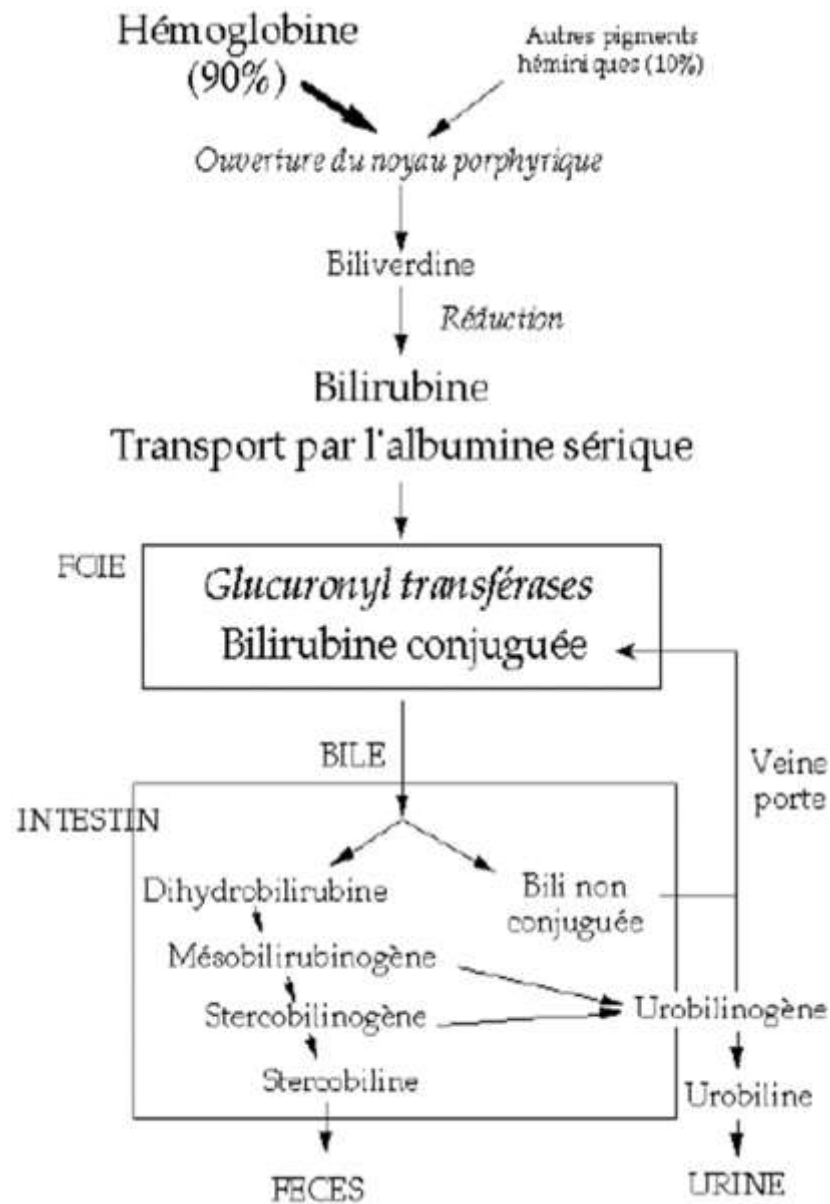
- Lieu : réticulum endoplasmique des hépatocytes
- Enzyme : UDP-glucuronyltransférase
- Conjugaison BRB avec l'acide glucuronique → diglucuronate (70%) et monogluconate de BRB (16%) → BRB conjuguée (hydrosoluble)

d. Excrétion de la BRB

- Se fait par transport actif → canaux hépatiques, vésicule biliaire, intestin

e. Transformation de la BRB conjuguée au niveau de l'intestin

- Transformé en urobilinogène
 - → 20% réabsorbé dans la circulation portale → le foie le réexcrète dans la bile
 - → 2-5% gagne la circulation générale et est éliminée dans l'urine
 - Le reste est éliminé dans les fèces



2. Métabolisme des sels biliaires

- Dérivés d'oxydation du cholestérol
- 90% des sels biliaires sont réabsorbés par l'intestin et regagnent le foie → cycle entérohépatique (+eurs fois/ j)
- Rôle:
 - Solubilisation du cholestérol et des phospholipides dans la bile
 - Transport des lipides dans la lumière intestinale sous forme de micelle

d. Fonction hormonale

Le foie permet l'hydroxylation du cholécalférol en calcidiol, forme active de la vitamine D, la synthèse du proangiotensinogène, précurseur de l'angiotensinogène, et de la somatomédine C (ou IGF-1).

