

# Sémiologie du foie et des voies biliaires

D. LABAYLE  
J. VITAUX

Actualisation :  
J. ROSENBAUM

# Exploration morphologique des voies biliaires

## POUR COMPRENDRE

La visualisation des voies biliaires est un examen indispensable dans de nombreux cas (pathologie lithiasique, ictères de cause indéterminée). Plusieurs méthodes sont utilisables pour mettre en évidence les voies biliaires.

1) Certaines utilisent la captation hépatocytaire de produits qui sont métabolisés, comme la bilirubine. Ces produits de contraste peuvent arriver au foie soit après absorption digestive (cholécystographie orale), soit après injection intraveineuse (cholangiographie intraveineuse). Se font, ensuite, un transport actif à l'intérieur de la cellule hépatique ou hépatocyte, un passage après transport intracellulaire dans les canalicules biliaires, un passage dans les voies biliaires extrahépatiques. Dans la cholécystographie orale, le produit de contraste, absorbé 12 heures auparavant, s'accumule dans la vésicule et en donne une bonne opacification. Le cholédoque n'est opacifié qu'après une contraction vésiculaire provoquée par l'absorption d'aliments gras (le repas de Boyden). Ainsi, on obtient avec cet examen une bonne opacification

vésiculaire et cholédocienne. En revanche, le canal hépatique et les voies biliaires intrahépatiques ne sont pas vus.

La cholangiographie intraveineuse permet d'obtenir rapidement des images de la voie biliaire principale. Ses indications sont cependant limitées par son manque de sensibilité et de spécificité.

2) Certaines techniques remplissent les voies biliaires par un produit de contraste injecté sous pression à partir du sphincter d'Oddi (cholangiographie rétrograde après cathétérisme endoscopique du canal cholédoque), ou injecté après ponction d'un canal biliaire par voie transhépatique (cholangiographie transhépatique) (fig. 1).

3) L'échotomographie est l'examen de choix en première intention pour l'étude des voies biliaires. Elle permet de déceler l'existence de calculs vésiculaires et d'une dilatation des voies biliaires. Elle est particulièrement performante lorsqu'elle est pratiquée par voie endoscopique.

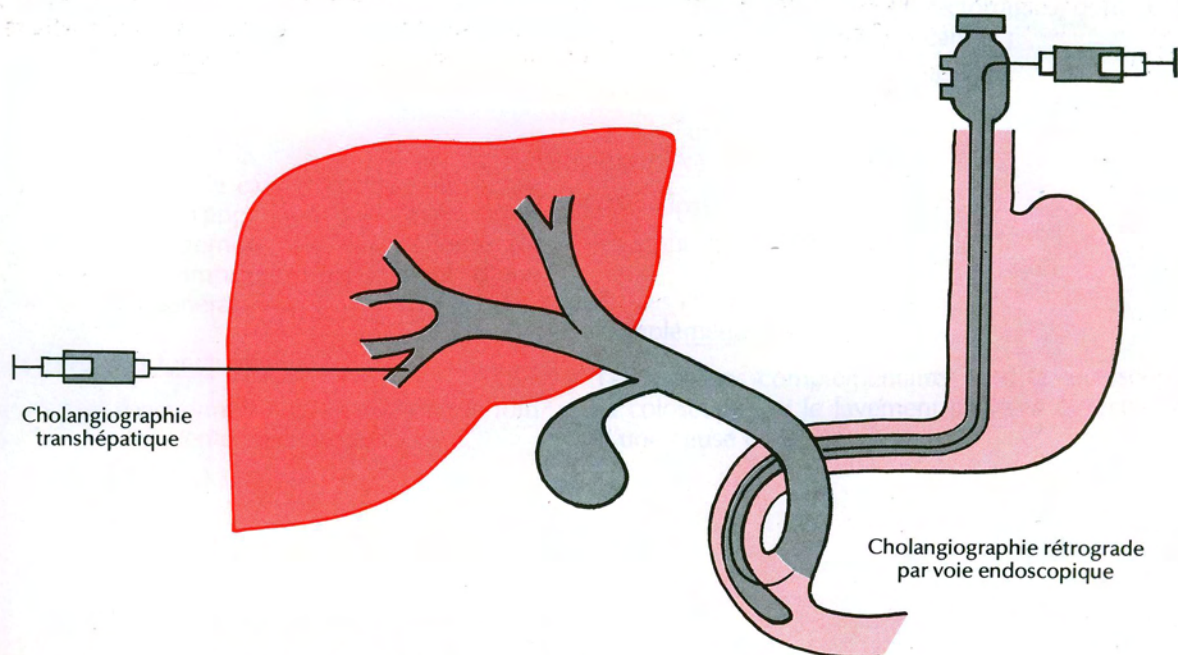


Figure 1. — Méthodes d'opacification des voies biliaires en cas d'ictère.



# La sémiologie radiologique des voies biliaires

## 1. La sémiologie vésiculaire

La vésicule non visible après cholécystographie orale, ou vésicule exclue, témoigne d'une pathologie vésiculaire (calcul du cystique, vésicule sclérotrophique). Les causes d'erreur sont les vomissements, la diarrhée importante (par non-absorption du produit de contraste), l'insuffisance hépatocellulaire (par non-fixation hépatocytaire).

L'existence de **lacunes intravésiculaires mobiles** correspond à la lithiase vésiculaire : elles sont typiquement polyédriques, uniques ou multiples, de taille variable (1 mm à 5 cm) ; on définit le caractère radio-transparent ou radio-opaque par la non-visibilité ou la visibilité (respectivement) sur les radiographies d'abdomen sans préparation.

## 2. La sémiologie cholédocienne

L'existence d'images lacunaires mobiles (ou enclavées) intracholédociennes est le signe formel d'une **lithiase du cholédoque**. Il peut exister plusieurs calculs empilés dans la partie basse du cholédoque : on parle d'**empierrement** du cholédoque. Les cal-

culs mobiles peuvent être coincés au niveau d'une branche de division des canaux hépatiques : l'amputation d'un canal peut être un signe de lithiase.

**La sténose** de la voie biliaire principale est habituellement extrinsèque, régulière, située au niveau de la portion rétropancréatique de la voie biliaire principale : le rétrécissement est régulier, dit en « queue de radis » : il s'agit habituellement d'une compression pancréatique (néoplasique ou non).

