

CONDUITE A TENIR DEVANT UN ICTERE

Dr Muscari, Pr Suc, Pr Fourtanier

Service de Chirurgie Digestive, CHU Rangueil

L'ictère cutanéomuqueux se définit par un taux sérique de bilirubine totale élevé. Au delà de 30 $\mu\text{mol/l}$ il apparaît un sub-ictère et au delà de 50 $\mu\text{mol/l}$ il existe un ictère franc. L'ictère peut être en rapport soit avec une augmentation de la bilirubine non conjuguée (ou libre, ou indirect) qui est celle qui circule « physiologiquement » dans le sérum et qui correspond au produit de dégradation des globules rouges ; soit en rapport avec une augmentation de la bilirubine conjuguée qui est celle produite dans le foie et éliminée par les voies biliaires puis par l'intestin ce qui colore les selles en brun.

L'ICTERE A BILIRUBINE NON CONJUGEE ou ICTERE NON OBSTRUCTIF

Il résulte de deux mécanismes, soit :

1/ une augmentation de la production de bilirubine libre, en rapport avec une destruction importante des globules rouges. Ceci se voit dans les hémolyses importantes ou dans certaines maladies hématologiques comme la maladie de Biermer, les thalassémies, et les dysérythroïèses.

2/ une diminution de conjugaison de la bilirubine libre, en rapport avec un défaut de fonctionnement de l'enzyme hépatique responsable de la conjugaison (bilirubine uridine-glucuronyl-transférase). Celle-ci se voit dans : la maladie de Gilbert, qui est une maladie héréditaire récessive bénigne découverte le plus souvent vers 20 ans avec un ictère modéré qui se révèle souvent au cours d'un jeûne, le reste des explorations hépatiques sont normales, en cas de gêne esthétique un traitement par phénobarbital ou méprobamate peut être proposé ; la maladie de Crigler-Najjar correspond à une maladie héréditaire avec un ictère néonatal et comportant un risque d'encéphalopathie bilirubinique. Il en existe deux types : le type I avec une absence totale de fonctionnement de l'enzyme de conjugaison et où le traitement est la transplantation hépatique, et le type II avec un fonctionnement partiel de cette enzyme et où le traitement est médical ; l'ictère « physiologique » du nouveau-né où il y a un défaut de maturation de l'enzyme de conjugaison.

Dans ces types d'ictères à bilirubine non conjuguée ou ictères non obstructifs, il y a toujours une élimination des produits de dégradation de la bilirubine dans les selles et de ce fait il y a cliniquement des selles colorées normalement avec des urines colorés normalement ou un peu plus foncées.

ICTERE A BILIRUBINE CONJUGEE ou ICTERE OBSTRUCTIF

Il sont dûs à un défaut d'élimination de la bilirubine après sa conjugaison dans le foie, ce qui entraîne un « reflux » de bilirubine conjuguée dans le sérum. Cette bilirubine conjuguée va s'éliminer par les urines et non plus par les selles. Il existera donc cliniquement chez ses patients une décoloration des selles et une coloration foncée des urines.

Les étiologies de ces ictères peuvent se situer à 2 niveaux :

1/ au niveau des cellules hépatiques : on observe cet ictère dans les hépatites aiguës voire chroniques et dans les cirrhoses. Cet ictère est dû à un « relargage » de la bilirubine conjuguée au moment de la destruction des hépatocytes par la maladie responsable de l'hépatopathie. Les signes cliniques associés sont la douleur abdominale, l'asthénie, l'anorexie, les arthralgies, etc Il existe une perturbation du bilan hépatique et les sérologies virales apportent le diagnostic. Il existe aucune dilatation des voies biliaires aux examens morphologiques.

2/ au niveaux de l'arbre biliaire : quelle que soit l'étiologie de l'obstacle biliaire (calcul, tumeur, parasite, etc ...) celui-ci s'exprime par un ictère à bilirubine conjuguée et une dilatation des voies biliaires aux examens morphologiques. Pour qu'un ictère obstructif apparaisse il faut que plus de la moitié du foie ne puisse pas se drainer correctement, en effet une tumeur hépatique périphérique peut entraîner une compression et une dilatation segmentaire des voies biliaires aux examens morphologiques sans qu'il y ait d'ictère. Les obstructions biliaires responsables d'ictère peuvent donc se situer à 2 niveaux : au niveau de la convergence biliaire, où l'étiologie la plus fréquente est le cholangiocarcinome hilaire, il existe aux examens morphologiques une dilatation des voies biliaires intrahépatiques mais pas de dilatation de la voie biliaire principale ; au niveau de la voie biliaire principale (cholédoque), les deux causes les plus fréquentes sont le calcul de la voie biliaire principale et la tumeur de la tête du pancréas ou de la papille duodénale. Dans ces cas là, il

