

Insuffisance hépatique

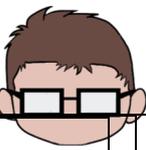
Fonctions du foie										
Rappel anatomique	Cf cours UE 2.2 S1 : système digestif									
Fonctions hépatiques	<table border="1"> <tr> <td>Synthèse et stockage</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Glucide : formation de glycogène + libération de sucres à jeun + néoglucogénèse à partir d'acides aminés - Protéine : assemblage des acides aminés pour former protéines (ex : albumine) + facteurs de coagulation + transferrine + CRP - Lipide : synthèse et métabolisme de cholestérol + vitamines liposolubles + triglycérides </td> </tr> <tr> <td>Traitement des déchets</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Élimination de l'ammoniaque : produit de dégradation des protéines - Métabolisme de la bilirubine : produit de dégradation des globules rouges - Métabolisme des médicaments </td> </tr> <tr> <td>Production et excrétion de la bile</td> <td> La bile : <ul style="list-style-type: none"> - Est constitué de sels biliaires, de cholestérol, de bilirubine conjuguée - Permet l'élimination des produits lipophiles ne pouvant pas être éliminer par les reins - Aide à l'absorption des graisses et des vitamines liposolubles - Réabsorption intestinale de certains composés : acides biliaires, cholestérol, urobiline </td> </tr> </table>	Synthèse et stockage	<ul style="list-style-type: none"> - Glucide : formation de glycogène + libération de sucres à jeun + néoglucogénèse à partir d'acides aminés - Protéine : assemblage des acides aminés pour former protéines (ex : albumine) + facteurs de coagulation + transferrine + CRP - Lipide : synthèse et métabolisme de cholestérol + vitamines liposolubles + triglycérides 	Traitement des déchets	<ul style="list-style-type: none"> - Élimination de l'ammoniaque : produit de dégradation des protéines - Métabolisme de la bilirubine : produit de dégradation des globules rouges - Métabolisme des médicaments 	Production et excrétion de la bile	La bile : <ul style="list-style-type: none"> - Est constitué de sels biliaires, de cholestérol, de bilirubine conjuguée - Permet l'élimination des produits lipophiles ne pouvant pas être éliminer par les reins - Aide à l'absorption des graisses et des vitamines liposolubles - Réabsorption intestinale de certains composés : acides biliaires, cholestérol, urobiline 			
	Synthèse et stockage	<ul style="list-style-type: none"> - Glucide : formation de glycogène + libération de sucres à jeun + néoglucogénèse à partir d'acides aminés - Protéine : assemblage des acides aminés pour former protéines (ex : albumine) + facteurs de coagulation + transferrine + CRP - Lipide : synthèse et métabolisme de cholestérol + vitamines liposolubles + triglycérides 								
	Traitement des déchets	<ul style="list-style-type: none"> - Élimination de l'ammoniaque : produit de dégradation des protéines - Métabolisme de la bilirubine : produit de dégradation des globules rouges - Métabolisme des médicaments 								
Production et excrétion de la bile	La bile : <ul style="list-style-type: none"> - Est constitué de sels biliaires, de cholestérol, de bilirubine conjuguée - Permet l'élimination des produits lipophiles ne pouvant pas être éliminer par les reins - Aide à l'absorption des graisses et des vitamines liposolubles - Réabsorption intestinale de certains composés : acides biliaires, cholestérol, urobiline 									