La dilatation de la voie biliaire principale est un signe indirect d'obstacle sous-jacent : le cholédoque mesure normalement moins de 1 cm de diamètre.

# La sémiologie échotomographique des voies biliaires

Plusieurs renseignements sont apportés par l'échotomographie :

- existence d'une lithiase vésiculaire définie par des lésions intravésiculaires hyperéchogènes s'accompagnant d'un cône d'ombre postérieur ;
- la dilatation des voies biliaires intra et/ou extra-hépatiques, témoignant d'un obstacle sous-jacent ;
- l'épaississement de la paroi de la vésicule biliaire, qui est un signe de cholécystite aiguë.



# Colique hépatique

## POUR COMPRENDRE

La colique hépatique est un syndrome clinique qui correspond à la mise en tension brutale des voies biliaires. La lithiase biliaire en est presque toujours la cause.

## La sémiologie de la colique hépatique

La douleur de colique hépatique :

- est le plus souvent épigastrique (deux tiers des cas) ou dans l'hypocondre droit (un tiers) ;
- irradie dans l'épaule et l'omoplate droite et en ceinture vers la droite ;
- est à type de torsion ou de broiement ;
- est de début brutal, souvent nocturne ;
- est le plus souvent continue et dure plusieurs heures ;
- est d'intensité **violente**, souvent insupportable ;
- n'a pas habituellement de facteur déclenchant précis retrouvé ;
- ne permet pas de trouver de position antalgique ; le **sujet** reste le plus souvent **immobile**, limitant les mouvements respiratoires (respiration superficielle) ;
- est aggravée par l'inspiration profonde qui déclenche des paroxysmes douloureux ; on dit que la douleur entraîne une **inhibition respiratoire**.

Les signes d'accompagnement sont : des nausées et, plus rarement, des vomissements bilieux.

L'examen clinique est difficile, car la palpation déclenche des paroxysmes douloureux : la palpation précise du foie est souvent difficile en raison des douleurs très intenses de l'hypocondre droit.

A distance de la crise, la recherche d'une douleur, provoquée par la palpation de la région hilaire du

foie et survenant lors de l'inspiration profonde, est un bon argument en faveur d'une origine biliaire : c'est ce qu'on appelle la douleur provoquée à la manœuvre de Murphy.

## L'évolution de la colique hépatique

1) La colique hépatique peut rester isolée, sans fièvre ni ictère.

2) **La séquence douleur-fièvre-ictère** : la douleur de colique hépatique peut être prolongée (de plusieurs heures à 2 ou 3 jours) et suivie d'une fièvre souvent élevée, d'apparition et de sédation brutales, accompagnée de frissons et durant de 12 à 36 heures. Cette fièvre est elle-même suivie d'un ictère conjonctival associé à des urines foncées (correspondant à l'apparition d'une cholestase).

Le déroulement de la séquence **douleur-fièvre-ictère** se fait habituellement en 3 à 5 jours.

Elle signe, presque toujours, l'existence d'une lithiase cholédocienne.

La fièvre témoigne de l'infection des voies biliaires : c'est l'angiocholite ; l'ictère témoigne de l'obstruction mécanique des voies biliaires par la lithiase.

Avant de conclure qu'une colique hépatique est isolée, il faut éliminer un obstacle cholédocien en pratiquant au minimum une échographie.

3) L'association à une colique hépatique d'une amylasémie élevée est aussi un bon critère de lithiase cholédocienne (réaction pancréatique liée à la migration du calcul ou à son enclavement dans le bas cholédoque). Il est fondamental de poser le diagnostic de lithiase cholédocienne car un traitement d'urgence chirurgical ou endoscopique est nécessaire.



# Méthodes d'exploration du foie

## L'examen clinique

Le seul examen clinique permet souvent d'approcher le diagnostic. Il doit donc être conduit de façon rigoureuse.

- L'inspection de l'abdomen permet exceptionnellement d'observer une voussure due à une volumineuse tumeur hépatique.

- La percussion du thorax permet de situer le bord supérieur du foie dont la matité contraste avec la sonorité pulmonaire.

- La palpation du foie se fait sur un patient en décubitus dorsal, genoux demi-fléchis, respirant profondément par la bouche. Elle donne des renseignements sur le bord inférieur du foie et sur sa surface antérieure. Avec le patient demi-assis, on recherchera un reflux hépatojugulaire, turgescence des jugulaires provoquée par la compression du foie, qui traduit une insuffisance cardiaque droite.

- L'auscultation du foie permet d'entendre les rares souffles intrahépatiques dus à des tumeurs hypervasculaires ou à des fistules artério-veineuses.

Au total, l'examen clinique renseigne sur les points suivants :

- taille du foie : exprimée en centimètres ; on notera la hauteur totale sur la ligne médioclaviculaire droite (normalement inférieure à 12 cm), le débord sous-costal droit (normalement nul) et le débord sous-xiphoidien (qui peut atteindre 3 cm chez les sujets normaux) ;

- état de la face antérieure : régulière ou bosselée, de consistance normale, ferme ou dure, sensible ou non ;

- état du bord inférieur : mousse ou mince ;

- existence d'un souffle, d'un reflux hépatojugulaire.

## Les examens biologiques

### 1. La bilirubine

Le dosage de la bilirubine sérique permet d'affirmer l'existence d'un ictère et de préciser sa variété : ictère à bilirubine non conjuguée ou ictère à bilirubine conjuguée.

- cholestase  
- IHG

A l'état normal, on ne retrouve pas de bilirubine conjuguée dans le sang et les taux de bilirubine non conjuguée sont inférieurs à 20 mmol/l.

### 2. Les transaminases, aspartate aminotransférase (ASAT, anciennement SGOT) et alanine aminotransférase (ALAT, anciennement SGPT)

Ces enzymes existent en grande quantité dans le parenchyme hépatique. Elles passent dans le sérum lorsqu'apparaissent les lésions des hépatocytes.

### 3. Les phosphatases alcalines

Elles sont augmentées dans le sérum en cas de cholestase intra ou extra-hépatique et de syndrome tumoral hépatique. Ces enzymes ne sont cependant pas spécifiques du foie car elles peuvent être élevées dans des affections osseuses.

### 4. La 5'-nucléotidase

(c c 1 phosphatase alcaline)

C'est une enzyme spécifiquement élevée au cours des cholestases.

