

HYPERTENSION PORTALE

I-INTRODUCTION

DEFINITION:

HTP : Élévation des pressions dans le territoire veineux porte ($PP \geq 12\text{mmhg}$) ($G\text{ VP-VCI} \geq 5\text{mmhg}$)
Sujet au repos, allongé, à jeun/ Pression portale= 7-12 mmhg / Gradient VP-VCI= 1-4 mmhg

INTERET

- Fréquence +++, souvent associée aux hépatopathies évoluées.
- Dg: Clinique: Rx : Echodoppler, Fibroscopie, Cathétérisme, VP.
- Les complications des hépatopathies chroniques sont souvent liées à l'HTP : RVO, Ascite, EH
- TRT et pronostic: Étiologie.

II- ANATOMIE DU SYSTEME PORTE

Anastomoses porto-cave

1 œsophagiennes 2 paraombilicales 3 rectales 4 rétroperitonéale

- Veinules portales se divise en sinusoides, Chaque sinusoides forme le réseau capillaire anastomotique entre les travées d'hépatocyte.

Le sang pauvre en oxygène se draine par les veines centrolobulaires vers les veines sus-hépatiques, lesquelles se jettent dans la VCI.

(voir les schémas sur la diapo)

III-PHYSIOPATHOLOGIE

Loi d'Ohm: $\Delta P = R \times Q$

ΔP = gradient de pression porte

R= sujet nle: RIH

→ HTP: R(IH + CC)

Q= sujet nle: Q du système porte

→ HTP: Q du système porte + CC

↑ RESISTANCE (Cirrhose +++)

- Déformations architecturales qui comprime les vaisseaux est entraîne une diminution de l'espace vasculaire.

- Phénomène vasomoteur:

endothéline (vasoconstricteur) et la diminution de production de monoxyde d'azote (vasodilatateur)

NO: Synthétisé par endothélium vasculaire, stimulé par la substance vaso-active: (endothélial NO synthétase).

↑ DEBIT

• l'HTP est un état hyperkinétique:

↑ Debit splanchnique

↑ Debit cardiaque.

↓ Des résistances vasculaires systémique.

• Hyperkinésie due à une vasodilatation splanchnique; stimulation neurohormonale → retention hydro-sodée → ascite (cirrhotique+++).

• Plusieurs fact humoraux VD sont incrimnés

- Le glucagon semble jouer un role important ds la VD

- Monoxyde d'azote. - PG

IV-ETUDE CLINIQUE

1.CIRCONSTANCES DD

■ Découverte au cours du bilan de la maladie causale.

■ Découverte fortuite:

Une echo

Un ex clinique - Splénomégalie, manifestations biologiques d'hypersplénisme, Varices oesophagiennes,

■ Survenue de complications: Hémorragies digestives+++

Ascite, EH autres

2.CLINIQUE

■ SPM:

- S. fréquent; non constant
- Volume non corrélé au degré d'HTP
- Parfois hypersplénisme (thrombopénie +++)
- cpc: rupture traum ; infarctus splénique

■ CVC:

C'est une circulation veineuse abdominale:

- Porto cave: sus et sous ombilicale.(Syndrome de Cruveilhier-Baumgarten)
- Cavo-cave: sus ombilicale, parfois dorsolombaire

3.COMPLICATIONS

■ Hémorragie digestive:

- Complication la + fréquente ; + grave de l'HTP. - Par: rupture VO ; VG ;VE ; ou GPHT
- Extériorisée (hématémèse et ou méléna) ou occulte (anémie hypochrome micro).
- C'est le plus souvent le premier signe d'appel de l'HTP par bloc infra ou intra hépatique rarement supra hépatique

■ Ascite:

HTP condition nécessaire, mais non suffisante, + IHCaire.

- INDOLORE.

- LIQUIDE SERREUX OU SERO-FIBRINEUX EXCEPTIONNELLEMENT HEMORRAGIQUE OU CHYLEUX,

- Nature transudative sauf si obstacle sus hépatique.

- Parfois associé à des OMI, oedème de la paroi antérieure ou à un EPL (dt++)

■ Encéphalopathie hépatique:

- tble de la conscience: retard à l'idéation —> coma.

- HTP condition nécessaire mais non suffisante

- Doit être associé à une IHCaire.

facteurs déclenchants: Infection, hgie digestive , diurétiques,sédatifs; écart de régime...

Complications pleuro-pulmonaires

► **Hydrothorax:**

EPL abondant >500 ml (5% cirrhoses).

