

Cas clinique # 1

Jeune femme de 16 ans (1,62m/36kg). Hypertension portale compliquée d'une hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes. Décompensation au décours avec une ascite de moyenne abondance et une encéphalopathie transitoire. Insuffisance pancréatique exocrine traitée par Créon®. Neuropathie axonale sensitivo-motrice avec des troubles de la marche (déambulateur) depuis 2 ans. Plusieurs crises convulsives tonico-cloniques. Retard mental modéré. Pas de marqueurs d'infection par les virus B et C. pas de marqueurs d'auto-immunité. Pas d'anneau de Kaiser Fleischer. Céruloplasmine discrètement abaissée mais cuivre échangeable normal. En imagerie, foie dysmorphique avec des contours bosselés. Volumineuse splénomégalie et voies de dérivation porto systémiques. Bilan biologique : leucocytes $1,9 \cdot 10^9/L$; hémoglobine 7,5 d/dL ; plaquettes $34 \cdot 10^9/L$; TP 33% ; facteur V 27% ; créatinine $49 \mu\text{mol}/L$; ASAT 44UI/L ; ALAT 25 UI/L ; Gamma GT 73 UI/L ; phosphatases alcalines 237 UI/L (N <100) ; bilirubine $103 \mu\text{mol}/L$ (conjuguée 64) ; lactates 6,3 mmol/L ; albumine 28g/L. Biopsie hépatique : cirrhose constituée peu active avec une discrète stéatose macro vacuolaire.