### 5. La gamma-glutamyl transpeptidase

C'est un test sensible d'altération hépatique mais de faible spécificité car anormal dans presque toutes les maladies du foie ainsi que dans certaines pathologies extra-hépatiques. L'interprétation d'un résultat élevé doit être étroitement corrélée aux données des autres examens.

### 6. Les facteurs de coagulation

De nombreux facteurs intervenant dans la coagulation sont synthétisés par le foie : facteur Stuart (X), antihémophilique B (IX), proaccélérine (V), proconvertine (VII), prothrombine (II), fibrinogène (I).

Tous ces facteurs, sauf le facteur V et le fibrinogène, sont vitamine K-dépendants.

Le temps de Quick, qui évalue l'ensemble de ces protéines (sauf le facteur IX et le fibrinogène), peut être abaissé dans deux circonstances :

- soit lors d'une insuffisance hépatocellulaire ;
- soit lors d'une carence en vitamine K.

Celle-ci peut apparaître en cas de malabsorption de vitamine K lorsqu'il existe une obstruction des voies



biliaires. La bile ne passe plus dans le duodénum ; or les sels biliaires jouent un rôle essentiel dans la digestion des graisses et donc dans l'absorption des vitamines liposolubles. L'injection intraveineuse de vitamine K fait remonter le temps de Quick en quelques heures. Cette normalisation du temps de Quick après injection de vitamine K est le test de Koller. En cas d'insuffisance hépatocellulaire, l'apport de vitamine K ne modifie pas le temps de Quick.

### 7. L'albumine

L'albumine est exclusivement synthétisée au niveau du foie. La diminution du taux d'albumine est un reflet de l'insuffisance hépatocellulaire.

### 8. Les gammaglobulines

L'augmentation des immunoglobulines G est habituelle au cours des maladies chroniques du foie quelle qu'en soit la cause. L'augmentation des immunoglobulines A est plus spécifique des lésions alcooliques du foie. Au cours de la cirrhose alcoolique, l'élévation conjointe des IgG et des IgA est responsable du classique bloc bêta-gamma vu sur l'électrophorèse des protéides sanguins.

### 9. L'épreuve d'épuration de la BSP

Test sensible mais peu spécifique de lésion hépatique, il est pratiquement tombé en désuétude.

## Classification des principales anomalies biologiques

Il est pratique de regrouper en quatre syndromes les principales anomalies biologiques rencontrées.

### 1. Le syndrome de cholestase

Élévation des phosphatases alcalines et, éventuellement, de la bilirubinémie conjuguée. Si la cholestase est prolongée, diminution du temps de Quick, corrigée par l'injection de vitamine K.

### 2. Le syndrome de cytolysse

Élévation des transaminases.

### 3. Le syndrome d'insuffisance hépatocellulaire

Diminution du temps de Quick (insensible à la vitamine K) et de l'albuminémie.

### 4. Le syndrome inflammatoire

Augmentation des gammaglobulines.

## Les explorations morphologiques

### 1. La radio de l'abdomen sans préparation

Elle permet d'étudier la coupole diaphragmatique droite.

Elle permet de découvrir des images calcifiées intrahépatiques de kyste ou exceptionnellement de cancer et des images aériques dessinant les voies biliaires (aérobilie).

### 2. L'échotomographie

C'est l'examen du foie de première intention. Elle renseigne sur la taille du foie, son homogénéité, sa structure échogénique, l'état de la veine porte et des veines sus-hépatiques, l'existence d'une dilatation des voies biliaires, la vésicule biliaire et son contenu. Pratiquée par voie endoscopique, elle permet d'explorer très précisément le carrefour bilioduodéno-pancréatique.

### 3. L'examen tomодensitométrique

Il complète l'échotomographie si nécessaire. Il renseigne de plus sur la vascularisation hépatique après injection de produit de contraste.

### 4. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire

Elle est utile dans les cas difficiles, notamment pour le diagnostic des tumeurs et les pathologies vasculaires.

### 5. La scintigraphie hépatique

Elle utilise surtout le <sup>99m</sup> technétium. Sa sensibilité est faible et ses indications sont très limitées.



# Ictères

## 6. L'artériographie coélique et mésentérique

Elle renseigne sur l'état de la vascularisation hépatique et du système porte. Ses principales indications sont pré-opératoires.

## 7. La laparoscopie

Cet examen se fait sous anesthésie locale ; on introduit un endoscope après création d'un pneumopéritoine à travers la paroi abdominale. Il permet d'une part un examen de la cavité péritonéale et des viscères intrapéritonéaux, et d'autre part la pratique d'une ponction-biopsie dirigée. Ses indications sont devenues exceptionnelles.

## 8. La ponction biopsie hépatique

C'est un examen souvent indispensable. Il nécessite une hospitalisation. La technique usuelle consiste en une ponction intercostale sous anesthésie locale. Ses contre-indications sont les troubles de l'hémostase et l'existence d'une dilatation des voies biliaires. La ponction biopsie par voie transjugulaire peut être faite lorsqu'il existe des troubles de l'hémostase.

cytose

## POUR COMPRENDRE

### Métabolisme de la bilirubine

#### 1. A l'état normal

La bilirubine est formée à partir de l'hémoglobine. Elle passe ensuite dans le plasma où elle est liée à l'albumine. Elle est captée par les hépatocytes et conjuguée à l'acide glucuronique. Elle est éliminée activement dans la lumière des canalicules. Elle passe dans l'intestin.

Au niveau du côlon, la bilirubine conjuguée est transformée par les bactéries en dérivés, les urobilinogènes. La plus grande partie est éliminée dans les selles sous forme de stercobiline.

Une petite partie des urobilinogènes est réabsorbée par l'intestin. Une fraction est éliminée dans les urines, l'autre est reprise par le foie pour être éliminée dans la bile (fig. 2).

#### 2. A l'état pathologique

a) En cas d'obstacle sur les voies biliaires intra ou extra-hépatiques, ou encore d'insuffisance de la cellule hépatique, la bilirubine conjuguée passe dans le sang et s'élimine dans les urines. Elle est responsable de l'ictère et de la coloration brune des urines.

L'absence de passage de bilirubine conjuguée dans l'intestin entraîne l'absence de formation d'urobilinogène et, par là même, de stercobilinogène qui est responsable de la coloration marron des selles. Ainsi, en cas d'ictère, les selles sont décolorées.

b) Lorsque le foie est normal mais que les globules rouges se détruisent en grande quantité, la bilirubine non conjuguée est ainsi également responsable d'un ictère, mais la bilirubine non conjuguée, n'étant pas hydrosoluble, n'est pas éliminée par les urines qui restent claires.

