



FACULTE DE MEDECINE  
D'ALGER



# Physiopathologie des ictères

*Pr.ag OUALI MOURAD*  
*Maitre de conférence A*  
*Réanimation médicale*  
*CHU Béni Messous*





- Introduction
- Rappel physiologique
- Mécanismes physiopathologiques
- Conséquences physiopathologiques
- Explorations fonctionnelles de l'ictère

# Introduction

- *Un ictère ou jaunisse* correspond à la coloration *jaune* des téguments (peau et muqueuses : on parle d'ictère cutanéomuqueux) due à l'accumulation de bilirubine, qui peut être conjuguée ou non-conjuguée c'est pourquoi on distingue deux types d'ictère :
  - ictère à bilirubine non-conjuguée
  - ictère à bilirubine conjuguée.



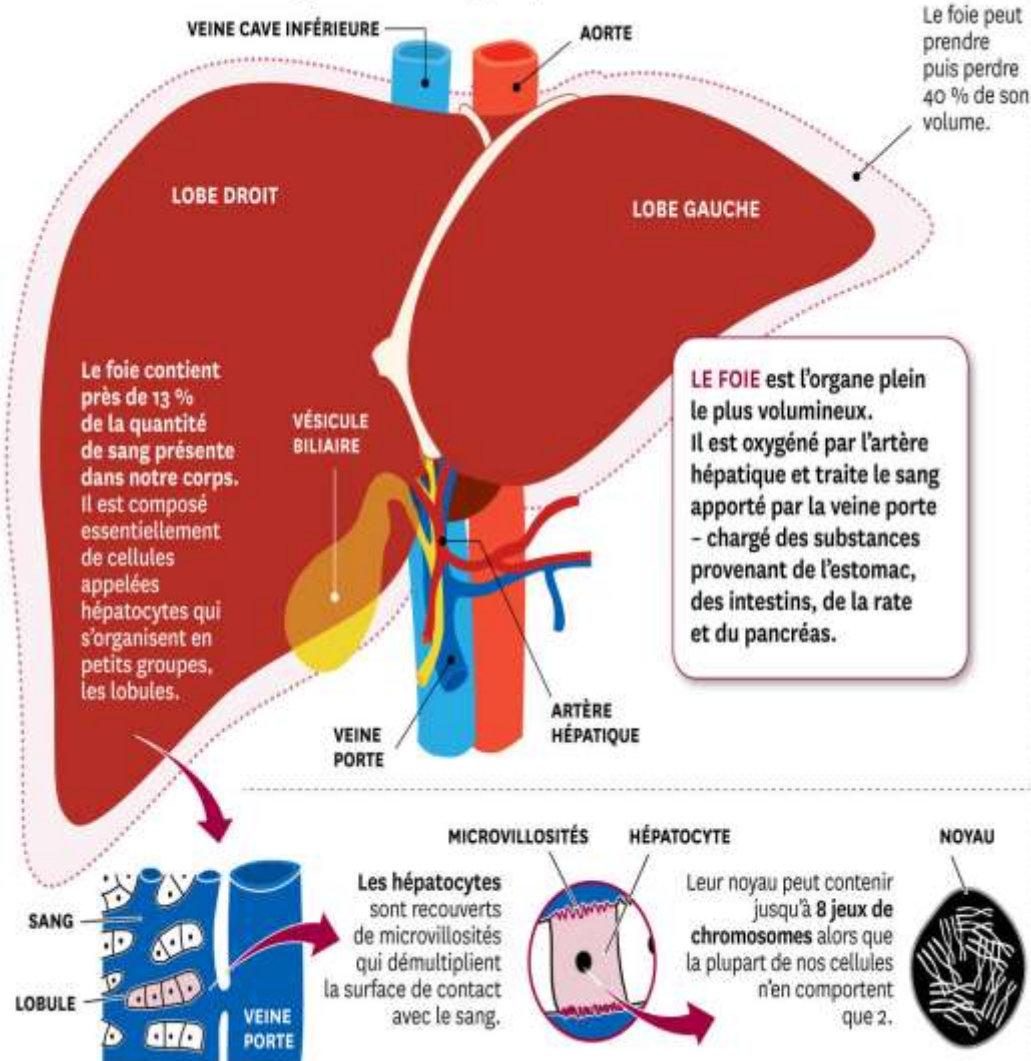
- L'ictère peut être plus ou moins intense, mais lorsqu'il débute il est uniquement visible au niveau *des conjonctives de l'œil (« blanc » de l'œil) ou sclère oculaire*, endroit le plus clair des téguments. Il doit être recherché à la lumière naturelle.
- **L'ictère devient visible lorsque le taux de bilirubine est d'environ 20 à 30 mg/l (34 à 51  $\mu\text{mol/L}$ ).**



# Rappel anatomique

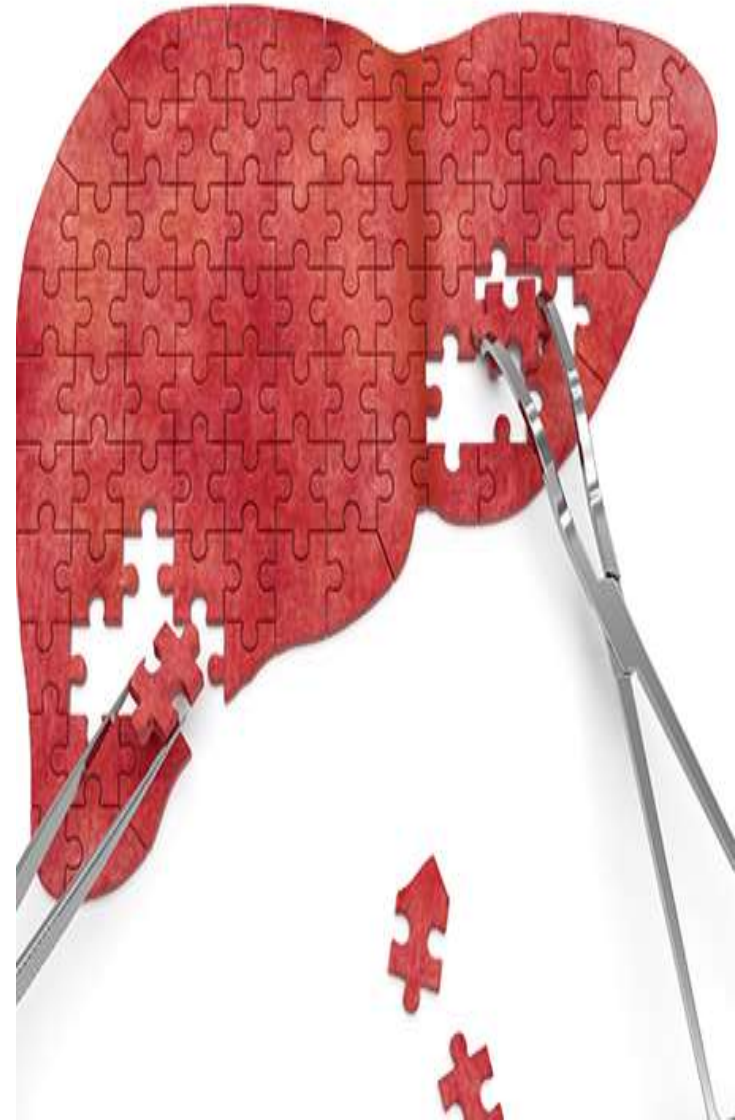
- Le foie est le viscère le plus volumineux de l'organisme et par conséquent un des plus vascularisé (il contient plus de 10 % du sang total). Il se situe sous le diaphragme, dans la partie supérieure droite de la cavité abdominale. Il est au dessus de l'estomac et le recouvre en partie. Il présente une couleur rouge brun et une surface granuleuse.
- Cet organe mesure en moyenne 28 cm de large, 16 cm de haut et 8 cm d'épaisseur. Son poids propre est d'environ 1,5 kg auquel il faut ajouter les 800 grammes de sang généralement présents dans le foie.***

## Anatomie d'un organe irremplaçable







- Etant donné l'importance de cet organe, chaque individu possède généralement plus de tissu hépatique qu'il n'en a réellement besoin. Le foie est par ailleurs l'un des rares organes à se régénérer rapidement après une lésion ou une ablation partielle.







# Rappel physiologique



# FONCTIONS DU FOIE

**L**E FOIE, organe le plus volumineux du corps, pèse environ 1,5 kg. C'est un centre complexe de stockage des éléments nutritifs et de production de substances chimiques.

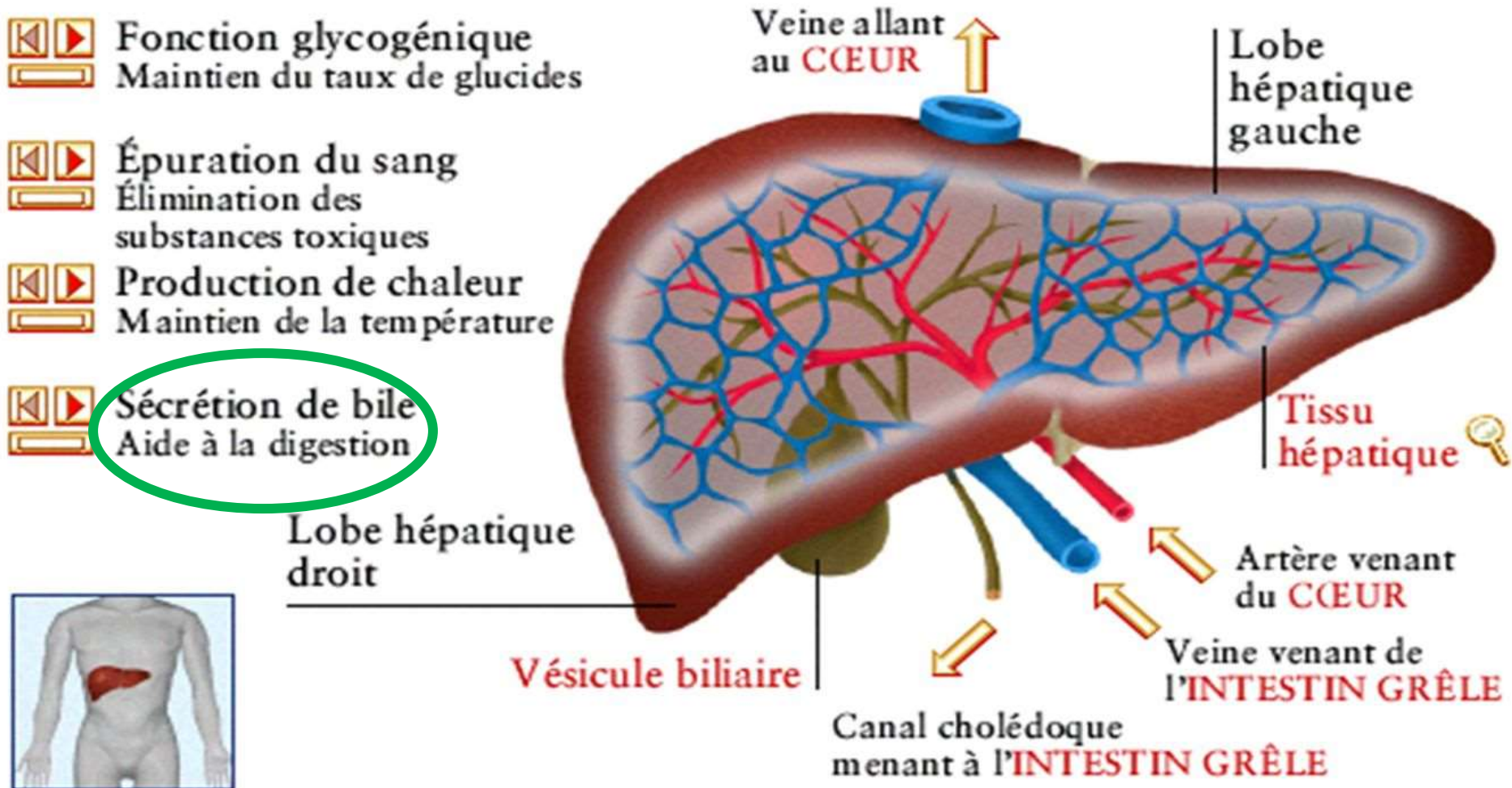
 **Fonction glycogénique**  
 Maintien du taux de glucides