- Passage direct de l'ascite de la cavité péritonéale vers la cavité pleurale au travers de brèches diaphragmatiques spontanées de petites taille.

- Le plus svt localisé à droite.

- Le dg impose élimination d'une cause cardiaque ou PP.

► **Syndrome hépato-pulmonaire**

► **Hypertension porto pulmonaire**

VI-ETUDE ENDOSCOPIQUE

1.ASPECTS ENDOSCOPIQUES

► Varices+++:

○ Varices œsophagiennes

-fréquentes: 90%+++

-Situées généralement au niveau du tiers inférieur de l' œsophage.

-Tjrs ascendantes bas> > > haut

-Révélées souvent par des hgies digestives

+++ Critères endoscopiques de risque hémorragique

Grade I = varices s'affaissent à l'insufflation

Grade II = varices ne s'affaissent pas à l'insufflation mais n'obstruant pas la lumière œsophagienne.

Grade III = varices obstruant complètement la lumière œsophagienne

○ Varices gastriques:

- Dg +difficile

- Fréquence:24-53%

- Rarement isolées sans VO, si oui → hypertension ségmentaire

○ Varices ectopiques:(rares)

En dehors de l'estomac ou de l'œsophage,

- v.réctales(+++) / v.duodénales / v.jéjuno-iléales / v.coliques / v.intra-peritonéales.

- v.stomales (stomie post-chirurgicale) risque hémorragique+++

Gastropathie hypertensive

- Fréquente (7-98% cas), saigne rarement (8% cas), peu sévère

- Réseau finement réticulé, blanchâtre délimitant des plages érythémateuses en mosaïque.

- Les lésions prédominent sur le fundus.**CLASSEES MODERE OU SEVERE**

○ Autres:

◆ Erosions gastro-duodénales: FREQ ELEVE 35-70 % ; ROLE DE L'IHC

◆ Éctasies vasculaires antrales.

◆ Colopathies hypertensive.

VI.IMAGERIE

1.ASPECTS RADIOLOGIQUES:

• ASP: calcifications portales élévation du rein droit par rapport aux repères vertébraux fixes

• TLT: dilatation de la crosse de la veine azygos à la partie moyenne droite du médiastin.

Ces deux examens ont peu d'intérêt

• Echographie standard:+++

— Signes d'HTP:

- ↑ du ø du tronc porte > à 12mm .

- Collatérales portosystemiques ++

- SPM, épaissement de la paroi vésiculaire.

— Evoque l'etiologie:

- visualise une thrombose porte récente ou ancienne (cavernome porte).

- suspiscion d'un syndrome de BuddChiari (anlie des VSH, gros segment I).

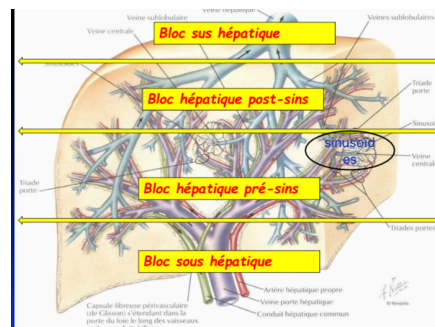
- évoque fortement une cirrhose, un CHC.

— Complications: Ascite +++

- Echodoppler abdominale:
 - Mode pulsé : étudie les vitesses circulatoires
 - Mode couleur : cartographie vasculaire (shunts atypiques etc)
- Méthode de référence pour le diagnostic des thromboses (portes, sus hépatiques) et la visualisation des shunts porto caves .
- La tomodensitométrie (TDM)
 - complète l'étude échographique,
 - actuellement l'avènement du porto scanner avec injection du produit de contraste directement dans l' AMS permet d'obtenir un rehaussement important des structures portales.
 - le porto scanner a une place de choix dans le dg ≠ entre cirrhose et la maladie de Budd Chiari.
- Imagerie par résonance magnétique (IRM)
 - intérêt majeur pour exploration non invasive des anastomoses chirurgicales.
 - avantage principal est la meilleure mev de la VCI

V- ETIOLOGIES

- Obstacle - sous hépatique
- intra hépatique
 - sus hépatique



1. Bloc sous hépatique:

- obstruction du tronc porte(+++),
- une branches efférentes (HTP segmentaire)
- causes:
 - ▶ thrombose fibrino-cruorique de la VP: sd myéloprolifératif, Déficit en anti-thrombine III, protéine C, protéine S . Infections(cathétérisme ombilical...).gsse et prise de CO, traumatismes abd.
 - ▶ Thrombose tumorale de la VP: Invasion tm endoluminale: CHC+++
 - ▶ compression extrinsèque du tronc porte: ADP (tbc) , pancréatopathie (PC,KP..)
 - ▶ Autres: SPM