Le problème des ictères hémolytiques est ici exclu (cf. « Hématologie »).



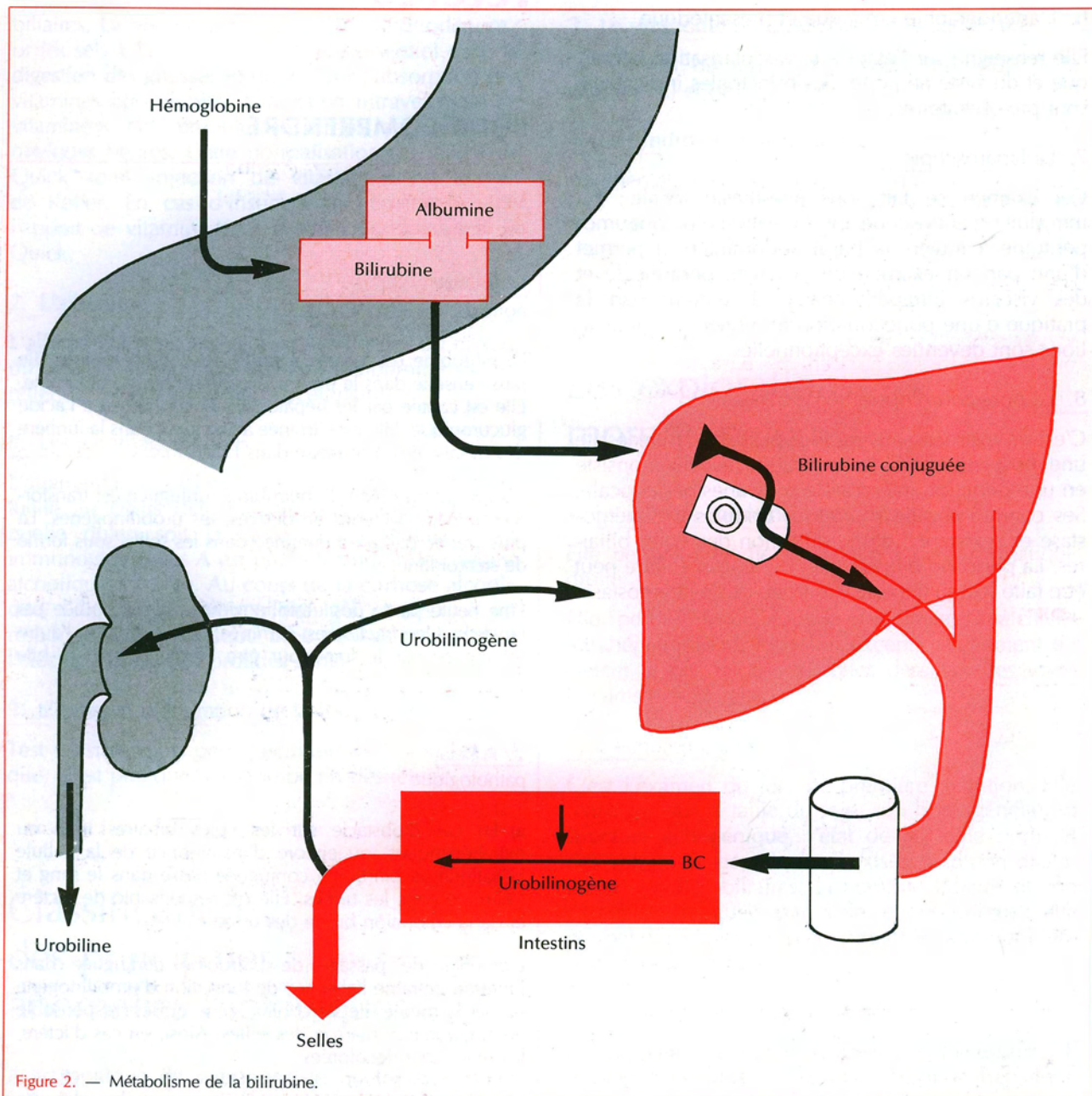


Figure 2. — Métabolisme de la bilirubine.

## Le diagnostic d'un ictère

Devant l'apparition d'un ictère chez un malade, on doit répondre à trois questions, au terme des investigations :

1°) L'ictère est-il à bilirubine non-conjuguée ou à bilirubine conjuguée ?

2°) Si l'ictère est à bilirubine conjuguée, s'agit-il d'une maladie du foie ou d'une obstruction biliaire extra-hépatique ?

3°) Quelle est la cause de l'ictère ?

1. Le premier problème est simple à résoudre

Il suffit de regarder les urines ; **typiquement** :



- si elles sont brun foncé, l'ictère est à bilirubine conjuguée ;
- si elles sont claires : l'ictère est à bilirubine non conjuguée et sa cause est habituellement extrahépatique.

## 2. Les deux autres problèmes

Les deux autres problèmes que posent les **ictères à bilirubine conjuguée** sont liés et plus complexes. Dans tous les cas on doit répondre formellement à la seconde question car :

- en cas d'**obstruction biliaire extrahépatique**, le traitement est habituellement **chirurgical** ;
- en cas de **maladie du foie**, le traitement est médical.

## **A - L'examen clinique**

### 1. L'interrogatoire

L'interrogatoire est essentiel. Il ne faut pas oublier de faire préciser :

- les antécédents familiaux de lithiase ;
- les signes apparus dans les semaines avant l'ictère : arthralgies, amaigrissement, prurit ;
- les signes ayant précédé immédiatement l'ictère : douleur de l'hypocondre droit, fièvre ;
- l'épidémiologie : contage, voyage, transfusion, prise de médicaments.

### 2. Les signes cliniques

Les signes cliniques doivent être systématiquement notés sur la fiche d'examen :

- intensité de l'ictère ;
- taille, consistance et sensibilité du foie ;
- l'existence d'une anomalie vésiculaire est appréciée : soit à la palpation d'une grosse vésicule, masse piriforme, mobile avec la respiration, siégeant dans l'hypocondre droit, ou parfois dans la fosse iliaque droite ; soit lors d'une douleur déclenchée par la manœuvre de Murphy (les deux pouces placés dans l'hypocondre déclenchent une douleur à l'inspiration profonde) ; cette douleur doit reproduire la douleur spontanée.