 **Épuration du sang**  
 Élimination des substances toxiques

 **Production de chaleur**  
 Maintien de la température

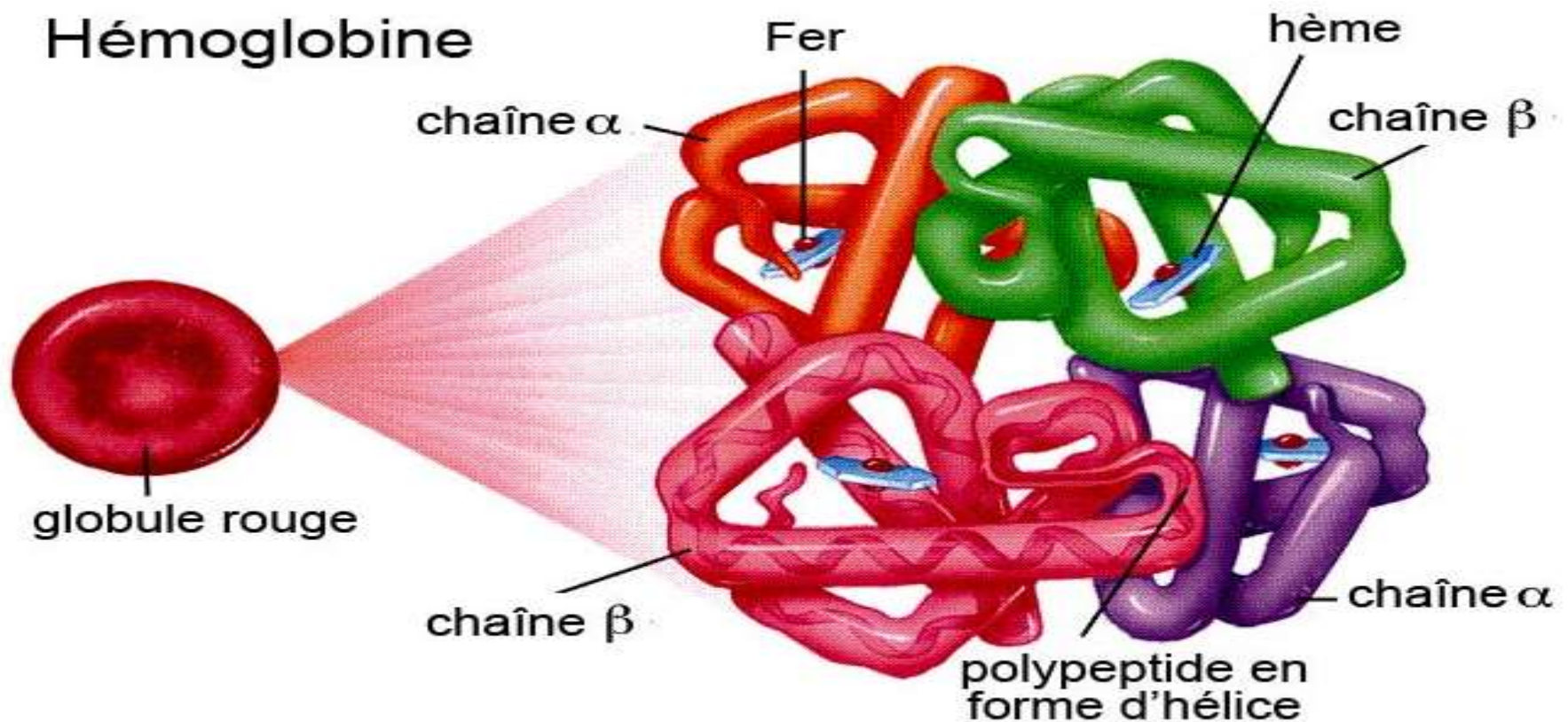
 **Sécrétion de bile**  
 Aide à la digestion

Ses principales fonctions sont le traitement des aliments après leur digestion, le recyclage des globules rouges et l'élimination des substances toxiques du sang.

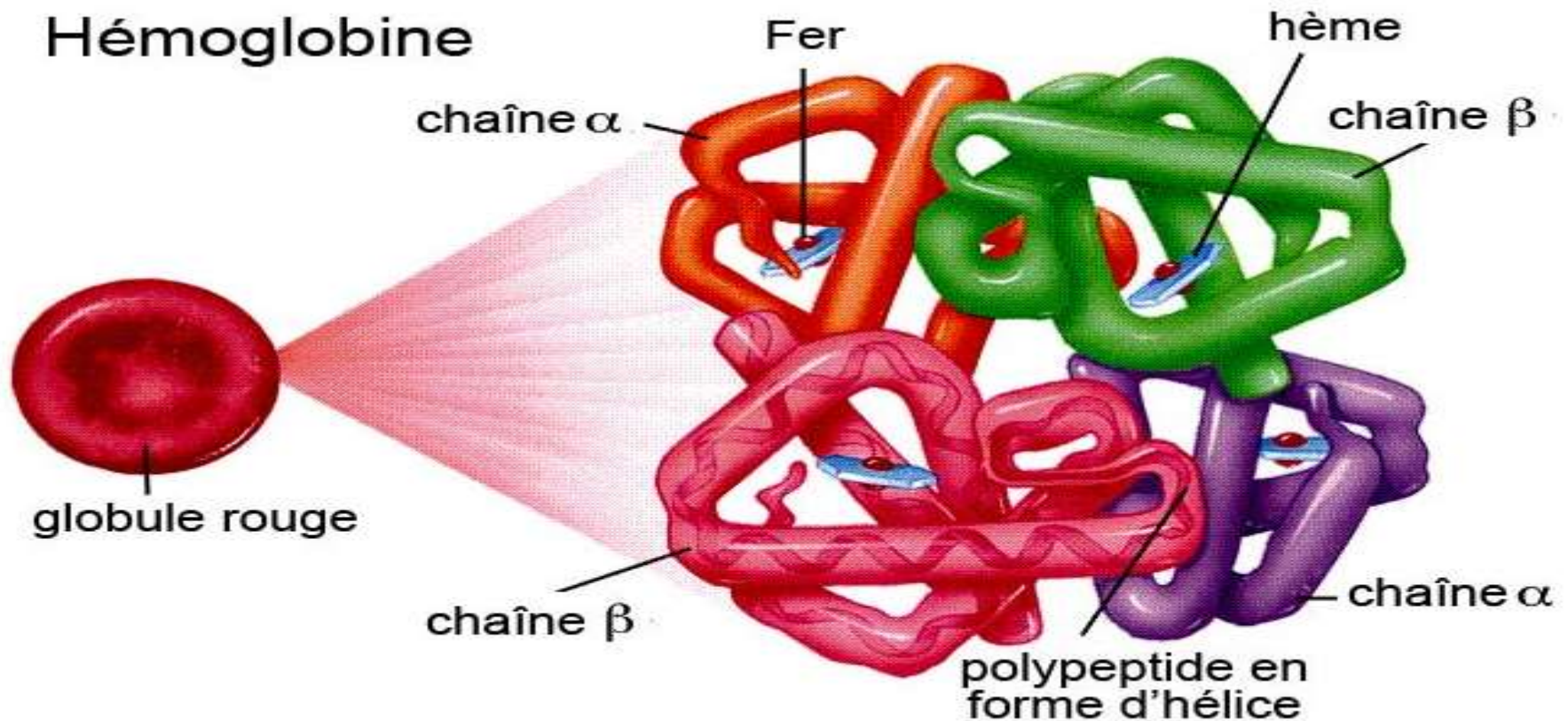




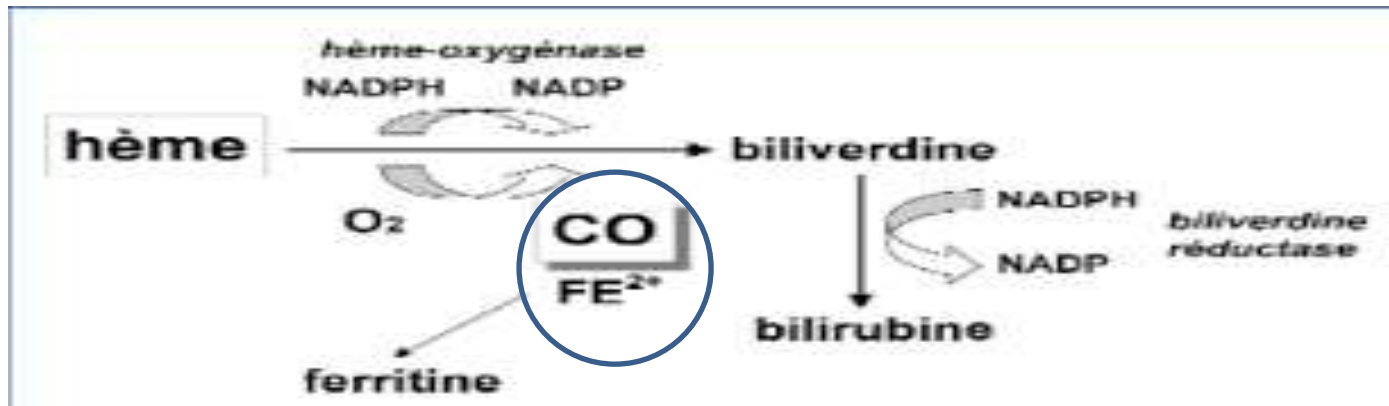
L'**hémoglobine**, couramment symbolisée par **Hb**, parfois **Hgb**, est une métalloprotéine contenant du fer, présente essentiellement dans le sang au sein de leurs globules rouges. Elle a pour fonction de transporter l'oxygène  $O_2$  depuis l'appareil respiratoire vers le reste de l'organisme.



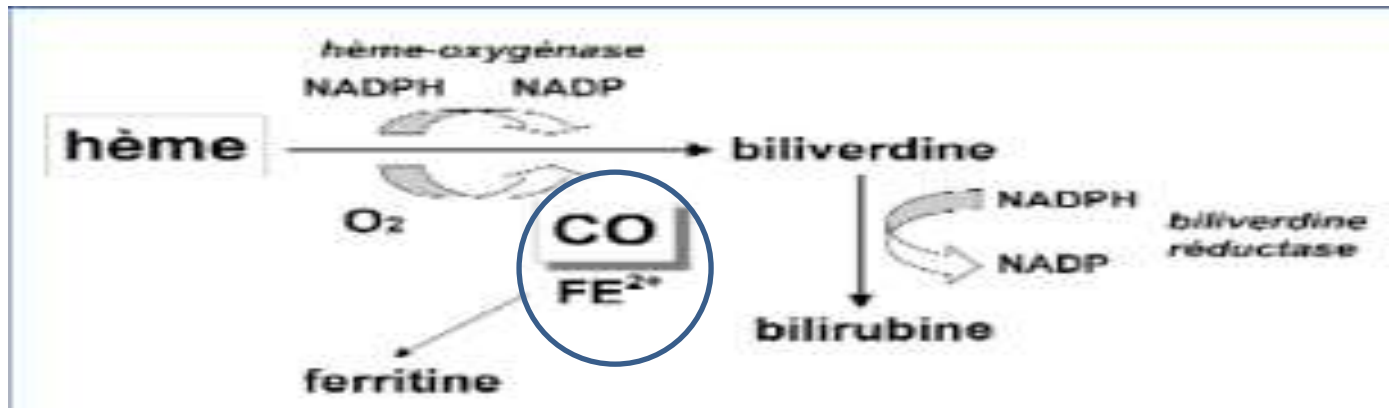
**L'hémoglobine** est une protéine hétérotétramérique formée de chaînes peptidiques identiques deux à deux « deux chaînes  $\alpha$  et de deux chaînes  $\beta$  », Chacune des quatre chaînes est associée à un groupe prosthétique appelé hème ( cation de fer complexé avec une porphyrine).