III. Exploration de la fonction hépatique

Classification de FAUVERT :

https://fr.wikipedia.org/wiki/Ren%C3%A9_Fauvert

- A. Tests de rétention ou de cholestase
- B. Tests de cytolysé hépatique
- C. Tests de l'insuffisance hépatocellulaire
- D. Tests d'épuration plasmatique et de détoxification
- E. Tests de la réaction inflammatoire

a. Test de cholestase ou de rétention

1. Bilirubine totale, directe et indirecte
2. Cholestérol total
3. Enzymes :
 - a. Phosphatases alcalines
 - b. Gammaglutamyltransférase : (γ -GT)
 - c. 5'nucléotidase et leucine aminopeptidase

1. Bilirubine directe et indirecte

a. Prélèvement :

- Sérum ou plasma (héparinate de lithium).
- Examen d'urgence en néonatalogie
- Protection des prélèvement de la lumière (BRB est photo-oxydable).
- Dosage pratiqué dans les 8H

b. Méthodes de dosage

i. Méthode de diazotation

- Diazoréactif + bilirubine → azodérivé coloré (l'azobilirubine)
- BRB indirecte réagit très lentement en solution aqueuse.
- Mais la réaction peut être accélérée à l'aide d'un accélérateur qui permet de distinguer:
 - **BRB directe** : qui réagit immédiatement en solution aqueuse sans accélérateur → BRB conjuguée
 - **BRB indirecte** : qui nécessite l'accélérateur → BRB non conjuguée

ii. Dosage enzymatique : méthode spectrophotométrique directe

iii. Dosage par HPLC

- « Méthode de référence »
- Séparation selon la nature chimique des différentes fractions
- Technique de choix mais onéreuse
- Non adaptée à l'urgence

Nature chimique	Séparation chromatographique
BRB NC	α
BRB Monoglucuronide	β
BRB diglucuronide	γ
BRB delta (conjuguée liée a l'albumine)	δ

c. Valeurs normales

- Bilirubine libre = indirecte
 - Adulte : 3 -12 $\mu\text{mol /l}$ ou 2 - 7 mg /l
- Bilirubine conjuguée = directe
 - Adulte : 2 - 5 $\mu\text{mol /l}$ ou 1 -3 mg /l

2. Cholestérol total

- a. **Méthode de dosage** : colorimétriques enzymatiques (principe de Trinder)
- b. **Valeur normal** : $\leq 2\text{g/l}$
- c. **Variations pathologiques** :
 - ↗ dans les dyslipidémies familiales, athérosclérose
 - Mais aussi **dans les ictères par obstruction**

3. Enzymes

- a. Phosphatases alcalines
- b. Gammaglutamyltransférase
- c. 5'nucléotidase et leucine aminopeptidase

a. Phosphatases alcalines (PAL)

- Les PAL sont des enzymes hydrolysant les esters phosphoriques avec un pH optimal d'action en milieu alcalin
- Présente dans la majorité des tissus , plus particulièrement foie, tissu osseux, intestin, rein, placenta (PAL sérique vient surtout du foie et de l'os).
- Le choix d'une technique est basé sur le choix combiné du substrat et du tampon et de la T° de réaction (cours : enzymes plasmatiques)

Méthode de dosage : méthode enzymatique (DGKG)

Valeurs usuelles :

(technique au paranitrophénylphosphate, cinétique à 37°)

Adultes: 30 à 125 U/l

Enfants : 110 à 400 U/l

Variations pathologiques

- ↗dans affections osseuses
- ↗affections hépatiques
 - Franche dans ictères par rétention
 - Modérée voire normale dans les cancers , cirrhose, hépatites virales ou toxiques.

