

HYPERTENSION PORTALE

I. DEFINITION GENERALITES :

Etiologies multiples

C'est un syndrome clinique qui répond à une définition hémodynamique :

augmentation de la pression portale au de la de 15 mmhg

augmentation de la pression porto-cave au de la de 5 mmhg

L'hémorragie apparaît quand la pression portale est au de la de 12 mmhg ; elle constitue la complication la plus grave

Le consensus de Bienvenu II définit une hypertension clinique significative si le gradient porto- sus-hépatique est au de la de 10 mmhg

La complication la plus grave de HTP présence de varices œsophagiennes ; hémorragie ; ascite

II. RAPPEL ANATOMIQUE :

Est un réseau vasculaire veineux qui draine l'ensemble du tube digestif et constitue de trois troncs veineux principaux la VM sup ; la VM inf ; et la veine splénique la réunion de la veine splénique et de la VMI forme le tronc spléno-mésaraïque

Les 3 troncs se réunissent pour former la Veine Porte qui est un volumineux vaisseau sanguin

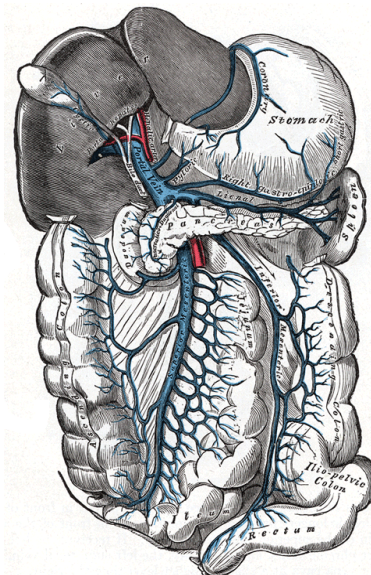
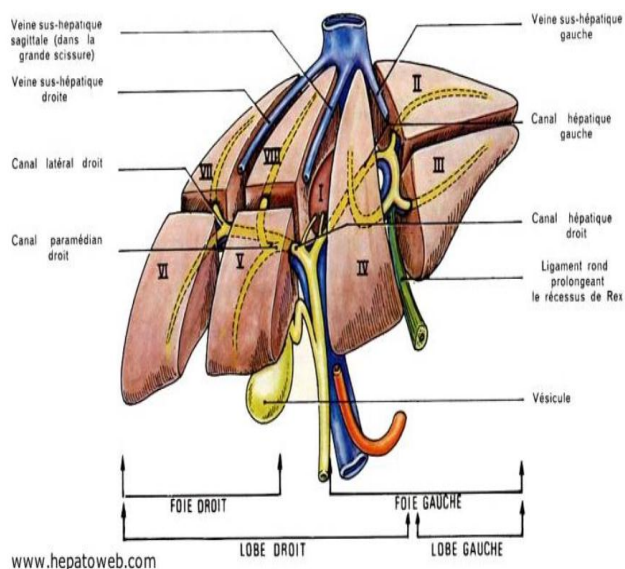
Qui pénètre dans le FOIE et se subdivise en vaisseau beaucoup plus petits qu'on appelle les capillaires sinusoides

Une fois les différents échanges métaboliques avec les cellules du foie (hépatocyte) le flux sanguin qui traverse le foie rejoint la veine cave inférieure via les veines sus-hépatiques

Au nombre de 3 : droite ; médiane ; gauche

- La veine porte est alimentée par les veines digestives assure les 2/3 de la vascularisation
- Le 1/3 provient de l'artère hépatique
- Le Tronc porte reçoit directement :
 - Les veines gastriques gauches celles de la coronaire stomacique
 - Gastrique droite
 - La veine pancréatico-duodénale
- Le Tronc porte pénètre dans le foie en se divisant en deux branches
 - La droite reçoit les veines du canal cystique
 - La gauche reçoit les veines para ombilicales

Ses branches se ramifient dans les espaces portes du parenchyme hépatique puis dans les capillaires sinusoides



III. PHYSIOPATHOLOGIE

La pression de la veine porte est égal au débit dans le territoire porte x par la résistance vasculaire hépatique $P=Q \times R$
 Le développement d'une HTP se fait suite a une augmentation de la pression portale au delà de 15mmhg ou mieux différence de gradient de pression au delà de 5mmhg

Il en résulte des modifications hémodynamiques caractéristiques de l'HTP selon un ordre chronologique de survenue