- **L'hémoglobine** est dégradée dans les monocytes et les macrophages et le fer de l'hème est recyclé, tandis qu'une molécule de monoxyde de carbone est libérée par la molécule d'hème dégradée:

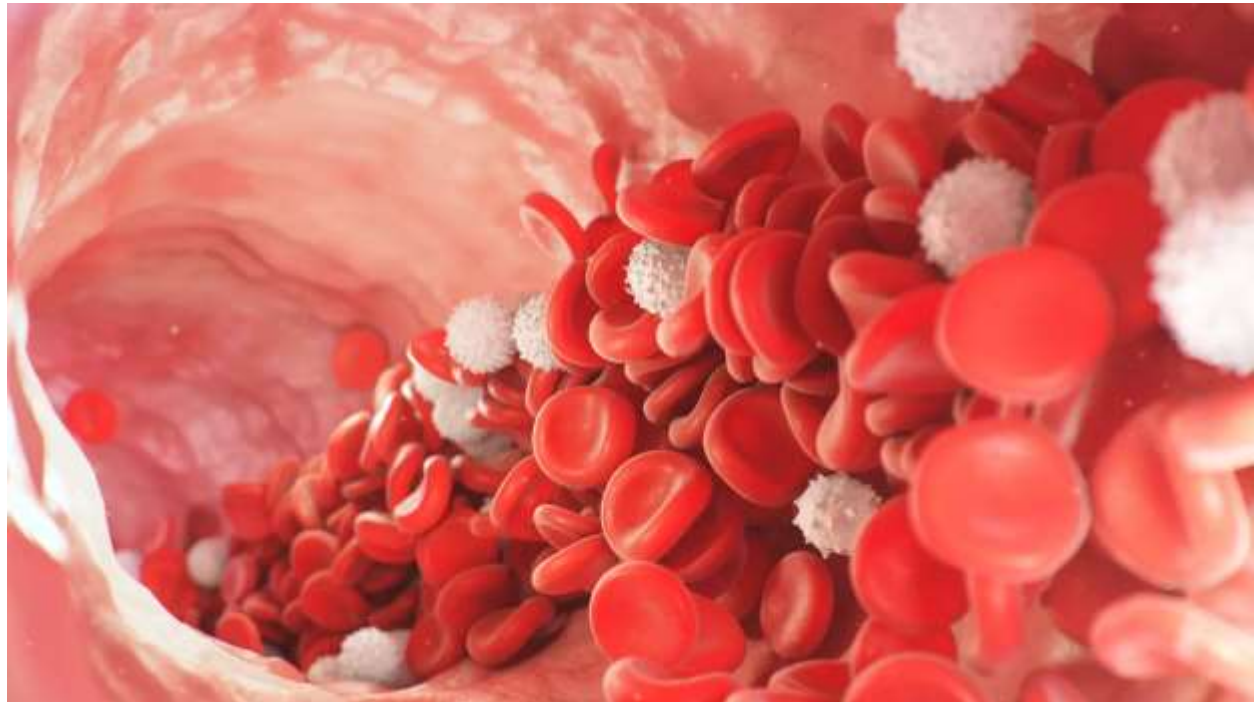


- la dégradation de l'hème est l'un des rares processus naturels produisant du monoxyde de carbone dans le corps humain et est responsable de la présence de CO dans le sang d'individus respirant même l'air le plus pur.





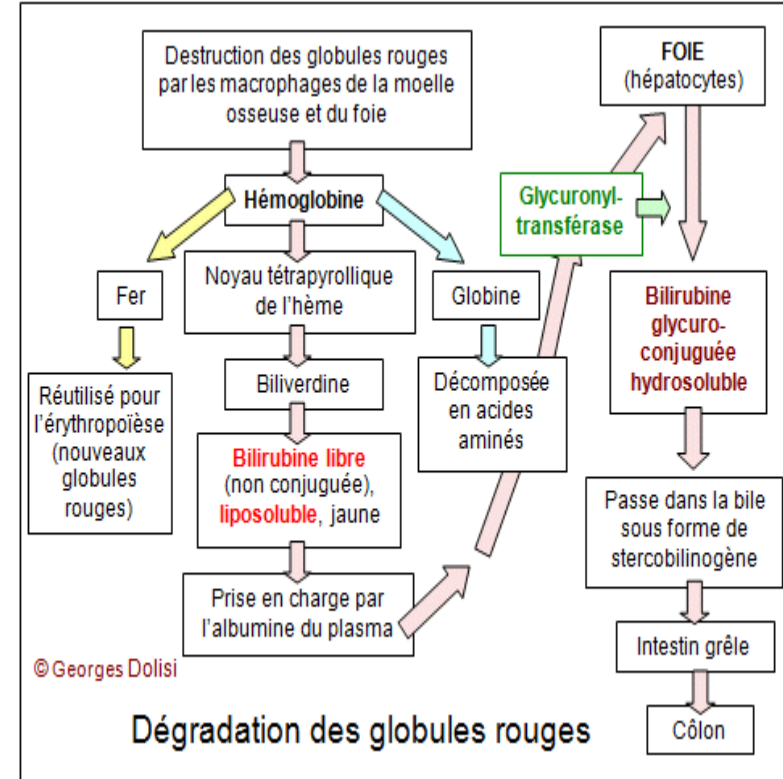
- Ce processus forme de la biliverdine, puis de la bilirubine, de couleur jaune. Insoluble, elle est libérée par les macrophages dans le plasma sanguin, où elle se lie à l'albumine, qui la transporte jusqu'aux hépatocytes.



# Biosynthèse de la bilirubine

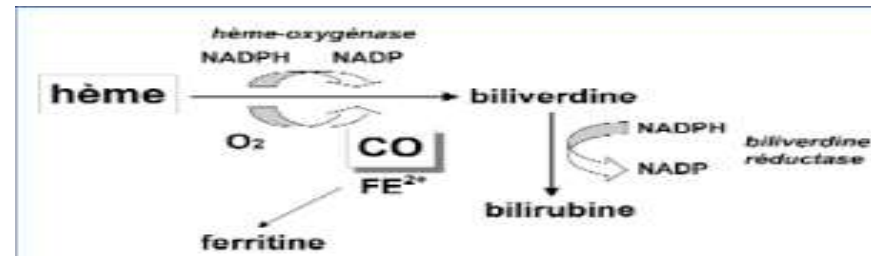
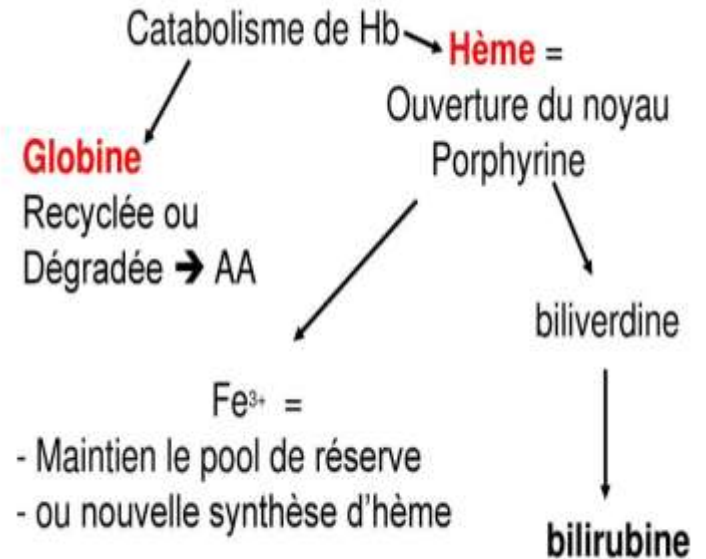
les globules rouges ont une durée de vie d'environ **120 jours**. Ils sont ensuite détruits (c'est l'hémolyse). Cette destruction s'effectue en plusieurs étapes :

1- Ils sont ingérés par les macrophages (phénomène de phagocytose), dans des petits vaisseaux sanguins, particulièrement ceux de la moelle osseuse et en moindre proportion par ceux de la rate et du foie ;

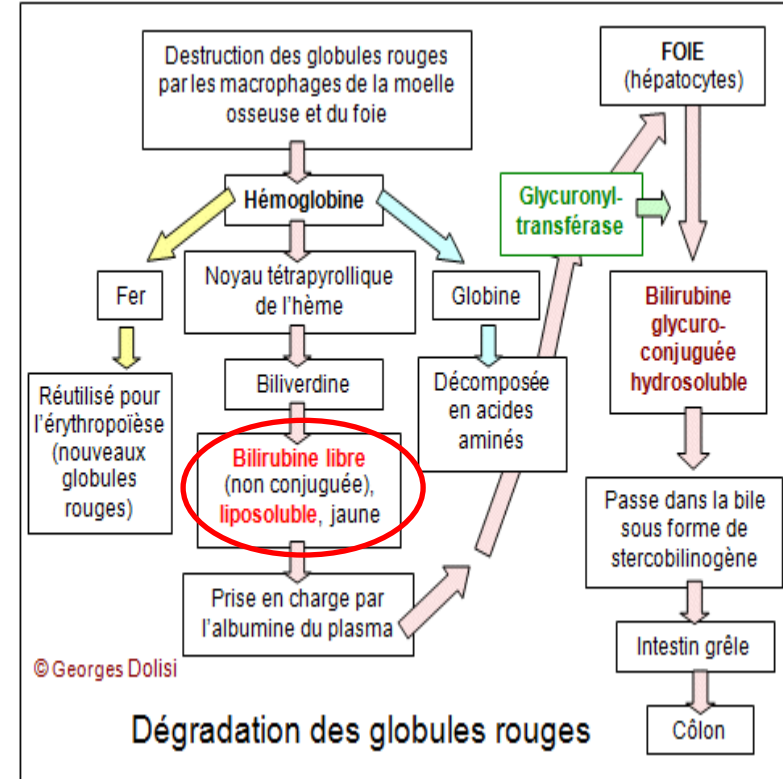


2-L'hémoglobine, principal constituant des globules rouges est décomposée en ses constituants: globine (dont les acides aminés sont recyclés) et hème (dont le fer est libéré de la porphyrine).

3-L'hème est ensuite transformée en biliverdine par action de l'hème-oxydase (réaction d'oxydation produisant du monoxyde de carbone).

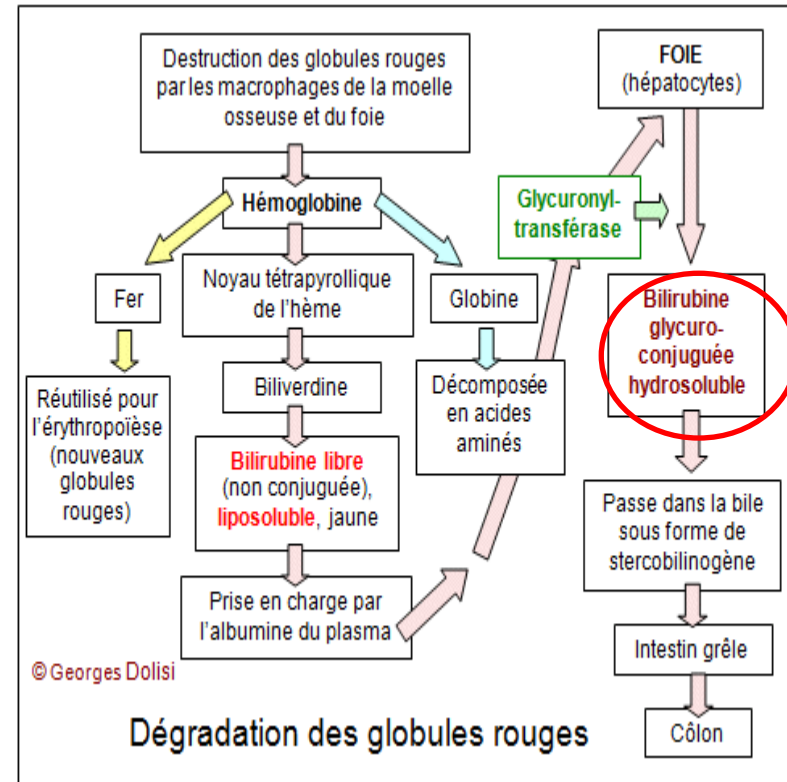


4-Puis **la biliverdine** est transformée en bilirubine dite « **bilirubine libre** » (encore appelée « **bilirubine non conjuguée** » ou « **bilirubine indirecte** ») ; qui est éjectée dans le plasma ; **cette forme « libre » de la bilirubine est toxique et insoluble dans l'eau ; elle s'associe donc à l'albumine qui jusqu'au foie joue le rôle de protéine transporteuse.**





5-Chez l'individu sain, **cette bilirubine libre est transformée (par le foie) en « bilirubine conjuguée » non toxique**, phénomène dit de « **conjugaison hépatique** » consistant pour le foie à conjuguer cette molécule avec de l'acide glucuronique (dérivé du glucose) par glucurono-conjugaison grâce à la **glycuronyl-transférase**.