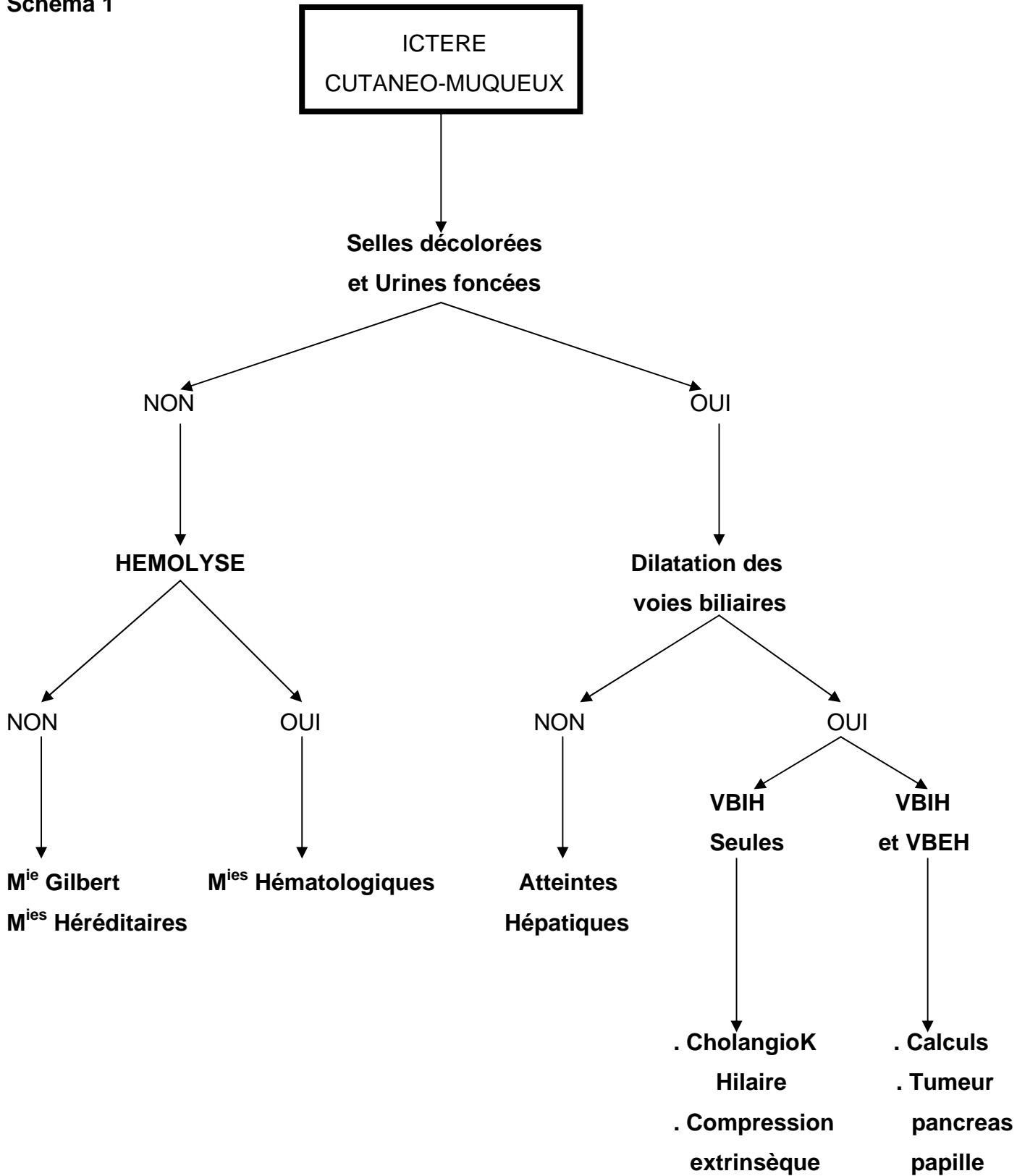
existe une dilatation des voies biliaires extra et intra-hépatiques au niveau des examens morphologiques, on peut voir aussi des calculs dans la vésicule biliaire à l'échographie et plus rarement le calcul de la voie biliaire principale, en cas de doute la bili-IRM est l'un des meilleurs examens diagnostiques avec l'écho-endoscopie (examen opérateur dépendant ...). La tumeur de la tête du pancréas est souvent visible au scanner, il faut penser à l'ampullome vaterien en cas d'ictère obstructif (d'autant plus qu'il est fluctuant) associé à une anémie, le diagnostic sera confirmé par l'endoscopie +/- associée à l'échographie.

Tout les ictères obstructifs avec dilatation des voies biliaires intra ou/et extra-hépatiques doivent faire l'objet d'un avis chirurgical urgent car le traitement de la cause est quasiment toujours chirurgical.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN ICTERE

Confère schéma 1

Schéma 1



VBIH : voies biliaires intra-hépatiques

VBEH : voies biliaires extra-hépatiques