

Physiologie des voies biliaires

I- Introduction :

La bile est synthétisée par les hépatocytes, sécrétée dans les voies biliaires puis excrétée dans le duodénum de façon discontinue et rythmée par l'alimentation. Entre les repas, l'orifice duodénal des voies biliaires est fermé et la bile s'écoule dans la vésicule où elle est mise en réserve.

Le débit de sécrétion chez l'homme varie entre 800 et 1000 ml/jour

II- Rappel anatomique :

Les branches initiales intra-hépatiques prennent naissance au niveau des petits espaces portes, et fusionnent progressivement pour former les canaux hépatiques droit et gauche et qui à leur tour se joignent dans le hile hépatique pour former en dehors du foie le canal hépatique commun (VBP).

La vésicule biliaire est drainée par le canal cystique qui va s'unir avec le canal hépatique (VBP) pour former le canal cholédoque. Ce dernier va s'ouvrir dans le duodénum, cet orifice est porteur du sphincter d'ODDI

III- Motricité des voies biliaires :

1. Motricité de la vésicule :

En période interdigestive la vésicule se remplit pour se vider lors de l'alimentation. Le remplissage de la vésicule est passif ; en effet la bile s'écoule dans les voies biliaires, le sphincter d'ODDI étant fermé, la bile ne trouvant pas issue remonte dans la vésicule par le canal cystique. Il faut également noter qu'au repos la pression dans la vésicule (10cmH₂O) est inférieure à la pression régnant dans la VBP (12cm H₂O) ce qui favorise le remplissage vésiculaire.

Par contre la vidange de la vésicule se fait d'une manière active. Lorsque les aliments arrivent au niveau du duodénum, la vésicule se contracte malgré sa pauvreté en fibres musculaires et sa pression passe de 10cm H₂O à 25cm H₂O.

2. Motricité de la jonction cystico-vésiculaire :

Chez l'homme la brusque distension vésiculaire provoque un spasme de la jonction cystico-vésiculaire (vérifié au cours de la radiomanométrie).

La stimulation du nerf vague peut également entraîner la contraction de cette jonction.

3. Motricité du sphincter d'ODDI :

Ce sphincter peut être animé de contractions **diphases** et de contractions **monophasiques**.

Les contractions diphasiques augmentent la pression de 10cm H₂O à 25cm H₂O dans les voies biliaires.

Les contractions monophasiques sont synchrones avec les contractions duodénales mais toujours des pressions légèrement supérieures à ces dernières ce qui explique le rôle anti-reflux du sphincter d'ODDI.

Cette activité autonome du sphincter explique la réduction du débit biliaire intra-duodéal lorsque le duodénum est au repos.

A l'état physiologique, l'ouverture de ce sphincter est contemporaine de la contraction de la vésicule ce qui assure une évacuation rapide de la bile dans la lumière duodénale.

IV- Mécanismes régulateurs de la motricité :

1. Mécanisme hormonal :

Le contrôle hormonal est le facteur le plus important dans la régulation de la cinétique des voies biliaires. Il est assuré essentiellement par la **cholecystokinine pancréozyimine (CCK PZ)**.

Sa sécrétion par le grêle est stimulée par les acides aminés et les graisses et inhibée par les sels biliaires.

La CCK agit par voie endocrine, se fixe sur les récepteurs spécifiques situés sur la membrane cellulaire des fibres lisses de la vésicule. Il se produit alors une contraction de la vésicule, l'apparition d'ondes péristaltiques le long du cholédoque et un relâchement du sphincter d'ODDI, ce qui va permettre l'évacuation de 50% de la bile vésiculaire dans le duodénum 15 min seulement après la prise d'un repas gras ou riche en acides aminés.

2. Mécanisme nerveux :

Le système nerveux autonome intervient dans la régulation de la cinétique des voies biliaires, mais son rôle reste secondaire.

- Le nerf parasympathique est à l'origine d'un reflexe appelé : reflexe de Westphal. Il provoque la contraction de la vésicule et l'ouverture du sphincter d'ODDI. Ce reflexe survient soit :
 - ☞ Lors de la phase céphalique de la digestion
 - ☞ Soit lorsque la muqueuse duodénale est au contact d'acides aminés ou de graisses.

Son rôle semble surtout augmenter la sensibilité de la musculature vésiculaire à l'action de la CCK.

- La stimulation du nerf sympathique provoque un relâchement vésiculaire et la contraction du sphincter d'ODDI.

- La présence au niveau du sphincter d'ODDI d'un plexus nerveux intrinsèque semble capable d'assurer la régulation de l'activité musculaire de ce sphincter.

Des anomalies dans ce système de régulation neurohormonal seraient responsables de contractions inefficaces ou d'absence totale de contractions de la vésicule et du sphincter d'ODDI ; ce qui va se manifester par ce qu'on appelle les **dyskinésies biliaires**.

