

Université Ferhat Abbas Sétif 1
Faculté de médecine
Service de médecine interne
Pr R.Chermat
Module de sémiologie Hépatogastro-Entérologie

Pathologies du foie

La colique hépatique
Cirrhose du foie

Pr. R.CHERMAT

Médecine interne
CHU SETIF

Année universitaire 2019/2020

Le 23/04/2020

Pathologies du foie

I- LA COLIQUE HEPATIQUE

I-1 Définition

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.

I-2 Les signes cliniques

On assiste à une triade douleur-fièvre-ictère, dont le déroulement se fait habituellement en 3 à 5 jours. Elle signe l'existence d'une lithiase cholédocienne.

***La douleur:** c'est le premier signe, elle est de début brutal, souvent nocturne. Elle est très violente, de siège épigastrique ou localisée dans l'hypochondre droit. Elle irradie vers la droite: en ceinture jusqu'à l'épaule droite. Elle est continue, et dure de plusieurs heures à 2-3 jours. Il n'existe généralement pas des facteurs déclenchants. Le sujet est généralement immobile, ne trouvant pas de position antalgique.

La douleur entraîne une inhibition respiratoire: la respiration est superficielle.

Le patient est nauséux.

***La fièvre:** elle témoigne de l'infection des voies biliaires, c'est à dire de la cholécystite aiguë La fièvre est d'apparition et de sédation brutale, celle-ci dure de 12 à 36 heures.

***L'ictère:** il fait suite à la fièvre, c'est d'abord un sub-ictère (conjonctival), puis un ictère franc. Les urines sont foncées, il s'agit donc d'un ictère à bilirubine conjuguée. Celui-ci traduit la cholestase, c'est à dire l'obstruction mécanique des voies biliaires par la lithiase.

La palpation de l'abdomen est très difficile en raison de l'intense douleur qu'elle provoque. On peut retrouver une douleur provoquée à la manœuvre de Murphy: palpation du hile hépatique lors d'une inspiration profonde, avec les deux pouces. C'est un signe de lithiase vésiculaire. La mise en évidence d'une défense de l'hypochondre droit est un signe de cholécystite aiguë

I-3 L'origine

Chez 10% de la population occidentale, la vésicule biliaire abrite des calculs biliaires. Le plus souvent, ces lithiases finissent par s'évacuer, par les voies naturelles, c'est à dire: canal cystique, puis cholédoque, puis duodénum. Cependant, les plus grosses lithiases peuvent se bloquer dans le cholédoque, obstruant ainsi sa lumière. Cette obstruction de la lumière cholédocienne est la cause de la colique hépatique.

I-4 Les examens complémentaires

La biologie: on recherche une hyperamylasémie, car celle-ci, associée à une colique hépatique, traduit la réaction pancréatique (pancréatite aiguë) liée à la migration de la lithiase, ou à son enclavement dans le bas cholédoque. La 5'nucléotidase est une enzyme spécifiquement élevée au cours des cholestases.

L'imagerie: L'ASP peut montrer la présence de calculs biliaires calcifiés dans la vésicule. Cependant, le nombre de calculs calcifiés est minoritaire par rapport aux calculs radio-transparents. L'échographie peut mettre en évidence les calculs biliaires et l'éventuelle dilatation des voies biliaires.

II- LA CIRRHOSE

II-1 Définition

La définition de la cirrhose est anatomique, elle associe cinq critères:

- une atteinte diffuse du foie,
- la désorganisation de l'architecture lobulaire du foie,
- des foyers de nécrose cellulaire,
- des foyers de fibrose, qui sont les cicatrices des foyers de nécrose,
- des nodules de régénération, délimités par les foyers de fibrose. Ces nodules de régénération permettent de diviser les cirrhoses en deux catégories: les cirrhoses micro-nodulaires et les cirrhoses macro-nodulaires.

Les conséquences sont doubles: la compression des veines centrolobulaires et la gêne à la circulation sinusoidale aboutissent à une hypertension portale; la fibrose du parenchyme et l'insuffisance vasculaire aboutissent à une insuffisance hépatocellulaire.

