



# **CAT DEVANT UN ICTÈRE**

**DR ABDENNEBI  
HMRUO**

# INTRODUCTION

L'ictère est un symptôme qui apparaît quand la bilirubine (pigment jaune) s'accumule dans le sang suite à des perturbations son métabolisme .



# MÉTABOLISME DE LA BILIRUBINE : PRODUCTION

## Hème érythropoïétique

Globules rouges vieilles (90 -150 jours)  
Destruction SRE (rate surtout et foie)

Cellules jeunes(érythroblastes, réticulocytes)  
+hème non utilisé  
Destruction moelle osseuse

Réaction d'oxydation  
De l'Hème  
Formation de biliverdine

Réduction de la biliverdine  
Bilirubine

## Hème non érythropoïétique

Contenu dans la myoglobine et les  
cytochromes  
Destruction surtout dans le foie et dans les  
autres tissus

Bilirubine Libre  
Non Conjuguée  
Indirecte  
Liposoluble  
Insoluble dans H<sub>2</sub>O

# MÉTABOLISME DE LA BILIRUBINE : TRANSPORT + CONJUGAISON

Plasma

Albumine- Bilirubine

Hépatocyte

Ligandine – Bilirubine

**Glycuroconjugaison**

Acide Glucuronique + Bilirubine

Glucuronyl Transférase

Bilirubine Conjugée

Directe

Hydrosoluble



# LA BILIRUBINE

## Taux Circulants Normaux de Bilirubine

Bilirubine Totale (BT) :  $< 20 \mu\text{mol/L}$  soit  $12 \text{ mg/L}$  Bilirubine Conjuguée (BC): absente ou  $< 3 \mu\text{mol/L}$

Bilirubine Libre (BNC) = BT- BC

Chez le NN

Taux de BT varie

Naissance  $< 103 \mu\text{mol/}$  ( $60 \text{ mg/L}$ )

