

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE

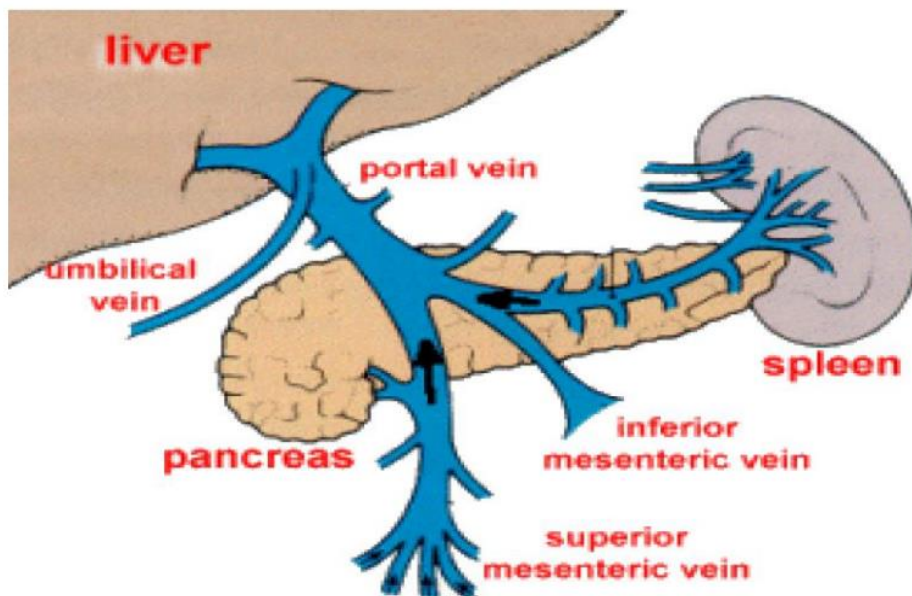
I- DEFINITION

- ✓ L'hypertension portale (HTP) se définit par une élévation de la pression portale au-dessus de 15 mm Hg ou mieux par une élévation de la différence de pression entre le territoire Porte et le territoire Cave au-dessus de 5 mmHg
- ✓ L'HTP est dite globale en cas d'augmentation de la pression dans tout système porte, elle est dite segmentaire si l'augmentation de pression se passe sur un tronc veineux

II- RAPPEL ANATOMIQUE

Le système porte est constitué des veines abdominales drainant le sang du territoire splanchnique et comporte quatre principaux troncs veineux : la veine porte, la veine splénique, les deux veines mésentériques supérieure et inférieure. La pression dans le tronc porte varie de 7 à 12 mm Hg.

C'est un système de basse pression ayant pour rôle d'amener aux cellules hépatiques les nutriments absorbés à l'étage intestinal. Le gradient physiologique de pression de 1 à 4 mm Hg entre la veine porte et les veines sus-hépatiques est indispensable à la traversée du foie par le sang