1. L'obstacle va entrainer une augmentation des résistances vasculaires a l'écoulement du sang portal (En intra hépatique l'augmentation des R V est attribuée a une altération architecturale hépatique et donc une diminution de l'espace vasculaire)

Il en résulte l'apparition d'une splénomégalie ; dilatation des veines du système porte (favorisée par l'absence de valves et de soutien fibro-élastique de ces veines)

2. Développement d'une circulation collatérale correspond a des dérivations porto-systémiques qui font communiquer le territoire porte et cave en empruntant des trajets préexistants peu ou pas fonctionnels
 On distingue deux types :

- **Dérivation porto-systémique extra hépatique**

*Dérivation supérieur : V Coronaire stomachique et veines gastriques courtes empruntant un réseau péri-œsophagien et sous muqueux ; la veine azygos puis la veine cave supérieur

*Dérivation postérieur : draine vers la veine rénale gauche le sang splénique par des anastomoses directes et indirectes (veines pancréatiques ; diaphragmatiques et surrénaliennes)

*Dérivation antérieur : draine vers l'ombilic et les veines épigastriques le sang veineux portal par les veines para-ombilicales

*Dérivation inférieure : draine vers le rectum et les veines hémorroïdales le sang veineux mésentérique inférieur

- **Dérivation porto-systémique intra-hépatique**

Le sang veineux portal(et artériel hépatique)peut être dérive dans le parenchyme hépatique par des anastomoses directes avec les veines sus-hépatiques

3. Survient alors un syndrome hyperkinétique associant une vasodilatation systémique et splanchnique ainsi qu'une augmentation du volume plasmatique ; du débit cardiaque ; et du débit splanchnique qui maintient l'HTP malgré les voies de dérivations

IV. ETIOLOGIE :

1- Blocs infra-hepatiques :

- ❖ Obstruction de la veine porte HTP généralisée

Causes :

- ❖ Tumeurs, pancréatites ;aigues ; chroniques

- ❖ Coagulopathie

- ✓ Phlébite porte

- ✓ Omphalite néonatale

- ✓ Abscess du foie

- ❖ Obstruction de la veine splénique ou tronc spléno-mésaraïque
HTP segmentaire la reperméabilisation du TP se fait par les shunts
la principale étiologie est la pathologie pancréatique

- ✓ Pancréatite aiguë ou chronique

- ✓ Adénocarcinome

2- blocs intrahepatique

1- Presinusoidal : hémopathie maligne

Fibrose hépatique congénitale

Hyperplasie nodulaire secondaire

sarcoidose

2- Postsinusoidal : c la compression des veines sus hépatiques par des nodules de régénération du foie cirrhotique

Alcool

Hépatite chronique virale

Hémochromatose

Cirrhose primitive ; secondaire

nash :stéatose hépatique non alcoolique

3- blocs supra-hépatique :

Obstruction des gros troncs veineux sus-hepatique :

Veine cave inférieure au niveau ou en aval de l'abouchement des VSH

Veines sus-hépatiques

Les causes :

Affection thrombotiques

Invasion tumorale de la lumière VSH

CHC

Cancer du rein

Tous les blocs confondus on retrouve : la cirrhose

HTP idiopathique

V. CLINIQUE

1. Circonstance de découverte :

- a. Fortuite : au décours d'un bilan : écho ; biologique on découvre un
- b. hypersplenisme
- c. Enquete etiologique d'une splenomegalie
- d. Endoscopie decouverte de VO
- e. Complication :hemorragie ; ascite ; encephalopathiehepatique

2. Signes physiques :

- a. Splenomagie : 50% liee a la stase sanguine et l'> pression sanguine dans le territoire Porte

Multifactorielle variable selon la maladie

-dc est clinique : toute rate palpable doit être considérée comme pathologique ,masse superficielle de HCG, s'abaissant a l'inspiration, bord crénelé, mesure sur calque

-dc échographique : rate >10cm élimine les autres masses de HCG

- grand signe classique mais la taille n'est pas corrélée avec le degré de L'htp

- Toute splénomégalie n'est pas témoin d'HTP surtout si elle est isolée

- Hypersplénisme : thrombopénie modérée Leucopénie fréquente < 4500 /mm surtout neutropénie

- Anémie d'intensité variable

b. Circulation veineuse collatérale :

Visibilité anormale des veines sous cutanées entre l'ombilic et l'épigastre

Il peut s'agir de varices ectopiques au niveau d'une cicatrice ✕

Perméabilisation de la veine ombilicale réalisant le syndrome de Cruveilhier

Baumgarten dilatation bleuâtre de l'ombilic avec aspect de tête de méduse

Frémissement a la palpation

Souffle à l'auscultation

c. Signes en faveur d'une cirrhose :