Age  $\geq 15$  jours  $< 20 \mu\text{mol/L}$



# MÉTABOLISME DE LA BILIRUBINE :EXCRÉTION

Bilirubine conjuguée

Plus grande partie excrétée  
dans la bile

La bile passe dans  
les intestins

Conversion en urobilinogène  
par les bactéries intestinales

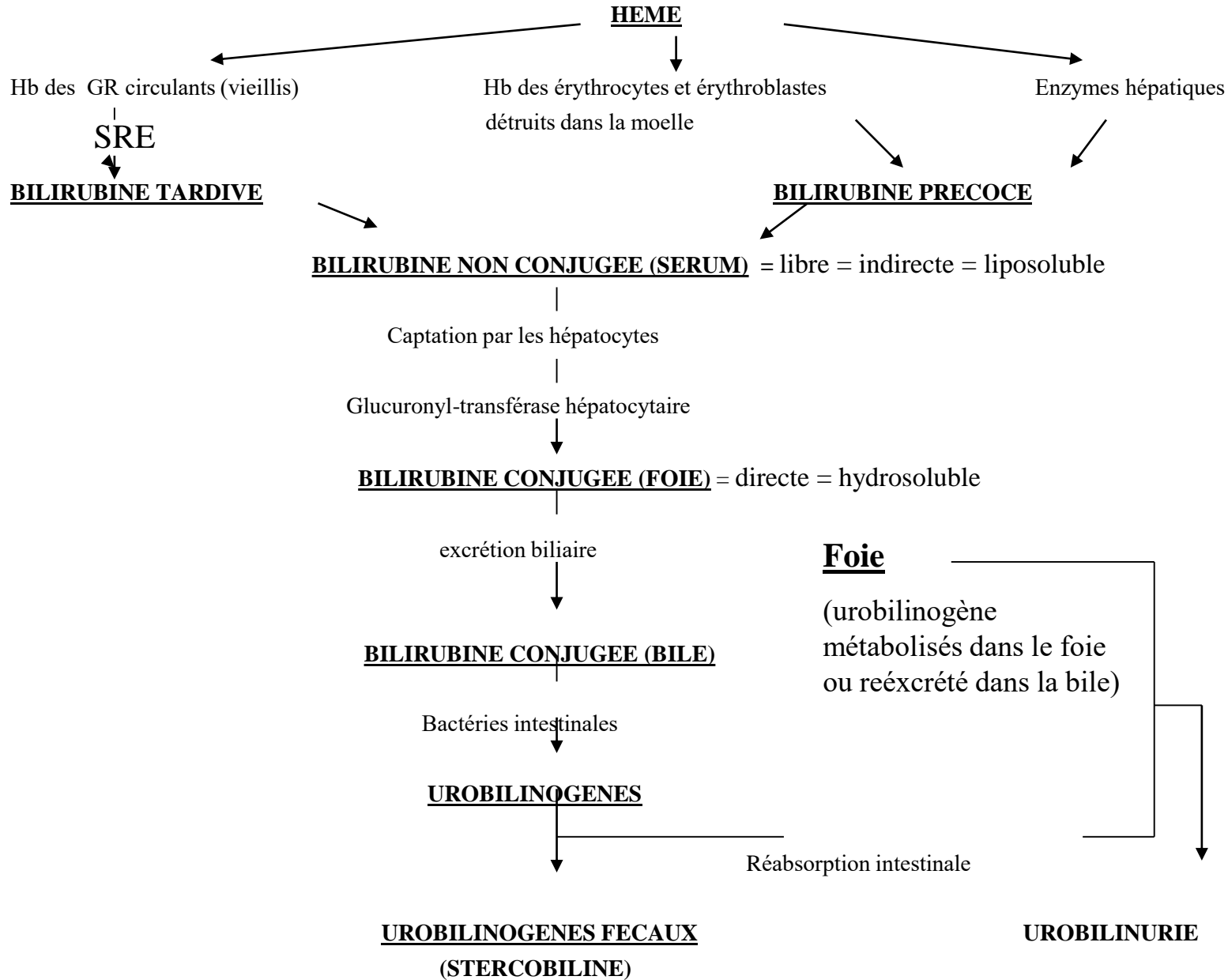
L'urobilinogène peut être:

réabsorbé par les cellules  
intestinales  
transportée dans le sang aux  
reins  
excrété dans les urines sous  
forme  
d'urobiline.

Converti en Stercobilinogène  
Excrété dans les selles

Stercobilinogène = Coloration selles  
Urobiline= Coloration urine

# RAPPEL DU METABOLISME DE LA BILIRUBINE



# LES ICTERES





# DEFINITION

Lorsqu'un processus pathologique modifie le métabolisme normal et l'excrétion physiologique de la bilirubine ,il en résulte une accumulation de la bilirubine dans le sang qui se manifeste cliniquement par une coloration jaune de la peau, des sclérotiques et des muqueuses appelée ictère (ou Jaunisse).

- Il peut prendre l'aspect d'un subictère visible seulement sur les conjonctives.
- Ictère → surproduction de bilirubine,  
→ altération de son métabolisme intrahépatique (transport hépatocytaire, glucuro-conjugaison, excrétion)



# DEFINITION

- Coloration jaune des téguments et des muqueuses en rapport avec une augmentation du taux de bilirubinémie **> 10 mg/dl (20mmol/l)**
- Diagnostic facile → clinique
- Recherche étiologique difficile
- **Échographie** et **Bili-IRM** → ex clefs devant un ictère cholestatique
- CAT :
  1. affirmer l'ictère
  2. éliminer les Dc différentiels
  3. rattacher ce symptôme à une étiologie



# 1. RECONNAÎTRE L'ICTÈRE

## A. Diagnostic facile:

- Ictère franc, conjonctival: **BT 15 – 30 mg/l**
- Ictère franc cutanéomuqueux généralisé:  
**BT > 30 mg/l**
- Dc (+) est clinique, confirmé par la biologie

## B. Diagnostic difficile:

- Ictère discret
- Ictère associé à une pâleur intense
- Certaines ethnies: noirs et asiatiques



## 2. ÉLIMINER LES DC DIFFÉRENTIELS

1. Pâleur intense
2. Hypercaroténémie (I. rénale, hyperthyroïdie)
3. Pseudo-ictère picrique
4. Amibiases anciennes couleur de patates
5. Certains ATB.



