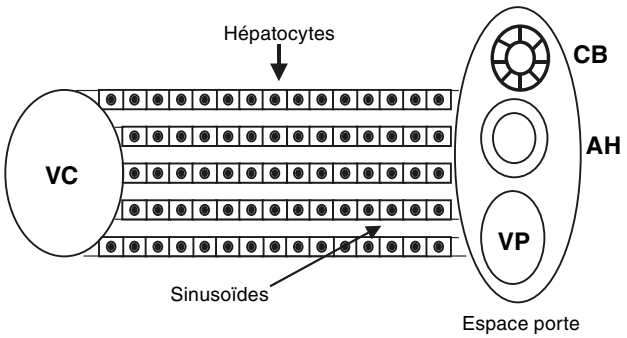
CHAPITRE e38

Atlas de biopsies hépatiques

Jules L. Dienstag
Atul K. Bhan

Bien que les caractéristiques cliniques et biologiques soient des bons indices de l'extension du processus inflammatoire (grade de la maladie), du degré de fibrose et de la désorganisation architecturale (stade de la maladie) et de la nature de la maladie, la biopsie hépatique reste le *gold standard* pour évaluer le degré de l'atteinte hépatique et de la fibrose. L'examen histologique du foie fournit non seulement une appréciation quantitative de l'activité et de la progression de la maladie, mais aussi une multitude d'informations qualitatives qui va guider le diagnostic et la prise en charge ultérieure.

Le lobule hépatique normal est structuré en zone portale (zone 1), lobulaire (médiane ou zone 2) et centrale (zone 3). L'espace porte contient l'artère hépatique (AH) et la veine porte (VP), qui représentent la double voie d'apport vasculaire du foie, ainsi que le canal biliaire (CB). La zone lobulaire contient des travées d'hépatocytes entourées par des sinusoïdes vasculaires, et la zone centrale se compose de la veine centrolobulaire (VC), la branche terminale de la veine hépatique (*voir* figure ci-dessous).



Cet atlas de biopsies hépatiques montre des exemples des caractéristiques morphologiques les plus fréquentes des maladies hépatiques aiguës et chroniques, certaines impliquant les régions lobulaires (par exemple, le processus inflammatoire lobulaire dans l'hépatite aiguë, la dégénérescence apoptotique des hépatocytes dans l'hépatite aiguë et chronique, la localisation de l'antigène viral dans le cytoplasme et/ou les noyaux des hépatocytes, des inclusions virales, les dépôts de cuivre ou de fer ou d'autres inclusions), et d'autres impliquant les espaces portes (par exemple, l'infiltrat portal mononucléaire avec extension vers les hépatocytes périportales dans l'hépatite chronique C, l'hépatite auto-immune et le rejet après la transplantation hépatique) ou les zones centrales (par exemple, les lésions toxiques de l'intoxication aiguë au paracétamol). Les autres caractéristiques histologiques importantes comprennent la stéatose hépatique (observée dans la maladie alcoolique du foie, la stéatopathie hépatique non alcoolique, les maladies métaboliques – avec atteinte mitochondriale – et chez les patients ayant une hépatite virale chronique) ; l'atteinte des canaux biliaires de l'espace porte, la lésion princeps de la cirrhose biliaire primitive, de la cholangite sclérosante primitive ainsi que du rejet hépatique post-allogreffe ; la cholestase secondaire à l'obstruction biliaire intrahépatique ou extrahépatique ou aux maladies infiltratives ; la prolifération ductulaire suite à une nécrose hépatocellulaire marquée ; l'infiltrat plasmocytaire présent dans l'hépatite auto-immune ; l'inflammation des veines portes (« endothélite ») dans le rejet hépatique ; la fibrose modérée à sévère, de distribution variable, comme une conséquence commune de l'atteinte hépatique dans des nombreuses maladies. (Tous les grossissements reflètent l'objectif utilisé.)

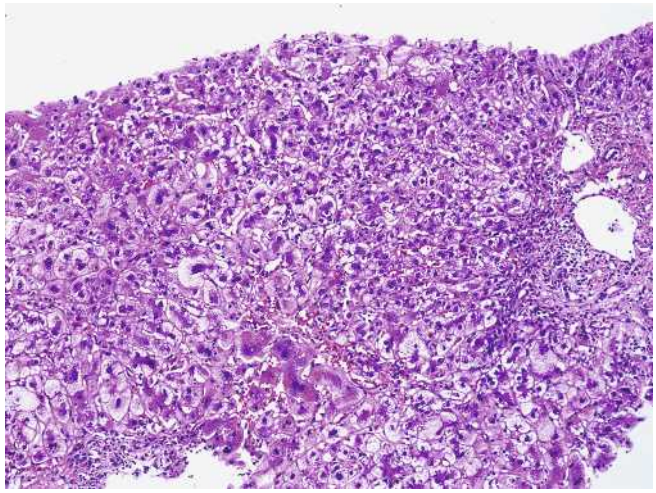


Figure e38-1 **Hépatite aiguë** avec inflammation lobulaire et ballonisation hépatocytaire (H&E, × 10).