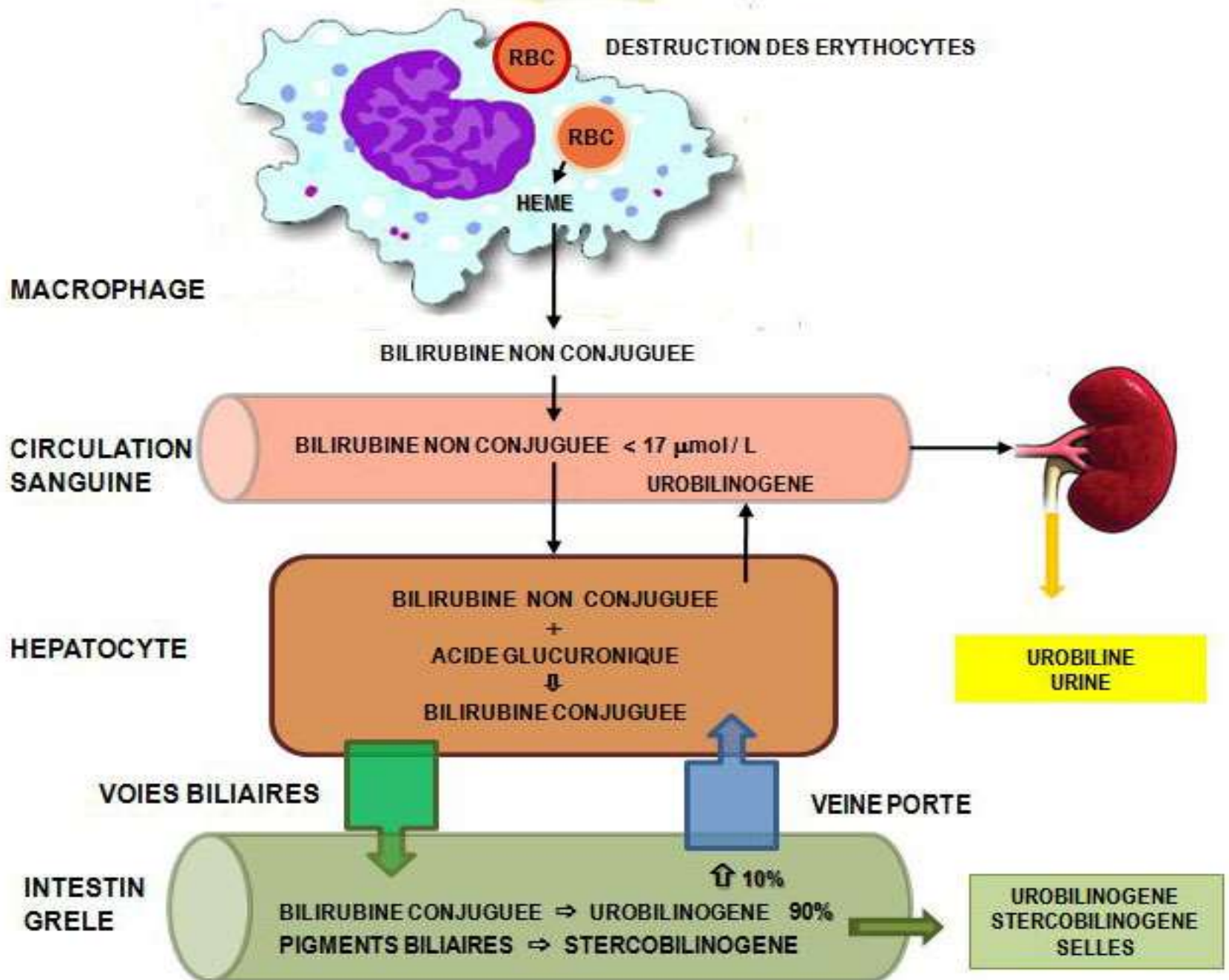
6-La « bilirubine conjuguée », soluble sera en partie filtrée par le rein qui produit l'urobiline (couleur jaune de l'urine) ;  
Toutefois, une partie de la bilirubine conjuguée est recaptée par les hépatocytes du foie et sécrétée dans la bile et donc injectée dans l'intestin grêle où elle sera ensuite dégradée par la flore intestinale :  
donnant la stercobiline, pigment brun donnant leur couleur brun foncé aux matières fécales.

## Bilirubine: élimination intestinale

La bilirubine est transformée en partie par la flore intestinale en différents urobilinogènes qui peuvent être réabsorbés et ré-excrétés par le foie et/ou le rein

UROBILINOGENE-----URINE

STERCIBILINOGENE-----SELLE



- Dans l'organisme humain normal, le taux de « bilirubine non conjuguée » est inférieur *à 17  $\mu\text{mol/l}$  (10 mg/l).*



# NB

- Chez le sujet normal, ***la bilirubine totale plasmatique est presque exclusivement représentée par la bilirubine non conjuguée.*** Celle-ci est très **peu soluble** en milieu hydrique. *Elle est presque totalement liée à l'albumine*, ce qui permet son transport plasmatique.
- De ce fait, la bilirubine non conjuguée ne peut franchir la barrière glomérulaire normale. ***Il n'y a donc pas de bilirubine non conjuguée dans les urines.***

# La fonction biliaire

a) **la bile**: volume 1l/24H, couleur jaune or, PH: 6 à 8, composée de sels biliaires et de pigments biliaires

## b) rôle de la bile:

- ✓ **rôle digestif**: participe à la digestion des graisses par action des sels biliaires.  
Les sels biliaires permettent - *l'émulsion des graisses* ( solubilisation dans l'eau des graisses qui ne sont pas hydrosolubles)  
- *l'action de la lipase* ( qui n'agit que dans l'eau)
- ✓ **rôle d'élimination**: au même titre que les reins (les pigments biliaires = la bilirubine).  
La bilirubine est un produit de dégradation de l'Hémoglobine, libérée par la destruction des globules rouges qui ont une durée de vie de 120J.  
*Le foie assure la captation et l'excrétion biliaire de la bilirubine.*  
L'augmentation de la bilirubine dans le sang entraîne un ictère(coloration jaune de la peau et des muqueuses)

## c) Régulation de la fonction biliaire:

- ✓ **Nerveuse**: - stimulation X: augm. de sécrétion de bile  
- stimulation sympathique: diminution de sécrétion de bile
- ✓ **Hormonale**: SECRETINE + CCK-PZ: augm. de sécr. d'eau et de bicarbonates dans la bile

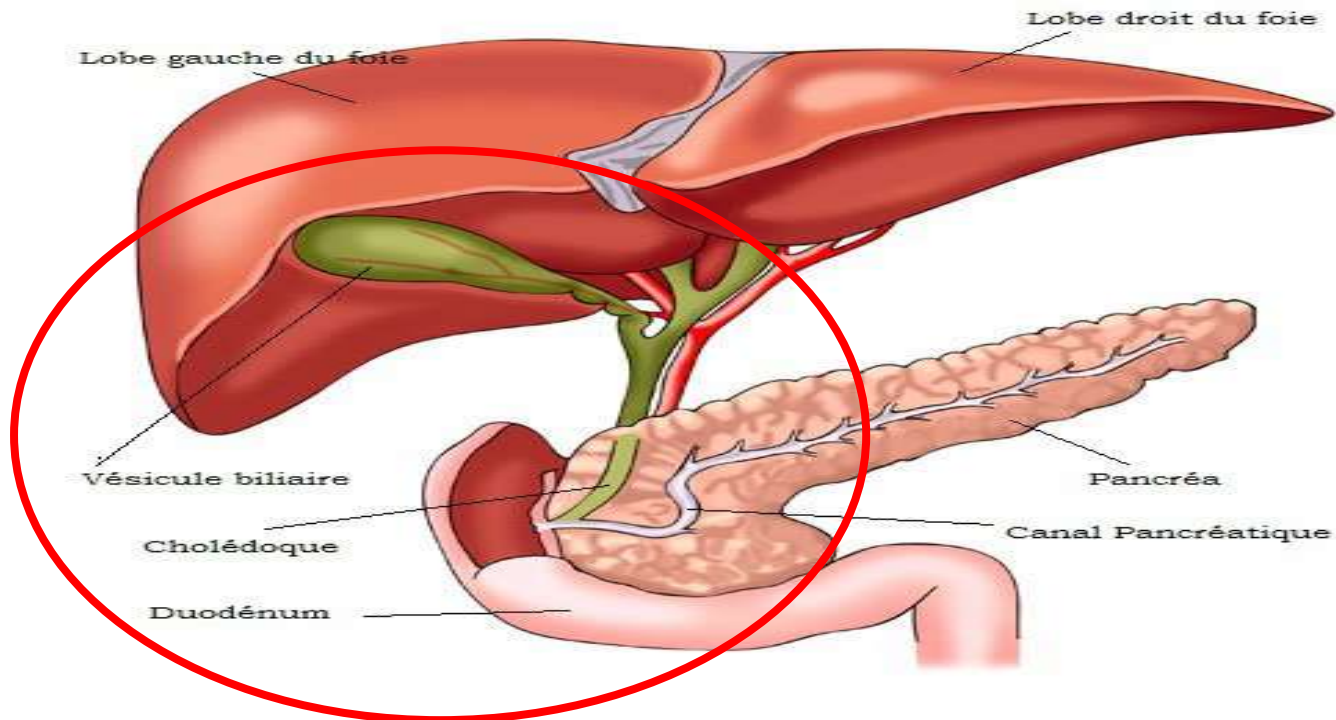
## d) Régulation de l'excrétion biliaire:

Entre les repas la bile sécrétée par le foie remplit la vésicule.

Au mmt des repas il y a vidange vésiculaire par action de la **CCK-PZ qui contracte la vésicule et relâche le sphincter d'Oddi**

# *Les voies biliaires*

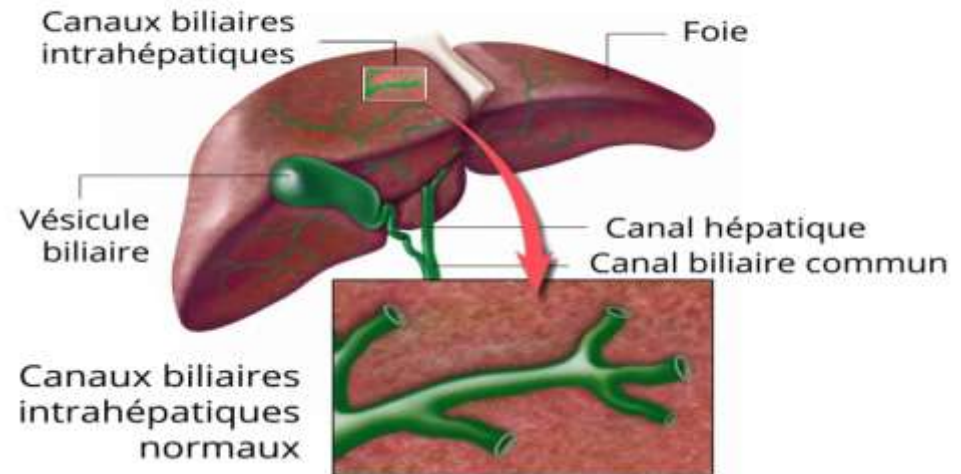
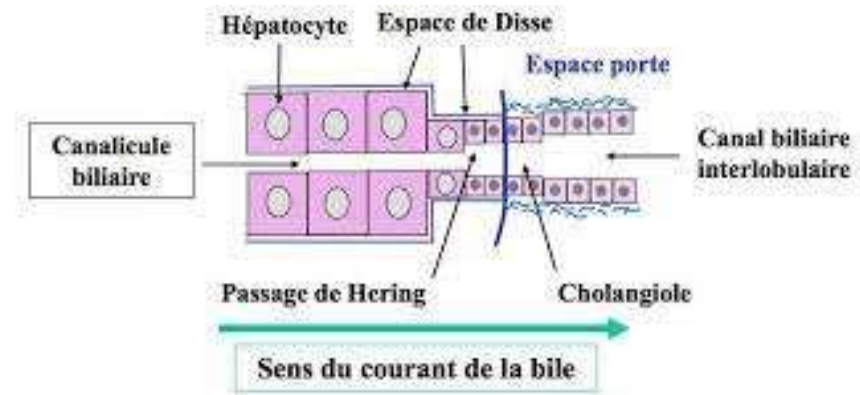
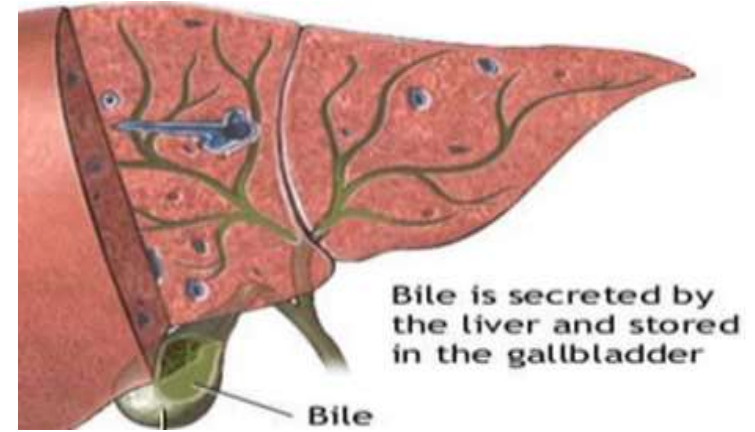
- Les **voies biliaires** sont l'ensemble de canaux collectant la bile synthétisée dans le foie jusqu'à son écoulement dans le duodénum





- *Les voies biliaires intra-hépatiques*

la bile sécrétée par les hépatocytes va être recueillie par un ensemble de petits canaux, les canalicules, puis les **canaux de Herring** et enfin les **canaux biliaires**.