### 3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

#### ❖ Examen clinique:

Général: T°, état de conscience

Signes cliniques

- Prurit , Asthénie , Amaigrissement , Vomissements
  - Modification de la couleur des selles
  - Modification de la couleur des urines
- et en fonction de l'étiologie
- douleurs abdominales (surtout hypocondre droit)
  - hépatomégalie et/ou splénomégalie

• Peau et phanères

• Autres: Ex neurologique, ganglionnaire



### 3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

#### ❖ Explorations:

##### a) Bilan de 1<sup>è</sup> intention:

- FNS + taux de réticulocytes
- B. hépatique: BC / BNC ?
- Glycémie, BR, ionogramme sanguin
- ASP
- **Échographie abdominale +++** ex de référence



### 3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

#### ❖ Explorations:

#### b) Bilan de 2<sup>e</sup> intention:

#### □ **Biologie:**

- ❖ BC↑: Sérologie virale, Bilan cuprique, B. fer, BAI,  $\alpha$ 1AT
- ❖ BNC↑: EP. Hb, medullo, test de coombs, enz érythrocytaires

#### □ **Morphologie:**

- ❖ FOGD → HTP, ex papille
- ❖ EES, TDM, Bili-IRM, CPRE / TCTH, EES: echoendoscopie.
- ❖ PBF.
- ❖ laparoscopie



# CLASSIFICATION

Les ictères se différencient en :

A- Ictères à bilirubine non conjugués (BNC) dus à :

- 1- un déficit génétique de l'enzyme conjuguant la bilirubine.
- 2- les hyper hémolyses

Ce sont des ictères avec des urines et des selles de couleur normale.

B- Ictères à bilirubine conjuguée (BC) liés à:

- 1-une hépatopathie sans dilatation de la voie biliaire principale (hépatite virale, auto immune, cirrhose, hépatopathie métabolique)
- 2-un obstacle sur la voie biliaire principale avec dilatation de celle-ci dont les principales causes sont la lithiase de la voie biliaire principale et le cancer de la tête et du pancréas.

Ce sont ictères avec urines foncées et selles décolorées.





**ICTERES**  
**A**  
**BILIRUBINE NON CONJUGUEE**



# MÉCANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE

Hémolyse Pathologique ou Hyperhémolyse



Libération Anormale d'Hémoglobine



Surproduction de BL



Capacités de Conjugaison du Foie Dépassées



Ictère à bilirubine libre



# ICTÈRE À BNC PAR HYPERHÉMOLYSE

## Affections constitutionnelles

### *Malformations des globules rouges*

#### 1- *Anisocytose:*

Globules rouges de dimensions variables,

Aniso-microcytose: prédominance de petites cellules

Aniso-macrocytose: prédominance de grandes cellules

Ce sont des hématies à parfois fragiles qui se lysent par friction avec les autres cellules hématologiques. Elles s'accompagnent d'anémies parfois graves.



# ICTÈRE À BNC PAR HYPERHÉMOLYSE

2- *Sphérocytose*: globules rouges sphériques

Maladie de Minkowski Chauffard: (sphérocytose héréditaire), maladie génétique, due une anomalie des protéines de la membrane des globules rouges qui deviennent sphériques et fragiles, avec destruction intrasplénique, entraînant une anémie hémolytique chronique, un subictère et une splénomégalie.



