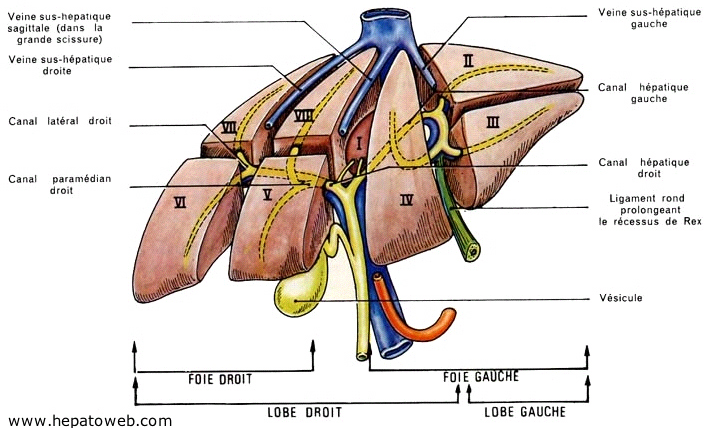
Hypertension portale

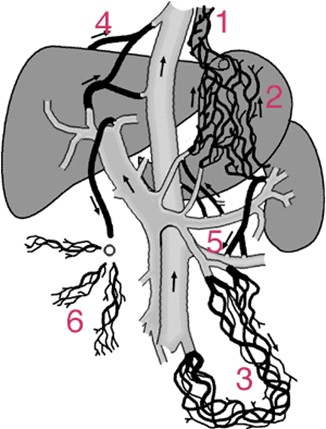
1. **Définition généralités** :

* Etiologie multiple
* Définition hémodynamique ↗ De la pression portale > de 15 mm Hg ou
* ↗ de la différence de pression porto-cave au > de 5 mm Hg
* l’hémorragie apparait lorsque la pression portale est de 12mm Hg

Constitue la complication la + grave

1. **Rappel Anatomique**





1. **Physiopathologie:**

La pression dans la veine porte est égale au débit dans le territoire porte x par la résistance vasculaire hépatique P=Q X R

Blocs infra hépatique, intra hépatique et supra hépatique 👉 2 mécanismes

* ↗ des résistances intra hépatique fibrose, vasoconstriction
* ↗ du débit sanguin splanchnique par vasodilatation des artérioles du territoire splanchnique et ↗ du débit sanguin cardiaque

**III. Classification de HTP:**

1. blocs infra-hépatique :

* Obstruction de la veine porte 👉 HTP généralisée dont les causes sont
* Tumeurs (CHC)
* Infection du foie (abcès
* Pancréatite aigue, pancréatite chronique
* Traumatisme (✂)
* Coagulopathie
* Phlébite porte
* Omphalite néonatale
* Obstruction de la veine splénique ou Tronc splénomésaraique 👉 HTP segmentaire

La perméabilité du TP qui est réinjecte par les shunts principale étiologie est la pathologie pancréatique

* Adénocarcinome
* Pancréatite aigue, P chronique

1. Blocs intra-hépatique :

* Pré-sinusoïdal : 🠞 gradient nul (Pr sus-H libre - Pr

sus-H bloquée) 🠞gradient ↗ entre Pr sus H bloquée et Pr intra-splénique

Les causes sont :

* Hémopathie maligne
* Fibrose H congénitale
* Hyperplasie nodulaire segmentaire
* Sarcoïdose
* Post-sinusoïdal : 🠞Gradient ↗ (P Sus H L-P Sus H B)

🠞 Gradient ↗ P sus H B Splénique

Compression des veines sus hépatique par des nodules de régénération du foie cirrhotique

Les causes les + fréquentes sont  :🠞 alcool

🠞Hépatite chronique virale 🠞hémochromatose

🠞Cirrhose IVE , cirrhose II aire 🠞NASH stéatose hépatique non alcoolique

1. Blocs supra-hépatique :

Obstruction des gros Troncs veineux sus –hépatique

🠞veine cave inférieur au niveau ou en aval de l’abouchement des VSH 🠞veines sus-hépatique

Les causes :

* Affection thrombotique (syndrome myélo-prolifératif
* Invasion tumorale de la lumière VSH
* CHC
* Cancer du rein

TOUS TYPES DE BLOCS COFONDUS : LA CIRRHOSE+++++

HTP idiopathique

**IV. Conséquences de l’HTP:**

1. la **circulation collatérale antérieure** :

par reperméabilisation de la veine ombilicale( nait de la branche portale gauche)

