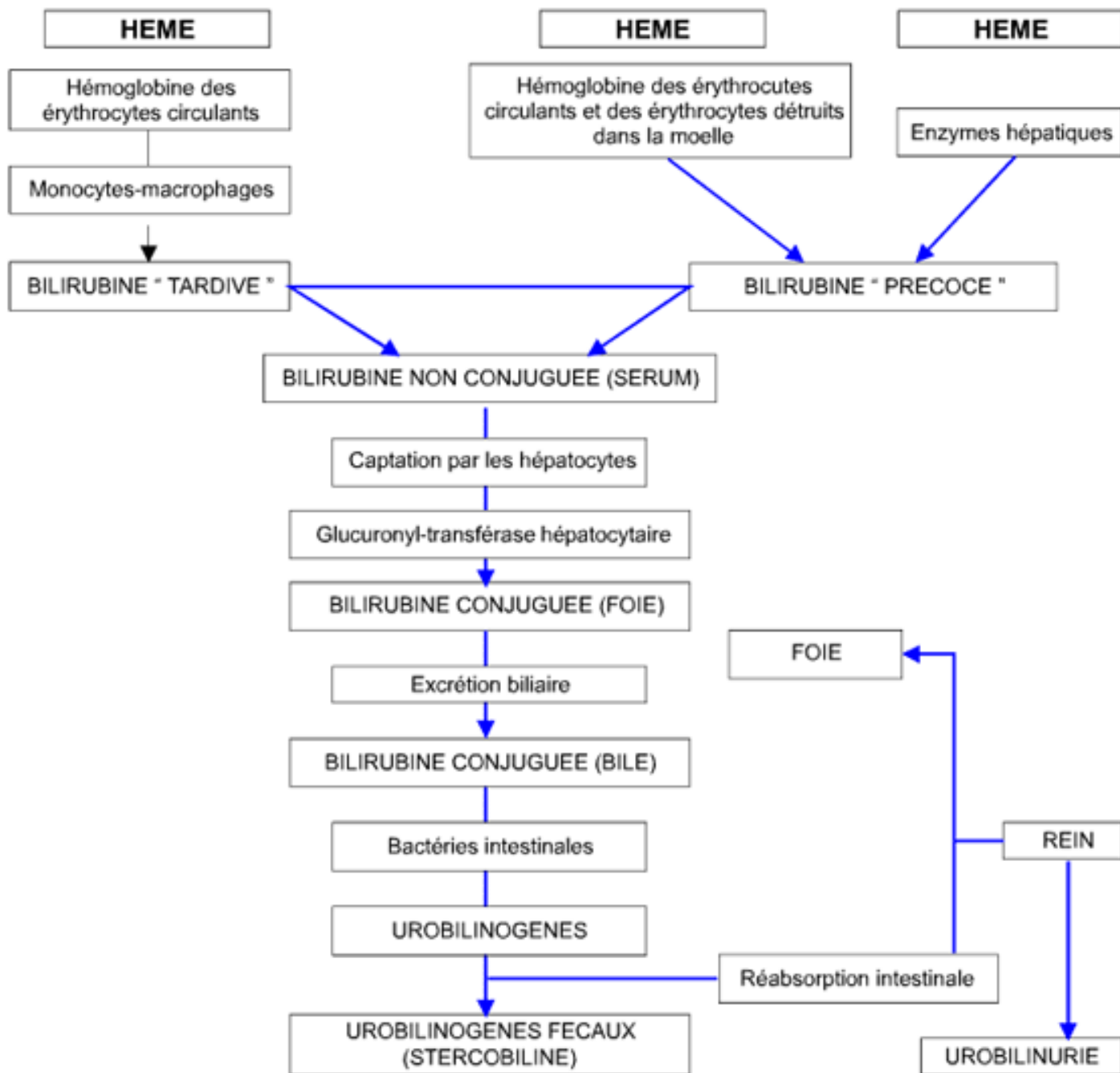


Ictère

Définition

- Coloration jaune des tissus (peau, sclérotiques, frein de la langue) par dépôts de bilirubine suite à une hyperbilirubinémie
- Visible dès que bilirubinémie $> 1,8$ mg/dl
- $\Delta\Delta$:
 - ingestion excessive de carotène
 - traitement par quinacrine
 - exposition excessive aux phénols