Ictère

Erythrose palmaire

Angiomes stellaires

Gynécomastie

d. Ascite à la fois signe associe et complication d'HTP

Apanage des hepatopathie évoluées

Traduit une insuffisance

IV. IMAGERIE :

NON INVASIF

Occupe une place prépondérante dans le diagnostic positif et étiologique

Buts : évalue le diagnostic

Définie les facteurs prédictifs du risque hémorragique

Les moyens :

Echographie :

Splénomégalie avec dilatation de la veine splénique

Dilatation de la VC Stomachique > de 6 mm de Φ parfois visualisation d'un cavernum portal : fait d'un ensemble de vaisseaux collatéraux se développant à partir de vaisseaux préexistant du système porte mais prend une taille et un trajet exagéré ; fait pont de l'obstacle permet de rétablir dans une certaine mesure le flux portale vers le foie au prix d'une résistance exagérée

Perméabilisation de la VO

Présence d'une circulation collatérale

Epaississement de la paroi vésiculaire et de la paroi gastrique

Signes de l'obstacle

Ascite

Echo-doppler : ou USD couleur de première intention

SHUNTS PORTOCAVES : signe diagnostic formel d'HTP

INVERSION DE FLUX un autre signe formel d'HTP : il est hépatofuge flux oscillant de va et vient

Orientation diagnostic ; cirrhose ; Pyle phlébite ; Budd Chiari

TDM ; IRM : seconde intention

Permet de voir toutes les dérivations

De détecter les complications

IRM : estime le flux sanguin

Peut montrer des zones nécrotico -hémorragiques (hématomes) ceux sont des nodules spléniques de Gamma Gandy contenant des cellules fibreuses et élastiques avec dépôts de fer et de calcium

ECHOENDOSCOPIE :

Dépiste mal les varices œsophagiennes

Surtout pour les varices gastriques (veines perforantes cardiales)

FIBROSCAN :

Etudie les propriétés hémodynamiques biomécaniques du foie

Méthode non invasive destinée à évaluer l'élasticité du foie

Principe : transmettre des vibrations mécaniques dans un tissu et étudier leur propagation au moyen d'une méthode d'imagerie sensible au mouvement : ECHO ; IRM l'onde mécanique transmise par un transducteur on analyse la vitesse de propagation par une sonde ultra sonore c'est la mesure de l'élasticité tissulaire

ENDOSCOPIE GD :

❖ Permet de visualiser les varices : varices œsophagiennes au 1 /3 inférieur++++varices gastrique tubérositaire

❖ Apprécie la taille des varices ; aspect de la muqueuse a la recherche de points rouges

❖ Permet de les classer : ainsi pour

Les VO :

Stade I : de petites tailles S'effacent à l'insufflation

Stade II : ceux sont des cordons non confluent ; sépare par interval de muqueuse saine

Stade III : varices confluentes avec ± des signes rouges

Pour les VG :

Type I cardio-tubérositaires

Type II cheminent vers le fundus Sont longues et tortueuses

Pour les varices gastriques isolées :

IGV1 fundus

IGV2 ectopiques antre ; pylore

❖ Apprécie l'état de la muqueuse :

Œsophagienne

Stade I : œsophagite hyperhémie

Stade II : O érosif

Stade III : O ulcéreuse

Gastrique

Stade 1 : gastropathie en mosaïque

Stade 2 : points rouges aplaties

Stade3: cherry-Red points rouge surélevés

Stade 4 : black -Brown spot : des taches irrégulières noires ou marron

METHODE INVASIVE

Consiste par un abord jugulaire ou fémoral a catheteriser une veine sus-hépatique a prendre

*la mesure a l'aide d'un ballonnet la pression en position occluse ou bloquée reflet de la pression veineuse portale

*la mesure de la pression libre (sans ballonnet) ainsi le gradient de pression est = PVSHB-PVSHL

On parle d'HTP quand le gradient est > a 5mmhg

V. LES COMPLICATIONS :

1. hémorragie digestive :

Complication fréquente ; grave par rupture de varices

œsophagienne ; rarement gastrique

Les varices sont de stade III

Le G P est \geq a 12mmhg

2. ictère : a bilirubine conjuguée

Survient suite a une hémorragie ; a un sepsis

Rarement a une hémolyse

3. encéphalopathie :