Activité normale dans les ictères hémolytiques

b. Gammaglutamyltransférase

Ubiquitaire: poumon, cœur, foie, pancréas, intestin, rate, reins

Valeurs usuelles :

Hommes : 15 et 60 UI/L

Femmes : 10 et 40 UI/L

Variations pathologiques

↗ (5-30N) dans cholestase, hépatites médicamenteuses, métastases hépatiques

↗ alcoolisme chronique

B. Tests de cytololyse hépatique

L'exploration vise à rechercher **une nécrose hépatocytaire** retrouvée particulièrement:

- Dans les hépatites aiguës (virales , médicamenteuses, toxiques, alcooliques)
- Et dans les poussées évolutives des hépatites chroniques

1. Transaminases

ASAT et ALAT se trouvent en abondance dans le foie et dans le muscle

Méthodes de dosage : enzymatique en U.V

Les normes :

ALAT 5 à 55 U/l (Cinétique UV à 37 °C).

ASAT 5 à 40 U/l (Cinétique UV à 37 °C).

Variations pathologique:

En cas de **nécrose des hépatocytes**, ils passent en abondance dans le sérum.

À la phase initiale $ALAT > ASAT$ d'où $ASAT/ALAT < 1$

Cependant en cas de nécrose hépatique de cause alcoolique $ASAT > ALAT$ et $ASAT/ALAT > 2$

NB: dans les atteintes myocardique $ASAT \nearrow$ alors que ALAT peu modifiée

2. Ornithine carbam(o)yltransférase(OCT)

Enzyme essentiellement hépatique et caractéristique du **syndrome de cytolysé** mais dosage non utilisé à cause des contraintes techniques (manque de sensibilité)

Valeur normale = 0.2-1.2UI/l

3. Lacticodéshydrogénase (LDH)

Activité totale est non demandée en hépatologie.

Méthode de dosage : cinétique enzymatique en U.V à 37° C (SFBC)

Valeur normale :

- Adulte : 230 à 430 U/l
- Enfant : 565 à 940 U/l

Variations pathologiques :

- Affections cardiaques : IDM
- Affections hépatiques : augmente dans l'ictère hépatique et pré-hépatique , métastases et cancers hépatiques
- Anémies
- ↑LDH5 (migration cathodique) hépatites aiguës, cancers hépatiques

C. Tests de l'insuffisance hépatocellulaire

Exploration des fonctions de synthèse de l'hépatocyte

- Mesure du temps de Quick = taux de prothrombine TP
- Dosage de l'albumine
- Dosage du fibrinogène
- Dosage de l'ammoniaque sanguin

1. Mesure du temps de quick = taux de prothrombine TP

- Évalue globalement la concentration des facteurs I,II,V,VII et X de la coagulation qui sont tous synthétisés par le foie.
- En cas d'insuffisance hépatocellulaire, la synthèse de ces facteurs est diminuée , d'où allongement du TQ
- En cas de cholestase, allongement du TQ due à un défaut d'absorption de la vit K. (II, VII, IX et X sont vitamine K dépendants)
- L'administration parentérale de la vit K corrige cet allongement en cas de cholestase mais non pas en cas d'insuffisance hépatocellulaire.