2. Bloc intra-hépatique: deux sous groupes :

a- bloc intra-hépatique présinusoidal:

obstacle siège sur la dernière ramification portale. la veinule interlobulaire, celle-ci due:

- schistosomiase+++ou (bilharzioses).
- Parasitose tropicale :Afrique, Moyen Orient et d'Asie
- « hypertension portale est la conséquence de l'embolisation des oeufs dans les terminaisons des vaisseaux du système porte »
- L'homme se contamine par contact avec une eau douce contaminée.
- Clinique:
 - .la phase d'infection:dermatite allergique.
 - .la phase d'invasion:fièvre élevée (fièvre de safari),toux ,urticaire ,dlrs myoarticulaires
 - .la phasde de focalisation : spleno hepatomegalie ;AEG
- Dg : sérologie

■ Autres:

- fibrose diffuse des espaces portes
- hypertension portale idiopathique,
- fibrose hépatique congénitale.
- Cirrhose biliaire primitive
- sclérose hépato-portale.
- sarcoïdose hépatique. tuberculose hépatique
- syndrome myélo-prolifératif et lympho-prolifératif

b- bloc intra-hépatique sinusoidal:

plus de 80% des causes d'HTP, l'obstacle en aval du sinusoiide sur les veines centro-lobulaires.

● causes:

- cirrhoses+++ (éthylrique,virale,biliaire).
- maladie veino-occlusive.
- amylose hépatique primaire ou secondaire.
- hyperplasie nodulaire régénérative.
- peliose hépatique : lésion hépatique diffuse.
- Affections tumorales primitives ou secondaires

3.bloc sus-hépatique:

Obstruction des gros troncs veineux sus-hépatiques, qui peut siéger sur la VCI sous diaphragmatique ou sur les veines sus-hépatiques.

Les causes :

- Sd Budd Chiari+++
- tableau HPM douloureuse sans RHJ.
- Une thrombose: syndrome myéloprolifératif évident ou latent.
- Invasion néoplasique : CHC, Kc du rein...
- Compression extrinsèque (Kc ; abcès amibien, KHF..)

3 tableaux en fonction du mode d'installation

- fulminant en quelques jours
- aigue en 1 mois environ
- chronique' en quelques mois

► Autres:

- La péricardite constrictive.
- L'insuffisance tricuspide et ventriculaire droite.
- L'obstruction de la VCI (tissu mbreux , sténose...).

Consequences:

- toutes les pressions sont augmentées.
- obstacle d'une VSH — stase veineuse (secteur hépatique correspondant) — hypertrophie des secteurs avoisinant (l'efferece veineuse)

VIII- TRAITEMENT

Traitement pharmacologique

- On dispose actuellement de drogues vaso-actives capables de diminuer la pression portale
 - Deux bêta bloquants non sélectifs sont utilisés le propranolol ou le nadolol qui entraînent la diminution de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque dont la résultante est une diminution de la pression portale.
 - La dose efficace étant celle qui va diminuer de 25 % la fréquence cardiaque au repos commencer par 40 mg/j en augmentant progressivement.
- actuellement on préfère la forme LP 160 mg/j

Trt de l'hémorragie digestive par RVO

En première intention

1-TRT pharmacologique = médicaments vaso-actifs Somatostatine (et analogues), Terlipressine

2-TRT endoscopique:

- Sclérothérapie ou LVO : même efficacité , tendance actuelle à LVO (morbidité ↓ ↓ ↓)
- injection de colle et pose de clips

En deuxième intention

1-tamponnement oesophagien

2-TIPS en urgence

3-Chirurgie: dévascularisation , dérivation

CE QU'IL FAUT RETENIR

- HTP: PP >12 mmhg GPC >5mmhg
- En fx du n de l'obstacle: HTP infra, intra,ou supra-hepatique.
- HTP intra hepatic la + fréq. (cirrhose)
- Clinique:SPM+CVC
- Biologie:hypersplénisme
- Cpts: Hgie dig ,ascite,EH, cpt PP
- FOGD:++ mee VO , évaluer le risque.
- Dg +: échographie +++.
- HD/ RV: cpt majeure (hématémèse ou un méléna).
- Dvt tte décompensation (mdie hépatique) TR.

Bon Courage ✂