

## LES ICTERES

### Plan du cours

#### 1/ Généralités : A/définition

B/ Mécanismes de l'ictère :

Rappel

Ictère par hyper bilirubinémie non conjuguée

Ictère par hyper bilirubinémie conjuguée

#### 2/ Etude sémiologique: Diagnostic positif

Diagnostic différentiel

Conduite du diagnostic étiologique

#### 3/ Etiologies : Ictère à Brb non conjuguée

Ictère à Brb conjuguée

#### 4/ Conclusion

### Objectifs du cours :

- Reconnaître un ictère et en connaître le mécanisme
- Savoir justifier en fonction des données anamnestiques et cliniques les explorations
- Connaître les principales étiologies des ictères choléstatiques et non choléstatiques

### I/ Généralités :

#### A/Définition :

L'ictère est une coloration jaune de la peau et des muqueuses due à une augmentation de la concentration de la bilirubine (Brb) dans le sang (bilirubinémie).

C'est un motif de consultation alarmant pour le patient qui relève de plusieurs étiologies et la conduite à tenir dépend du caractère conjugué ou non de la bilirubinémie.

#### B/ Mécanismes de l'ictère :

##### Rappel physiopathologique :

La plus grande partie de la Brb est produite lors de la dégradation des GR → Brb non conjuguée, elle se lie à l'albumine dans le sang avant d'être transportée vers le foie où elle est captée par les hépatocytes et conjuguée à l'acide glucuronique (UDP glucuronyl Transférase) → Brb conjuguée qui est excrétée dans la bile au niveau du duodénum

Dans l'intestin, les bactéries métabolisent la Brb → l'urobilinogène (Couleur des urines)  
Une partie de l'urobilinogène est éliminée et une autre est réabsorbée, captée par les hépatocytes, re métabolisée, et réexcrétée dans la bile (cycle entéro-hépatique) et la stercobilinogène (aspect des selles).

Les conséquences de la cholestase :

- **Sels biliaires** vont s'accumuler dans la circulation → prurit et seront éliminés dans les urines → urines mousseuses
- Absence de digestion des graisses : stéatorrhée
- Carences en vitamines liposolubles
- Cholestérol: s'accumule dans le secteur systémique xanthomes sous cutanées si ictère chronique

**1- mécanisme de l'hyper bilirubinémie non conjuguée :** Provoquée par  $\geq 1$  des troubles suivants:

- Augmentation de la production
  - Diminution de la captation hépatique
  - Diminution de la conjugaison
    - Augmentation de la production de BrB secondaire à une hémolyse importante
- Hyperhémolyse (pathologique) associée : hyper-réticulocytose, anémie, baisse l'haptoglobine
- Défaut au niveau du métabolisme de la Brb
    - Diminution de la captation
    - Défaut de conjugaison: déficit enzymatique héréditaire totale: maladie de Crigler- Najjar ou partiel: maladie de Gilbert.

**2- mécanisme hyper bilirubinémie conjuguée :** Anomalies de l'évacuation de la Brb :

- Défaut de l'excrétion biliaire par l'hépatocyte soit héréditaire : maladie de Dubin Johnson et syndrome de Rotor ou acquis: hépatite virale
- Au niveau des canalicules biliaires: **Cholestase intra-hépatique:** hépatites virale et médicamenteuse...
- Au niveau des voies extra-hépatiques: **Cholestase extra hépatique** obstacle au niveau du cholédoque: lithiases ou compression du pancréas (tumeur, adénopathie...)

## II/ Etude sémiologique :

### 1- Diagnostic positif:

Le diagnostic est clinique à l'inspection : Rechercher la coloration jaune des téguments et des muqueuses (sclérotiques, conjonctives, muqueuse jugale...)

Parfois au début c'est un Sub-ictère au niveau des sclérotiques.

Selon l'intensité de l'ictère ; on parle de :

- Sub-ictère : Taux de bilirubine entre 15 et 30 mg/L.
- Ictère franc: Taux de bilirubine  $> 30$ mg /L
- Ictère très intense (brun verdâtre) au maximum « bronze florentin » Brb : 300-400 mg/L.

### 2- Diagnostic différentiel:

Peau colorée par hypercaroténémie, pâleur de certaines anémies, la bilirubinémie permettra de faire le diagnostic

### 3- Conduite du diagnostic étiologique:

#### 3-a- Interrogatoire :

- Age et sexe : oriente vers certaines étiologies :
  - Hépatite virale : >>> adolescent + adulte jeune.
  - Hépatite auto-immune : >>>chez les femmes jeunes.
  - La cholangite sclérosante >>> Homme,
  - Sujet âgé >>> cancer
- Profession : Exp. Profession de santé ont un risque plus élevé : hépatite virale B et C
- Ictère: mode de début progressif ou brutal, date de début,
- Phase pré-ictérique est très importante : Prodromes: asthénie, prurit...
- Signes accompagnateurs: prurit, coloration des selles, des urines
  - Rechercher la triade classique: céphalée-urticaire-arthralgies → de l'hépatite virale
- Autres signes digestifs: douleurs abdominales, nausées, hémorragie digestive
- Signes généraux: amaigrissement, fièvre, anémie
- Antécédents Médicaux : d'ictère, cancer, transfusion, maladie auto-immune, lithiases biliaires, ou de soins dentaires (6 semaines à 6 mois précédant l'ictère.

- Prise médicamenteuse : contraceptifs oraux, Azathioprine, certains antibiotiques...
- Prise de toxique, notion d'injection, Éthylisme qu'il faut quantifier (g/jour).
- Antécédents familiaux d'ictère.