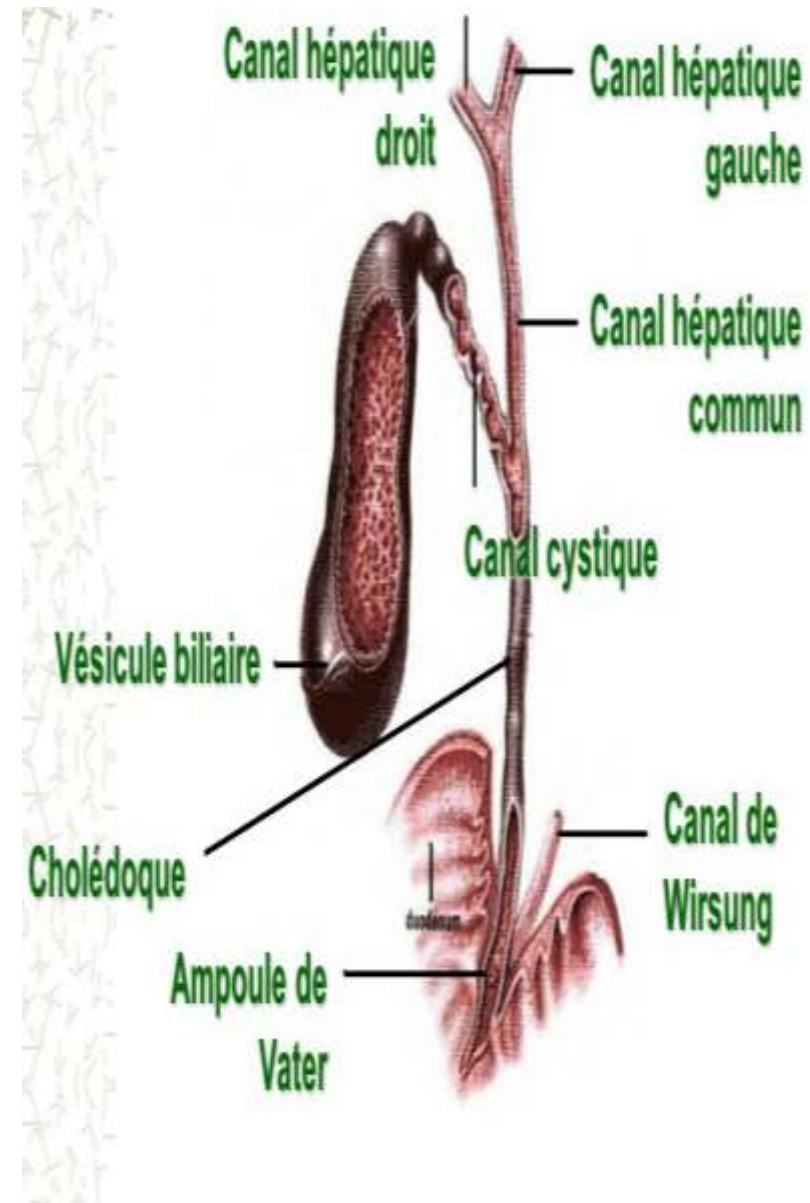




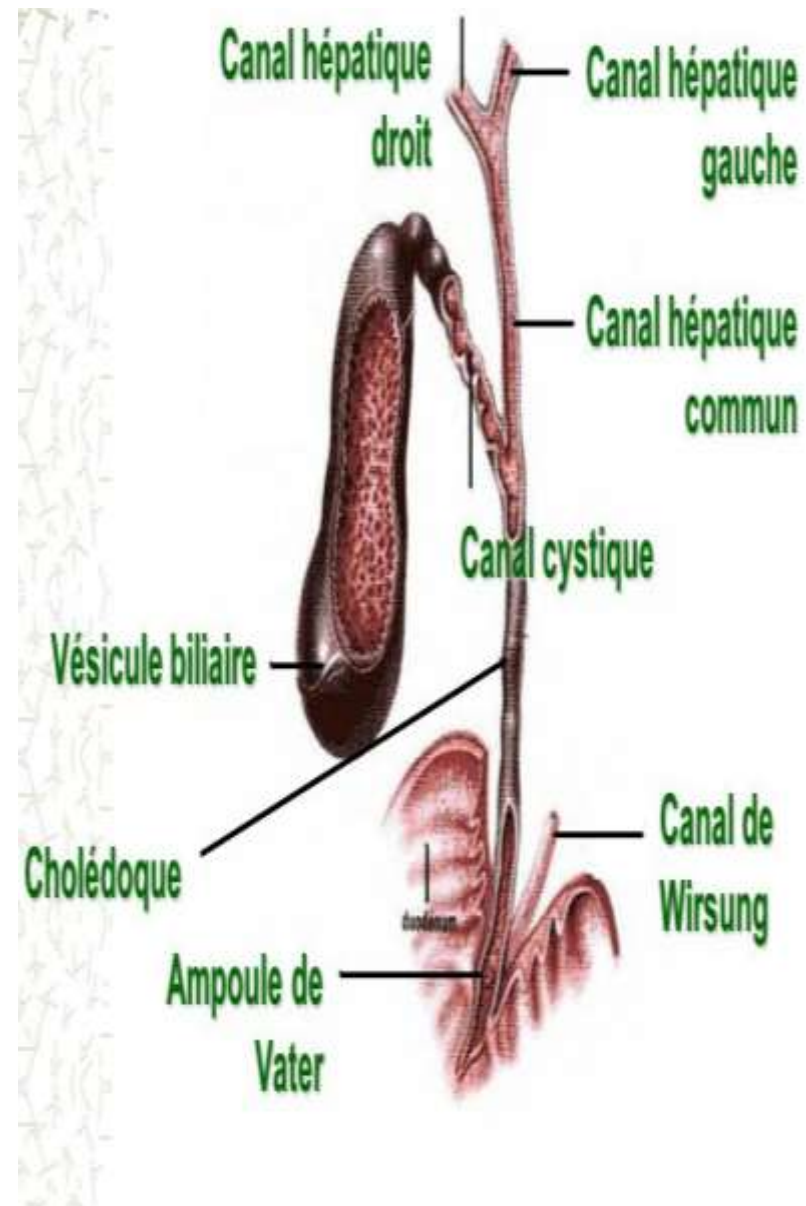
- ***Les voies biliaires extra-hépatiques***

Elles sont formées d'une voie principale et d'une voie accessoire.

- ***La voie biliaire principale*** est constituée des :
  - **canaux hépatiques droit et gauche** qui se réunissent pour former
  - **le canal hépatique commun** qui se joint au
  - **Canal cystique** pour former le
  - **Le canal cholédoque** , qui va aboucher au duodénum au niveau de l'ampoule de Vater par le biais du sphincter d'Oddi.



- ***Les voies biliaires extra-hépatiques***
- ***La voie biliaire accessoire*** est constituée de la vésicule biliaire et du canal cystique.
- La vésicule biliaire est un réservoir de stockage où la bile s'accumule entre les repas et est concentrée par réabsorption de 90 % de son eau. L'orifice de sortie est le canal cystique qui rejoint le canal hépatique commun pour former le canal cholédoque.



# Mécanismes Physiopathologiques

# *L'ictère à BR non conjuguée*

## L'hyperbilirubinémie non conjuguée

est le plus souvent provoquée par 1 ou plusieurs des troubles suivants:

- ***Augmentation de la production,***
- ***Mauvaise conjugaison de la bilirubine indirecte.***

# 1-Augmentation de la production de bilirubine non-conjuguée

- L'ictère résulte alors *d'une hémolyse*, qui peut être grave, avec destruction massive des globules rouges (qui entraîne l'excès de production de bilirubine).
- On retrouve **alors une anémie chez le malade.**



# 1-Augmentation de la production de bilirubine non-conjuguée

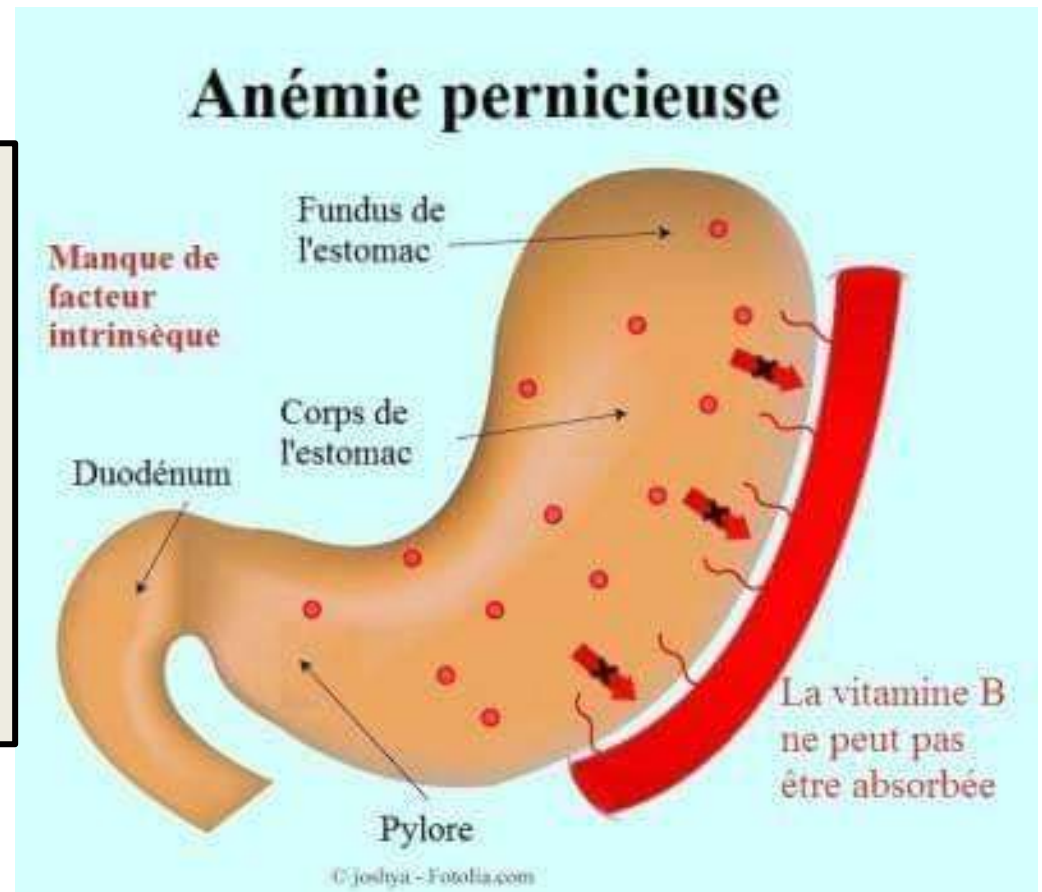
- De telles hémolyses peuvent survenir en cas :
  - **d'infection avec septicémie ;**
  - **de maladie immunoallergique ;**
  - **de prise de certains médicaments** (anti inflammatoires , anti viraux, chimiothérapie). *Il y a régression de l'ictère après arrêt du médicament causal;*
  - **d'obstacle mécanique (valve cardiaque ; fistule artério-veineuse ) ;** *Plusieurs mécanismes ont été évoqués. Le plus commun est la collision directe du jet sanguin sur la surface de l'anneau valvulaire.*

# 1-Augmentation de la production de bilirubine non-conjuguée

- la maladie de Biermer (maladie hématoLOGIQUE) ;

☐ La vitamine B12 contribue à la formation normale de globules rouges.