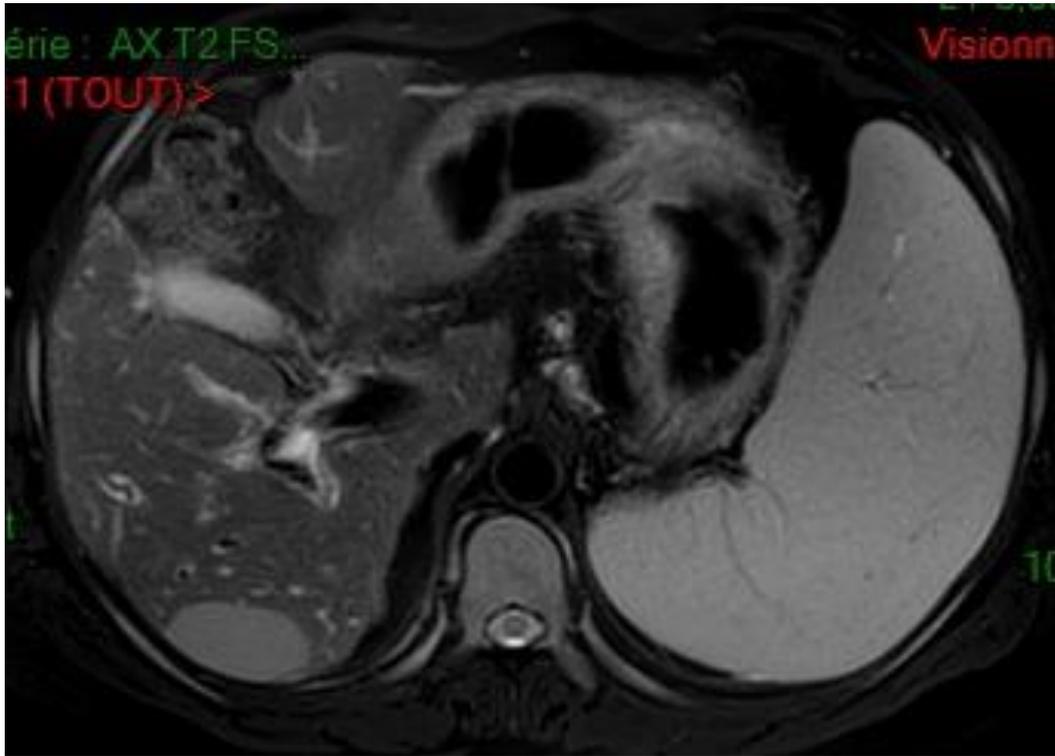
Cas clinique # 2

Patient de 47 ans né en Egypte ayant eu une hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes en 2016, conduisant au diagnostic de cirrhose en rapport avec une hépatite chronique C. Pas d'antécédent notable. Prévention de la récurrence de l'hémorragie digestive par du propranolol et traitement de l'hépatite C par des antiviraux directs en 2017. Examens d'imagerie pour le dépistage systématique du carcinome hépatocellulaire non réalisés entre 2016 et 2019. ARN du VHC indétectable par une PCR réalisée en 2019. Récurrence hémorragique malgré les bêta-bloquants en 2019 conduisant à un programme d'éradication des varices par ligatures endoscopiques. Résultats des principaux examens biologiques en Aout 2019 : hémoglobine 11,9 g/dL ; plaquettes $59 \cdot 10^9/L$; TP 67% ; ASAT et ALAT normales ; bilirubine $14 \mu\text{mol}/L$; albumine 47g/L ; créatinine $104 \mu\text{mol}/L$; alphafœtoprotéine normale. En imagerie (échographie et IRM), mise en évidence d'une dysmorphie hépatique avec des contours bosselés, une splénomégalie et des voies de dérivation porto-systémiques. Pas d'ascite. Présence d'une formation arrondie de la partie postérieures du secteur postérieur droit, en apparence sous capsulaire, de 4 cm de grand axe. Cette formation est hypo-échogène en échographie, d'allure kystique avec un discret sédiment déclive.