## **B - Les examens complémentaires essentiels**

Ce sont :

- numération formule sanguine,
- transaminases ASAT et ALAT,
- phosphatases alcalines et gamma-GT,
- temps de Quick,
- électrophorèse des protides,
- amylasémie, amylasurie,
- radiographie d'abdomen sans préparation.

## **C - Obstruction biliaire ou maladie du foie ?**

La réponse à la deuxième question (obstruction biliaire ou maladie du foie ?) repose sur :

### 1. Des arguments cliniques

**Sont en faveur d'une obstruction biliaire extrahépatique :**

- un prurit pré-ictérique,
- un syndrome infectieux,
- une hépatomégalie importante, ferme et indolore,
- surtout la palpation d'une **grosse vésicule**, **seul argument vraiment spécifique**.

**Sont en faveur d'une maladie du foie :**

- la palpation d'une grosse rate,
- des signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire,
- un foie dur.

### 2. Des arguments biologiques

Il n'y a pas d'argument biologique formel permettant de déterminer le siège intra ou extrahépatique de la cholestase.

Une élévation importante des phosphatases alcalines est plutôt en faveur d'une obstruction extrahépatique, mais s'observe aussi dans les cancers du foie.

Une élévation importante et **prolongée** des transaminases est en faveur d'une maladie du foie, de même qu'une élévation importante des gammaglobulines.



### 3. La radiographie de l'abdomen sans préparation

Elle n'apporte que des arguments indirects en faveur de l'obstruction biliaire extrahépatique :

- en montrant des calculs radio-opaques se projetant dans l'aire vésiculaire ;
- en mettant en évidence, sur les clichés de trois quarts et de profil, de multiples calcifications groupées en bouquet, se projetant au niveau de la deuxième vertèbre lombaire de part et d'autre du rachis et correspondant à des calcifications pancréatiques.

### 4. L'échotomographie

Elle permet dans la grande majorité des cas de distinguer cholestase intra et extrahépatique. Le signe majeur de la cholestase extrahépatique est la dilatation des voies biliaires au-dessus de l'obstacle. Ce signe peut cependant manquer lorsque l'examen est fait précocement, avant qu'une dilatation détectable ne se soit installée. Il faut donc parfois répéter une échographie négative. L'échographie permet souvent de détecter la localisation de l'obstacle et de diagnostiquer l'étiologie de la cholestase.

### 5. Les opacifications des voies biliaires

- La cholécystographie orale et la cholangiographie intraveineuse sont impraticables en cas d'ictère. En l'absence d'ictère, elles doivent être interprétées avec prudence en raison d'un grand nombre de faux positifs et de faux négatifs.
- La cholangiographie rétrograde par voie endoscopique et la cholangiographie transcutanée transhépatique opacifient directement les voies biliaires. Elles nécessitent une hospitalisation et ne sont indiquées qu'en fonction des résultats de l'échographie.

## **D - Les causes de cholestase intrahépatique**

### 1. La cirrhose

Typiquement, association d'un foie dur avec des signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatocellulaire. Les causes d'ictère au cours des cirrhoses alcooliques sont multiples. La plus fréquente est l'hépatite alcoolique aiguë.

### 2. Le cancer du foie

Les principaux arguments cliniques sont :

- l'altération de l'état général ;
- le caractère dur, pierreux, nodulaire et douloureux du foie ;
- sur le plan biologique, l'importance de l'élévation du taux des phosphatases alcalines et des gamma-glutamyl-transpeptidases, contrastant avec un ictère parfois modéré.

### 3. L'hépatite virale

Devant un ictère, les arguments en faveur de l'hépatite virale sont les suivants :

- l'âge : **c'est le premier diagnostic à envisager chez le sujet jeune** ;
- l'épidémiologie positive (cf. plus loin) ;
- l'existence d'une phase pré-ictérique de 3 à 10 jours, marquée par :
  - **un syndrome pseudo-grippal** avec fièvre, myalgie, arthralgies, asthénie ;
  - **des manifestations digestives** : anorexie, nausées, parfois douleurs épigastriques ou de l'hypocondre droit ;
- un foie modérément augmenté de volume ;
- l'élévation importante des transaminases sériques ASAT et ALAT, à des taux souvent supérieurs à 20 fois les taux normaux ;
- la découverte de marqueurs sérologiques spécifiques.

### 4. Les hépatites médicamenteuses

De très nombreux médicaments sont responsables d'hépatite. L'interrogatoire doit donc rechercher systématiquement la prise de médicaments au cours de la période précédant l'ictère.

## **E - Les obstructions biliaires extrahépatiques**

Deux causes importantes sont à l'origine d'obstruction biliaire extrahépatique :

- la lithiasse de la voie biliaire principale,
- le cancer de la tête du pancréas.



### 1. La lithiase de la voie biliaire principale

Devant un ictère, les principaux signes en faveur d'une lithiase du cholédoque sont les suivants :

- a) le sexe féminin ;
- b) les antécédents personnels de colique hépatique, et familiaux de lithiase vésiculaire ;
- c) une douleur épigastrique ou de l'hypocondre droit à irradiation scapulaire et inhibant la respiration et une fièvre avec frissons, précédant l'ictère ; la séquence douleur-fièvre-ictère apparaît en 24 heures ;
- d) une douleur retrouvée à la palpation de la région vésiculaire ; celle-ci s'exagère en inspiration profonde et reproduit la douleur spontanée ;
- e) sur le plan biologique, les principales anomalies sont :
  - l'hyperleucocytose à polynucléaires ;
  - l'élévation modérée et surtout fugace des transaminases ; mais les taux peuvent être élevés et induire en erreur (correspondant au retentissement hépatique) ;
  - l'élévation de l'amylasémie et de l'amylasurie.
- f) la radiographie de l'abdomen sans préparation qui permet parfois de découvrir une lithiase radiopaque ;
- g) l'évolution souvent régressive de l'ictère.

### 2. Le cancer de la tête du pancréas

On pensera à un cancer de la tête du pancréas si on retrouve un certain nombre d'éléments :

- a) l'âge : habituellement plus de 40 ans ;
- b) les signes pré-ictériques :
  - le prurit,
  - l'amaigrissement parfois très important ;
- c) l'ictère progressivement croissant avec urines très foncées et selles décolorées ;
- d) deux signes à l'examen clinique :
  - l'hépatomégalie importante,
  - surtout, la palpation d'une grosse vésicule ;
- e) les signes biologiques sont essentiellement des signes de cholestase (élévation des phosphatases

alcalines) ; un diabète de survenue récente a une bonne valeur diagnostique.

