

Les affections hépatiques

Affections hépatiques **fréquentes** chez les équidés.

Il faut différencier une **atteinte hépatique** d'une **insuffisance hépatique** (IH) :

- une **atteinte** nous dit que le **foie est en souffrance**, il n'y a pas forcément d'insuffisance
- une insuffisance est la perte de 70 à 80% de capacité fonctionnelle

L'intérêt de la biologie clinique est majeur étant donné que les **signes cliniques** sont **frustres**. Il est facile de reconnaître une **atteinte hépatique** ou une **insuffisance hépatique**, mais le **diagnostic de la cause** n'est pas facile.

Exploration du foie

Biochimie

Les enzymes hépatiques sont **libérées dans le sang** par les **hépatocytes lésés**. On trouve des enzymes hépatiques **aigües ou chroniques**.

Enzymes aigües :

- **ASAT** ou **AST** (Aspartate AminoTransférase)
 - pas spécifique du foie : origine hépatique, musculaire ou cardiaque
 - en cas d'augmentation isolée, doser CPK afin de différencier une atteinte hépatique d'une atteinte musculaire
- **SDH** (Sorbitol Déshydrogénase) et **GLDH** (Glutamate Déshydrogénase)
 - spécifique du foie
 - nécessite traitement rapide des prélèvements
- **GGT** (Gamma Glutamyl Transférase)
 - spécifique du foie et du pancréas (mais beaucoup plus rare)
 - atteinte des voies biliaires (aigüe ou chronique)

Enzymes chroniques :

- **PAL** (Phosphatases Alcalines)
 - témoin de cholestase
 - pas spécifique du foie (os et intestin)
- **GGT** (Gamma Glutamyl Transférase)
 - spécifique du foie et du pancréas (plus rare)
 - aigüe et chronique (voies biliaires)
 - bon indicateur de convalescence

Faire un choix d'enzyme à utiliser en routine : **ASAT, PAL et GGT** (toutes utilisables sur le terrain car elles ne nécessitent pas une analyse immédiate)

Augmentation des ASAT et des GGT : atteinte **aigüe**

Augmentation des GGT et des PAL : atteinte des **canaux biliaires**

Bilirubine :

Chez le cheval le dosage de la bilirubinémie ou le rapport bilirubine conjuguée/non conjuguée n'est pas aussi intéressant que chez les autres espèces car :

- l'**ictère** avec ou sans augmentation de la bilirubine accompagne de nombreuses affections
- un simple **jeûne** de 2 ou 3 jours peut déclencher le phénomène

Protéines sériques :

Protéines et rapport albumine/globuline peu spécifiques du foie (même si l'albumine est produite au niveau du foie).

Hypoalbuminémie par **défaut de synthèse** ou **perte** (digestives, rénales)

Si **IH chronique** : forte **diminution de l'albumine** (significative)

A différencier des autres causes : entéropathie hypo-protéïnémiant, insuffisance rénale

Glycémie :

Une hypoglycémie peut accompagner une IH (insuffisance de néoglucogenèse, non pathognomonique) → risque d'encéphalose hépatique → thérapie à base de glucose

Ammoniémie :

Défaillance du système de détoxification du foie s'accompagnant d'une baisse de l'urémie.

Accompagne les états **d'encéphalose hépatique**, suivi régulier à faire.

/!\ traitement rapide

Triglycérides :

Retrouvés en cas d'hyperlipémie (poneys/chevaux miniatures ++).

Accompagne tout état de privation (mobilisation graisseuse).

Hématologie :

Temps de coagulation augmentés en cas d'IH car carence de production des facteurs → les doser avant toute biopsie.

On retrouve des suffusions, pétéchies, hématomes.

Evaluation de la fonction hépatique

Test à La BSP (bromosulfophtaléine) :

Ne pas faire (on ne trouve pas de BSP et peu efficace).

Mesure des acides biliaires :

Bon indicateur de la fonction hépatique.

Cycle entérohépatique → absorption intestinale et ré-excrétion dans la bile

IH → plus grande proportion dans le sang

< 20 µmol/L	Foie ok
> 20 µmol/L	Compatible avec une insuffisance hépatique
> 40 µmol/L	Pronostic réservé (intox au séneçon de Jacob)

/!\ les AB sont plus élevés chez le poulain de moins d'un mois

/!\ valeurs de référence des labos

En résumé :

TEST	Evolution	Valeur normale
Acides biliaires	Augmentation	< 10 micromol/L
Serum sorbitol déshydrogenase (SDH)	Augmentation	< 8 U/L
Serum gamma-glutamyltransferase (GGT)	Augmentation	< 25 U/L
Arginase	Augmentation	
Glutamate dehydrogenase (GLDH)	Augmentation	
Bilirubine directe	> 25% du total	0-0.4 mg/dl (0-6.8 micromol/L)
Ammoniac	Augmentation	
Demi-vie BSP	Prolongée	2.8 ± 0.5 min