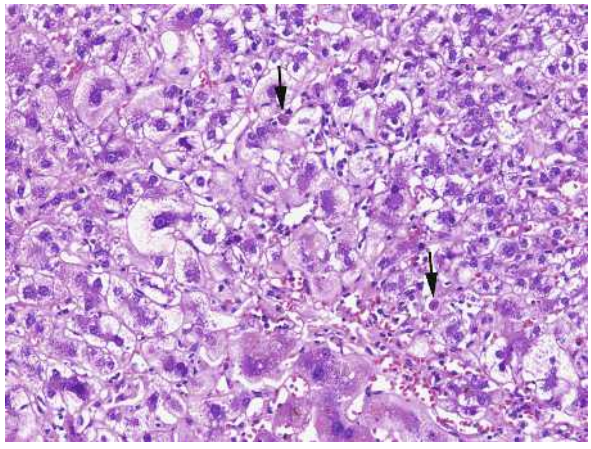


Figure e38-2 **Hépatite aiguë,** plus fort grossissement, montrant l'inflammation lobulaire, la ballonisation hépatocytaire et les corps acidophiles (flèches) (H&E, × 20).

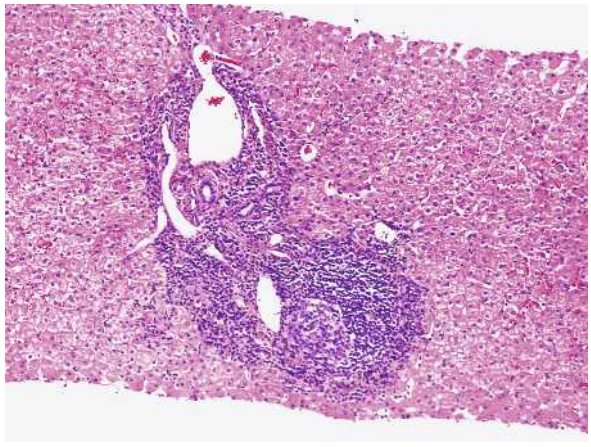


Figure e38-3 **Hépatite chronique C** avec infiltrat lymphocytaire portal et follicules lymphoïdes contenant un centre germinatif (H&E, ×10).

© Lavoisier, 2013.

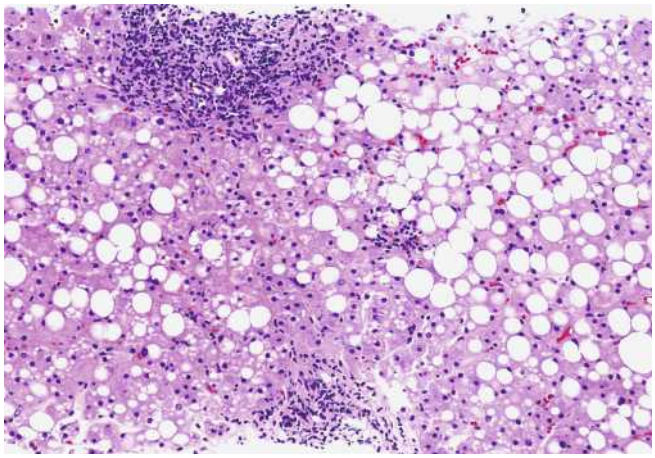


Figure e38-4 **Hépatite chronique C** avec inflammation portale et lobulaire et stéatose (H&E, × 10).

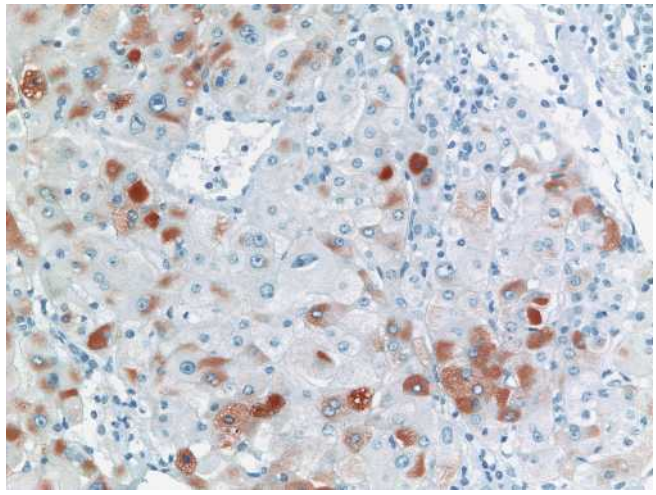


Figure e38-7 **Hépatite chronique B** avec coloration cytoplasmique hépatocellulaire pour l'antigène d'enveloppe (surface) Hbs (immunoperoxydase, × 20).

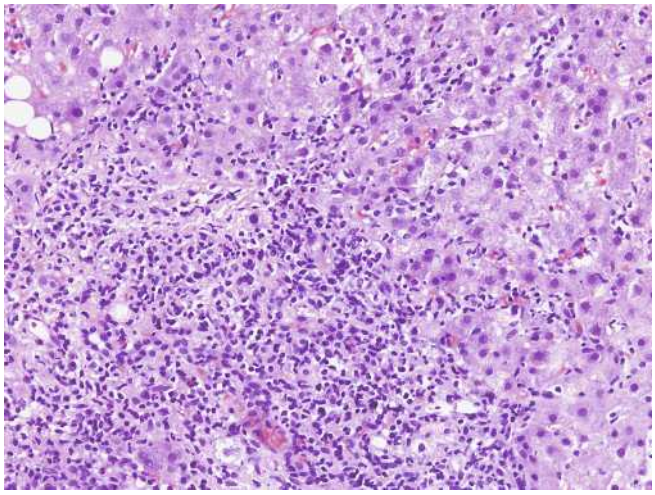


Figure e38-5 **Hépatite chronique C** avec inflammation portale et périportale (atteinte des hépatocytes de la lame bordante par l'infiltrat inflammatoire à cellules mononuclées) (H&E, × 20).