### 3. Les autres causes d'obstruction biliaire extrahépatique

Elles sont beaucoup plus rares :

- pancréatite chronique,
- cancer des voies biliaires,
- ampullome vatiérien,
- cholangite sclérosante primitive.

## **F - Faisons le point**

1. Souvent, l'interrogatoire associé à l'examen clinique et à des examens biologiques simples permet d'approcher le diagnostic :

- hépatite aiguë avec hypertransaminasémie d'origine virale (sérologie positive) ou médicamenteuse,
- cirrhose évidente,
- cancer secondaire du foie,
- grosse vésicule évocatrice de cancer de la tête du pancréas.

2. Ailleurs, le diagnostic reste douteux et il est nécessaire de pratiquer des examens morphologiques du foie.

Le premier examen à faire est l'échotomographie :

- elle fait souvent le diagnostic étiologique en montrant un cancer secondaire du foie, un cancer de la tête du pancréas ou une lithiase de la voie biliaire principale ;
- sinon, elle oriente typiquement vers une origine extrahépatique de l'ictère (dilatation des voies biliaires) ou intrahépatique (pas de dilatation des voies biliaires).

Si l'échotomographie ne suffit pas au diagnostic, il faudra recourir à d'autres examens :

- voies biliaires dilatées : opacification par voie endoscopique ou transcutanée,
- voies biliaires non dilatées : ponction-biopsie hépatique.

La stratégie des examens décrite ici n'est que schématique et doit être modulée en fonction des données individuelles ainsi que des possibilités techniques locales.



# Cirrhose

Atteinte  
=> Alcool, virus,  
hépatite

## POUR COMPRENDRE

La définition de la cirrhose est anatomique. Cinq critères sont exigés :

- 1) l'atteinte diffuse du foie, *Inflammation*
- 2) la désorganisation de l'architecture lobulaire du foie,
- 3) la nécrose cellulaire, laissant place au développement de
- 4) la fibrose, qui elle-même délimite
- 5) des nodules parenchymateux de régénération.

Les conséquences de ces remaniements sont doubles.

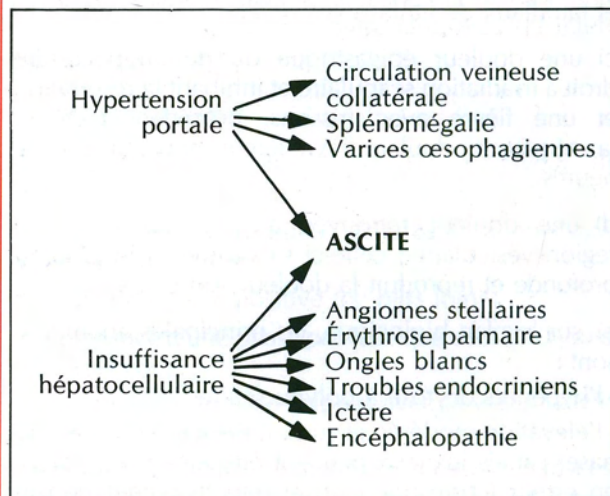
### 1) Les conséquences vasculaires sont :

- la compression ou la suppression des veines centrolobulaires ;
- la gêne à la circulation sinusoidale.

L'ensemble aboutit à une **hypertension dans le système porte**.

2) **Les conséquences parenchymateuses** sont la destruction par la fibrose et l'insuffisance vasculaire du parenchyme hépatique aboutissant à l'insuffisance hépatocellulaire.

Tous les signes de la cirrhose peuvent se rattacher soit à l'hypertension portale, soit à l'insuffisance hépatocellulaire.



Nous verrons successivement :

- le foie cirrhotique,
- les conséquences du syndrome d'hypertension portale,
- les conséquences du syndrome d'insuffisance hépatocellulaire.

Enfin, nous rassemblerons les moyens de faire le diagnostic de cirrhose sur des arguments cliniques et biologiques.

## Le foie cirrhotique

Il est palpable dans 70 % des cas. Le caractère clinique le plus significatif est sa **consistance dure**, particulièrement marquée par la palpation d'un bord inférieur tranchant.

Son volume est variable.

Il est indolore.

Sa surface est régulière.

## L'hypertension portale

Les modifications de la vascularisation du foie, secondaires à la sclérose et au développement de nodules de régénération, provoquent une augmentation de pression du sang dans le système porte. Pour réduire cette pression, sont mises en jeu des anastomoses entre le système porte et le système cave (fig. 3). Celles-ci existent chez le sujet normal, mais ne sont pas ou peu fonctionnelles. Les principa-



les anastomoses siègent au niveau de la paroi abdominale, de l'œsophage, de la région anale.

a) **La circulation veineuse collatérale est le meilleur signe** clinique d'hypertension portale.

Elle se traduit par la visibilité anormale des veines sous-cutanées distendues. Elle prédomine dans la **région sus-ombilicale**, mais peut s'étendre dans les flancs et la région thoracique inférieure.

b) **La splénomégalie** est détectable dans 30 à 50 % des cirrhes.

c) **La découverte de varices œsophagiennes** ou cardiotubérositaires en fibroscopie a la même valeur que la circulation veineuse collatérale.

La rupture de varices œsophagiennes représente la cause la plus grave d'hémorragie digestive chez le cirrhotique. (6 cause)

## L'ascite

L'ascite est secondaire à la conjonction de la rétention hydrosodée, elle-même conséquence de

l'insuffisance hépatocellulaire, et de l'hypertension portale.

**Cliniquement**, le diagnostic est le plus souvent évident :

- à l'inspection, l'abdomen est augmenté de volume, distendu, pointant en avant, avec déplissement de l'ombilic ;

- on observe surtout une **matité mobile** avec les changements de position du malade : c'est le signe le plus fidèle ; cette matité est déclive, en croissant à concavité supérieure avec un tympanisme sus et péri-ombilical.

**Biologiquement**, l'existence de l'ascite sera confirmée par la ponction exploratrice effectuée en un point situé à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure gauche et l'ombilic.