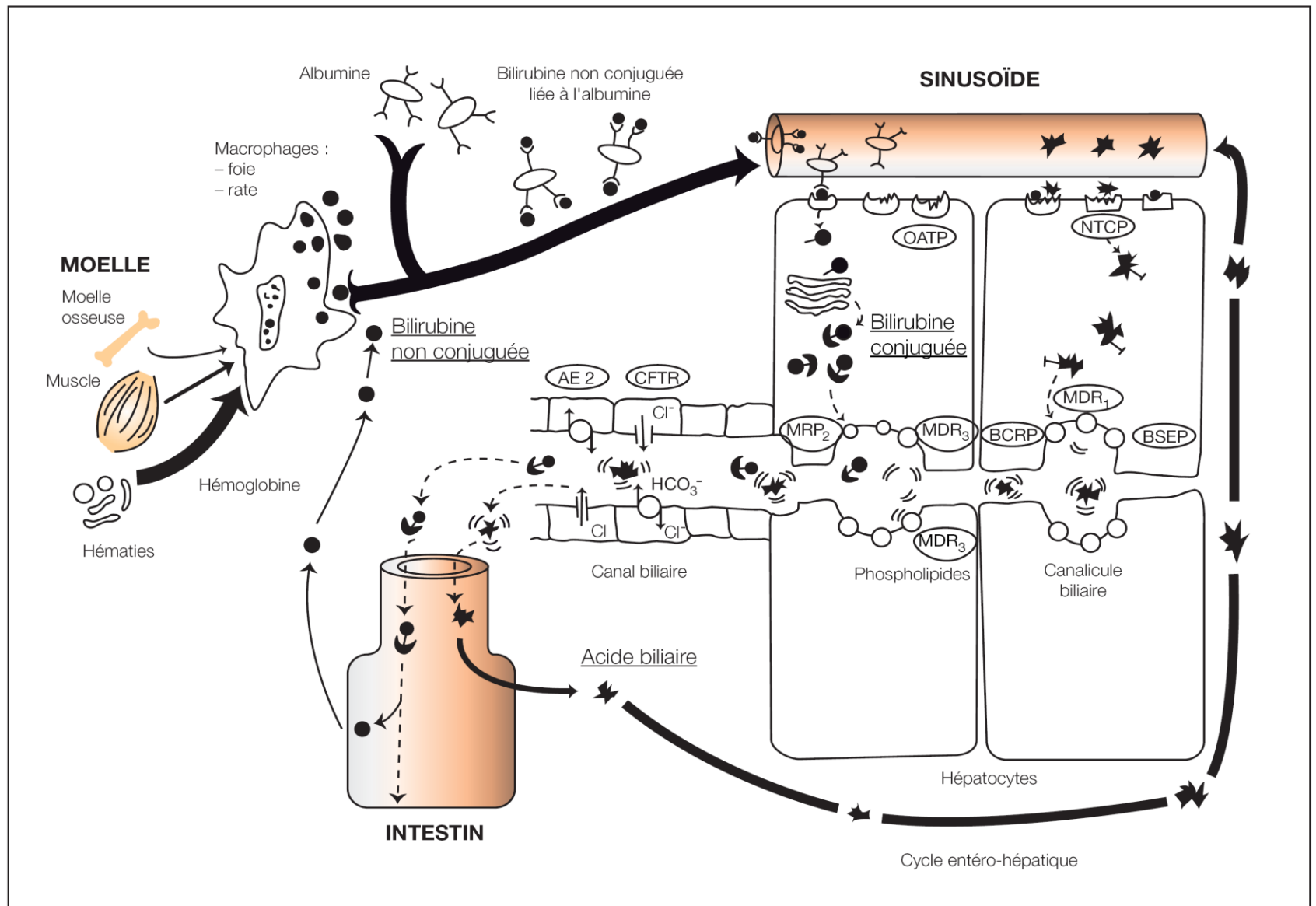


Tableau clinique

- Ictère
- Symptômes associés
 - Fièvre
 - Douleurs
 - Prurit
 - Amaigrissement
 - Antécédents familiaux
 - Prise de médicaments
 - Toxiques
 - Urines colorées: brunes (hémoglobinurie), foncées
 - Selles décolorées
- Signes associés
 - Splénomégalie
 - Signe de Courvoisier (grosse vésicule)
 - Hépatomégalie
 - Ascite
 - Œdèmes
 - Lésions de grattage
 - Signes d'hypertension portale
 - Signes d'insuffisance hépatocellulaire