# ICTÈRE À BNC PAR HYPERHÉMOLYSE

## *Malformations des globules rouges*

3- Drépanocytose: (ou anémie falciforme) maladie génétique grave de l'hémoglobine, avec déformation des globules rouges qui prennent une forme de croissant ou de faucille).

Ces globules rouges anormaux sont à l'origine de thrombus des petits vaisseaux sanguins, à l'origine de crises douloureuses ( crises vaso-occlusives).



# ICTÈRE À BNC PAR HYPERHÉMOLYSE

## Affections constitutionnelles

### *Enzymopathies érythrocytaires*

Déficit en G6PD (glucose-6-phosphate déshydrogénase) Appelé aussi favisme. C'est une maladie transmise génétiquement sur le mode récessif, lié à l'X et qui s'exprime chez le sexe masculin. Il se caractérise par une destruction des globules rouges en cas d'ingestion de fèves ou d'un médicament oxydant. Tout au long de sa vie, le globule rouge est soumis à des agents oxydants (comme l'O<sub>2</sub>) qui menacent l'intégrité de sa membrane et de l'hémoglobine.



# ICTÈRE À BNC PAR HYPERHÉMOLYSE

## Affections constitutionnelles

### *Anomalie de structure de l'Hémoglobine*

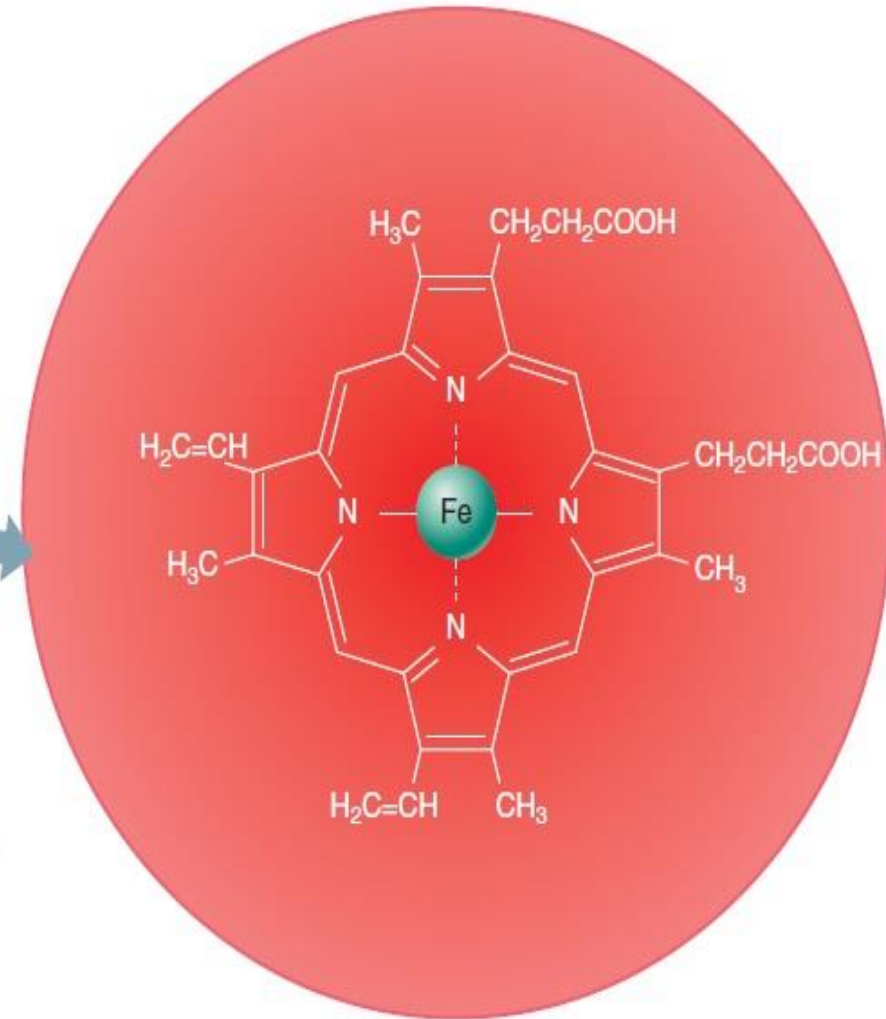
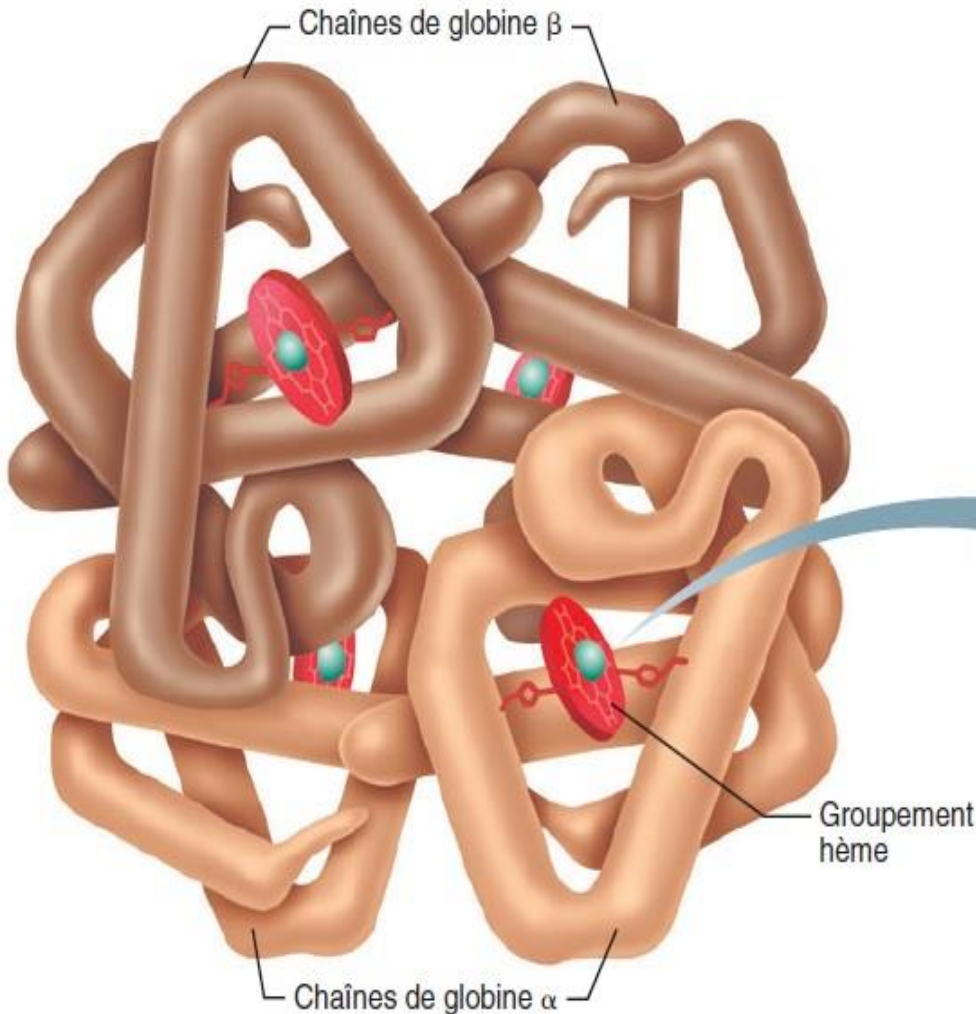
1-La thalassémie est une forme d'anémie héréditaire associée à une hémoglobinopathie (déficiency dans la synthèse d'une ou de plusieurs des quatre chaînes formant l'hémoglobine ).

Il existe deux sortes de thalassémie (alpha et bêta). La forme alpha est la forme rare de la maladie.