En l'absence de complication, en particulier infectieuse, la formule chimique et cytologique du liquide est celle d'un transsudat : pauvre en cellules et en protéines ( $< 20 \text{ g/l}$ ).

L'ascite peut s'accompagner d'œdèmes des membres inférieurs et d'un hydrothorax localisé à droite (10 à 15 % des cas).

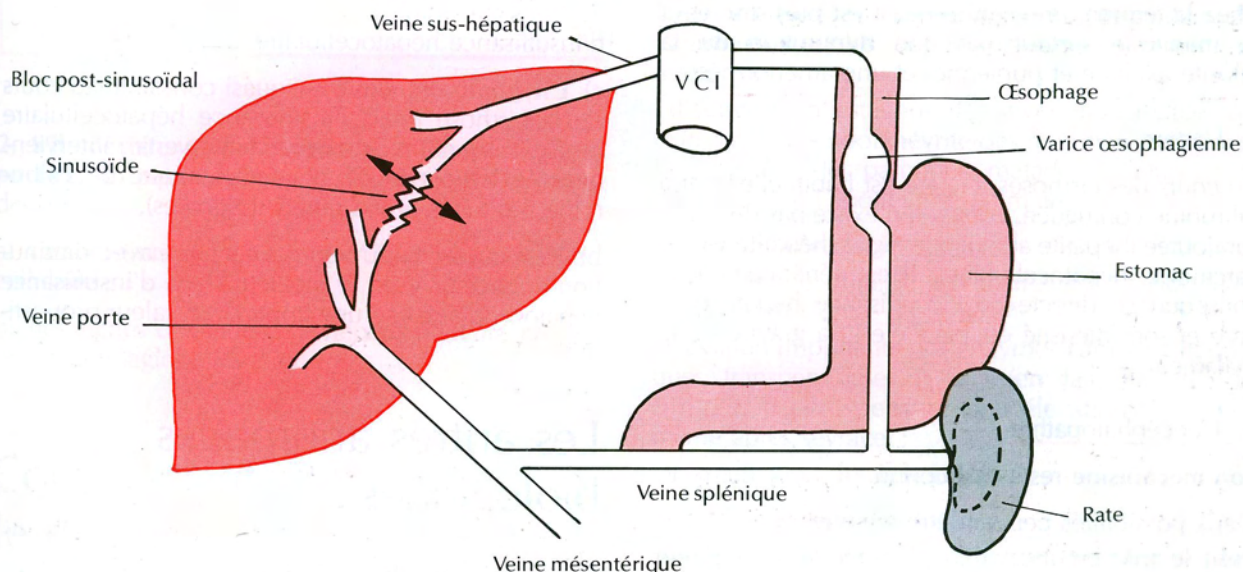


Figure 3. — Anastomoses entre le système porte et le système cave.



# Les signes d'insuffisance hépatocellulaire

## 1. Les signes cutanés

a) **Les angiomes stellaires** siègent dans le territoire de la veine cave supérieure : visage, cou, partie haute du thorax, membres supérieurs.

Ils ont un aspect en étoile rouge (correspondant à une artériole centrale à partir de laquelle irradient de petits vaisseaux). La compression de l'artériole centrale fait disparaître l'angiome.

b) **L'érythrose palmaire** a la même valeur diagnostique que les angiomes stellaires. Il s'agit d'une exagération de la coloration naturelle rouge moucheté des éminences thénar et hypothénar.

c) **L'ongle blanc** s'observe dans 80 % des cirrhoses. Il s'agit de l'agrandissement de la lunule de l'ongle, net surtout au niveau du pouce et de l'index.

## 2. Les troubles endocriniens

Ils réalisent chez l'homme un syndrome d'hypercœstrogénie : disparition de la pilosité axillaire, pilosité pubienne de type féminin, atrophie testiculaire, gynécomastie.

Chez la femme, le retentissement est plus discret et se manifeste surtout par une diminution de la pilosité axillaire et pubienne, et une aménorrhée.

## 3. L'ictère

Au cours des cirrhoses, l'ictère est habituellement à bilirubine conjuguée. Lorsqu'il n'existe pas de cause surajoutée (hépatite alcoolique aiguë, hépatite virale, carcinome hépatocellulaire), il est généralement la conséquence directe de l'insuffisance hépatocellulaire et son intensité est parallèle à la gravité de la maladie.

## 4. L'encéphalopathie

Son mécanisme reste mal connu.

Deux possibilités peuvent être envisagées :

- soit le foie est incapable d'épurer le sang d'une ou de plusieurs substances neurotoxiques ;
- soit le foie est incapable de synthétiser une substance, jusqu'à ce jour inconnue, indispensable au métabolisme des cellules nerveuses.

L'encéphalopathie se manifeste au début **par des troubles du comportement** :

- une alternance d'apathie et de phases d'agitation psychomotrice,
- une instabilité,
- une désorientation.

Apparaissent ensuite :

- un état confusionnel,
- une somnolence progressivement croissante.

**A l'examen**, le meilleur signe est l'**astéraxis**, ou flapping tremor. Le bras tendu en avant, la main en extension, des mouvements de flexion et d'extension des poignets, des articulations métacarpo-phalangiennes apparaissent après un petit temps de latence. La recherche de ce signe doit être systématique chez un malade **conscient**.

Les autres signes cliniques sont :

- le foëtor hepaticus, odeur ammoniacale de l'haleine ;
- l'hypertonie extrapyramidale avec, au niveau des membres, une impression de roue dentée.

Le dosage de l'ammoniémie n'est pratiquement jamais utile au diagnostic.

Des anomalies électroencéphalographiques sont quasi constantes.

## 5. Les signes biologiques d'insuffisance hépatocellulaire

a) **L'hypoalbuminémie** est quasi constante au cours de la cirrhose (mais l'insuffisance hépatocellulaire n'est pas le seul phénomène à intervenir ; interviennent également la dilution plasmatique de l'albumine, les fuites protidiques intestinales).

b) La diminution du temps de Quick avec diminution du facteur V est le meilleur signe d'insuffisance hépatocellulaire et a une importante valeur pronostique.

## Les autres anomalies biologiques

Les autres anomalies biologiques rencontrées sont :

- l'élévation modérée des transaminases ALAT et ASAT ;
- l'augmentation des gammaglobulines.




## Comment évoquer le diagnostic de cirrhose sur des arguments cliniques et biologiques ?

Le diagnostic de cirrhose est plus ou moins aisé selon qu'il existe ou non des signes d'hypertension portale.