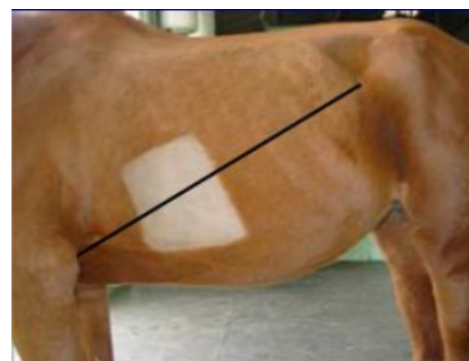
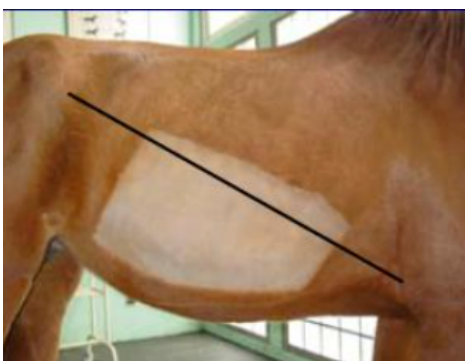
Echographie

Le foie est visible à droite et à gauche. Une grande partie est non explorable car cachée par les poumons ou trop profonde.

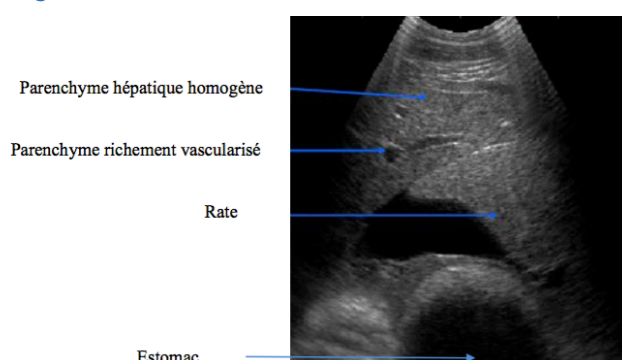
On utilise l'échographie en cas de suspicion clinique et biologique d'hépatopathie, pour visualiser des lésions diffuses ou focales, des changements de taille ou de texture du parenchyme.

Technique échographique :

- Sonde de 3.5 à 5MHz
- Du 6^{ème} au 15^{ème} EIC à droite, du 6^{ème} au 9^{ème} EIC à gauche sur la même diagonale que la rate
- Echogénicité rate > foie > rein
- Echogénicité veines portes > veines hépatique



Images normales :



Canaux biliaires intra-hépatiques et veine cave caudale non visibles
Atrophie progressive du lobe droit fréquente chez les vieux chevaux

Images anormales

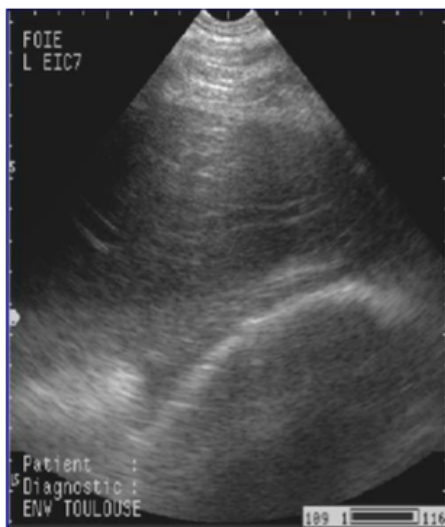
Diffuses non spécifiques

Hépatite aigüe et nécrose hépatique : migration de larves de strongles ou toxiques (aflatoxine, alcaloïdes)

- Diminution de l'échogénéicité : v. portes plus échogènes, zones irrégulières multifocales, hépatomégalie (parfois)
 - Passage à la chronicité : augmentation de l'échogénéicité
- /!\ difficile à différencier d'un processus tumoral



Nécrose hépatocellulaire sévère

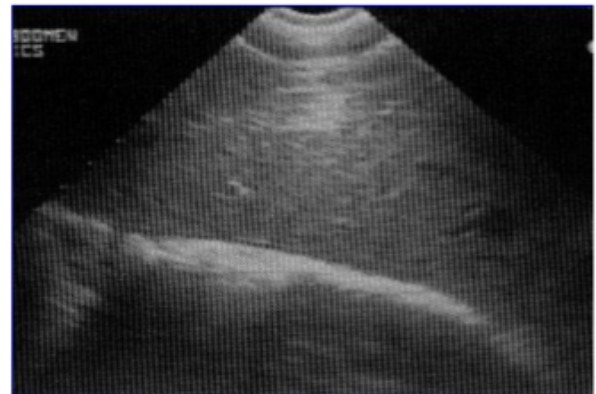


Hépatite chronique et fibrose :