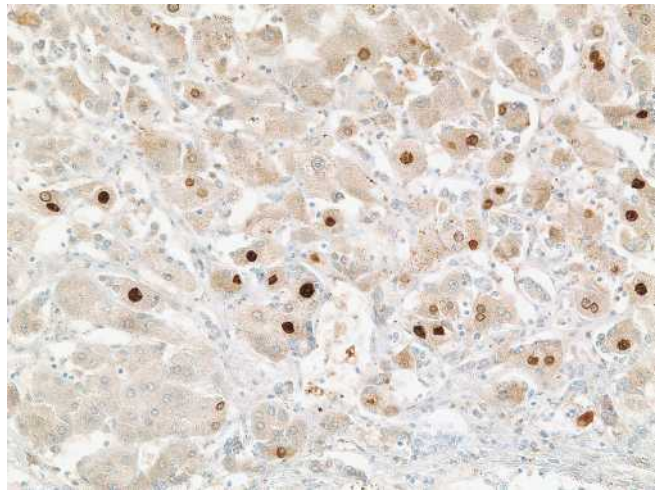


Figure e38-8 **Hépatite chronique B** avec coloration nucléaire hépatocellulaire pour l'antigène de capside (core) (immunoperoxydase, × 20).

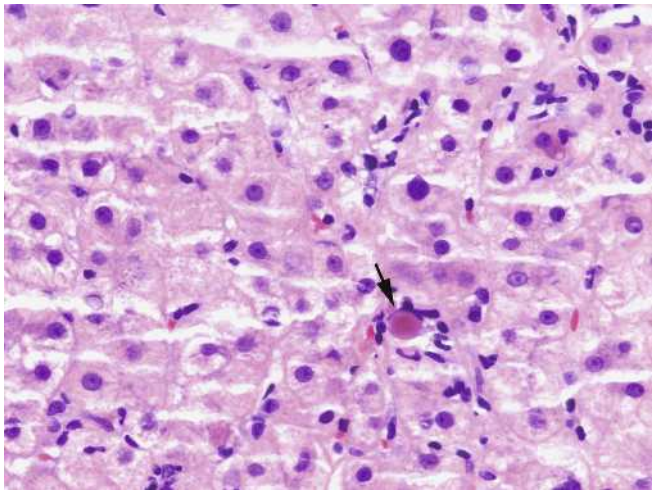


Figure e38-6 **Inflammation lobulaire** avec des corps acidophiles (corps apoptotiques) entourés des cellules lymphoïdes (H&E, × 40).

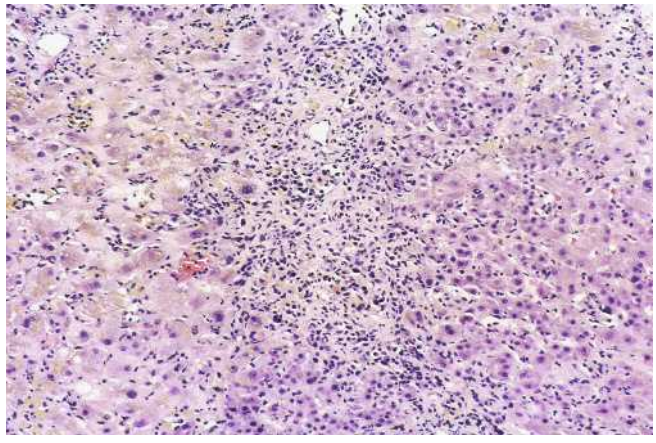


Figure e38-9 **Hépatite auto-immune** avec inflammation portale et lobulaire, hépatite d'interface et cholestase (H&E, × 10).

© Lavoisier, 2013.

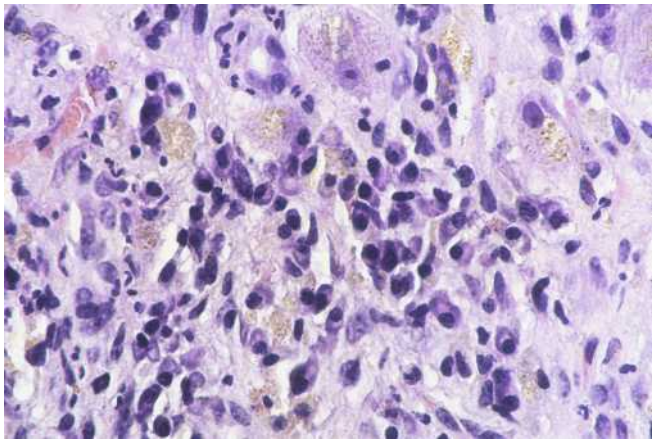


Figure e38-10 **Hépatite auto-immune,** objectif ×40 (fort grossissement), montrant un infiltrat cellulaire plasmatique dans les régions portale et périportale (H&E, × 40).