1. **S'il existe des signes irréfutables d'hypertension portale**, tels que la circulation veineuse collatérale (CVC) et/ou des varices œsophagiennes, on peut **affirmer** pratiquement le diagnostic de cirrhose, s'il existe :

- soit un foie **dur**,
- soit un signe clinique et/ou biologique d'insuffisance hépatocellulaire,
- soit une **ascite** pauvre en protides.

CVC +  Foie dur  
Signe d'insuffisance hépatocellulaire  
Ascite (pauvre en protides)

permettent pratiquement d'affirmer le diagnostic de cirrhose.

2. **S'il n'existe pas de signe net d'hypertension portale**, on peut **évoquer** le diagnostic de cirrhose devant :

- l'association ascite + signe d'insuffisance hépatocellulaire ;
- des signes d'insuffisance hépatocellulaire et une hypergammaglobulinémie.

## Comment affirmer le diagnostic ?

La certitude diagnostique est apportée par l'examen anatomopathologique d'une biopsie hépatique obtenue par voie percutanée ou transjugulaire.

## Les causes des cirrhoses

Deux causes sont largement prédominantes :

- l'alcoolisme chronique,
- les hépatites virales.

Les autres causes sont plus rares :

- hémochromatose,
- cirrhose biliaire primitive,
- maladie de Wilson,
- déficit en alpha-1-antitrypsine.

## Comment reconnaître l'origine alcoolique d'une cirrhose ?

1. Dans la majorité des cas, l'intoxication alcoolique ne fait aucun doute.

2. Ailleurs, il faut rechercher :

- des arguments cliniques tels que :
  - des troubles du comportement : instabilité du caractère, troubles de la mémoire et insomnies associées ;
  - d'autres manifestations digestives (pancréatite) ou extradiigestives : polynévrite des membres inférieurs, hypertrophie des parotides, maladie de Dupuytren (rétraction de l'aponévrose palmaire) ;
- des arguments biologiques :
  - élévation du volume globulaire moyen normalement compris entre 88 et 94  $\mu^3$  ;
  - élévation importante des enzymes gamma-glutamiques transpeptidases ( $\gamma$ -GT) (en fait, en cas de cirrhose, il peut persister une élévation des  $\gamma$ -GT même après sevrage) ;
  - augmentation des IgA sériques.
- des arguments histologiques :
  - présence de stéatose dans le cytoplasme des hépatocytes,
  - présence de corps de Mallory, correspondant à une dégénérescence hyaline du cytoplasme des hépatocytes.



# Hépatite virale

De nombreux virus sont responsables d'hépatites. Les virus les plus fréquemment en cause dans les pays occidentaux sont les virus A, B, C et D (ou agent delta). Le virus E est responsable d'épidémies surtout en Asie du Sud-Est.

Les hépatites virales sont très souvent anictériques, le tableau clinique étant réduit à un état pseudo-grippal, voire complètement asymptomatiques. Lorsqu'il existe un ictère, on distingue classiquement plusieurs phases dans la maladie.

## La phase pré-ictérique

La phase pré-ictérique, inconstante, dure de 3 à 8 jours.

Elle associe :

- un syndrome grippal avec asthénie, céphalées, myalgies, arthralgies et parfois fièvre à 38,5-39°C ;
- des troubles digestifs : état nauséux avec épigastries, troubles du transit ;

- les autres manifestations cliniques (urticaire, érythème cutané) sont rares.

Dès ce stade, le diagnostic peut être posé sur la découverte d'urines foncées et d'une élévation des transaminases sériques.

## La phase ictérique

### A - Cliniquement

L'ictère atteint son maximum en 8 jours pour disparaître en 3 semaines. Son intensité est variable : les urines sont foncées et les selles plus ou moins décolorées. Parallèlement à l'apparition de l'ictère, les signes de la phase pré-ictérique tendent à disparaître. Seule peut persister l'asthénie.

A l'examen, le foie est en général un peu augmenté de volume, de consistance normale, souvent un peu sensible.

La rate est palpable dans 20 % des cas.

*En France  
à fruit  
de ces*

	Virus A	Virus B	Virus C
<b>Incubation</b>	Courte (15-40 jours)	Longue (60-180 jours)	10-180 jours
<b>Transmission</b>	Par voie orale	Par voie parentérale	Par voie parentérale
<b>Mode d'infestation</b>	Par épidémie	Transfusion Toxicomanie Contage sexuel Contamination professionnelle (professions de santé)	Tranfusion* Toxicomanie Contamination professionnelle
<b>Évolution</b>	Toujours bénigne	Bénigne dans la majorité des cas, mais évolution chronique possible	Souvent chronique <i>peut être chronique</i>

\* Le virus C est responsable de plus de 90 % des hépatites post-transfusionnelles.

Tableau I. — Distinction des hépatites.



## B - Le diagnostic

Il repose sur :

### 1. L'épidémiologie positive

- pour le virus A : notion d'épidémie, de contagé ;
- pour les virus B, C et D : transfusion de sang ou de ses dérivés, toxicomanie, contagé sexuel, etc.

### 2. Les examens biologiques

a) L'hémogramme est souvent normal ou montre une leucopénie.

b) Les tests hépatiques :

- le syndrome de cytolyse est l'anomalie majeure ; l'élévation des transaminases ALAT et ASAT est très importante, au moins supérieure à 10 fois la normale ;
- la bilirubine conjuguée est augmentée dans les formes ictériques ;
- le syndrome d'insuffisance hépatocellulaire est absent dans la forme commune.

### 3. Les sérologies virales

Le diagnostic d'hépatite B aiguë est fait par la découverte de l'antigène HBs (ag HBs) et de l'anticorps anti-HBc de type IgM.

Le diagnostic de l'hépatite A repose sur la recherche d'anticorps anti-VHA de type IgM.

Il existe également des tests sérologiques spécifiques pour les virus C et D.

## La phase de guérison

Trois à six semaines après le début de son installation, l'ictère disparaît, les urines s'éclaircissent, les selles se recolorent.

La normalisation des taux de transaminases est plus lente, particulièrement au cours des hépatites C où des fluctuations peuvent se poursuivre pendant plusieurs mois.

- Anti HBs  $\Rightarrow$  guérison

- Anti HBe et Anti HbC (c) chronique