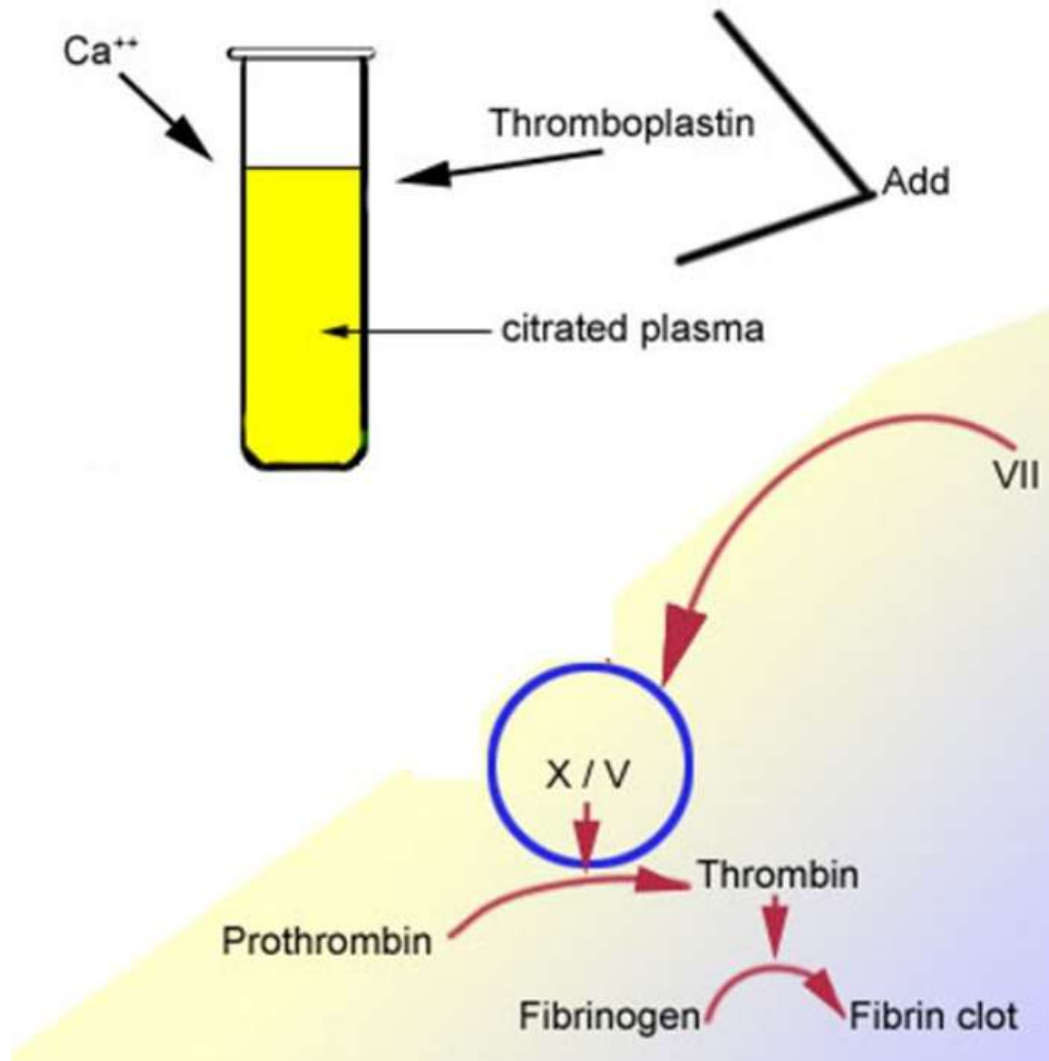
Technique :

- Prélèvement à jeun sang veineux dans un tube citraté (Indiquer s'il y a une prise de médicaments anticoagulants)
- centrifugation
- Prélever 0.1ml de plasma, Y ajouter 0.2ml de thromboplastine calcique, mettre en marche le chronomètre et l'arrêter dès l'apparition du caillot dans un tube soumis à des inclinaisons rapides et répétées.
- Faire cette opération pour le plasma à tester et pour le plasma témoin.

Résultat :

- Le TQ s'exprime: en % $N = 80-100\%$ (par rapport au plasma témoin)
- Ou en sec $N = 12-13\text{sec}$

Temps de Quick (TP)



VII

X

V

II

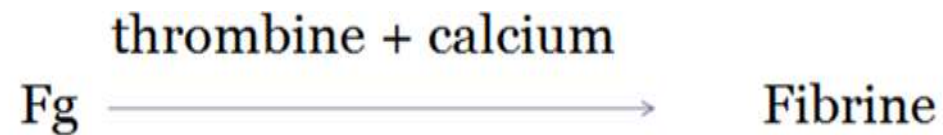
I

2. Dosage de l'albumine

- Elle est synthétisé uniquement dans le foie.
- Demie vie 20J
- Dosée par méthode colorimétrique (Vert de Bromocrésol)
- Ne diminue que modérément dans les atteintes hépatiques aiguës
- Pré-albumine demi-vie 50H marqueur très sensible mais dosé uniquement par des techniques immunologiques

3. Dosage du fibrinogène

a. **Prélèvement** : tube citraté



a. **Méthodes de dosage** :

- Fibrinogène fonctionnel : mesure du temps de thrombine , résultats en secondes traduits en g/l
- Dosage immunologique

b. **Valeurs usuelles** : 2 à 4 g/l

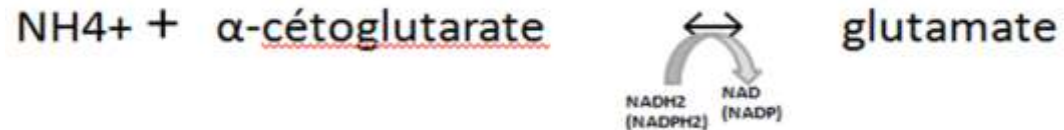
4. Dosage de l'ammoniaque sanguin

Prélèvement

Sang artériel (EDTA, hépariné)