7

III - PHYSIOPATHOLOGIE

1- Mécanisme

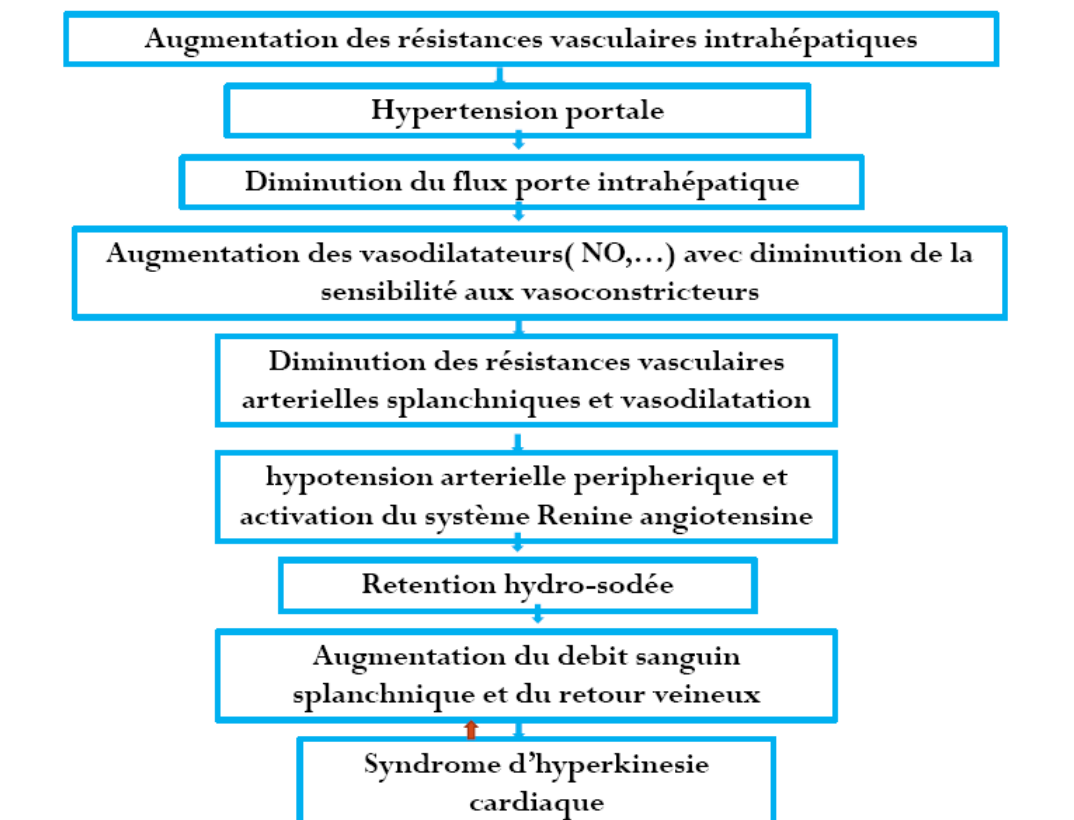
- L'HTP est responsable de la majorité des décès chez les patients atteints d'une cirrhose et la conséquence d'une augmentation des résistances vasculaires intrahépatiques et du débit sanguin splanchnique.

➤ **L'augmentation des résistances vasculaires intrahépatiques** : causée par 2 facteurs

- **Facteurs mécaniques et structuraux** : La distorsion et la réduction de la microcirculation hépatique par **la fibrose** qui engaine les vaisseaux associée à la compression des veines portes ou hépatiques par **les nodules de régénération** qui sont à l'origine d'une diminution du lit vasculaire et augmentation de la résistance vasculaire intra hépatique
- **Facteurs hémodynamique** :
l'Augmentation de la synthèse d'endotheline1(vasoconstricteur) ainsi que la diminution de la production de monoxyde d'azote (vasodilatateur) par les cellules endothéliales hépatiques contribuant à l'augmentation de la résistance vasculaire

➤ **Augmentation du débit sanguin splanchnique**

l'HTP est caractérisée par une hypercinésie circulatoire associée à une vasodilatation artérielle splanchnique et systémique, en partie liée à une production excessive de NO, une augmentation de l'index cardiaque et une diminution des résistances vasculaires systémiques



2- Mesure des pressions dans le système porte

☉ Méthodes directes:

*Lors d'une intervention chirurgicale par cathétérisme de la veine porte à travers la veine iléale

*Cathéter transparietale, transjugulaire(ascite ,troubles de l'hémostase) ou trans-hépatique

☉ Méthodes indirectes:

* Mesure de la pression des VO per endoscopique (délicate)

* Mesure la pression sus hépatique par voie trans-jugulaire ou fémorale sous contrôle radiologique :c'est la méthode de référence qui permet de mesurer le gradient de pression hépatique (GPH) HTP correspond à un GPH supérieur à 5 mmhg

3- Conséquences de l'HTP

a- Splénomégalie :

- Signe très fréquent mais non constant.