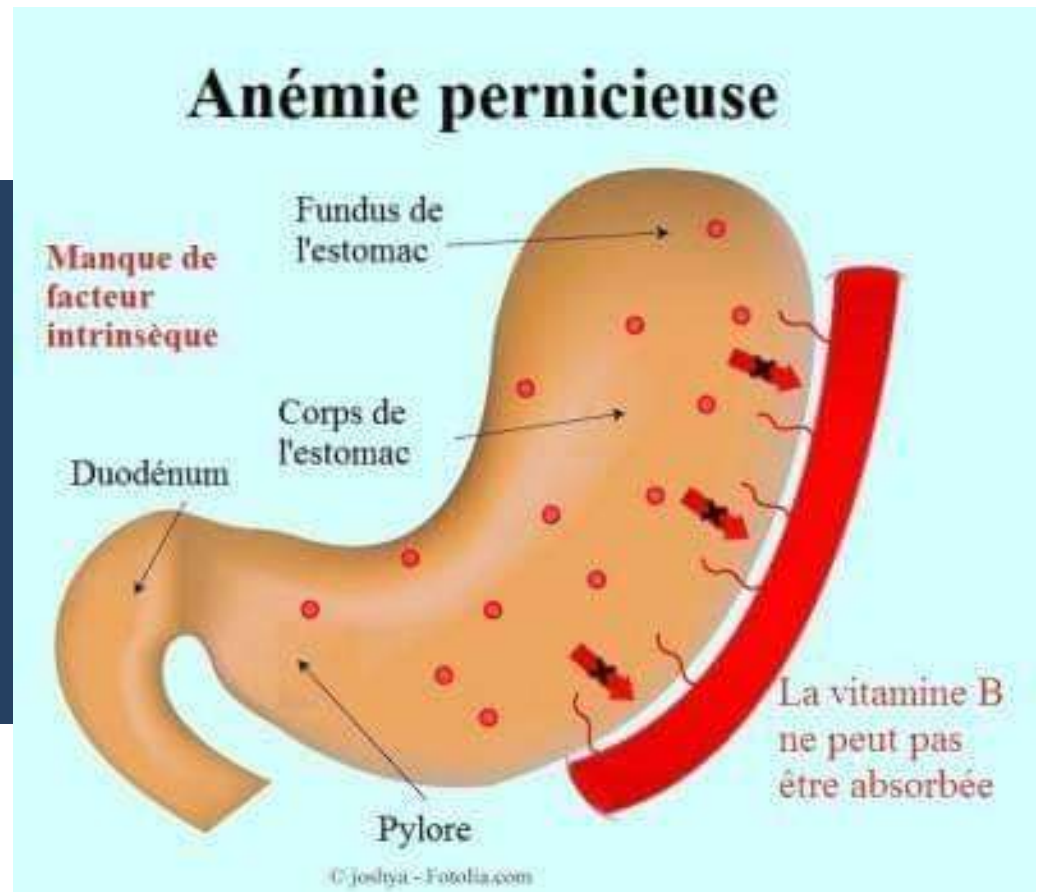
☐ A l'aide du facteur intrinsèque (FI) synthétisé dans l'estomac, la vitamine B12 est absorbée au niveau de l'iléon terminal pour être stockée essentiellement dans le foie.



# 1-Augmentation de la production de bilirubine non-conjuguée

- la maladie de Biermer (maladie hématologique) ;

*La maladie de Biermer (anciennement dénommée anémie perniciose) est une gastrite atrophique auto-immune, à prédominance fundique, responsable d'une carence en vitamine B12 (cobalamine) par malabsorption de cette dernière. Elle est caractérisée par la présence d'anticorps anti-facteur intrinsèque.*



# 1-Augmentation de la production de bilirubine non-conjugée

- **les thalassémies (maladies hématologiques) ;**

*Les thalassémies sont un groupe de maladies héréditaires dues à une perturbation de la fabrication de l'une des quatre chaînes d'acides aminés qui constituent l'hémoglobine*



# 1-Augmentation de la production de bilirubine non-conjuguée

- **les dysérythropoïèses (maladies hématologiques).**
- maladie génétique rare, liée à une mutation d'un gène régulant la prolifération, la division et la maturation des érythroblastes.
- Il existe différents types de dysérythropoïèses congénitales (I, II, III, IV, ...).
- Transmission autosomique récessive ou dominante, selon le type.
- Les manifestations cliniques peuvent être de sévérité variable et peuvent inclure : une anémie, un ictère, une splénomégalie, une surcharge en fer.



## 2-Mauvaise conjugaison de la bilirubine non-conjuguée :

- **la maladie de Gilbert (ou syndrome de Gilbert)** : il s'agit d'une maladie héréditaire récessive bénigne due à un déficit en **glucuronosyltransférase (ou bilirubine uridine-glucuronyl-transférase)**.
- L'ictère survient généralement vers 20 ans, souvent à l'occasion d'un jeûne ou stress. Il se limite aux conjonctives, survient par poussées et ne requiert aucun traitement ;



# *L'ictère à BR conjuguée*

## L'hyperbilirubinémie conjuguée

*La cause physiologique est un défaut d'élimination de la bilirubine, après sa conjugaison dans le foie, avec « reflux » de cette « bilirubine conjuguée » vers le sérum puis le rein ; **Les selles sont donc anormalement claires et les urines anormalement foncées.***

# *L'ictère à BR conjuguée*

-Il est le plus souvent provoquée par 1 ou plusieurs des troubles suivants:

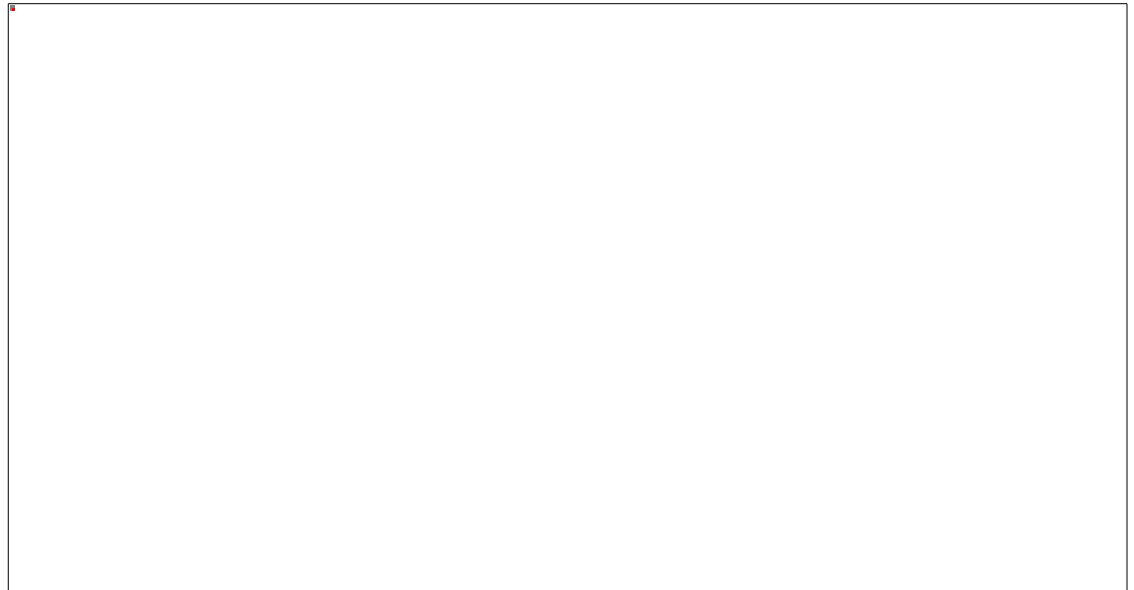
- 1. Dysfonctionnement des hépatocytes  
(dysfonctionnement hépatocellulaire)***
- 2. Ralentissement de l'évacuation de la bile par le foie (cholestase intrahépatique)***
- 3. Obstruction du flux biliaire extrahépatique  
(cholestase extra-hépatique)***

# 1-Dysfonctionnement des hépatocytes (dysfonctionnement hépatocellulaire)

- **Hépatite aiguë (ou plus rarement chronique)** ; avec *« renvoi » dans le sérum de la bilirubine conjuguée au moment de la destruction des hépatocytes*. Signes cliniques : douleur abdominale, asthénie, anorexie, arthralgies. L'examen morphologique ne révèle aucune dilatation des voies biliaires.
- **Cirrhose** avec *« renvoi » dans le sérum de la bilirubine conjuguée lors de la destruction des hépatocytes et les mêmes signes cliniques* ; L'examen morphologique révèle un foie anormalement gros, mais aucune dilatation des voies biliaires,
- **Parasitose du foie (échinococcose alvéolaire ; causé par un helminthe du genre Echinococcus multilocularis)** ; *l'ictère en est un des signes cliniques,*

## 2-Ralentissement de l'évacuation de la bile par le foie (cholestase intrahépatique)

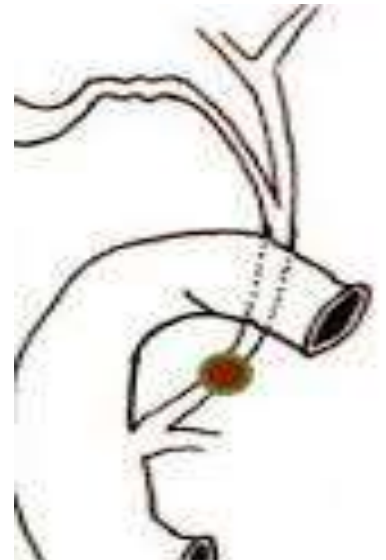
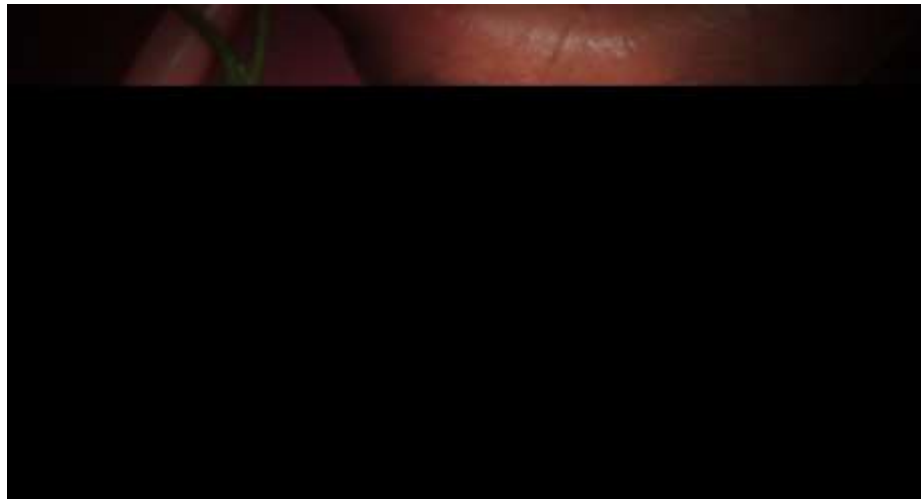
- **Cholangiocarcinome hilaire**, avec dilatation des voies biliaires intrahépatiques apparaissant à l'examen morphologique, mais sans dilatation de la voie biliaire principale.





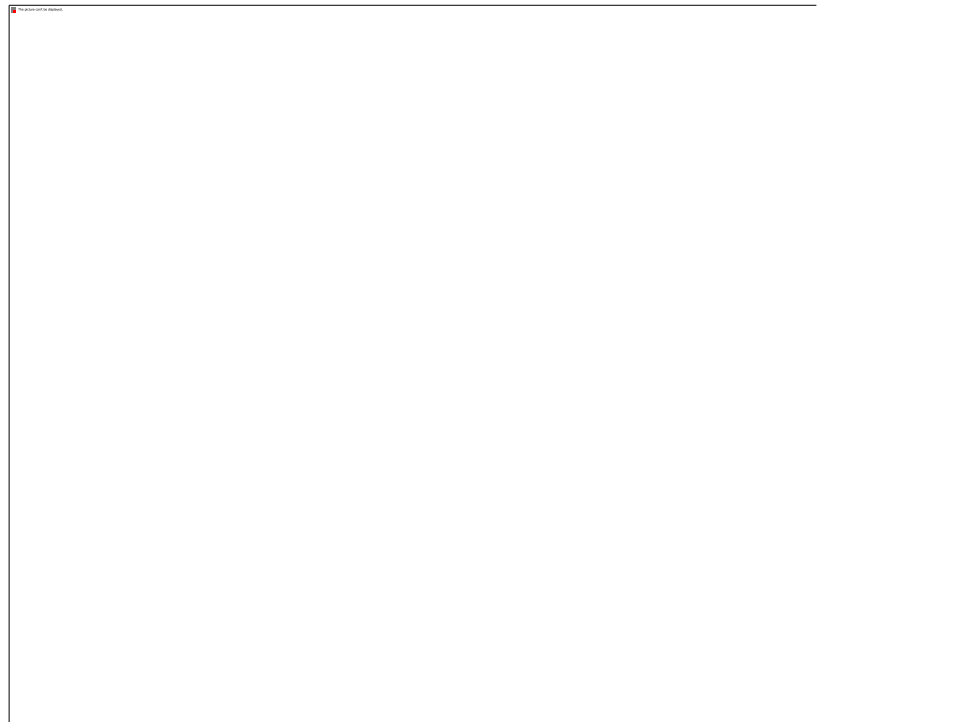
### 3-Obstruction du flux biliaire extrahépatique (cholestase extra-hépatique)

