

Dr A.ETCHIALI EL HASSAR

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

تلمسان الجزائر

Exploration fonctionnelle hépatique

1-Rappel anatomique et physiologique

Le foie est la plus grande annexe du tube digestif, situé sous la coupole diaphragmatique droite.

Il assure une fonction d'épuration (destruction toxiques, médicaments), de synthèse (glucose, cholestérol, triglycérides, protéines), et de stockage (glucose, fer, cuivre).

Le foie est divisé en 8 segments.

La vascularisation hépatique est dite mixte car assurée à la fois par l'artère hépatique issue du tronc coeliaque et par la veine porte ramenant le sang du tube digestif.

Le retour veineux du foie s'effectue par les veines hépatiques, également appelées veines sus-hépatiques, qui se jettent dans la veine cave inférieure.

La vésicule biliaire est un organe piriforme (en forme de poire) connecté au foie, au duodénum et au canal cholédoque par le canal cystique.

La vésicule biliaire stocke et concentre la bile produite par le foie nécessaire à la digestion

2-Examen du foie

Technique:

Patient en décubitus dorsal, respirant lentement, abdomen relâché, jambes repliées

Inspection: Voussure ou tuméfaction de l'Hypochondre droit et/ou de l'épigastre

Percussion: Limite supérieure du lobe hépatique droit: hauteur de la 5^e côte, en dedans de la ligne médio-claviculaire

Palpation:

Bord inférieur du foie: Normalement perçu en inspiration dans l'HCD et dans l'épigastre

Sujet normal: mince et régulier Face antérieure du foie: Se déplace avec les mouvements respiratoires, indolore

Régularité ou irrégularité

Consistance: élastique, ferme, dure, pierreuse

Sensibilité

Reflux hépato-jugulaire

Auscultation:

–Souffle

Hépatomégalie: Limite supérieure du foie repérée par la percussion

Limite inférieure du foie repérée par la palpation

Hauteur du foie sur la ligne médio-claviculaire chez un sujet normal: 10 cm

Hépatomégalie > 12 cm

3-Explorations fonctionnelles – Tests hépatiques :

Transaminases:

Alanine-aminotransférase (ALAT); transaminase glutamopyruvique (SGPT)

Aspartate-aminotransférase (ASAT); transaminase glutamo-oxaloacétique (SGPT)

Abondantes dans le foie et le muscle

Concentration hépatique ALAT > ASAT

Concentration musculaire ASAT > ALAT

Cytolyse hépatique: élévation des transaminases prédominante sur les ALAT (ALAT/ASAT > 1)

Nécrose musculaire: élévation des transaminases prédominante sur les ASAT

Bilirubine:

Synthèse par le système réticulo-endothélial,

Transport dans le sérum,

Conjugaison dans le foie,

Excrétion dans la bile et le tractus intestinal, transformation en pigments biliaires réabsorbés ou éliminés dans les selles

Augmentation de la bilirubine totale et libre : Excès de production (hémolyse) ou défaut de conjugaison

Augmentation de la bilirubine totale et conjuguée: Cholestase extra-hépatique: obstruction biliaire ou Cholestase intrahépatique: hépatite, cirrhose...

Subictère: bilirubine > 30 µg/l

Ictère: bilirubine > 50 µg/l

Phosphatases alcalines: Augmentation dans la cholestase

Due à une production accrue des phosphatases alcalines par les hépatocytes associée à une augmentation de la gammaglutamyl transpeptidase (GGT) et de la 5'nucléotidase (5' NU)

Augmentation dans les pathologies osseuses: GGT et 5'NU normales

Gammaglutamyl transpeptidase:

Produite principalement par les hépatocytes

Augmentation dans toutes les maladies hépatiques

Augmentation dans l'alcoolisme chronique

Augmentation chez 5 % des sujets normaux

Electrophorèse des protéines sériques (EPP), dosage pondéral des immunoglobulines:

Hypergammaglobulinémie dans la plupart des hépatopathies chroniques
Cirrhose alcoolique: Augmentation IgA

Bloc bêta-gamma sur l'EPP

Hépatite auto-immune: augmentation IgG

Cirrhose biliaire primitive: augmentation des IgM

Albumine: Synthétisé exclusivement par le foie

Diminution dans l'insuffisance hépato-cellulaire

Prothrombine et facteurs de coagulation : synthétisées par le foie:

Facteurs I, II, V, VII, et X.

Taux de prothrombine abaissé. : Soit II a une Insuffisance hépato-cellulaire par défaut de synthèse soit Cholestase par défaut d'absorption de la vitamine K

Facteur V: Synthèse indépendante de la vitamine K : Taux abaissé dans l'insuffisance hépato-cellulaire ; Taux normal dans la cholestase

Hémogramme:

Leuconéutropénie et thrombopénie: hypersplénisme

Macrocytes: hépatopathie d'origine alcoolique

4-Exploration morphologique

ASP:

Surélévation de la coupole diaphragmatique droite

Calcifications hépatiques

Images gazeuses intra-hépatiques: aérobilie (air dans les voies biliaires intra-hépatiques)

Calculs vésiculaires

Echographie abdominale:

Apprécie la taille et l'échostructure du foie et la vésicule

Echo-endoscopie:

Ampoule de Vater, voie biliaire principale, pancréas

Scanner abdominal: apprécie le foie, les Vaisseaux sanguins, la Vésicule biliaire et les Voies biliaires intra- et extra-hépatiques

IRM abdominal: Très bonne visualisation des vaisseaux intra-hépatiques

5-Explorations cytologiques et anatomo-pathologiques

Cytoponction: à l'aiguille fine sous échographie ou scanner, dirigée sur une lésion focalisée.