II-2 La clinique

a- Le foie cirrhotique

Palpable dans 70% des cas, il est de consistance dure, avec un bord inférieur tranchant. Son volume est variable, il est indolore, et sa surface est régulière.

b- Les signes de l'HTP

La circulation veineuse collatérale est le meilleur signe, elle se traduit par des veines sous-cutanées distendues, anormalement visibles. Elle prédomine dans la région sus-ombilicale.

La splénomégalie, et un hypersplénisme.

Les varices oesophagiennes ou cardiostomacales: on les observe en endoscopie, elles apparaissent comme des cordons bleutés, saillants dans la lumière du tube digestif. Ces varices peuvent se rompre et induire une hémorragie de volume important.

c- Les signes d'insuffisance hépatocellulaire

Les signes cutanés: au niveau de la face, du cou, de la partie supérieure du tronc et des membres supérieurs, on observe des angiomes stellaires: étoile rouge cédant à la vitropression, correspondant à une artériole centrale à partir de laquelle irradient de petits vaisseaux. Au niveau des éminences thénar et hypothénar : on observe une érythrose (palmaire): c'est l'exagération de la coloration rouge mouchetée de la peau. L'érythrose palmaire est due à l'hyperaldostéronisme. Au niveau du pouce et de l'index, on observe un agrandissement de la lunule de l'ongle: c'est l'ongle blanc.

Les troubles endocriniens: chez l'homme: syndrome d'hyper-œstrogénie, avec disparition de la pilosité axillaire, apparition d'une pilosité pubienne triangulaire, atrophie testiculaire et gynécomastie. Chez la femme: les troubles sont plus discrets, on note parfois une diminution de la pilosité axillaire et pubienne, et une aménorrhée.

L'ictère: il est à bilirubine conjuguée (donc urines foncées), proportionnel à la gravité de la cirrhose.

L'encéphalopathie hépatique: son mécanisme reste inconnu (substances neurotoxiques synthétisées par l'intestin). On observe des troubles du comportement, un astérisis (**flapping tremor:** tremblements de la main en extension, avec le bras tendu en avant, exagéré quand les yeux sont fermés), une odeur ammoniacale de l'haleine (foetor hepaticus), une hypertonie extra-pyramidale (signe de la roue dentée), des anomalies à l'E.E.G.

La gravité de cette encéphalopathie est variable, elle peut induire un coma, voire le décès du patient.

d-L'ascite

L'ascite est secondaire à la conjonction de l'insuffisance hépato-cellulaire, et de l'HTP. Il s'agit de l'accumulation de liquide dans la cavité péritonéale.

A l'inspection, l'abdomen est distendu, pointe en avant et l'ombilic est déplissé.

On observe une matité mobile avec les changements de position du malade. Cette matité est déclive, en croissant à concavité supérieure, avec un tympanisme sus- et péri-ombilical.

II-3 L'origine de la cirrhose

Les deux principales causes de cirrhoses sont: l'alcoolisme, et les hépatites virales chroniques. On constate généralement que les cirrhoses micro-nodulaires sont d'origine alcoolique, alors que les cirrhoses macro-nodulaires sont d'origine virale. Il existe d'autres causes plus rares, comme l'hémochromatose. L'origine alcoolique de la cirrhose est généralement facile à mettre en évidence: si l'alcoolisme chronique n'est pas avoué par le patient, on peut rechercher existence d'un dégoût de la viande et des aliments en général.

II-4 Les examens complémentaires

L'analyse du liquide d'ascite a le caractère d'un transsudat: pauvre en cellules, et un taux de protéines <20g/l.

Les signes biologiques d'insuffisance hépato-cellulaire sont:

- l'hypoalbuminémie (presque toujours présente),
- la diminution du temps de Quick (due à la diminution du facteur V, de synthèse hépatique).
- On observe également une augmentation des transaminases ASAT et ALAT.
- L'augmentation des gammaglobulines IgA et IgG au décours des cirrhoses alcooliques est responsable d'un bloc bêta-gamma vu sur l'électrophorèse des protides sanguins.