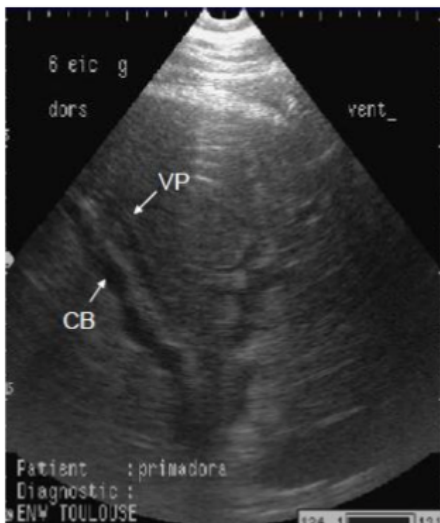
- augmentation de l'échogénéicité du parenchyme
- atrophie généralement mais hépatomégalie possible si très sévère

Lipidose hépatique et amyloïdose : hyperlipémie, adénome pituitaire, aflatoxicose

- Hépatomégalie généralisée, augmentation diffuse de l'échogénéicité du parenchyme avec perte de l'architecture normale (comparer les parenchymes rénal et hépatique)
- Echo moins intéressante que la bioch



Hyperéchogénéicité diffuse



Diffuses plus spécifiques

Cholangiohépatite : colonisation du foie par voie duodénale ascendante

- Hépatomégalie dans la majorité des cas (lobe droit ++)
- Echogénéicité augmentée du parenchyme (infiltration de cellules inflammatoires ou fibrose si chronicité)
- Distension modérée des voies biliaires avec épaissement si chronicité (on ne doit pas voir les canaux biliaires normalement)

CT 6^{ème} EIC gauche

Cholélitiase : 75% des cas associés à une cholangiohépatite

- Portion crânio-ventrale du lobe hépatique droit
- Calculs multiples dans le parenchyme, ou un seul gros dans les voies biliaires communes
- Aspect tortueux et distendu des canaux biliaires (surtout parties caudo-dorsale)



CT 16^{ème} EIC droite

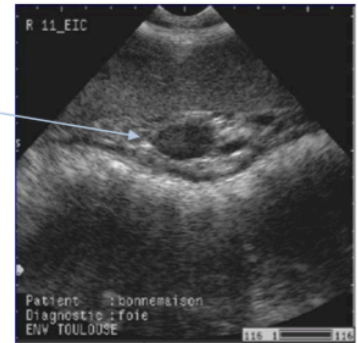
Focales

Hématome

Tumeurs

- Lymphosarcome : infiltration du foie dans 41% des cas, augmentation diffuse de l'échogénicité avec perte de l'architecture normale et hépatomégalie, formes nodulaires rares

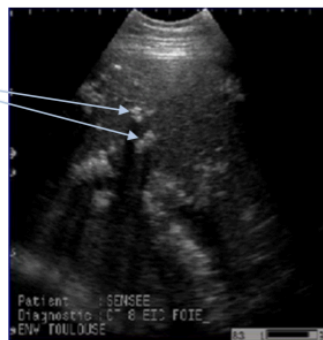
Masse de structure complexe avec zones hyper ou hypoéchogènes



CT 11^{ème} EIC droite

- Cholangiocarcinome, carcinome hépatocellulaire, adénome, hépatoblastome : masses d'échogénicité plus ou moins complexe
- Métastases : adénocarcinome rénal (+++), adénocarcinome intestinal, carcinome vésical, mélanome

Foyer de minéralisation du parenchyme hépatique



CT 16^{ème} EIC droite

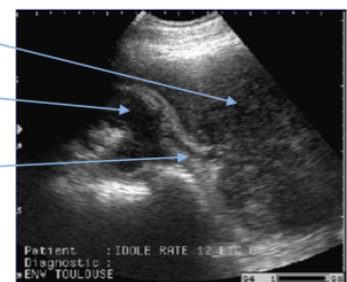
Granulomes parasitaires

Abcès

On voit la fistule vers le péritoine sur l'image de l'abcès

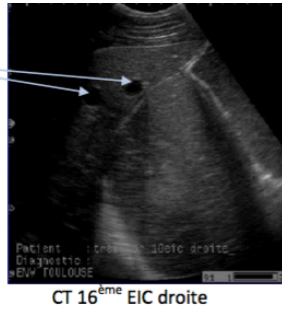
Zone de nécrose

Abcès



CT 12^{ème} EIC gauche

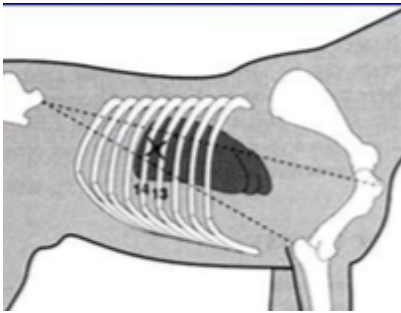
Formations kystiques anéchogènes à parois épaisses



**Kyste hépatique
(hydatique)**

Biopsie du foie :

Permet d'évaluer la sévérité des lésions mais peu de renseignement sur l'étiologie (sauf séneçon)



Soit on fait juste un repérage avant et on met un marqueur, soit on fait une biopsie échoguidée.