- *Calcul de la voie biliaire principale,*
  - *Tumeur de la tête du pancréas ou de la papille duodénale.*
- *Les voies biliaires sont alors dilatées en situation extra et intra-hépatiques*



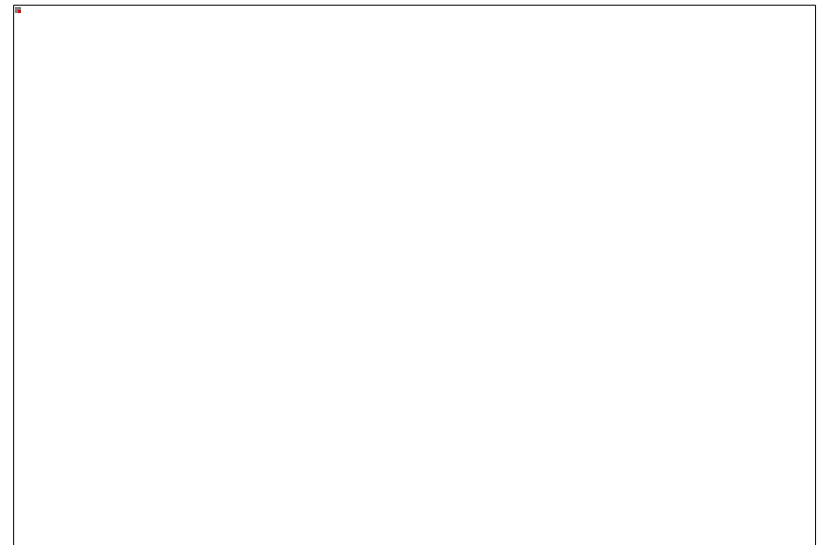


# Chez le nouveau-né



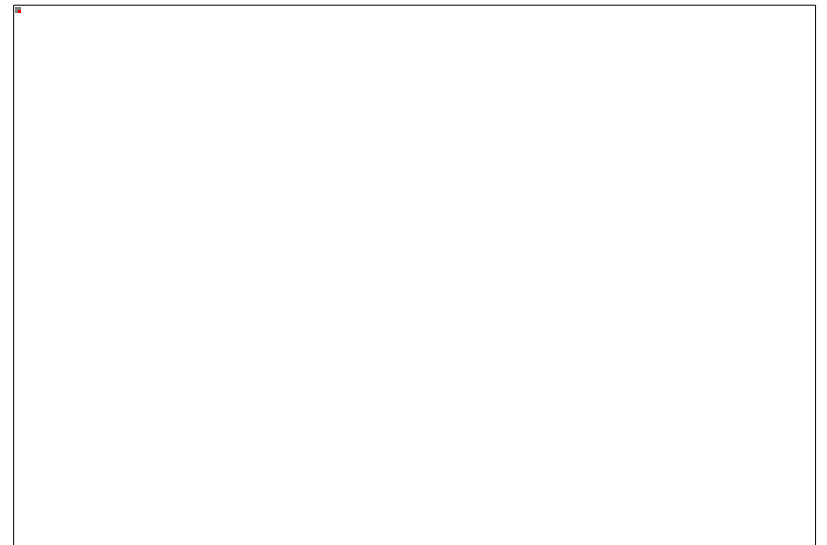
# 1-Ictères à bilirubine libre

- *Ictère « physiologique »* : il est dû à l'immaturité du foie à la naissance. Le nouveau-né possède un très grand nombre de globules rouges contenant de l'hémoglobine F (foétale), globules qui doivent être remplacés par des globules chargés d'hémoglobine A (adulte).



# 1-Ictères à bilirubine libre

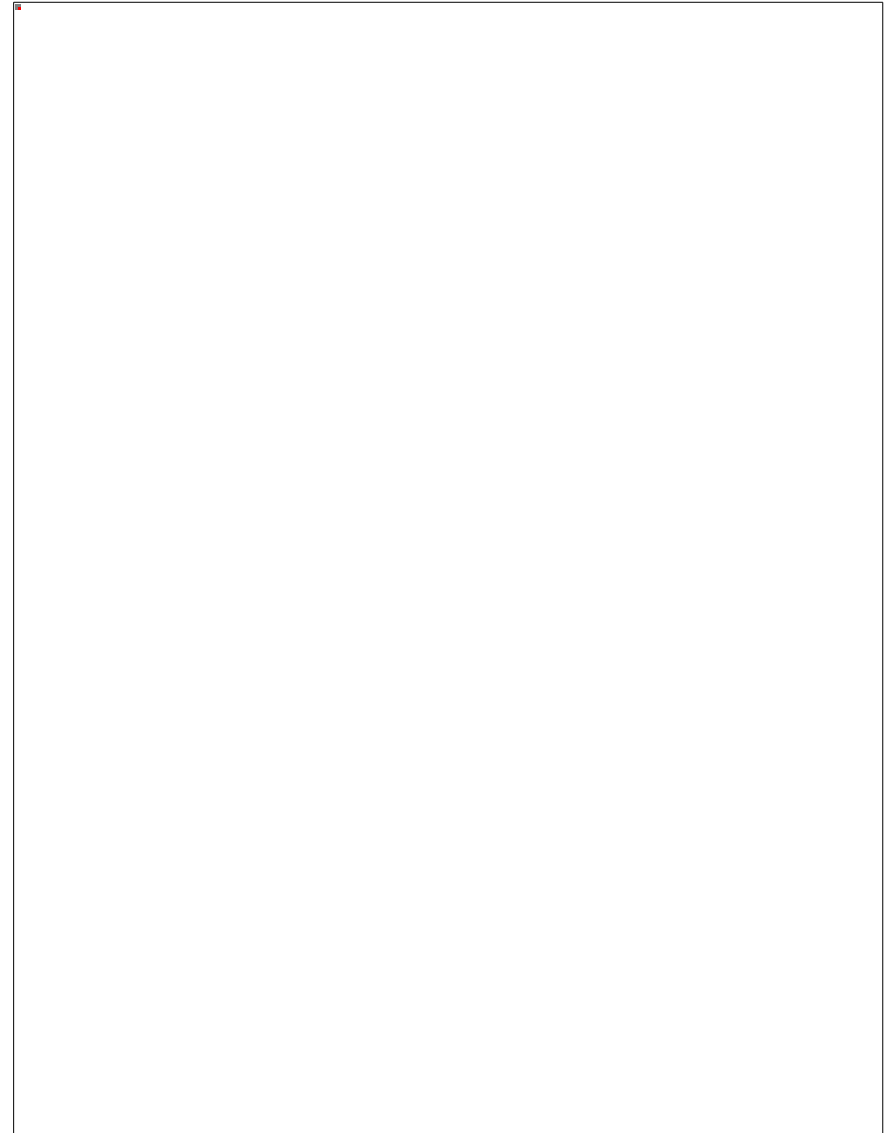
- *Ictère « physiologique »* : Cela provoque une hémolyse (destruction de globules rouges) importante en très peu de temps. Le foie n'a parfois pas encore bien développé son équipement enzymatique pour transformer toute la bilirubine libre, qui va alors s'accumuler et provoquer un ictère.





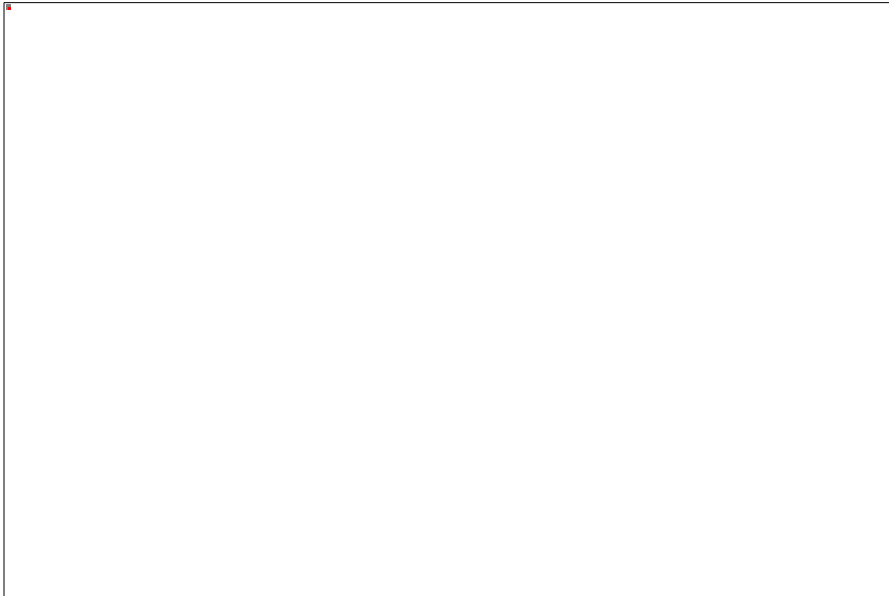
- *La photothérapie*

est l'utilisation de la lumière pour photoisomériser la bilirubine non conjuguée en des formes plus hydrosolubles qui peuvent être rapidement excrétées par le foie et les reins sans glucuroconjugaison.



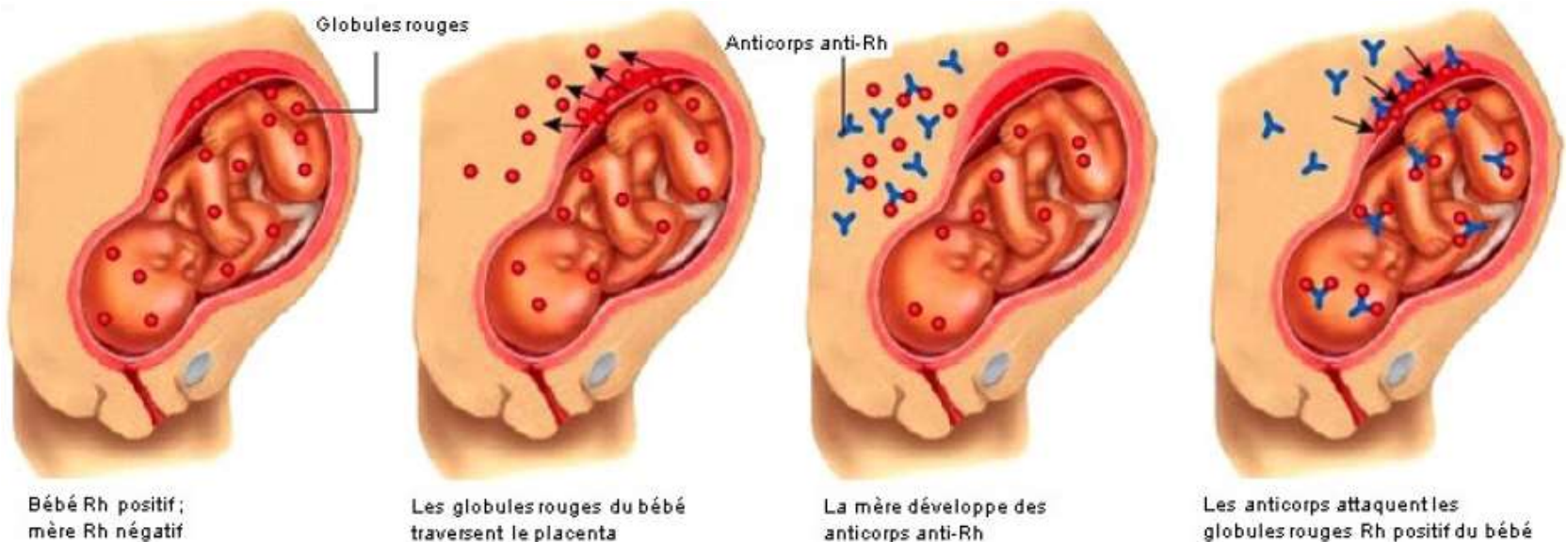
# 1-Ictères à bilirubine libre

- *Ictère au lait de mère* : ictère peu intense observé chez un enfant nourri au sein, et qui se prolonge toute la durée de l'allaitement maternel



# 1-Ictères à bilirubine libre

- Incompatibilité foëto-maternelle, le plus souvent par incompatibilité rhésus entre la mère et l'enfant : cas le plus à risque d'ictère intense. ***La mère est Rh -, l'enfant Rh+, avec présence d'anticorps anti-D (antiRH1) chez la mère.***



# 1-Ictères à bilirubine libre

- Maladies des globules rouges : déficit en G6-PD

**Le favisme ou déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase, ou déficit en G6PD, est le déficit enzymatique le plus répandu dans le monde. D'origine génétique, il se caractérise par une destruction des globules rouges (hémolyse) lors de l'ingestion de fèves (favisme proprement dit) ou de la prise de certains médicaments (surtout antipaludéens de synthèse).**