- Par gêne au retour veineux splénique responsable d'une congestion de la rate avec séquestration et destruction des plaquettes, globules blancs et des globules rouges : hypersplénisme

- thrombopénie +++

- Rarement anémie ,leucopénie

b- Dérivations porto-caves :

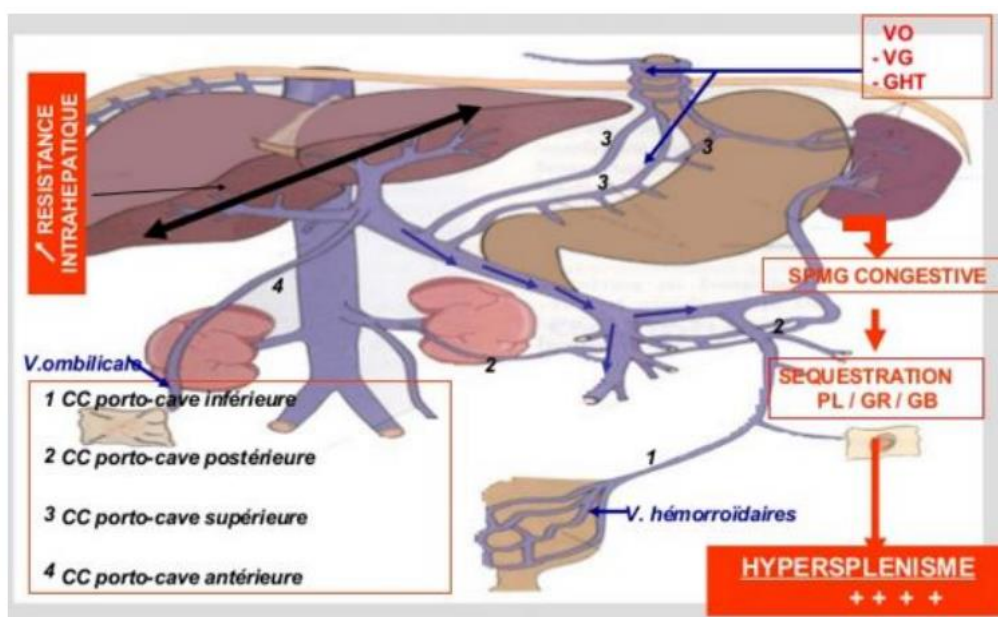
Résultent de l'augmentation du débit splanchnique qui entraine la formation d'anastomoses entre le système porte de haute pression et les systèmes caves supérieur et inférieur se développent en 4 directions

* **région supérieure:** anastomose porto-systémique via la veine coronaire stomacique puis le réseau veineux péri-oesophagien puis le système azygos puis la veine cave supérieure

* **région inférieure:** entre la veine porte+veine cave inférieure via la veine mésentérique inférieure+Veines hémorroïdales

* **région antérieure:** veine de la paroi abdominale avec repermeabilisation de la veine ombilicale

* **postérieure:** Veine splénique vers la veine rénale gauche



IV- Etiologies

⊙ L'HTP est secondaire à un obstacle à l'écoulement du flux veineux portal :

1) Sur la veine porte avant l'entrée dans le foie (bloc sous hépatique)

2) Dans le foie (bloc intra-hépatique)

3) Ou sur les voies de drainage veineux hépatiques: veines sus-hépatiques ou veine cave (bloc sus-hépatique)

❖ **bloc infra ou sous hépatique** : est en rapport avec une occlusion de la veine porte entraînant une augmentation du diamètre de la veine porte en amont de l'obstacle

• **Causes**

Thrombose de la veine porte

Invasion tumorale endo-luminale

Compression extrinsèque du tronc porte sous hépatique

❖ **Bloc intra-hépatique** ; la cause la plus fréquente d'HTP

La cause la plus fréquente est la cirrhose hépatique

Causes des cirrhoses : virales, alcooliques, biliaires métaboliques, auto-immunes...

Autres causes d'HTP par bloc intra- hépatique: Sarcoidose, tuberculose, schistosomiase, infiltration hépatique des hémopathies malignes...

❖ **Bloc sus- hépatique**

Le syndrome de Budd chiari représente la principale cause

L'obstacle siège sur au moins 2 des grosses veines sus-hepatiques, ou le segment de la veine cave inférieure compris entre leur ostium et l'oreillette droite.

Causes :

Thrombose des veines sus-hépatiques (syndrome de Budd chiari primitif)

Obstruction d'origine extra-vasculaire (syndrome de Budd chiari secondaire)

Autres causes de bloc sus-hépatique: péricardite constrictive insuffisance cardiaque droite

V – DIAGNOSTIC

- Circulation veineuse collatérale
- Varices œsophagiennes et gastriques
- Gastropathie hypertensive
- Varices ectopiques