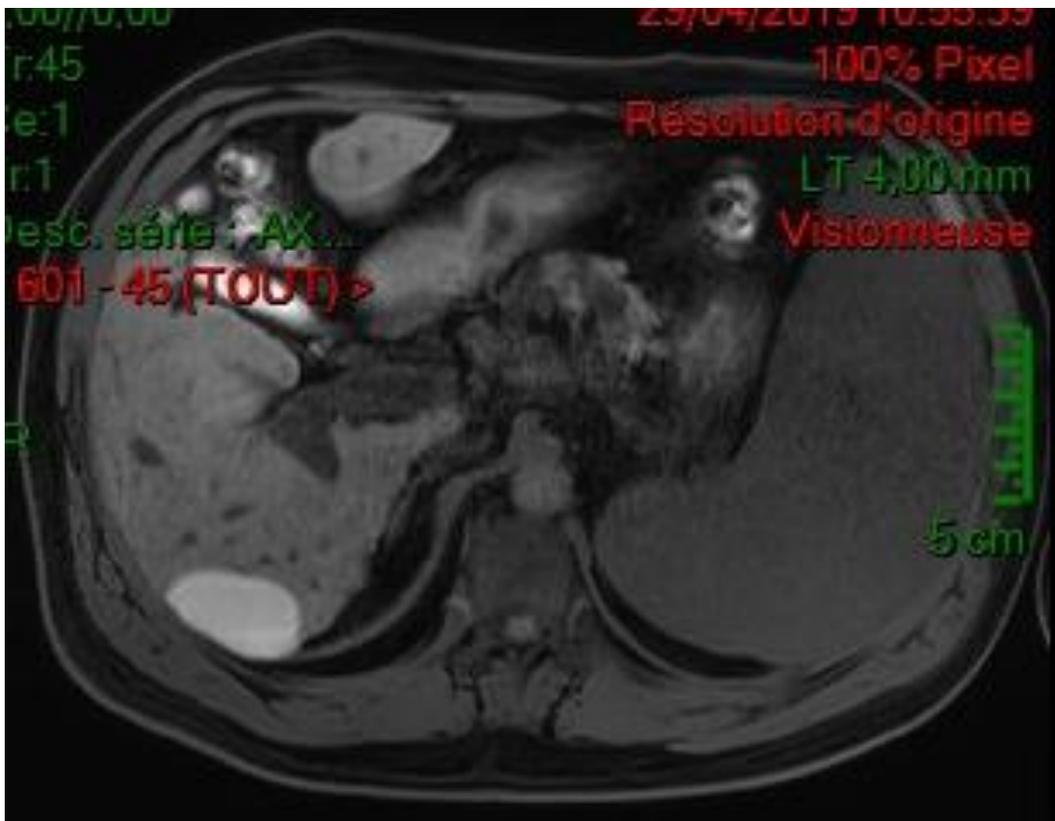
Cas clinique # 3

Patiente de 61 ans, Georgienne ne parlant pas le Français en voyage à Paris. Interrogatoire impossible. Notion de douleurs abdominales et de vomissements depuis quelques jours. Admission aux urgences pour ictère et confusion. A l'examen clinique, ictère marqué. Pas de signes de maladie chronique du foie. Prothèse oculaire à gauche. Pression artérielle : 90/63 mmHg. Résultats des principaux examens biologiques : bilirubine $327 \mu\text{mol}/L$ (conjuguée 258) ; ASAT 3N ; ALAT 4N ; gamma GT 10N ; phosphatases alcalines 1,5N, TP 42% ; facteur V 54% ; créatinine $112 \mu\text{mol}/L$. Pas de marqueurs d'infection par les virus des hépatites B et C. Alphafœtoprotéine normale. Imagerie (tomodensitométrie) : hépatomégalie avec une prise de contraste hétérogène, sans lésion focale. Dégradation rapide avec un coma, une hypotension nécessitant des amines pressives, une insuffisance rénale, une majoration de l'insuffisance hépatique et une acidose métabolique. Décès à J 4 malgré les mesures de réanimation habituelles.