Ponction-biopsie hépatique (PBH): Sous anesthésie locale

Par Voie transpariétale ou transjugulaire.

6-Grands syndromes de la pathologie hépatique

Cholestase

Définition: Manifestations liées à la diminution ou à l'arrêt de la sécrétion biliaire

Cause:

Cholestase extra hépatique:

Obstruction de la voie biliaire principale: Lithiase, Cancers: pancréas, voie biliaire

Cholestase intra hépatique: Arrêt ou diminution de la production de bile par dysfonctionnement des hépatocytes: Hépatite aiguë Hépatite chronique Cirrhose

Conséquences:

Malabsorption des graisses (stéatorrhée)

Malabsorption des vitamines liposolubles (A, D, E et K)

Disparition des urobilinogènes fécaux (selles décolorées)

Reflux de la bilirubine conjuguée et des acides biliaires dans le milieu intérieur: ictère, prurit

Fabrication en excès par les hépatocytes de: phosphatases alcalines, GGT, 5'-NU

Lésions hépatocytaires

Distension des voies biliaires (cholestase extra hépatique)

Fibrose portale

Signes cliniques et biologiques:

Cholestase anictérique:

Asymptomatique

Prurit et/ou asthénie

Augmentation de: GGT, phosphatases alcalines, 5'-NU

Augmentation modérée des transaminases

Bilirubine < 30 µmol/l

Cholestase ictérique:

Ictère

Prurit

Selles décolorées et graisseuses

Urines foncées

Biologie:

Augmentation de: GGT, phosphatases alcalines, 5'-NU

Augmentation modérée des transaminases

Augmentation de la bilirubine sérique

Prothrombine abaissée avec facteur V normal

Cholestase prolongée:

Amaigrissement

Xanthomes cutanés

Pigmentation cutanée

Cirrhose biliaire secondaire

Malabsorption des vitamines A, D, E et K: troubles de la vision, trouble osseux, trouble neurologiques, trouble de la coagulation

Insuffisance hépato-cellulaire

Définition:

Manifestations cliniques et biologiques secondaires à l'altération des fonctions hépatocytaires: synthèse, épuration, sécrétion biliaire

Principales causes:

Hépatites cytolytiques aiguës: virales, toxiques, médicamenteuses, ischémiques

Cirrhoses

Signes cliniques:

Parfois asymptomatique: anomalies biologiques

Asthénie

Ictère

Encéphalopathie hépatique: Signe de gravité, symptomatologie variable dans le temps : Astérisis ou flapping tremor (brève interruption du tonus musculaire mise en évidence bras tendus en avant, mains en extension, doigts écartés;

mouvements alternatifs de rapprochement et d'écartement des doigts, et de flexion et d'extension des MCP et des poignets)

Foetor hépatiques: odeur douceâtre de l'haleine

Signes cutanés:

Angiomes stellaires: artériole sous-cutanée dilatée d'où partent des petits vaisseaux, disparaissant à la pression; sur le visage, les MS, le dos et le thorax

Érythrose palmaire

Hippocratisme digital Ongles blancs, striés, sans lunule

Signes endocriniens:

Homme: diminution de la pilosité, gynécomastie, impuissance

Femme: atrophie mammaire, aménorrhée, stérilité

Signes hémorragiques : Ecchymoses , Hémorragies gingivales ou nasales
Purpura

Signes infectieux : Diminution des défenses immunitaires: infections fréquentes;
ex: septicémies, infections du liquide d'ascite

Signes biologiques:

Diminution du taux de prothrombine (allongement du temps de Quick) non corrigée par la vitamine K

Diminution du facteur V

Diminution de l'albumine

Augmentation de la bilirubine conjuguée

Cytolyse hépatique

Définition : Lésions des hépatocytes (hépatites)

Causes : virus, toxiques, hypoxie

Biologie: Augmentation ALAT ou TGP, augmentation ASAT ou TGO

TGP/TGO > 1

Augmentation lactate déshydrogénase: LDH

Augmentation fer sérique , ferritine

Hypertension portale

Définition:

Augmentation de la pression portale > 15 mm Hg (2 kPa) ou

Augmentation du gradient de pression porto-cave > 5 mm Hg (0,7 kPa)

Étiologies:

Blocs intra-hépatiques : Les plus fréquents, dus le plus souvent à une cirrhose

Blocs sous-hépatiques: Sur la veine porte, due le plus souvent à une thrombose de la veine porte

Blocs sus-hépatiques: Sur les veines sus hépatiques ou sur la partie terminale de la VCI (syndrome de Budd-Chiari)

Manifestations:

Splénomégalie: Associée à un hypersplénisme: thrombopénie, leucopénie, anémie

Circulation collatérale porto-cave sous-cutanée abdominale (dilatations veineuses)

Varices œsophagiennes et gastriques: Diagnostiquées par la fibroscopie œso-gastrique

Complications:

Hémorragie digestive (hématémèse, méléna) par rupture de varices

Gastropathie congestive: Diagnostiquée par la fibroscopie œso-gastrique

Ascite.

Sd inflammatoire

Définitions:

Réaction de défense vis à vis de l'atteinte hépatique (cirrhose, cancer)

Pas de spécificité hépatique

Biologie

Protéinogramme sérique: Diminution d'albuminémie

Augmentation γ globulines (hépatite chronique, cirrhose)

Bloc B γ beta gamma (cirrhose avancée)

Dosage des immunoglobulines: Augmentation IgA (cirrhose)

Examens spécifiques complémentaires : Ag et Ac des hépatites virales

AFP (alpha foetoprotéine), ACE (antigène carcinoembryonnaire)