Sédation du cheval (détomidine, butorphanol) → repérage (13-14 EIC à D) → anesthésie locale → aiguille automatique « True Cut » (15cm, 14G) → histo ou bactério
/!\ vérifier les paramètres de coagulation avant de le faire

Paracentèse abdominale :

- Intérêt dans les cholélithiases
- Modifications si inflammation chronique : liquide jaune-orange riche en protéines/leucocytes

Nécropsie :

Très diagnostique (mais définitif)

Formes cliniques

Hépatopathie aigüe :

Atteinte hépatique avec ou sans insuffisance : **fatigue, dépression, léthargie, ictère, inappétence, anorexie** (moins fréquemment paralysie laryngée bilatérale, photosensibilisation, diarrhée)

Hépatopathie chronique :

Evolve de manière insidieuse sur plusieurs mois : **léthargie** et **amaigrissement**, évolution avec épisodes plus intenses (**dépression + encéphalose**), fin avec une encéphalose sévère déclarée sans phase aigüe

Encéphalose hépatique :

- Pousser au mur
- Bailllements
- Ataxie
- Mouvements déambulatoires
- Atteinte nerveuse centrale
- Photosensibilisation
- Prurit
- Troubles de la coagulation
- Ascite
- Coliques

Insuffisance hépatique aigüe

<i>Causes</i>	Autrefois : hépatite sérique ou maladie de Theiler Aujourd'hui : intox aux mycotoxines ou alcaloïdes dérivés de la pyrrolizidine abcès hépatiques phase finale hyperlipémie Rarement : cholangite suppurative ou cholélithiase
<i>Signes biologiques</i>	Elévation des PAL, ASAT, GGT, bilirubine, acides biliaires Si sepsis : neutrophilie et hyperfibrinogénémie (abcès, cholélithiase, cholangite) Il peut aussi y avoir des modifications inflammatoires du fluide péritonéal On peut faire des échographies ou biopsies pour confirmer
<i>Traitement</i>	Contrôler les troubles du comportement et soutenir l'organisme jusqu'à ce que le foie se régénère : <ul style="list-style-type: none"> - sédatif alpha2 agoniste - glucose 5% IV (2L/h à la sonde ou en perf) - alim riche en glucides et pauvre en protéines (mélasse, pulpe de betterave) - Vit B et méthionine - Paraffine ou lactulose pour diminuer l'absorption des toxines
<i>Pronostic</i>	Meilleur que pour une hépatite chronique (régénération) Soins intensifs pendant au moins 5j

Hépatite chronique

Dépassement de la capacité fonctionnelle du foie

<i>Cause</i>	Intox au séneçon de Jacob (alcaloïde pyrrololé) Cholangite Abcès Cholélithiase Hépatite active chronique (idiopathique)
<i>Signes cliniques</i>	Amaigrissement chronique Inappétence, anorexie Coliques (sévères si cholélithiase) Encéphalose hépatique Prurit et photosensibilisation Oedèmes hypoprotéïnémiques
<i>Signes biologiques</i>	Elévation des PAL, ASAT, GGT, bilirubine, acides biliaires moindres qu'en aigüe Si sepsis : neutrophilie et hyperfibrinogénémie (abcès, cholélithiase, cholangite) Il peut aussi y avoir des modif inflammatoires du fluide péritonéal On peut faire des échographies ou biopsies pour confirmer Séneçon => fibrose, hyperplasie biliaire, hépatomégalocytose Cholélithiase => fibrose péri-portale, prolifération des canaux biliaires, accumulation de pigments biliaires, nécrose des hépatocytes, calculs, foie agrandi et plus échogène
<i>Traitement</i>	Contrôler les troubles du comportement et soutenir l'organisme (mais les zones fibrosées ne régénèrent pas) <ul style="list-style-type: none"> - sédatif alpha2 agoniste - glucose 5% IV (2L/h à la sonde ou en perf) - alim riche en glucides et pauvre en protéines (mélasse, pulpe de betterave) - Vit B et méthionine - ATBQ (TMP sulfa ou péni-genta) Paraffine ou lactulose pour diminuer l'absorption des toxines
<i>Pronostic</i>	Extrêmement réservé