L'anémie est due à 2 mécanismes : l'érythropoïèse inefficace et l'hyperhémolyse



# HÉMOGLOBINE



(a) L'hémoglobine est composée de globine (quatre chaînes polypeptidiques : deux alpha et deux bêta) et de quatre groupements hèmes.

(b) Molécule d'hème contenant du fer



# ICTÈRE À BNC PAR HYPERHÉMOLYSE

## Pathologies acquises

### *Accidents Transfusionnels*

#### Incompatibilité ABO:

Pour la sécurité d'une transfusion sanguine, le sang administré devrait être du même groupe dans le système ABO que celui du receveur (transfusion isogroupe).

Le non respect de cette compatibilité ABO peut provoquer un accident transfusionnel grave par lyse massive des globules rouges transfusés.



# ICTÈRE À BNC PAR HYPERHÉMOLYSE

## Pathologies acquises

### Facteurs Transfusionnels

#### Incompatibilité Rhésus :

Le système Rhésus est fait d'antigènes de membrane spécifiques aux globules rouges humains dont seuls cinq jouent un rôle en pratique transfusionnelle : les antigènes D, C, c, E et e.

C'est l'antigène D qui définit l'appartenance au groupe RH 1 ou RH - 1. Les antigènes du système Rhésus apparaissent très tôt dans la vie embryonnaire.

Il n'existe pas d'anticorps naturels anti-Rhésus.

Les antigènes Rhésus sont fortement immunogènes et la transfusion d'hématies RH : 1 à un sujet RH : - 1 entraîne, dans 50 % à 80 % des cas, la formation d'anticorps immuns.

Ces anticorps peuvent se voir également par immunisation foetomaternelle.



# ICTÈRE À BNC PAR HYPERHÉMOLYSE

## Pathologies acquises

### *Facteurs Transfusionnels*

#### Immunisation des Polytransfusés

Il existe d'autres systèmes antigéniques exprimés à la surface des hématies. Tous ces antigènes peuvent induire la formation d'anticorps chez les sujets polytransfusés.

Ces anticorps immuns sont décelables avec un maximum de probabilité vers le septième ou le quinzième jour après la transfusion ou la série de transfusions.

Une nouvelle transfusion peut réactiver cette immunisation avec un risque d'accident hémolytique transfusionnel.



# ICTÈRE À BNC PAR HYPERHÉMOLYSE

## Pathologies acquises

### *Facteurs Toxiques*

#### Métaux lourds

Intoxication au plomb (ou saturnisme) : la contamination est digestive, respiratoire ou cutanée. Le plomb absorbé est fixé sur les hématies. Il agit directement sur l'hème favorise sa destruction et bloque sa biosynthèse

Venins de Serpents et de scorpions: Leurs venins contiennent des hémotoxines et entraînent une destruction directe de l'hémoglobine.



# ICTÈRE À BNC PAR HYPERHÉMOLYSE

## Pathologies acquises

### *Les infections*

Bactériennes présence d'hémolysines dans les toxines de certains germes

Paludisme: multiplication des parasites à l'intérieur des globules rouges et éclatement de ces derniers.

### *Facteurs Mécaniques*

Ports de Prothèse (valvule cardiaque non biologique)



# ICTÈRE À BNC

## Ictère physiologique du nouveau né

Environ 50% à 70% des bébés nés à terme et 80% des bébés prématurés développent un ictère dans la première semaine de vie.

Il apparaît habituellement 2 à 4 jours après la naissance et disparaît 1 à 2 semaines plus tard sans la nécessité d'un traitement.

Il nécessite une surveillance médicale particulière.



## Ictère nucléaire

Le taux de bilirubine peut s'élever à 250 à 300  $\mu\text{mol/L}$ . La bilirubine étant liposoluble va se fixer sur les noyaux gris centraux

= des lésions cérébrales

= une atteinte des nerfs crâniens

Ces lésions sont irréversibles .

Cet ictère est fréquent chez le prématuré mais peut se voir chez le nouveau né à terme quand la glycuconjugaison est retardée où absente par déficit enzymatique.