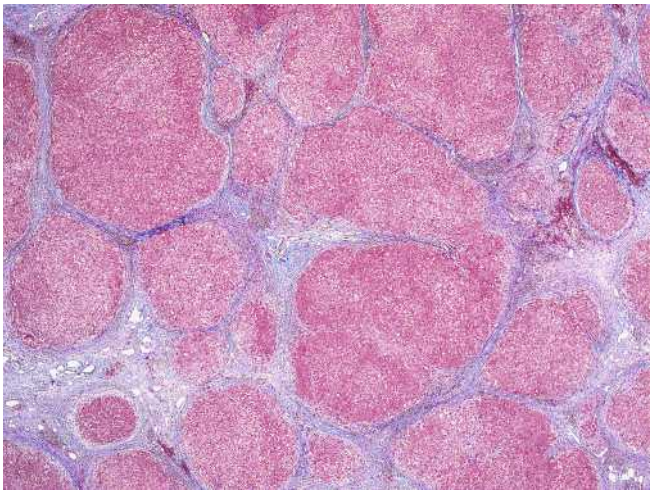


Figure e38-13 **Cirrhose avec perturbation architecturale** par la fibrose et la régénération nodulaire hépatocytaire (trichrome Masson, × 2).

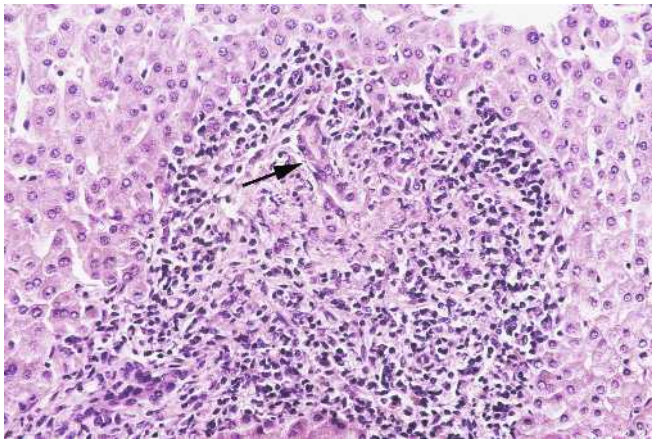


Figure e38-11 **Cirrhose biliaire primitive** avec dégénérescence de l'épithélium canaliculaire (« lésion canaliculaire floride ») (flèche) entourée par un infiltrat lymphoplasmocytaire et une réaction granulomateuse épithéloïde (H&E, × 40).

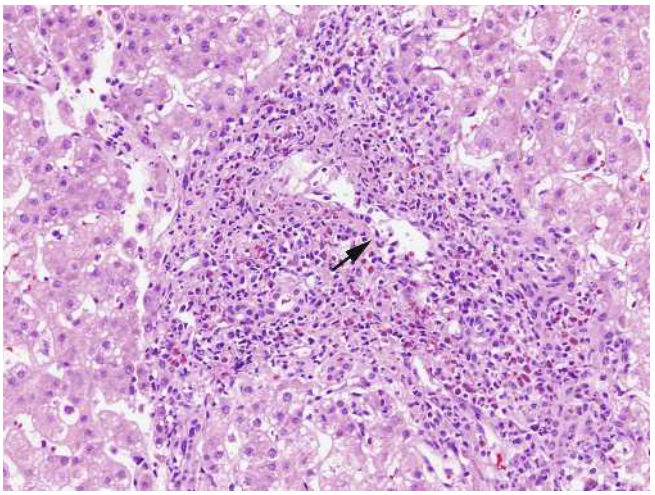


Figure e38-14 **Rejet aigu après greffe hépatique orthotopique**, avec infiltrat cellulaire inflammatoire mixte (cellules lymphoïdes, éosinophiles, neutrophiles) portal, endothélite de la veine porte (flèche) et atteinte des canaux biliaires (H&E, × 10).

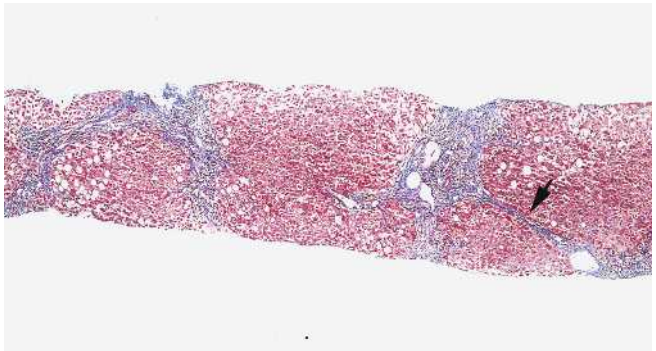


Figure e38-12 **Hépatite chronique C** avec fibrose en pont (flèche) (trichrome Masson, × 10).