Approche biologique

- ictère obstructif ou sur cholostase :
 - augmentation des phosphatases alcalines
 - hyperbilirubinémie conjuguée
- ictère par cytolyse hépatique :
 - augmentation de la bilirubine conjuguée
 - augmentation des transaminases essentiellement
- ictère hémolytique :
 - augmentation de la bilirubine libre
 - diminution de l'haptoglobine
 - augmentation des LDH
 - anémie
 - hyperréticulocytose
 - urobilinogène

Démarche diagnostique

Couleur des urines, bilirubinémie conjuguée et non conjuguée

**Ictère à bilirubine
non conjuguée**

**Ictère à bilirubine
conjuguée**

NFS, réticulocytes, haptoglobine

Prurit, phosphatases alcalines

Hémolytique

**Non
hémolytique**

Cholestatique

**Non
cholestatique**

Ictère à bilirubine non conjuguée

absence de pigment dans les urines

- Production accrue de bilirubine :
 - hémolyse (intra- ou extravasculaire): médicamenteuse, congénitale, septique, transfusionnelle, par résorption d'hématome, par circulation extracorporelle
 - érythropoïèse inefficace
- Captation hépatique diminuée de bilirubine :
 - médicaments, jeûne prolongé, sepsis, shunt portocave, insuffisance cardiaque congestive, syndrome de Gilbert
- Diminution de la conjugaison de la bilirubine :
 - syndrome de Gilbert (3 à 8%), syndrome Crigler-Najja (rare), sepsis, médicaments, maladies hépato-cellulaires acquises (hépatite, cirrhose), hépatite ischémique, hyperthyroïdie, maladie de Wilson

Anémies hémolytiques

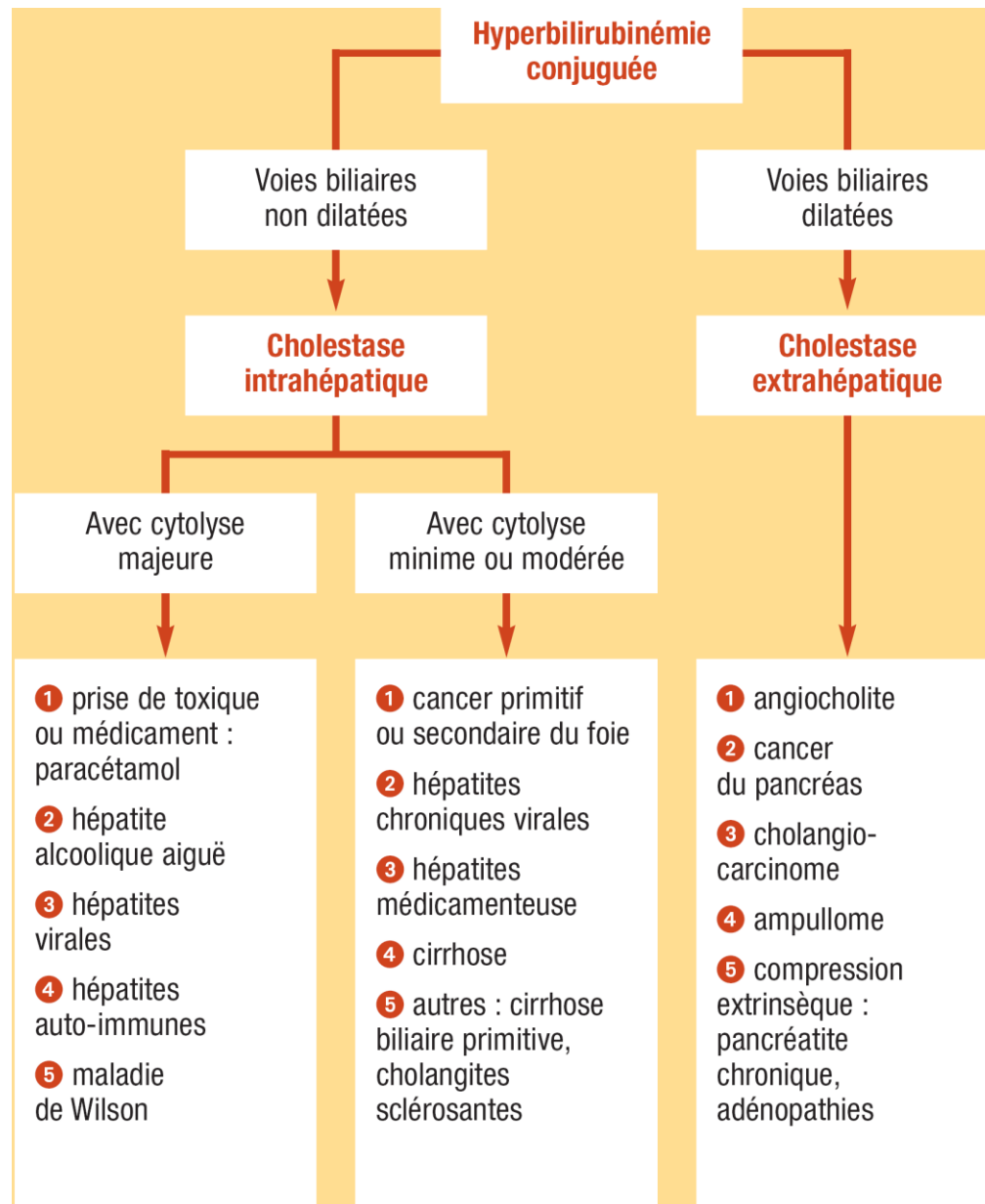
TABEAU 1 Classification des anémies hémolytiques			
	Anomalies intracellulaires	Anomalies de la membrane	Facteurs extrinsèques
Intracorporelles	■ Déficits enzymatiques^(c) (ex. : déficit G6DP) ■ Hémoglobinopathies^(c) (ex. : thalassémie)	■ Sphérocytose héréditaire^(c) ■ Hémoglobinurie paroxystique nocturne^(a)	■ Hypersplénisme^(a) ■ Immunologiques^(a) (ex : test Coombs direct positif) ■ Fragmentation mécanique^(a) (prothèse cardiaque) ■ Infections, toxiques^(a)...
Extracorporelles		■ Acanthocytose^(a) (ex. : cirrhose)	
(c) : congénitales ; (a) : acquises.			