Méthode de dosage

Méthode enzymatique en U.V (340nm)



Valeurs usuelles : 0.27 - 0.85 mg /L

Variations pathologiques:

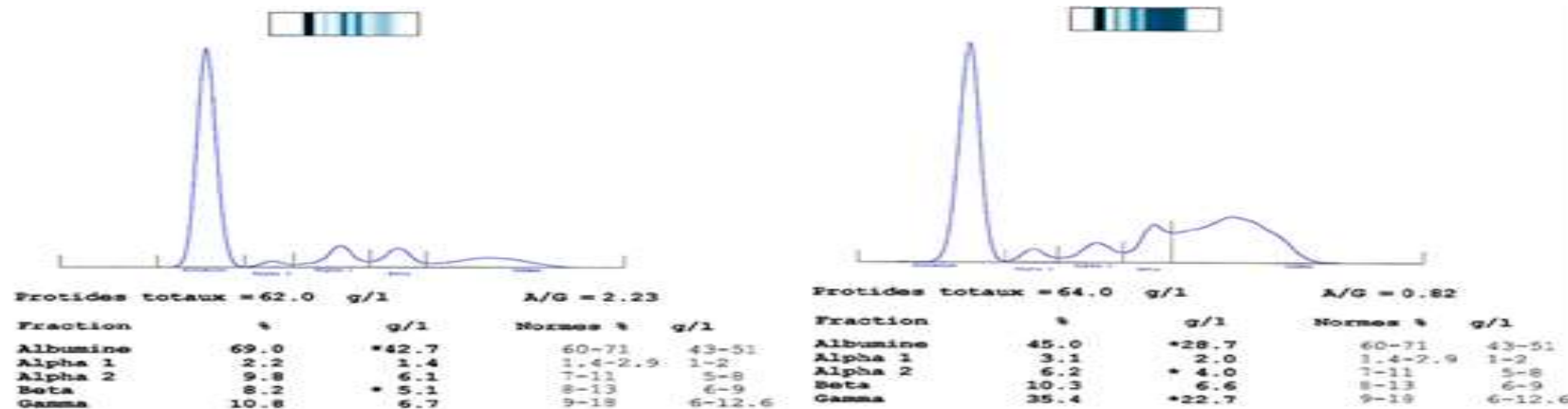
- ↗ dans hépatites graves, cirrhose, coma hépatique
- Enzymopathies du cycle de l'urée

IV. Tests inflammatoires

- A. Électrophorèse des protéines
- B. Dosage des immunoglobulines sériques
- C. Dosage des protéines de l'inflammation

A. Électrophorèse des protéines

- Les gammaglobulines sont augmentées dans la majorité des hépatopathies chroniques.
- En cas de cirrhose on note un bloc bêta-gamma.
- Toujours en association avec \downarrow alb.



B. Dosage des immunoglobulines sériques

Fournit des renseignements plus précis:

- ↗ IgM → cirrhose biliaire primitive
- ↗ IgG → hépatite chronique active (auto-immune)
- ↗ IgA → cirrhose alcoolique

C. Dosage des protéines de l'inflammation

Généralement augmentées:

- Orosomucoïde
- Haptoglobine
- Fraction du complément
- NB: \searrow fractions du complément observée dans insuffisance hépatocellulaire par défaut de synthèse

V. Tests d'épuration plasmatique et de détoxification

- A. Test d'épuration plasmatique : Clairance de la Bromosulfone Phtaléine (B.S.P.)
- B. Test de détoxification :
 1. Épreuve de l'acide hippurique (AH)
 2. Tests basés sur la glucuronoconjugaison

IV. Sémiologie biologique hépatique

Il existe 4 grands syndromes biologiques hépatiques

- le syndrome de cytolyse
- le syndrome de cholestase
- le syndrome d'insuffisance hépatocellulaire
- le syndrome mésenchymateux

Ces syndromes complètent et précisent les syndromes cliniques hépatiques. Ils sont diversement associés au cours d'une maladie hépatique. C'est l'expression de l'atteinte (prédominance d'un syndrome sur l'autre) qui permet de s'orienter dans le diagnostic.