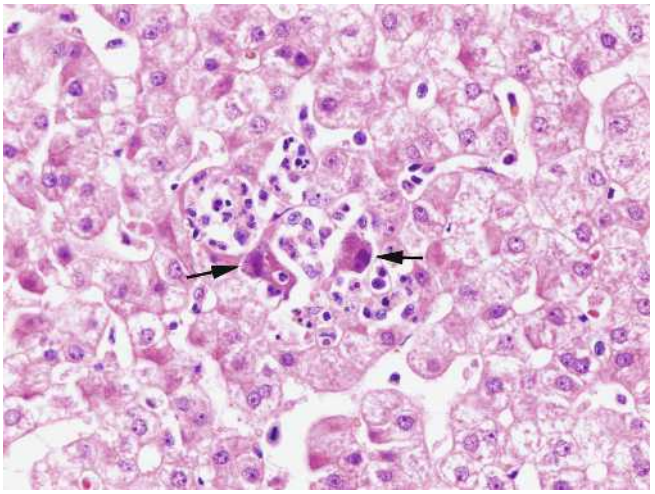


Figure e38-15 **Transplantation hépatique avec infection à cytomégalovirus** montrant des hépatocytes avec inclusions nucléaires (flèche) entourées par un infiltrat à neutrophiles et lymphocytaire (H&E, × 10).

© Lavoisier, 2013.

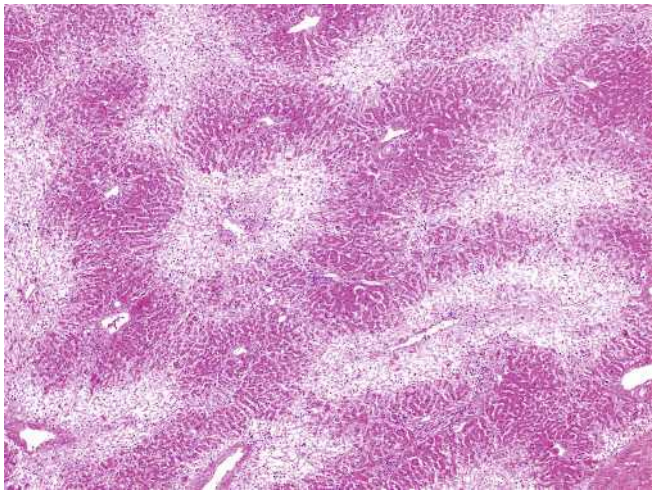


Figure e38-16 **Atteinte hépatique mixte alcoolique et toxique par le paracétamol** avec des zones étendues de nécrose centrolobulaire (H&E, × 4).

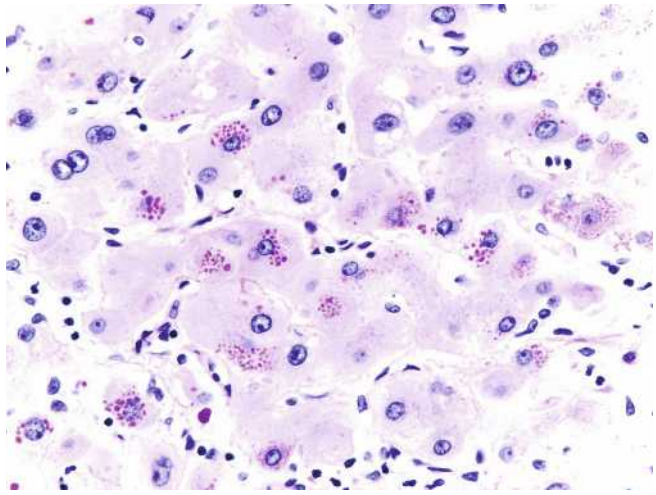


Figure e38-19 **Déficit en α_1-antitrypsine** avec coloration de PAS positive et globules diastase-résistants à fort grossissement (PAS, × 40).

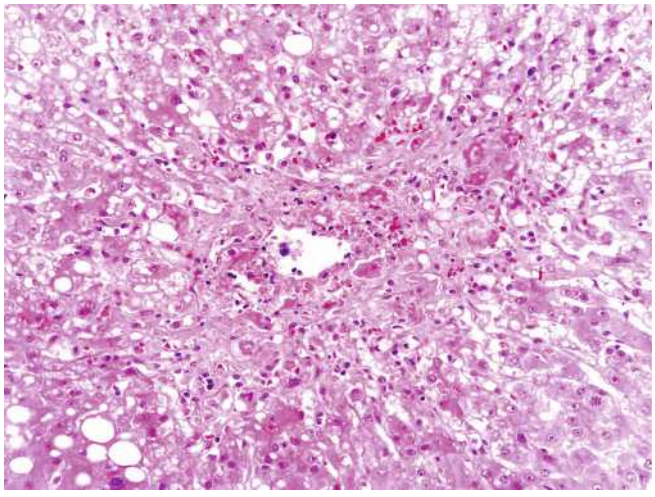


Figure e38-17 **Atteinte mixte alcoolique et toxique par le paracétamol** à fort grossissement montrant une zone de nécrose centrolobulaire avec corps de Mallory (H&E, × 20).