V- Excrétion biliaire physiologique :

La sécrétion de la bile se fait à une pression de 10cm H₂O.

- 1) A jeun, la pression au niveau du sphincter d'ODDI augmente jusqu'à 12-15cm H₂O. La pression dans la VBP dépasse alors la pression dans le canal cystique et la vésicule (ce qui va permettre le remplissage passif de la vésicule)
- 2) Après alimentation, l'arrivée des acides aminés et des graisses provoque la sécrétion de la CCK par l'intestin. Cette hormone va provoquer la contraction de la vésicule dont la pression atteint 25 cm H₂O et un relâchement du sphincter d'ODDI, à ce moment la bile sera chassée dans le duodénum.

V- Composition de la bile :

Il s'agit d'une liquide claire, jaune, alcalin à la sortie du foie (bile hépatique) et qui devient concentré et verdâtre dans la vésicule (siège du phénomène de réabsorption).

La bile est riche en H₂O (90%) et en électrolytes (Na⁺, K⁺, Ca⁺², Mg²⁺, HCO₃⁻, et Cl⁻) et contient également des composés organiques. Les principaux constituants organiques sont :

- a. Les sels biliaires : sont synthétisés par les hépatocytes à partir d'acides dérivés du cholestérol (acide cholique, désoxycholique, chénocolique, lithocholiques) et conjugués à deux acides aminés le **glycocolle** et la **taurine**.
- b. Les pigments biliaires : constitués par la bilirubine (couleur jaune d'or) et la biliverdine (couleur verte). Leur production est liée à la destruction des globules rouges et aux transformations de l'hémoglobine dans les différentes parties du système réticulohistiocytaire.
La bilirubine libre ou indirecte (insoluble dans l'eau) ne peut être éliminée par les reins, elle est donc véhiculée par le sang (liée à l'albumine) jusqu'au foie. Elle est donc captée par l'hépatocyte, liée aux protéines cytoplasmiques et ensuite elle sera conjuguée à l'acide glucuronique. Elle devient alors bilirubine conjuguée ou directe, qui est elle hydrosoluble. C'est sous cette forme qu'elle va être excrétée dans la bile.
- c. Phospholipides et cholestérol : le foie possède la capacité de synthèse et d'hydrolyse des triglycérides et des phospholipides qui sont soit incorporés aux lipoprotéines soit éliminés dans la bile.

Le foie est également l'organe principal de synthèse et d'élimination du cholestérol.

Le cholestérol est éliminé de l'organisme dans la bile :

- Soit par synthèse d'acides biliaires
- Soit par sécrétion directe de cholestérol libre dans la bile.

VII- Rôle de la bile :

Le rôle de la bile est du essentiellement à la présence de la bilirubine et des sels biliaires importants composants de la bile.

- 1) La bilirubine : Arrivée dans l'intestin elle va sous l'effet de la flore intestinale subir une série de réductions qui la transforment en **urobilinogène**. La plus grande partie de cet urobilinogène est oxydé en **stercobilinogène** qui sera éliminé dans les selles en leur donnant leur couleur. Le reste de cet urobilinogène est réabsorbé par la muqueuse intestinale et gagne le sang. Une petite partie de cet urobilinogène (soluble) passe dans les reins et sera éliminée dans les urines leur donnant la couleur jaunâtre mais le reste de cet urobilinogène va regagner le foie ; c'est le **cycle entéro-hépatique**.
- 2) Rôle des sels biliaires : Arrivés au niveau de l'intestin, 90% de ces sels biliaires seront réabsorbés à travers le grêle. Ils jouent un rôle important dans la solubilisation des lipides dans la lumière intestinale qui représente une étape fondamentale dans l'absorption des lipides.

VIII-Explorations fonctionnelles des voies biliaires :

1. La cholécystographie orale : ingestion d'un dérivé aromatique iodé et prise de clichés 12 à 14h après. On peut visualiser le cholédoque en provoquant l'évacuation de la vésicule par un repas gras.
2. Cholangiographie par IV : permet de visualiser le cholédoque et les canaux hépatiques ; prise de clichés 15min après l'injection IV du produit de contraste et une heure après pour la vésicule.
3. Cholangiopancreatographie rétrograde par voie endoscopique (CPRE) : cathétérisme de la papille par voie endoscopique.
4. Echographie : idéale pour visualiser la vésicule biliaire, les voies biliaires intra hépatiques et extra hépatiques.
5. Tubage duodénal : technique actuellement abandonnée
6. Tomodensitométrie (TDM)
7. Bili- IRM : technique de choix dans l'exploration dynamique fonctionnelle des voies biliaires intra et extra hépatiques.