A. Le syndrome de cytolyse

- Il traduit une **atteinte de la membrane hépatocytaire** .
- Cette atteinte peut être
 - une destruction de la membrane qui définit la nécrose hépatocytaire
 - ou une augmentation de la perméabilité membranaire.
- Par conséquent, les substances normalement contenues dans l'hépatocyte vont être relarguées dans le sang périphérique.
- Les substances dosées en clinique et qui permettent d'apprécier l'existence et l'intensité de la cytolyse sont les **transaminases**.

1. Elévation des transaminases sériques

- Le taux des transaminases augmente dès le début du syndrome et revient rapidement à la normale lorsque la cause de l'atteinte hépatocytaire est supprimée.
- La demi-vie de l'ASAT est plus courte que celle de l'ALAT.
- Certaines notions importantes sont à bien connaître pour interpréter les variations du taux sérique des transaminases

a. La valeur diagnostique du rapport ASAT/ALAT

En cas de cytolyse du foie les rapport ASAT/ALAT < 1 .

Il y a deux exceptions importantes à cette règle (ASAT/ALAT est > 1 .)

- Hépatite alcoolique .
- Lorsque l'atteinte hépatique est au stade de la cirrhose

b. En pratique

- Une élévation importante des transaminases (supérieure à 10 fois la limite supérieure des valeurs normales du laboratoire) témoigne d'une cytolyse hépatique. Si le rapport ASAT/ALAT > 1 , il faut évoquer une hépatite alcoolique
- En cas d'élévation modérée des transaminases, il faut prendre garde à une élévation qui prédomine sur les ASAT. Il peut s'agir d'une cytolyse hépatique provoquée par l'alcool ou survenant sur une maladie au stade de cirrhose. Il peut aussi s'agir d'une élévation des transaminases d'origine musculaire. En cas de doute il faut doser la créatine kinase.

B. Le syndrome de cholestase

Le syndrome de cholestase ne témoigne pas d'une atteinte de la membrane hépatocytaire mais d'une **atteinte des mécanismes d'excrétion biliaire**.

- il peut s'agir d'un obstacle sur les voies biliaires macroscopiques (on parle de cholestase obstructive) : calculs, tumeurs, plaies, fibroses
- il peut s'agir d'une atteinte cellulaire touchant les cellules épithéliales des voies biliaires interlobulaires (cholestase non obstructive) :

Les conséquences de la cholestase sont en rapport

- d'une part avec l'accumulation dans l'hépatocyte et par voie de conséquence dans le sang, des substances normalement excrétées par voie biliaire
- d'autre part avec la diminution de ces substances dans la lumière digestive.

1. Augmentation de la bilirubine conjuguée sérique

- En cas de cholestase, les mécanismes qui sont atteints sont ceux de l'excrétion biliaire. Les étapes de captation et de conjugaison ne sont pas touchées. **L'hyperbilirubinémie porte donc sur la bilirubine conjuguée.** L'augmentation du taux plasmatique de la bilirubine fait apparaître un ictère.
- L'ictère est inconstant dans les cholestases. Lorsqu'il est présent on parle de cholestase ictérique. Lorsqu'il est absent on parle de cholestase anictérique.

2. Augmentation de la concentration sérique des « enzymes de cholestase »

- Les enzymes de cholestase sont les enzymes dont l'activité sérique augmente en cas de cholestase.
- Les causes de l'élévation sérique de leurs activités en cas de cholestase sont mal connues: Il ne s'agit pas que d'un défaut d'excrétion biliaire mais surtout d'une augmentation de leur synthèse.
 - Phosphatases alcalines
 - 5' nucléotidase
 - γ GT

2. Augmentation de la concentration sérique des « enzymes de cholestase »

- Le dosage conjoint des phosphatases alcalines et des γ GT est utilisé pour rechercher une cholestase. L'élévation conjointe de ces 2 enzymes est spécifique de la cholestase.
- Il faut faire attention en cas d'élévation isolée de l'une des deux enzymes :
 - Une élévation isolée des phosphatases alcalines est habituellement en rapport avec une maladie osseuse
 - Une élévation isolée des γ GT doit faire rechercher une induction enzymatique (consommation excessive non reconnue de boissons alcoolisées ou prise médicamenteuse).