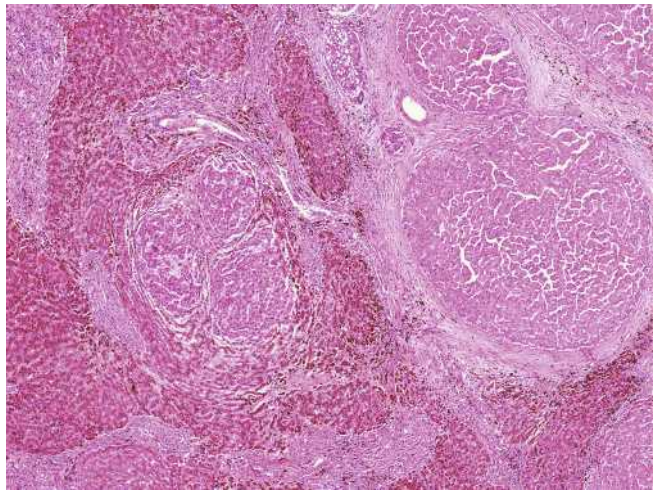


Figure e38-20 **Cirrhose secondaire à une hémochromatose avec carcinome hépatocellulaire ;** foie cirrhotique avec pigment d'hémosidérine (fer) contrairement aux nodules de carcinome hépatocellulaire sans dépôts d'hémosidérine (H&E, × 4).

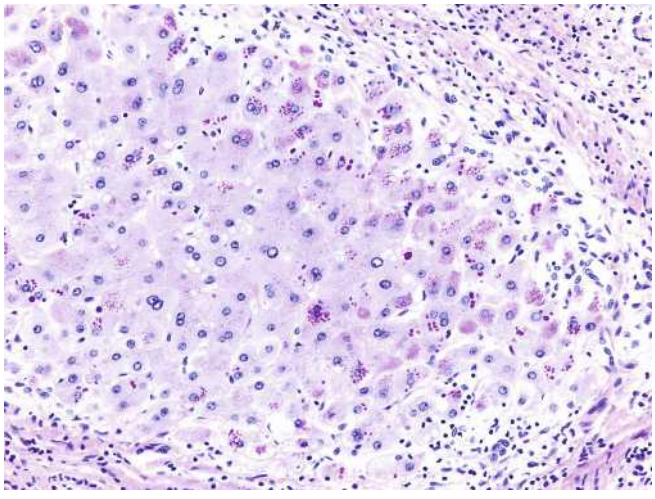


Figure e38-18 **Déficit en α_1-antitrypsine** avec coloration cytoplasmique PAS (acide periodique de Schiff) positive, des globules diastase-résistants dans beaucoup des hépatocytes, prédominants à la périphérie d'un nodule cirrhotique (PAS, × 20).

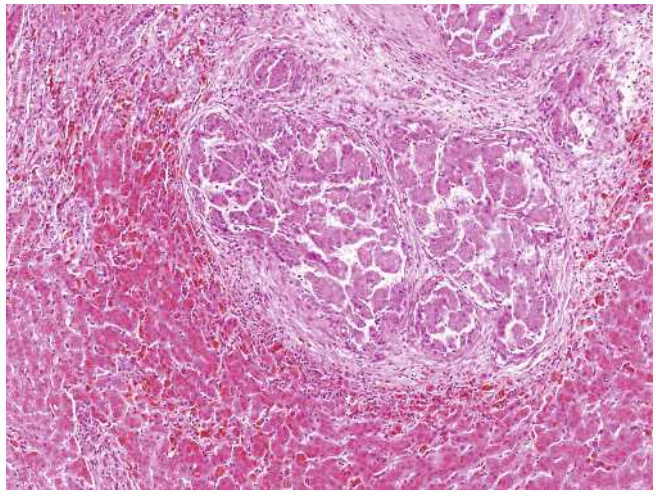


Figure e38-21 **Cirrhose secondaire à une hémochromatose avec carcinome hépatocellulaire** à fort grossissement, montrant des nodules faits des grandes cellules malignes avec désorganisation architecturale (H&E, × 10).

© Lavoisier, 2013.

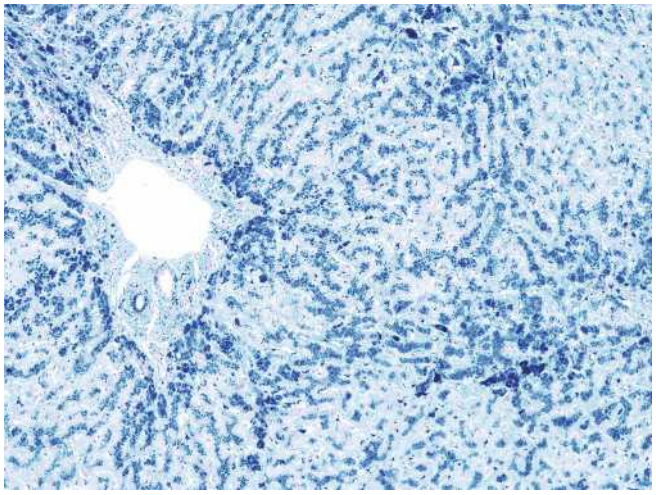


Figure e38-22 **Hémochromatose** avec coloration pour le fer montrant des dépôts de fer avec une distribution caractéristique péricanaliculaire (coloration ferrique, × 10).

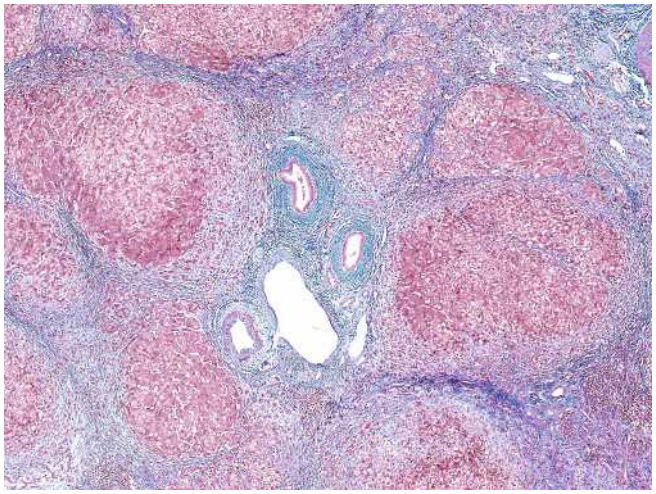


Figure e38-23 **Cholangite sclérosante primitive** avec cirrhose et fibrose périductulaire (trichrome Masson, × 4).