# ICTÈRES À BNC

## Déficits Hépatiques en Glucuronyl Transférase

Maladie de Gilbert

Déficit Définitif Partiel en GT  
(hyperbilirubinémie libre congénitale)

Affection Héritaire

Fréquente 2 à 4 %

Pas de signe d'Atteinte Hépatique

Capacité de Conjugaison BL Faible

Accumulation BL

Ictère Episodique peu Intense

(stress, état infectieux, jeûne, excès de fatigue physique, sport intense, facteurs iatrogènes)

Régression Spontanée Ictère

(ou sous effet inducteurs enzymatiques,  
phénobarbital)



# ICTÈRE À BNC

## Déficits hépatiques en glucuronyl transférase

### *Maladie de Crigler Najjar*

Déficit Définitif Total en GT

Ictère Intense à BL

1ères heures de Vie

NN Risque Encéphalopathie

DC



ICTERES  
A  
BILIRUBINE CONJIGUEE



# ICTÈRES À BC

La cholestase est la réduction ou la disparition de l'écoulement de la bile à l'origine d'une accumulation de celle-ci dans les voies biliaires.

Elle est souvent due à une obstruction sur le trajet d'évacuation normal de cette bile ou à une maladie hépatique.

Elle se caractérise par un ictère et un prurit.

Elle peut être secondaire à une tumeur, une infection ou des calculs.

Les dosages biologiques mettent en évidence une augmentation des phosphatases alcalines, des transaminases. et de la bilirubine.

Les selles sont décolorées, couleur blanc mastic et les urines foncées.



# ICTÈRES À BC

## Étiologies:

Pathologie extra-hépatique:

### compression extrinsèque:

- **Néoplasique:** Kc tete du pancréas, Tm de voisinage ou ADP tumorale.
- **Non néoplasique:** Pancréatite chronique, autre (ADP inflam, thrombose porte, anévrisme arté)

### Atteinte pariétale des VBEH :

- **Néoplasique:** Kc de l'ampoule de vater, cholangiocarcinome, kc du hile .
- **Inflammatoire:** Cholangite sclérosante primitive et secondaire (formol-chirur-chimio).

### Obstacle intra liminal :

- **Lithiasique :** LVBP.
- **Parasitaire** (ascaris , douves , hydatidose), **Caillot sanguin.**


# ICTÈRES À BC

## B. Étiologies: Pathologie intra-hépatique:

### Ictère associer à un dysfonction hépatique :

- **Hépatite aigues:** virale, alcoolique, médicamenteuses.
- **Ischémie hépatique.**
- **Obstructions aigue des VSH:** Budd-chiari et mdie veino occlusive.

### Ictère par choléstase intrahépatique prédominante:

- **hépatites choléstatiques.**
  - **Lésions ductulaires:** CSP, CBP, erythromycine, réact de greff .
  - **Tumeurs hépatiques:** primitives (CHC) secondaires (met: TD, pancré, poum, seins...).
  - **Infiltrations hépatiques:** granulomatoses: ( tuberculose, sarcoidos.), amylose, néoplasique (lymphome), stéatose.
  - **Infections:** septicémie (endotoxines bactériennes)
  - **Choléstase constitutionnelle:** Dubin Johnson, mdie de Rotor,
- 

**3. AUTRES CAUSES:** PARANÉOPLASIQUE, CIRRHOSE ET GROSSESSE(STÉATOSE AIGUE GRAVIDIQUE ,CHOLÉSTASE GRAVIDIQUE RÉCIDIVANTE),POST OPÉRA ET SIDA.

## **CONCLUSION :**

L'ictère est un signe cardinal des maladies hépatobiliaires congénitales ou acquises , mais également aux hémopathies,  
Son Dc positif est facile , cependant le Dc étiologiques nécessite une approche systématique et une sélection des investigations spécialisées.

**MERCI**