3. Allongement du temps de Quick, corrigé par l'injection de Vitamine K, avec un facteur V normal

- Parmi les facteurs de coagulation, le fibrinogène (facteur I), les facteurs II, V, VII, IX et X sont synthétisés par le foie. La vitamine K est nécessaire à cette synthèse, sauf pour le facteur V.
- Le temps de Quick explore les facteurs à synthèse hépatique. En cas de déficit de synthèse de l'un de ces facteurs, la coagulation se fait mal et le temps de Quick s'allonge.
- La cholestase provoque une carence en vitamine K car les sels biliaires sont nécessaires à l'absorption des graisses et la vitamine K est une vitamine liposoluble. Ainsi, lorsque les réserves en vitamine K sont épuisées, il y a une diminution de la synthèse des facteurs hépatiques (qui épargne le facteur V) et donc une diminution du TP. L'administration sous-cutanée de vitamine K corrige le défaut de coagulation et donc normalise le TP en 48 heures. Le dosage séparé du facteur V (normal lorsque la cause de la chute du TP est une carence en vitamine K) peut être utile au diagnostic.

4. Autres signes biologiques

- **Hypercholestérolémie**

- Une hypercholestérolémie est fréquemment rencontrée en cas de cholestase chronique. Ceci n'est bien sûr pas spécifique de la cholestase car il y a de nombreuses étiologies d'hypercholestérolémie.

- **Élévation des acides biliaires sériques**

- Une élévation des acides biliaires sériques est fréquente car il s'agit de composés à élimination biliaire mais leur dosage n'est pas de réalisation courante.

4. Autres signes biologiques

Stéatorrhée

- Une stéatorrhée peut se voir. Elle traduit le défaut d'absorption des graisses secondaire au déficit de sécrétion d'acides biliaires.
- Le rôle physiologique essentiel des acides biliaires est l'émulsion des graisses, ce qui permet l'action de la lipase pancréatique.
- Outre le déficit en vitamine K, il peut exister des déficits en vitamine D (pouvant provoquer une ostéomalacie), en vitamine A (qui se traduit par des troubles de la vision nocturne), en vitamine E (pouvant être responsable de désordres neurologiques chez l'enfant).

C. Le syndrome d'insuffisance hépatocellulaire

Il peut se définir par l'atteinte des fonctions actives du foie. Il procède essentiellement de l'atteinte des fonctions de synthèse hépatique

1. Hypoalbuminémie

- L'hypoalbuminémie n'est pas un marqueur précoce et ne permet pas de suivre l'évolution à court terme de l'insuffisance hépatocellulaire.
- une hypoalbuminémie ne signifie pas nécessairement la présence d'une insuffisance hépatocellulaire et il y a plusieurs causes d'hypoalbuminémie (carence alimentaire, fuite digestive, déperdition rénale par syndrome néphrotique).

2. Chute du TP, non corrigeable par la vitamine K

- La chute du TP est un marqueur précoce d'insuffisance hépatocellulaire et le meilleur moyen d'en suivre l'évolution à court terme.
- Elle se traduit par un allongement du temps de Quick et donc une diminution du TP. Le facteur V est abaissé comme les autres facteurs. L'injection de vitamine K n'a aucun effet.

3. Hyperbilirubinémie mixte

- Il s'agit d'une élévation du taux de bilirubine portant à la fois sur la bilirubine conjuguée et non conjuguée (hyperbilirubinémie dite « mixte ») par :
 - défaut de captation et de conjugaison de la bilirubine (amenant à une élévation de la bilirubine non conjuguée),
 - défaut d'excrétion biliaire amenant à une élévation de la bilirubine conjuguée.
- L'insuffisance hépatobiliaire est souvent suivie d'un phénomène de cholestase

4. Autres signes

a. L'hypocholestérolémie

- est un signe classique (c'est le foie qui synthétise le cholestérol)

b. Diminution de l'urée

- le foie assure la synthèse de l'urée à partir de l'ammoniaque qui provient du catabolisme des protéines. La baisse de l'urée est souvent masquée par une atteinte rénale fréquente dans les maladies graves du foie.

c. Hypoglycémie

- Dans certaines insuffisances hépatocellulaires majeures, des hypoglycémies peuvent survenir par atteinte de la fonction glycogénique du foie