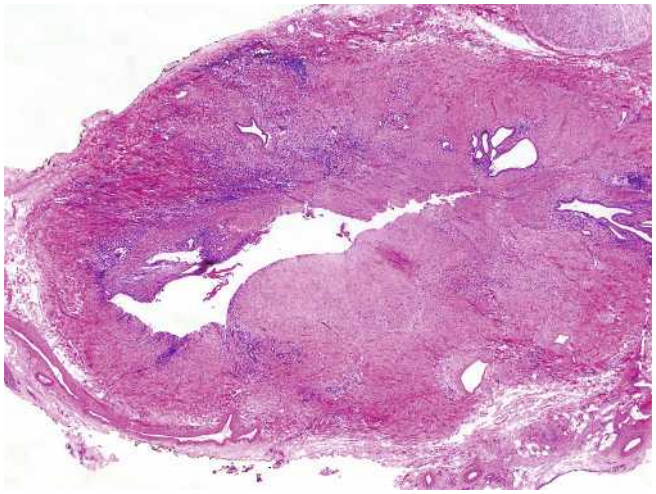


Figure e38-24 **Cholangite sclérosante primitive** montrant le canal cholédoque (explant hépatique suite à une transplantation orthotopique) avec inflammation chronique pariétale, une fibrose ainsi que des glandes péribiliaires (H&E, × 2).

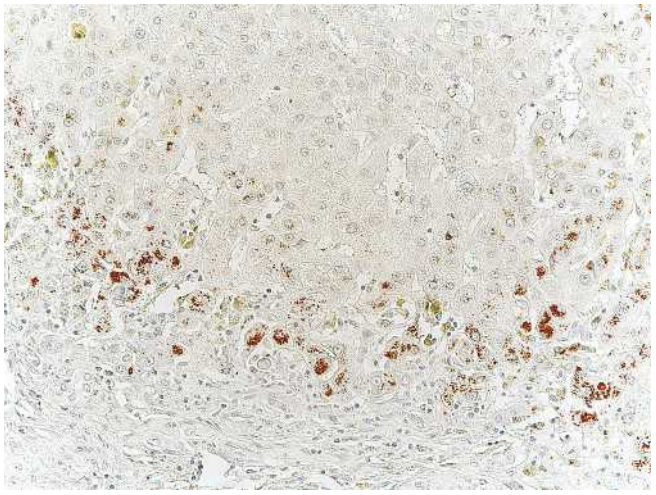


Figure e38-25 **Cholangite sclérosante primitive** avec cholestase périphérique (vert) et coloration rouge des granulations cytoplasmiques intrahépatocytaires de cuivre (coloration cuivre rhodanine, × 20).

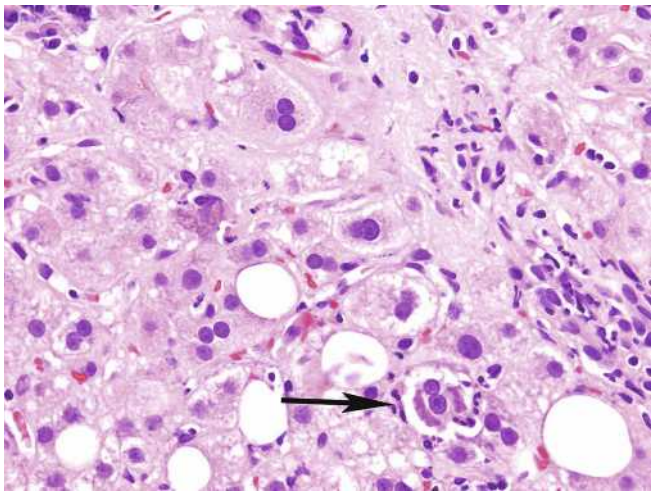


Figure e38-26 **Stéatohépatite non alcoolique (NASH)** avec stéatose, hépatocytes ballonisées et corps de Mallory et infiltrat à polynucléaires neutrophiles (*flèche*) (H&E, × 20).

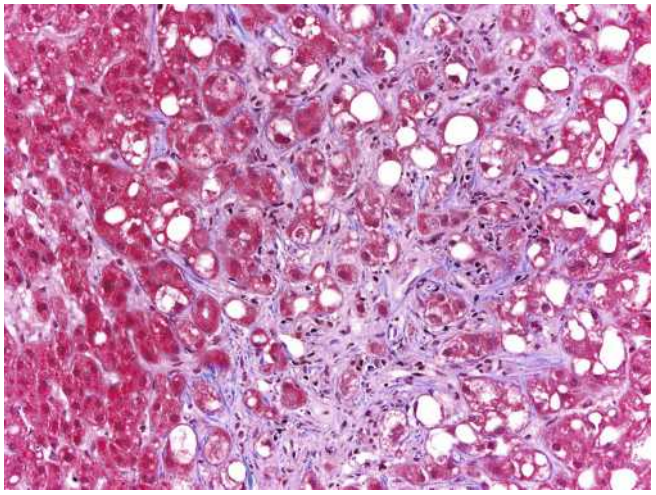


Figure e38-27 **Stéatohépatite nonalcoolique (NASH)** avec stéatose et fibrose périsinusoïdale et péricellulaire (H&E, × 20).