Il s'agit de manifestations neuropsychiques liées a une insuffisance hépatocellulaire

Favorisée par les dérivation porto cave

Mécanisme inconnu on a incrimine des substances neurotoxiques produites par l'intestin qui ne sont plus détruites par le Foie

Facteurs déclenchant : HGIE

Infection

Désordre hydro- électrolytique

Plus rarement spontanée ; chronique due a une IHC sévère ou des dérivations porto caves larges (TIPS ou chirurgicale)

Évaluée en trois stades

Stade I :- modification du sommeil

- Lenteur d'idéation

- Asterixis ou flapping trémor : c une perte brutale du tonus musculaire (muscles extenseurs) mis en évidence en demandant au patient debout les membres supérieurs en extension ainsi que les mains avec doigts écartés on remarquera une asynchronisation des mouvements des doigts (extension flexion) en battement d'ailes

Stade II : confusion ; Asterixis

Stade III : coma : signe de Babinski+bilatéral

Bilan

EEG : anomalies non spécifiques avec ralentissement des ondes tri phasiques assez particulières a l'encéphalopathie

IRM : trois anomalies décelables

- Dépôts de substances dans les noyaux gris
- Œdème cérébral
- Atrophie cortico- sous cortical

4.Complications pleuro-pulmonaires :

❖ Hydrothorax :

Absence de toute pathologie cardio-pulmonaire

Ascite par les brèches diaphragmatiques d'une manière spontanée remonte dans la plèvre droite

TRT : ponction évacuatrice

Si récurrence aura recours au TIPS ; ou transplantation

❖ Syndrome hépato-pulmonaire :

Hypoxémie ; dyspnée

Dc : mise en évidence de la vasodilatation des shunts par écho avec épreuve de μ bulles

TRT : oxygénothérapie

Transplantation a discuter

❖ Hypertension porto-pulmonaire

PAP > a 25mmhg

Dyspnée

Dc est échographique

5.insuffisance hépatorénale :

Insuffisance rénale aigue Pc grave survie 15 jours

Insuffisance rénale chronique survie ne dépasse pas 6 mois

VI. TRAITEMENT :

A. en cas d'hémorragie digestive aigue :

Fait suite le plus souvent a une rupture de VO

Se déclare soit par hématomèse

Méléna

URGENCE++++

La prise en charge doit être le + tôt possible

Ce TRT comprend :

Des mesures communes a toute HD Très rapidement on apprécie la gravité de l'HGIE sur

- ❖ la fréquence cardiaque
- ❖ La TA
- ❖ La fréquence respiratoire
- ❖ La coloration capillaire
- ❖ L'état de conscience

On apprécie le caractère actif de l'HGIE

Difficile cependant il est considéré comme significatif si

En 24h le patient reçoit 2 transfusions de concentrate erythrocytaire

VII. ITEMENT DE L'H.T.P :

A. EN CAS D'HGIE DIGESTIVE AIGUE :

- Fait suite le + souvent à la rupture de V.O
 - Se déclare soit par hématomèse
Soit avec mœléna
 - Urgence : prise en charge le + tôt possible CE TRT COMPREND :
 - TA < à 10mm hg
 - FC à 100 batt/mn
 - On fait un examen à la recherche d'une HTP
1. mesures thérapeutiques non spécifiques :

pose d'une de 2 voies veineuses le calibre du cathéter \geq 14 Gauge

a) remplissage vasculaire :

- Objectif :

De corriger l' < volémie avec TA à 8mm Hg car un excès de remplissage favorise la récurrence

De permettre une perfusion rénale efficace

transfusion de[] érythrocytaires recommandée *si Ht < à 25 %

* si Hg < à 7g/L BUT EST D'OBTENIR Hg entre 25 -30% et une Hg à 7g/L

la correction des troubles de l'hémostase par plaquettes, PBSP, ou plasma congelé n'est pas recommandée

✓ préparation du malade à l'endoscopie :

Mise en place d'une sonde naso-gastrique

Administration de 250mg d'érythromycine 30 à 60 mn avant endoscopie

Maintien d'une ventilation assistée, oxygénothérapie voire intubation trachéale si risque d'inhalation (troubles de la conscience, hgie abondante)

ATBIOTHERAPIE : Pas d'AMINOSIDES

Donner des ATB en prophylaxie est valide

Si encéphalopathie associé PAS DE DIURETIQUES

En cas d'ASCITE : évacuation par ponction du liquide doit être < à 3L juste pour diminuer sans aggraver l'état hémodynamique