*La G6PD protège l'hémoglobine des lésions dues au stress des infections ou à l'utilisation de certains médicaments ou de certaines substances.*

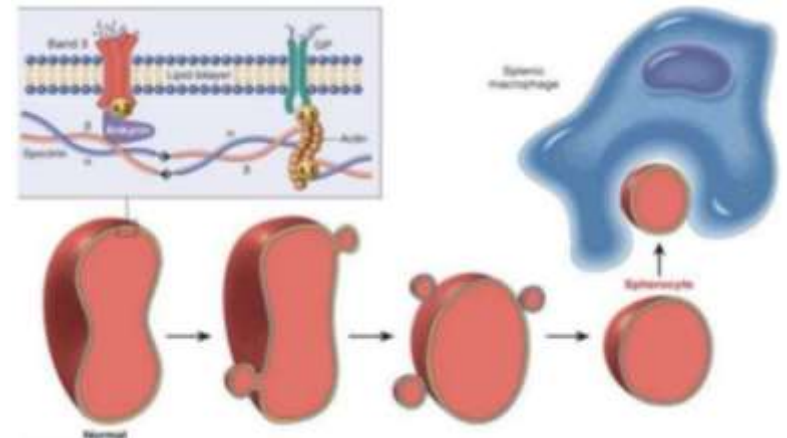
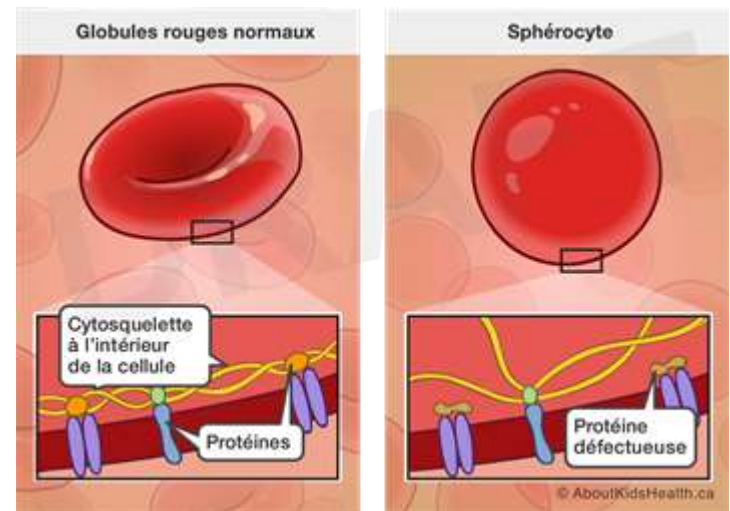
*Typiquement, il s'agit d'une anémie aigüe, avec un taux de réticulocytes élevés (régénérative) avec augmentation de la bilirubine non conjuguée,*

# 1-Ictères à bilirubine libre

- Maladies des globules rouges : maladie de Minkowski-Chauffard

La **sphérocytose héréditaire**, aussi appelée **maladie de Minkowski-Chauffard**, est une maladie génétique se caractérisant par des globules rouges anormaux, petits et sphériques (appelés « sphérocytes » d'où le nom sphérocytose).

Destruction intrasplénique des GR, entraînant une anémie hémolytique chronique, un subictère et une splénomégalie.





# 1-Ictères à bilirubine libre

- Ictère dû à la résorption d'hématomes importants :

*bosse séro sanguine, céphalhématome*



- *Syndrome de Crigler-Najjar: Maladie génétique très rare à transmission autosomique récessive, liée au **déficit de l'activité de bilirubine-glucuronosyltransférase**.*

*Apparition d'un **ictère intense à bilirubine non conjuguée**, conduisant, dans la quasi totalité des cas, à la réalisation en urgence d'une, voire de plusieurs, exsanguinotransfusion.*



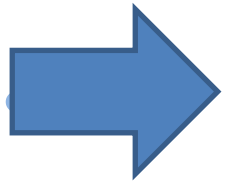
## Le déficit en pyruvate kinase:

- La pyruvate kinase (PK) est une enzyme clé dans la glycolyse et donc dans la production d'énergie des globules rouges.
- Les patients présentent une anémie hémolytique chronique plus ou moins importante et un ictère très visible (peau et yeux jaunes), les urines sont également foncées.



## 2-Ictères à bilirubine conjuguée

- l'atrésie biliaire : Face à des selles décolorées, des urines foncées voire une hépatomégalie;



**URGENCE CHIRURGICALE++++**

- Le risque est que l'accumulation de bilirubine est qu'elle en devienne **neurotoxique** : en effet, à partir d'un certain taux, *la bilirubine franchit la barrière hémato-encéphalique et touche gravement le cerveau, entraînant un ictère nucléaire par atteinte des noyaux gris centraux de l'encéphale.*





# ICTÈRE CUTANÉO-MUQUEUX

intérêt du bilirubinomètre

## ANAMNESE

- Mère : groupe/rhésus, agglutinines irrégulières, transfusions, grossesses antérieures
- Terme
- Contexte infectieux
- Présence d'un céphalhématome

## EXAMEN

- Date d'apparition de l'ictère : tout ictère apparaissant dans les 24 premières heures est pathologique
- Taille du foie, rate
- Coloration des selles
- Pâleur
- Infection

## BILAN

- Groupe/Rhésus, Coombs
- Bilirubine totale et conjuguée
- NFS, réticulocytes
- Bilan infectieux si suspicion
- Albuminémie
- Glycémie, calcémie, gaz du sang
- Bilirubine non liée si ictère sévère

### Ictère à BILIRUBINE LIBRE

#### ICTÈRE PHYSIOLOGIQUE

- Début > 36 h de la vie
- Maximum à J4
- Bilirubine < 200  $\mu\text{mol/l}$
- Pas d'hémolyse
- Favorisé par prématurité, hématomes, hypothyroïdie

#### ICTÈRE AU LAIT DE MÈRE

Jamais grave, pas d'HSM

#### INCOMPATIBILITÉ RHÉSUS

- Mère Rh — et enfant Rh +
- Ictère précoce et intense
- Hépatomégalie
- Anémie Coombs +

#### INCOMPATIBILITÉ ABO

- Mère O et enfant A ou B
- Hémolyse retardée
- Pas d'HSM
- Coombs souvent négatif

#### AUTRES CAUSES

- Déficit en G6PD
- MINKOWSKI-CHAUFFARD
- Déficit en pyruvate kinase

### Ictère à BILIRUBINE CONJUGUÉE

selles décolorées, rechercher une hépatomégalie +++

- Infection (infection urinaire en particulier)
- Hépatite (CMV, herpès ...)
- Atrésie des voies biliaires (échographie +++)
- Déficit en alpha-1-antitrypsine
- Mucoviscidose
- Byler, Niemann Pick

# Conséquences physiopathologiques

- **Un dysfonctionnement hépatique peut provoquer:**

***1. une coagulopathie***

***2. une encéphalopathie***

***3. une hypertension portale***

- La bilirubine *conjugée* est soluble, elle peut donc être filtrée par le rein : un ictère à bilirubine conjuguée aura alors pour conséquence des ***urines foncées***.
- Le reflux de bilirubine associe souvent un reflux des acides biliaires, qui se déposent dans la peau, provoquant ***un prurit*** et ***une insuffisance rénale*** (du moment qu'ils sont néphrotoxiques).

# Explorations fonctionnelles de l'ictère

# Tests explorant les capacités de conjugaison et d'excrétion :

- bilirubine totale : normale : Bilirubine Totale (BT) :  $< 20 \mu\text{mol/L}$  soit 12 mg/L
- Augmentation de la bilirubine non conjuguée :
  - excès de production = hémolyse
  - défaut de conjugaison par le foie (exemple : ictère du nouveau né)
- Augmentation de la bilirubine conjuguée
  - anomalie hépatocytes :
    - hépatite, cirrhose, cancer, médicaments
    - cholestase intra-hépatique
  - obstruction des voies biliaires :
    - lithiase, cancer, sténose, atrésie
    - cholangite sclérosant, cirrhose biliaire primitive

- Bilirubine conjuguée : 0 à 0.2 mg/dl



# Tests indiquant un obstacle à l'écoulement biliaire :

- Phosphatases alcalines : PA
  - présentent dans presque tous les organes
  - les PA plasmatiques proviennent du foie et de l'os
  - donc leur élévation n'est pas spécifique d'une maladie hépatique
    - élévation modérée avec l'âge
    - élévation en cours de grossesse (X 2)
  - Causes d'élévations d'origine hépatique assez peu nombreuses :
    - métastases hépatiques
    - cirrhose biliaire primitive
    - lithiase biliaire (et compression biliaire)
- GT : Glutamyl Transférase
  - s'élève dans 90 % des maladies du foie
  - non spécifique d'une maladie donnée
  - élevées au cours de l'alcoolisme mais se normalisent après quelques semaines d'abstinence

# L'haptoglobine

- En cas de destruction des globules rouges (de manière physiologique ou non), le complexe ***hémoglobine-haptoglobine*** est éliminé du plasma par le système réticulo endothélial, principalement au niveau de la rate.
- Ainsi le taux d'haptoglobine plasmatique libre diminue fortement en cas d'hémolyse sanguine anormale et l'effondrement de son taux est un critère pour affirmer l'origine hémolytique d'une anémie .

# CHOLESTASE

GGT ↗  
PAL ↗  
Bilirubine Nle ou ↗

Adulte

Imagerie

Cholestase  
intrahépatique

- Carcinome ou métastases
- Cirrhose biliaire primitive
- Cholangite sclérosante
- Hépatite
- Cirrhose
- Cholestase récurrente bénigne
- Cholestase gravidique
- Alimentation parentérale
- Toxique

Cholestase  
extrahépatique

- Lithiase
- Pancréatite
- Tumeur des voies biliaires
- Tumeur du pancréas
- Insuffisance cardiaque

Enfant

Imagerie

Voies biliaires  
non dilatées

- Paucité des voies biliaires
- Cholangite sclérosante
- Déficit en  $\alpha$ 1-antitrypsine
- Mucoviscidose
- Médicaments
- Alimentation parentérale
- Autres cholestases rares

Voies biliaires  
dilatées

- Obstacle
- Malformation
- Atrésie des voies biliaires

# Tests reflétant les dommages au niveau du foie :

- Transaminases : normale entre 20 et 40 UI/l
  - ASAT = SGOT = Aspartate amino transférase
  - ALAT = SGPT = Alamine amino transférase
  - ASAT : non spécifique du foie (coeur, muscle, rein, pancréas, hématies)
  - ALAT : plus spécifique
  - Si élévation des ALAT : suggère la présence d'une nécrose hépatocytaire
  - Si ALAT augmentent fortement ( $> 1000$  UI/l) : très évocateur d'une hépatite virale ou toxique
- LDH : Lactate DesHydrogénase
  - peut s'élever au début d'une hépatite virale
  - non spécifique

# PRINCIPALES ORIENTATIONS

selon le degré de cytolyse

## ALAT < 5 N

- Hépatites B et C
- Alcool
- Stéatose non alcoolique (NASH)
- Génétiques
  - . Hémochromatose ++
  - . Maladie de Wilson
  - . Déficit Alpha-1 antitrypsine (PiZZ)
- Hépatite auto-immune
- Médicaments, plantes...

## ALAT 5-15 N

- Causes précédentes
- Hépatites aiguës
  - . A (IgM)
  - . B (Ag HBs, IgM anti-HBc)
  - . C (si + : ARN du VHC)
  - . voire E (IgM)

## ALAT > 15 N

- Causes précédentes
- EBV, CMV, herpès
- Acétaminophène (paracétamol)
- Foie ischémique

# Tests renseignant sur les capacités de synthèse :

- Sérum albumine : normale entre 35 et 50 g/l
  - synthétisée par le foie donc diminuée au cours des maladies hépatiques
  - mais peut aussi être modifiée par d'autres facteurs
  - utile au cours d'une maladie du foie afin de quantifier le degré d'insuffisance hépatocellulaire
- Facteur V



A close-up photograph of a hand holding a white rectangular card. The hand is positioned on the left side of the frame, with fingers gripping the top and bottom edges of the card. The card is centered and contains the text 'THANK YOU FOR YOUR ATTENTION' in a bold, brown, hand-drawn style font. The background is a soft-focus blue and white gradient. The text is arranged in three lines: 'THANK YOU' on the first line, 'FOR YOUR' on the second line, and 'ATTENTION' on the third line.

**THANK YOU  
FOR YOUR  
ATTENTION**