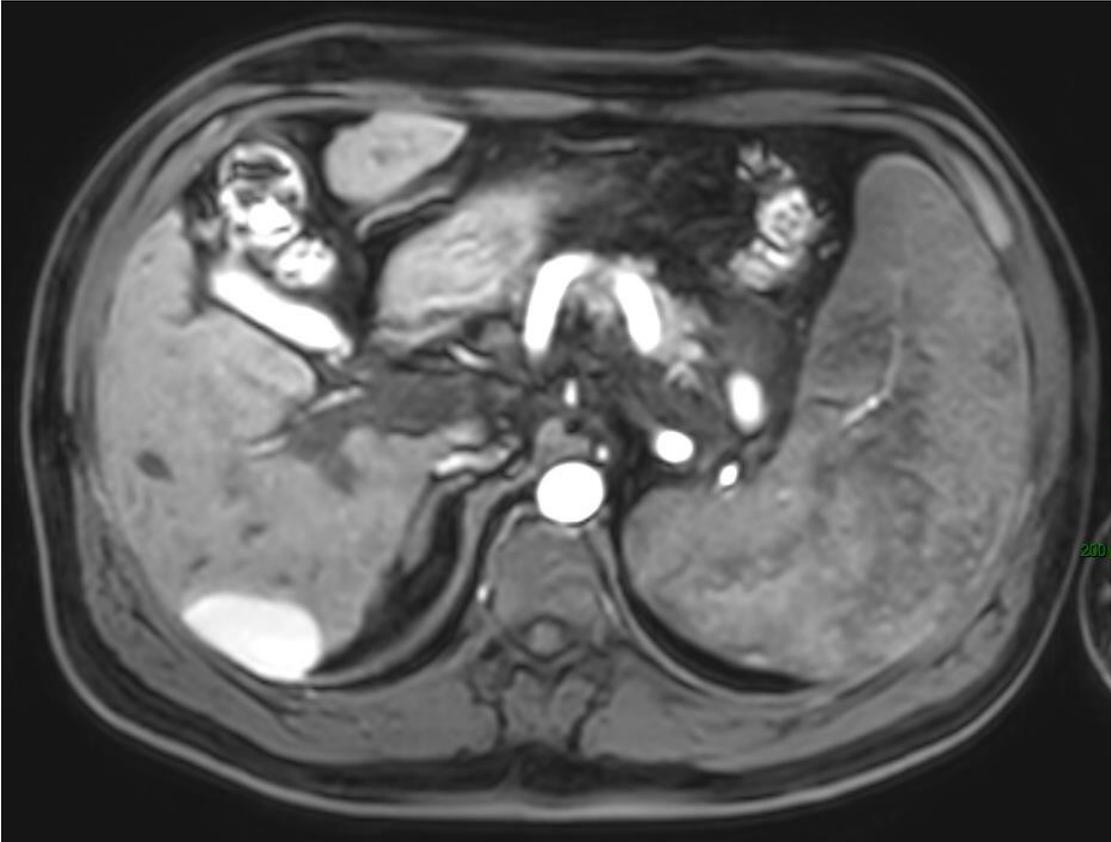
Cas Clinique # 2 imagerie 1



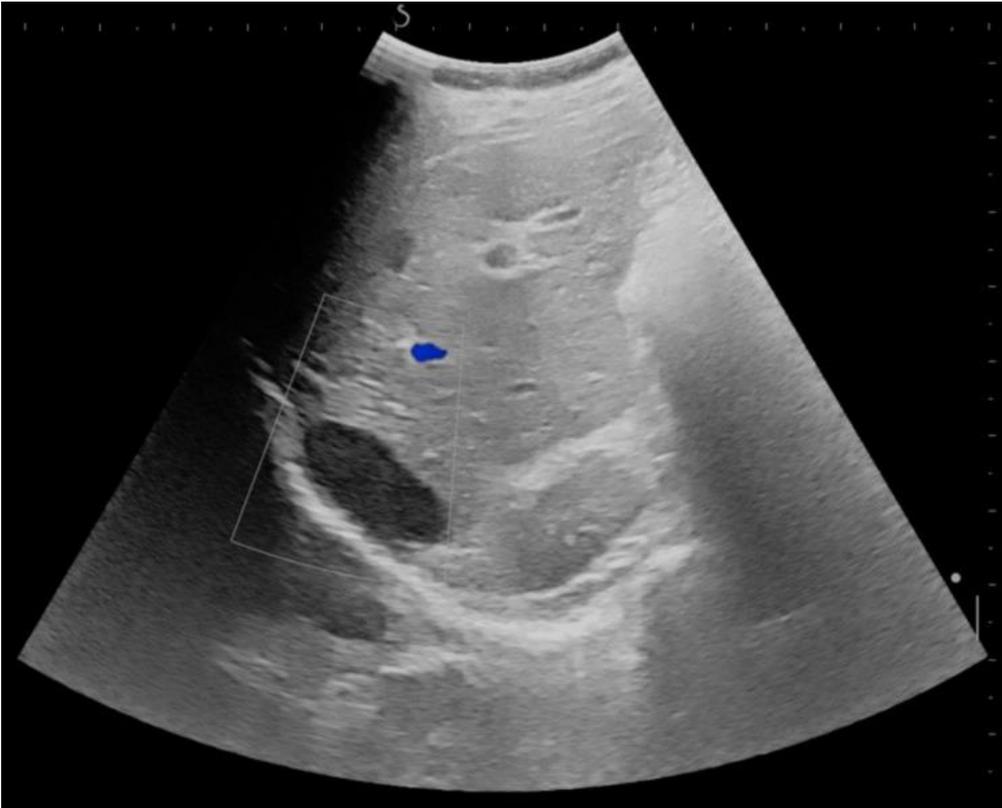
Cas Clinique # 2 imagerie 2



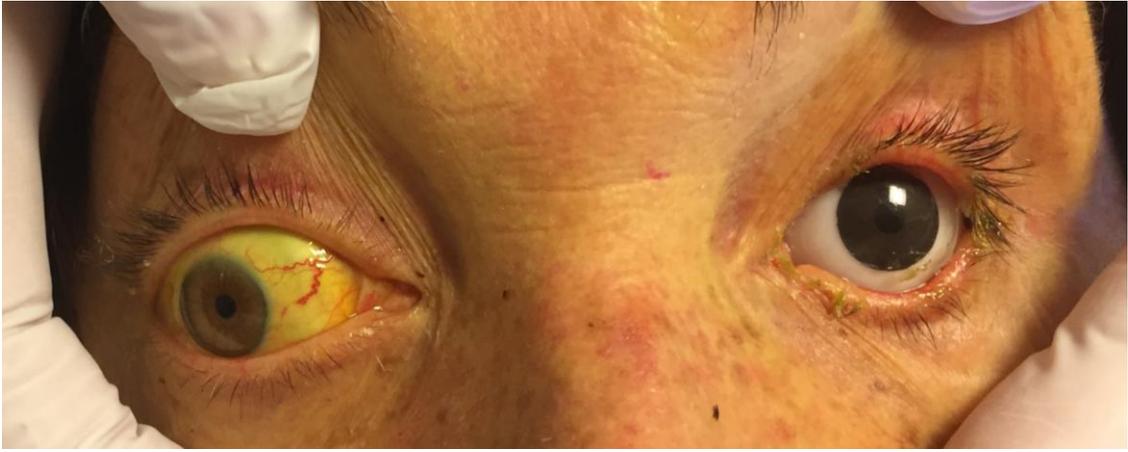
Cas Clinique # 2 imagerie 3



Cas Clinique # 2 imagerie 4



Cas Clinique # 3 Imagerie 1



Cas Clinique # 3 Imagerie 2