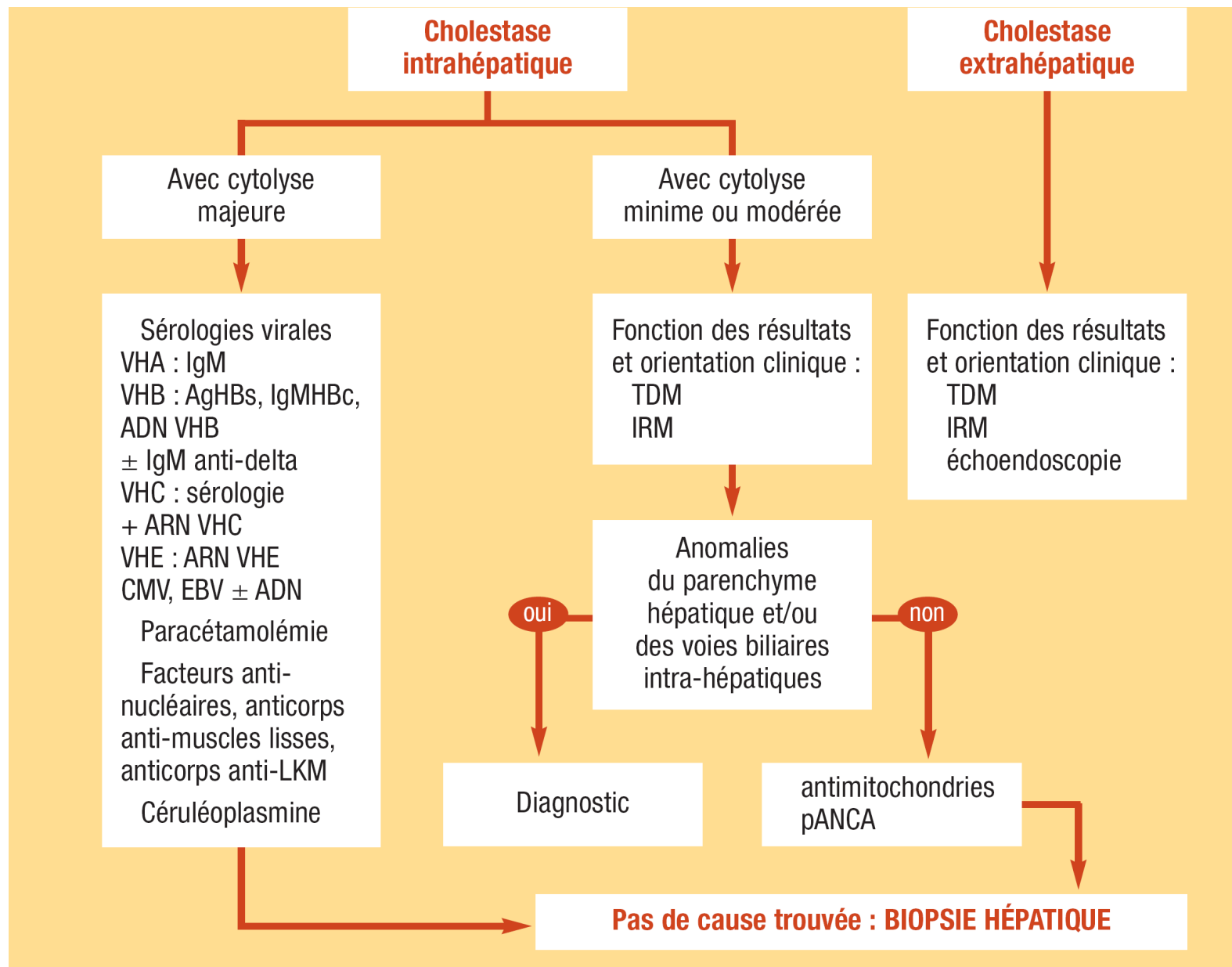
Ictère à bilirubine conjuguée

- Voies biliaires dilatées?
 - Si oui : cholestase extrahépatique
 - Si non : cholestase intrahépatique
- Cytolyse ?

Causes

- diminution de l'excrétion hépatique par atteinte intra-hépatique:
 - atteinte familiale et héréditaire : syndrome de Dubin et Johnson, syndrome de Rotor, cholestase bénigne intra-hépatique récidivante, ictère de la grossesse
 - maladies acquises : maladies hépato-cellulaires (hépatite virale, hépatite médicamenteuse, hépatite alcoolique, stéatohépatite non alcoolique), cholestase d'origine médicamenteuse (contraceptifs oraux), sepsis, nutrition parentérale, infiltration maligne du foie, cirrhose biliaire primitive
- obstruction biliaire extra- et intra-hépatique :
 - tumeur, sténose des voies biliaires, lithiases, pancréatite, parasitoses (ascaris, douve), cholangite sclérosante