Trts vaso-actifs :

❖ Terliprésne

- Efficace
- Mais des effets II ischémiques peuvent survenir donc avant Trts
- BILAN CARDIO-VASCULAIRE

C.I en cas d'AVC, ARTERIOPATHIE DES MI, ATCD D' IDM

A donner toutes les 4 heures en IV lente et en fonction du poids □ 1mg < 50kg

❖ Somatostatine :

1.5mg <50-70kg>

2mg > 70kg

- Efficace sur le contrôle de l'hémorragie mais pas sur la survie
- Effets II rares
- Administrée en PERF lente en continue à la dose de 250 µg/H
- Précédée ou non d' 1 Bolus de 250µg

❖ Octréotide :

+ utilisé que la somatostatine en raison de son moindre cou

- Effets II rares
- Administré à raison de 25µg/H éventuellement précédé d' Bolus de 50µg

❖ Vapreotide doses = à celle de l'Octréotide permet de contrôler l'HGIE et de diminuer la mortalité

❖ Novoseven :

- Facteur de coagulation VIIa recombinant
- Produit génie-génétique
- Ses effets : améliore le TP+++

Améliore le contrôle de l'hgie

DES QUE LES CONDITIONS DE SECURITES SONT REMPLIES ON PASSE A L'EXAMEN ENDOSCOPIQUE ET EVENTUELLEMENT ON PROCEDE A LA LIGATURE DE V.O

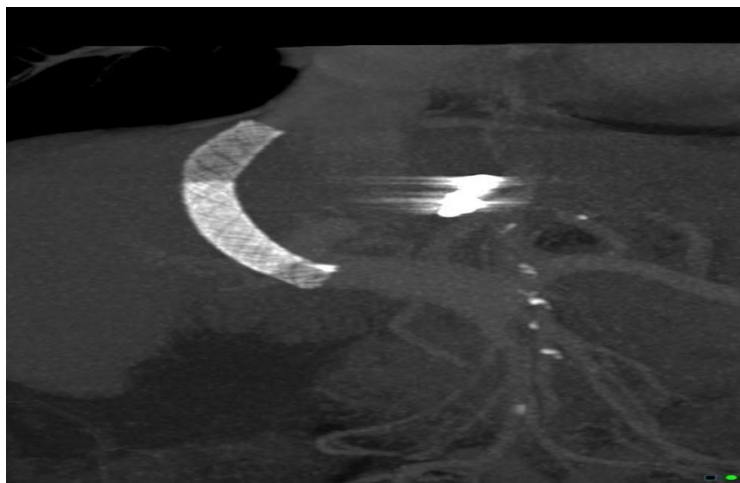
A. MALADE STABILISE :

1. Traitement Endoscopique :

En générale l'examen est effectuée au delà de la 6 ième heure on procédera à des gestes hémostatiques

SCLEROSE

- * elle nécessite plusieurs séances d'endoscopie
- *non dénuée de complications : ulcères, infection



LIGATURES : geste de+ en+ pratiqué car moins contraignant (une séance d'endoscopie) se fait de plus en plus en urgence

2. B bloquants :

- ❖ Propranolol retard □ 80 à 160mg/j Objectif est d'arriver à faire diminuer la FC (fréquence cardiaque) de 25%, elle nécessite une bonne compliance du patient et si des effets II apparaissent on passe
- ❖ NADOLOL à raison de 80mg/j

3. Traitement radio- vasculaire :

TIPS = TRANSJUGULAR INTRA-HEPATIQUE PORTO-SYSTEMIQUE SHUNT
Technique élégante d'anastomose porto-cave non □ale

- ❖ Elle consiste à implanter / voie transjugulaire une prothèse extensible entre la V SUS H droite et une branche de la bifurcation portale
- ❖ Avantage :
 - Décompression du système porte
 - Prévention de la récurrence hémorragique
 - Arrêt de l' hgie
 - Réduction de l'ascite
- ❖ Contres indications absolus :
 - Prévention primitive de hgie
 - Insuffisance cardiaque droite
 - Foi poly kystique
 - Encéphalopathie chronique sévère
 - Thrombose portale
 - Obstruction de toutes les veines hépatique

❖ Complications :

- Lésion de la capsule hépatique
- Migration du shunt
- Sténose / > plasie de la néo intima

4. Embolisation des VO

Traitement

5. Transplantale : est représentée par des anastomoses porto-cave en TT TL