© Lavoisier, 2013.

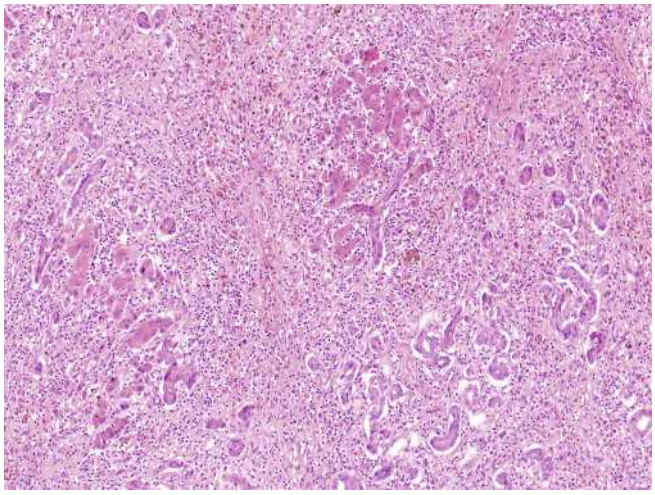


Figure e38-28 **Hépatite aiguë avec nécrose extensive,** collapsus parenchymateux, des îlots d'hépatocytes résiduels et réaction ductulaire marquée (H&E, × 10).

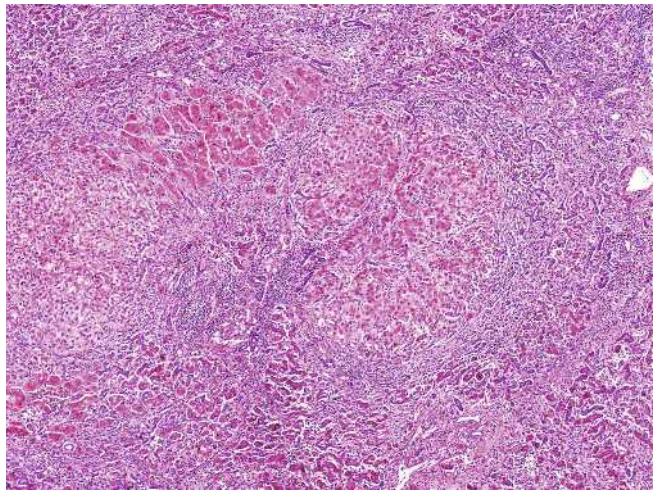


Figure e38-29 **Maladie de Wilson** avec cirrhose, collapsus extensif et réaction ductulaire chez un adolescent avec une forme clinique aiguë (H&E, × 4).

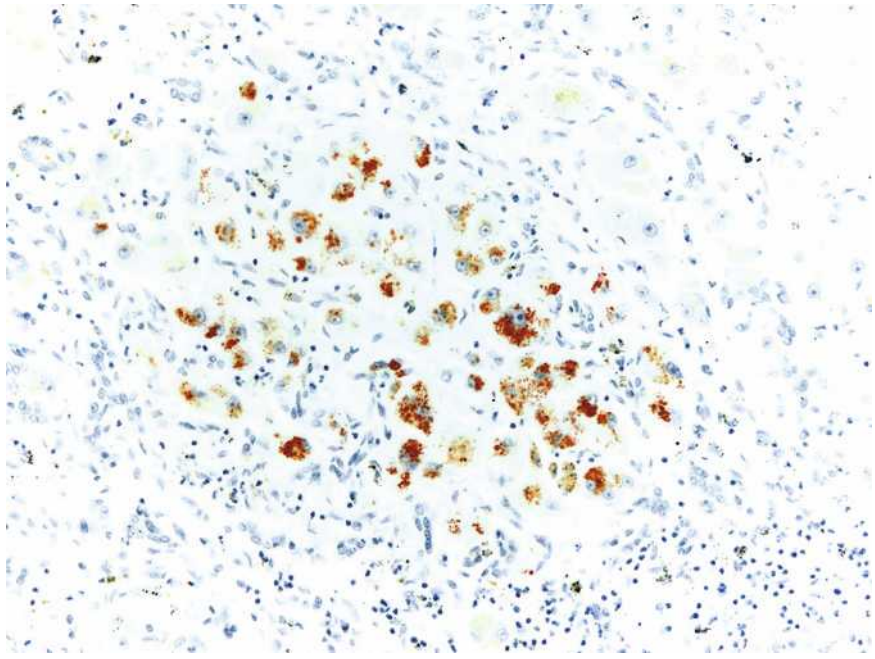


Figure e38-30 **Maladie de Wilson** avec coloration rouge des granulations cytoplasmiques intrahépatocytaires pour le cuivre dans un nodule cirrhotique (coloration cuivre rhodanine, × 20).

© Lavoisier, 2013.