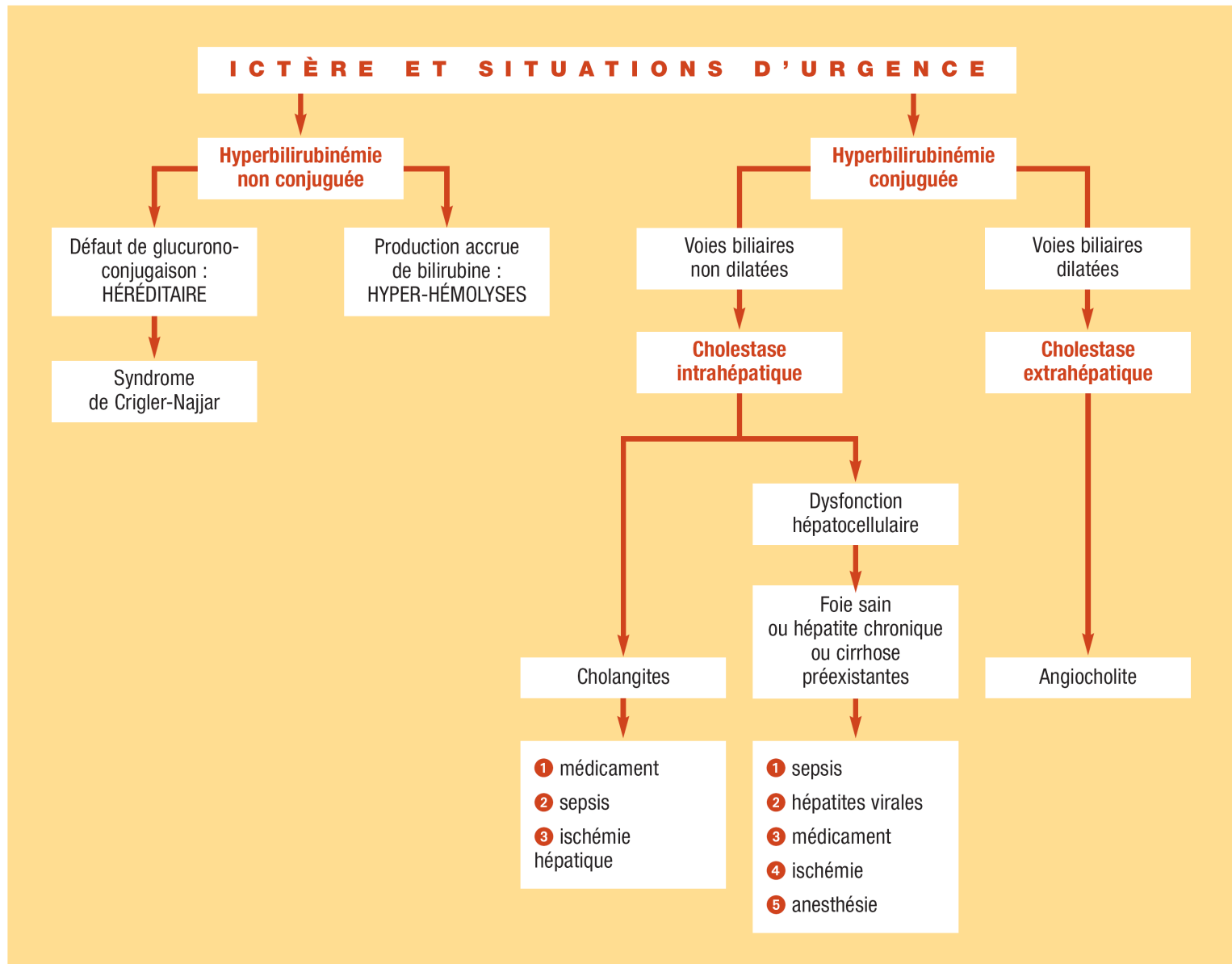
Hépatite médicamenteuse

- Symptômes non spécifiques: inconstamment
 - Fatigue, nausées, douleurs abdominales, fièvre
 - Amaigrissement, anorexie
 - Ictère
 - Arthralgies, éruptions cutanées, éosinophilie, fièvre, atteinte d'autres organes
 - Parfois asymptomatiques, parfois fulminantes
 - Formes chroniques
- Biologie : non spécifique (cytolyse et/ou cholestase)
- Mécanisme:
 - Atteinte toxique directe (! Inducteur enzymatique éventuel)
 - Immuno-allergique
 - Auto-immun rarement

Principales classes médicamenteuses concernées : HEPATOX

- Anticancéreux
- Cardiovasculaires
- Antibiotiques et antifongiques
- Antirétroviraux
- Hypoglycémiants
- Antalgiques
- Immunosuppresseurs
- Antiépileptiques (acide valproïque)
- Antidépresseurs
- Etc.

L'ictère aux urgences



Altération des tests hépatiques chez un patient asymptomatique

1. Confirmer

- Un bilan sera envisagé si la persistance de l'altération des tests hépatiques (élévation des transaminases) est confirmée à 3 mois.

2. Si confirmé : bilan

1. anamnèse et examen physique (insister sur les médicaments pris par le patient)

2. recherche d'une maladie hépatique :

- échographie hépatique et, en cas de doute, CT scan ou RMN
- exclure trouble de la synthèse et de l'excrétion hépatique : PTT, albumine, bilirubine
- tests spécifiques :
 - hépatite chronique B et C : sérologie virale
 - hémochromatose: fer sérique, ferritine, saturation
 - maladies auto-immunes : facteurs anti-nucléaires, anticorps anti-mitochondries, anticorps anti-muscles lisses, dosage des immunoglobulines ...
 - déficit en alpha 1 anti-trypsine
 - maladie de Wilson : céruloplasmine, dosage du cuivre sérique

3. exclure des causes non-hépatiques à l'élévation des transaminases :

- maladie thyroïdienne : dosage de la TSH
- maladie coeliaque : recherche des anticorps contre l'endomysium
- pathologie musculaire : dosage des CPK

Principale pathologie hépatique en cause

- de loin le plus fréquent est la stéatose hépatique non alcoolique (associée à l'obésité et autres facteurs du syndrome dit métabolique) avec risque d'évolution vers la fibrose, la cirrhose et hépatocarcinome