**3-b/ Examen clinique:** De la peau et muqueuse: sub-ictère ou ictère.

- Un examen général: température, Poids, adénopathie, pâleur de l'anémie,
- Rechercher des signes associés qui vont nous orienter vers l'origine de l'ictère : angiomes stellaires, œdème des membres inférieurs, hémorragie → hépatopathie chronique, prurit → cirrhose biliaire...,
- Examen de l'appareil digestif: recherche d'une circulation veineuse collatérale + splénomégalie + ascite → hypertension portale (HTP)

Examen du foie: mesure de flèche hépatique → hépatomégalie (HPM) et examen du bord du foie → cirrhose, rechercher une vésicule palpable,

Signe de Murphy → cholécystite.

Aspect des selles et des urines.

**3-c/ bilan biologique:**

- Bilirubine: directe et indirecte: Pour orienter le diagnostic étiologique
- NFS et taux de réticulocytes, Bilan hépatique : TGO, TGP, GGT, Ph Alcalines
- Bilan infectieux : sérologies virales

Au terme de ces examens certains éléments nous orientent déjà :

	Ictère à Brb NC	Ictère à Brb C
Ictère	+	+
Urines	Claires	Foncées, mousseuses
Selles	Normales	Décolorées
Prurit	Non	Parfois (selon les causes)
Tests hépatiques	normaux	anormaux

**4/ Les étiologies :**

4- **1/Ictère à bilirubine libre (non conjuguée) :**

- Les ictères à Brb non conjuguée sont surtout liés à une **augmentation de la destruction des globules rouges (hémolyse)**
  - **Ictère hémolytique chronique:** Sub-ictère, selles foncées, urines claires, sans prurit Splénomégalie, Pâleur cutanéomuqueuse:  
**Biologie:** Brb indirecte élevée < 50 mg, Anémie, Augmentation du taux de réticulocytes.
  - **Ictère hémolytique aigue:** douleur lombaire, fièvre, oligurie, émission d'urine rouge porto  
Exp. - ictère apparaissant suite à une erreur transfusionnelle.  
- Déficit de l'enzyme G6PD responsable d'une hémolyse lors de la consommation de fèves= Favisme
- Liés à la **diminution de la conjugaison de la bile** au niveau hépatique (**ictère non hémolytique**)

Chez les enfants : ictère du nouveau né, Syndrome de Crigler Najjar

Chez l'adulte : Maladie de Gilbert

#### **4-2/Ictère à bilirubine conjuguée**

La cholestase, c'est à dire la **diminution ou arrêt de la sécrétion de la bile** est l'origine la plus fréquente des ictères à Brb conjuguée.

##### **4-2-A/ Anomalies au niveau des canalicules :**

- **Ictère des cirrhoses** : Pousée d'hépatite aiguë ou évolution de la maladie.
  - Examen du foie.
  - Rechercher les signes d'HTP.
  - Angiomes stellaires.
  - Compléter l'examen par l'échographie hépatique, la biopsie hépatique, la FDH.

- **Ictère cytolytique:**

- Hépatite virale aiguë (Notion de contagé) ou chronique.

{ Phase pré-ictérique: Anorexie, nausée, dégoût de la viande, syndrome grippal, asthénie  
Triade de Caroli: rare migraine, urticaire et arthralgies.  
Phase ictérique: ictère franc avec selles et urines de coloration normale, rarement HPM.

- Hépatite auto-immune : plus rare ; y penser chez une femme jeune, terrain auto-immun
- Hépatite médicamenteuse : peut-être cytolytique ou cholestatique.

**4- 2-B/ Cholestase avec obstacle sur les voies biliaires** : La cholestase peut être due à une obstruction des canaux biliaires au niveau des gros canaux (visualisable par les techniques d'imagerie) ou au niveau des canaux de petit calibre (observables seulement par examen microscopique d'une biopsie du foie).

- L'obstruction de la voie biliaire principale est le mécanisme le plus fréquent de l'ictère :  
**Angiocholite**: presque toujours associée à une lithiase de la voie biliaire principale ou des gros canaux, caractérisée par une infection bactérienne de la bile et des voies biliaires
- L'obstruction des canaux biliaires de petit calibre doit être diffuse pour entraîner un ictère. Les principales causes en sont la cirrhose biliaire primitive et la cholangite.
  - **Ictère lors des cancers** : par compression Pancréas, foie, ampullome Votérien.
  - **Ictère à Brb conjuguée sans cholestase** : Défaut de l'excrétion biliaire maladie de Dubin Johnson et syndrome de Rotor ou acquis.

##### **4-2-c / Autres :**

- **Ictère lié à des mécanismes multiples** : Fréquemment, l'ictère ne relève pas d'un seul mécanisme mais d'une conjonction de différents facteurs : Cas des cirrhoses.

#### **4-3/ Explorations : nécessaire pour **définir la cause de l'ictère à Brb conjuguée.****

- **L'échographie** abdominale permet de définir l'origine des obstacles le plus souvent.
- **Le scanner avec injection de produit de contraste**: Le scanner permet une meilleure caractérisation des affections du pancréas ou des lésions tissulaires susceptibles de comprimer ou d'envahir les voies biliaires.
- **L'IRM abdominale**: Certaines séquences permettent une visualisation de très bonne qualité des voies biliaires et pancréatiques sans injection de produit de contraste.

#### **5/Conclusion :**

L'ictère est un motif de consultation inquiétant pour le patient, révélant parfois une urgence : ictère cholestatique : angiocholite...

Les données de l'anamnèse et le caractère conjugué ou non de la bilirubine nous orientent déjà vers l'étiologie. Le traitement de fond est celui de l'étiologie.