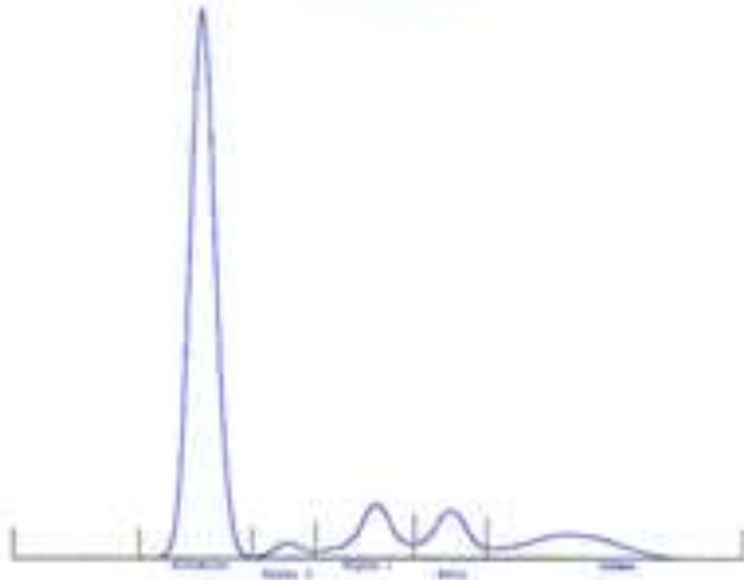
IV. Le syndrome mésenchymateux

Il existe une atteinte des cellules inflammatoires hépatiques (et non des hépatocytes) telles des cellules de Kupffer. Il y a alors des stigmates de conflits immunologiques, avec libération dans le sang d'Ac et possible **Gamma-globulinémie polyclonale**

En pratique clinique :

Une forte hypergammaglobulinémie prédominant en **IgG** est un signe qui oriente vers une **hépatite auto-immune**.

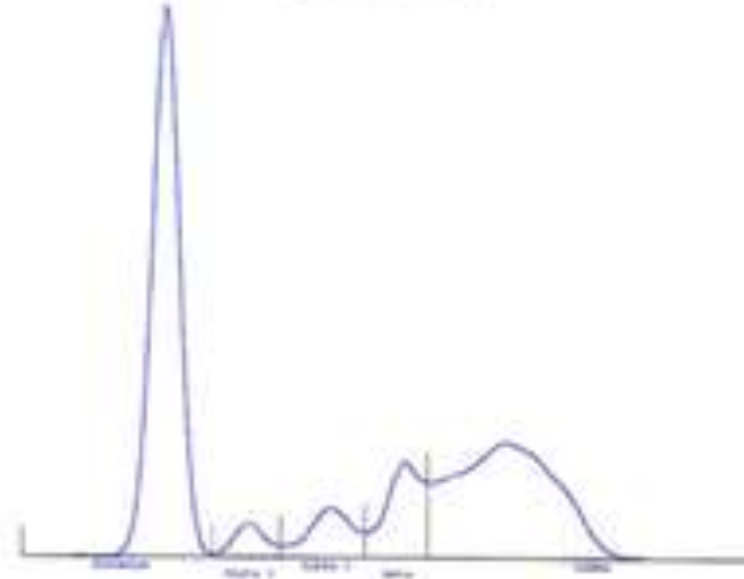
Une hypergammaglobulinémie polyclonale prédominant en **IgA** est un signe qui oriente vers une **cirrhose et vers l'origine alcoolique de cette cirrhose**. Elle donne un aspect caractéristique à l'électrophorèse qu'on appelle le «bloc β »



Protides totaux = 62.0 g/l

A/G = 2.23

Fraction	%	g/l	Normes %	g/l
Albumine	69.0	*42.7	60-71	43-51
Alpha 1	2.2	1.4	1.4-2.9	1-2
Alpha 2	9.8	6.1	7-11	5-8
Beta	8.2	* 5.1	8-13	6-9
Gamma	10.8	6.7	9-18	6-12.6



Protides totaux = 64.0 g/l

A/G = 0.82

Fraction	%	g/l	Normes %	g/l
Albumine	45.0	*28.7	60-71	43-51
Alpha 1	3.1	2.0	1.4-2.9	1-2
Alpha 2	6.2	* 4.0	7-11	5-8
Beta	10.3	6.6	8-13	6-9
Gamma	35.4	*22.7	9-18	6-12.6

En conclusion

Ces différents syndromes ne sont pas rencontrés isolément mais sont diversement associés au cours d'une maladie hépatique.