Exploration biologique	<table border="1"> <tr> <td rowspan="3">Souffrance intra hépatique : souvent mixte</td> <td>Cytolyse hépatique</td> <td> Souffrance des hépatocytes : augmentation des ALAT L'augmentation des ASAT n'est pas seulement due à une souffrance hépatique mais aussi suivant l'alcool et souffrance musculaire cardiaque </td> </tr> <tr> <td>Cholestase hépatique</td> <td> Souffrance biliaire : augmentation des GGT et PAL </td> </tr> <tr> <td>Obstruction : calcul, tumeur</td> <td> Augmentation des GGT et PAL dans un premier temps puis bilirubine et formation d'une jaunisse </td> </tr> <tr> <td>Insuffisance hépatocellulaire : suite à une souffrance hépatique</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Baisse du TP - Baisse albuminémie - Augmentation bilirubine - Hypocholestérolémie ⚠ Une carence en vitamine K peut aussi faire baisser le TP -> dosage du facteur V qui ne nécessite pas de vitamine K pour sa synthèse </td> </tr> </table>	Souffrance intra hépatique : souvent mixte	Cytolyse hépatique	Souffrance des hépatocytes : augmentation des ALAT L'augmentation des ASAT n'est pas seulement due à une souffrance hépatique mais aussi suivant l'alcool et souffrance musculaire cardiaque	Cholestase hépatique	Souffrance biliaire : augmentation des GGT et PAL	Obstruction : calcul, tumeur	Augmentation des GGT et PAL dans un premier temps puis bilirubine et formation d'une jaunisse	Insuffisance hépatocellulaire : suite à une souffrance hépatique	<ul style="list-style-type: none"> - Baisse du TP - Baisse albuminémie - Augmentation bilirubine - Hypocholestérolémie ⚠ Une carence en vitamine K peut aussi faire baisser le TP -> dosage du facteur V qui ne nécessite pas de vitamine K pour sa synthèse
	Souffrance intra hépatique : souvent mixte		Cytolyse hépatique	Souffrance des hépatocytes : augmentation des ALAT L'augmentation des ASAT n'est pas seulement due à une souffrance hépatique mais aussi suivant l'alcool et souffrance musculaire cardiaque						
			Cholestase hépatique	Souffrance biliaire : augmentation des GGT et PAL						
		Obstruction : calcul, tumeur	Augmentation des GGT et PAL dans un premier temps puis bilirubine et formation d'une jaunisse							
Insuffisance hépatocellulaire : suite à une souffrance hépatique	<ul style="list-style-type: none"> - Baisse du TP - Baisse albuminémie - Augmentation bilirubine - Hypocholestérolémie ⚠ Une carence en vitamine K peut aussi faire baisser le TP -> dosage du facteur V qui ne nécessite pas de vitamine K pour sa synthèse									
Métabolisme de la bilirubine	= produit de dégradation des globules rouges. Sang : transport de la bilirubine avec l'albumine – on dit qu'elle est libre. Foie : association avec l'acide glucuronique qui va permettre son excrétion au niveau de l'intestin – on dit qu'elle est conjuguée. Intestin : excrétée puis éliminée dans les selles. Si mécanisme bloqué, la bilirubine sera éliminée au niveau rénal -> coloration des urines.									
Imagerie	<ul style="list-style-type: none"> - Échographie : en 1^{ère} intention - Scanner : si besoin pour préciser l'échographie - IRM : peut permettre d'éviter une biopsie pour établir le diagnostic - Elastométrie : mesure la dureté du foie grâce aux ultrasons – dureté du foie = cirrhose hépatique - Fibroscan : mesure l'incidence de la fibrose 									



Biopsie hépatique	Peut donner des informations concernant : la souffrance hépatique, l'étiologie, les conséquences et la gravité (score de fibrose)	
	1 ^{ère} méthode : Transcutanée	Repérage dans un 1 ^{er} temps sous échographie. Risques : hémorragique, infectieux, pneumothorax, perforation des organes. Contre-indications : trouble de la coagulation, dilatation des voies biliaires, ascite.
	2 ^{ème} méthode : Transjugulaire	Trajet à partir de la veine jugulaire puis jusqu'à la sus-hépatique. Moins de risque infectieux.
	Surveillances	Avant : patient à jeun – pas de traitement anticoagulant – cathéter fonctionnel – bilan de coagulation + groupage + RAI. Après : 1h de position sur le côté droit puis peut se remettre sur le dos – repas possible après 4h si tout va bien – RAD le jour même possible.

Insuffisance hépatique

Cirrhose hépatique	= désorganisation de l'architecture hépatique qui va entraîner de la fibrose. Développement après 10 à 20 ans.	
Causes	<ul style="list-style-type: none"> - Alcool. - Stéatose hépatique : accumulation de triglycérides dans les cellules hépatiques due à un surpoids, obésité, HTA, diabète, hypercholestérolémie. - Hépatite virale B et C. - Maladie de surcharge : hémochromatose génétique (fer) et maladie de Wilson (cuivre). - Maladie auto-immune et inflammatoire des voies biliaires : hépatite auto-immune, cholangite sclérosante primitive, cirrhose biliaire primitive. - Médicaments hépato toxique -> Méthotrexate <p>Aggravante d'une cirrhose préexistante :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hépatite A et E - Champignons et toxiques - Médicaments : antibiotique, antidépresseur, <u>Paracétamol</u>, AINS 	
Physiopathologie : hypertension portale	Définition	= le sang à des difficultés à passer dans le foie car il est devenu dur. Entraîne un syndrome hyperkinétique : vasodilatation des vaisseaux splanchniques et hyperdébit cardiaque.
	Signes	Développement de shunt dans le système cave. Varices œsophagiennes (car HTA. / ! \ gravissime en cas de rupture). Splénomégalie. Ascite. Syndrome hépato rénal (insuffisance rénal causée par défaut de vascularisation).
Signes cliniques	Début de cirrhose : souvent compensée donc difficulté de diagnostic	Hépatomégalie dure mais indolore. Signes d'insuffisance hépatocellulaire : angiome stellaire, érythrose palmaire, ongles blancs et striés ainsi que l'hippocratisme digital Foetor hépaticus (haleine pomme reinette). Atrophie musculaire (quadriceps). Syndrome d'hyperoestrogénie chez l'homme (gynécomastie). Hypertension portale (signes précédents).
	Stade cirrhose décompensée	Ictère. Ascite. Hémorragie digestive extériorisée (mélénas, hématomèse). Dysmorphie hépatique. Varice œsophagienne. Encéphalopathie hépatique due à une accumulation d'ammoniac au niveau cérébral habituellement dégradé au niveau hépatique. Insuffisance hépatocellulaire = Baisse du TP - Baisse albuminémie - Augmentation bilirubine – Hypocholestérolémie.
Établissement du score de Child Pugh ou MELD pour évaluation du stade de la maladie.		



Complications	Cancer hépatocellulaire	Stade précoce -> traitement curatif	Réssection chirurgicale. Destruction percutanée par radiofréquence. Transplantation hépatique.
		Stade évolué -> mauvais pronostic	Chimioembolisation de la tumeur : embolisation des artères irriguant la tumeur + chimiothérapie injectée dans le foie.
	Hémorragie digestive	Causes	Rupture des varices œsophagiennes. Ulcère gastroduodénal.
		Traitements	Endoscopique : ligature, encollage des varices. Médicaments : IPP, Sandostatine , Érythromycine (pour vider l'estomac avant l'endoscopie).
		Prise en charge	Objectif hémoglobine > 7g/dL. Objectif tensionnel PAM > 8 mmHg car si trop haute tension, varices tendues à nouveau. Surveillance en soins continus. Si échec endoscopique : embolisation, pose de TIPS ou chirurgie.
	Infections	Causes	Infection pulmonaire, urinaire. ⚠ pas de syndrome inflammatoire car déficit de création de CRP. Signes : encéphalopathie, ictère, insuffisance rénale.
		Complications	Infection du liquide d'ascite. Souvent se complique d'un syndrome hépato rénal.
	Ascite	Traitements	Régime pauvre en sel. Diurétique (= ascite réfractaire si ne répond pas aux diurétiques). Importance du suivi du poids, diurèse, ionogramme. Ponction d'ascite (risque d'hypovolémie, hypotension, insuffisance rénale -> compensation par 1 flacon d'albumine tous les 3L enlevés , surveillance tensionnelle). Pose de TIPS. Transplantation hépatique.
	Hépatite fulminante	<p>= Hépatite aigue survenant chez les personnes n'ayant pas de cirrhose. Causée par prise excessive de Paracétamol - hépatite virale A, B ou E – toxique. Le foie se détériore très vite sans régénération cellulaire. = Urgence transplantation hépatique.</p>	
	Transplantation hépatique	<p>Indications : insuffisance hépato cellulaire terminale ou cancer hépatocellulaire avec une augmentation de l'AFP. Peu de greffons disponibles. Candidat sévré depuis minimum 6 mois car possible régénération hépatique dès arrêt de l'alcool. Chirurgie lourde : risque à considérer suivant âge.</p>	
Prise en charge de la cirrhose compensée	Traitement de l'étiologie	Arrêt des toxiques et de l'alcool, antibiotiques pour hépatite virale car possible régénération hépatique.	
	Dépistage	Cancers hépatocellulaires et varices œsophagiennes.	
	Éviter les médicaments hépatotoxiques	Paracétamol - AINS.	
	Vaccination préventive	Car insuffisance hépatique entraine une immunodépression	