* Circulation veineuse collatérale sous cutanée abdominale entre ombilic et épigastre
* Dérivation du sang portale vers la veine cave par les veines para –ombilicales
* Les veines para ombilicales anastomosent la terminaison de la branche portale gauche dans le récéssus de REX (territoire porte) à la paroi abdominale (T cave) par l’intermédiaire du ligament falciforme puis ligament rond

NB : La circulation porto-cave: est 🠞 Médiane

🠞 Ombilifuge

🠞 Surtout sus-ombilicale

**B .Circulations C postérieur** : varices spléno-rénales

🠞 directes : VS 👉 VR l’intermédiaire des V capsulaires du RG se drainent dans la VRG ou V GONADIQUES

🠞 Indirectes : V gastrique 👉 V diaphragmatique gauche ou V du pilier G du diaphragme( elles empruntent les vaisseaux courts gastrique avant de rejoindre la V du P G pour se jeter dans la V R G ou V surré nalienne)

**C.Circulations inférieur : (hémorroïdes) anastomose entre VMI et V** rectales

. D**. Circulations C supérieur** : ou voie de dérivation grastro-

Œsophagienne

* La + fréquente
* Anastomoses entre la veine GG et V AZYGOS par l’intermédiaire des vaisseaux courts gastrique et les veines œsophagiennes 👉 varices 👉 RISQUE D’ HGIE par rupture de varices œsophagienne

**E. Dérivation porto-cave atypique :**

De multiples voies atypiques porto-cave empruntent d’autres voies que celles décrites précédemment

* Anastomoses spléno -rétro –péritonéale

De la VS 👉 V du plexus retro-péritonéale

* Anastomose entre VM et VCI par l’intermédiaire des V retro-péritonéales
* Des réseaux collatéraux des branches de la VMS(colique, iléales, duodénales)
* Tous les accolements entre les organes et la paroi abdominale peuvent être le siège de dérivation (ce qui explique la présence de varices sur cicatrice ✂ ou autour de stomie

**V.** **MANIFESTATIONS CLINIQUE**

1. Circonstance de découverte

* Fortuite
* Au décours d’un bilan : ECHO, biologique : hypersplénisme
* Enquête étiologique d’une splénomégalie
* Endoscopie : VO
* Complication : hémorragie, ascite, encéphalopathie hépatique…

1. Signes physiques :

1. Splénomégalie : 50%

* Liée a la stase sanguine et a l’> pression veineuse dans le territoire porte
* Multifactorielle, variable selon la maladie
* DC clinique : toute rate palpable doit être considérée comme pathologique 🠞 masse superficielle de l’HCG

🠞 S’abaissant à l’inspiration

🠞Bord crénelé

🠞Mesuré sur calque

* DC échographique : rate > 10cm et élimine les autres masses de l’HCG
* grand signe classique, mais la taille de la rate n’ est pas corrélé avec le degré de l’ HTP
* Toute splénomégalie n’est pas témoin d’une HTP surtout si elle est isolée
* Hypersplénisme :
* Thrombopénie généralement modéré rarement < 50000/mm
* Leucopénie fréquente <4500/mm surtout neutropénie
* Anémie d’intensité variable

1. Circulation veineuse collatérale

* Visibilité anormale des veines sous cutanées entre l’ombilic et l’épigastre

Il peut s’agir de varices ectopique au niveau d’une cicatrice ✂ ou d’une iléostomie

* Reperméabilisation de la veine ombilicale réalisant le syndrome de Cruveilhier Baumgarten : 🠞 dilatation bleuâtre de l’ombilic avec aspect en tète de méduse

🠞 À la palpation 👉 Frémissement

🠞 Souffle à l’auscultation

1. signes en faveur dune cirrhose :

* ictère
* érythrose palmaire
* angiomes stellaire
* gynécomastie……

1. ascite :(voir le cours sur l’ascite)

à la fois signe associé et complication d HTP, apanage des hépatopathies évoluées traduisant une insuffisance hépatocellulaire

**VI IMAGERIE :**

1. **Non invasive**

* Occupe une place prépondérante dans le diagnostic positif et étiologique
* Buts : évalue le diagnostic et définie les facteurs prédictifs du risque hémorragique
* Les moyens :
* Endoscopie GD
* Echographie abdominale
* Echo doppler
* TD M
* IRM
* Fibro scan

1. Echographie :

* Splénomégalie avec dilatation de la VS
* Dilatation de la V C stomachique > 6 mm de Φ
* Dilatation de la VP > 13 mm de Φ parfois visualisation d’un cavernome portale
* Reperméabilisation de la V. OMBILICALE
* Présence d’une circulation collatérale
* Epaississement vésiculaire et de la paroi gastrique
* Signes de l’obstacle
* ascite

1. écho-doppler. :

Première intention

* Signes diagnostics formels d’ HTP sont LES SHUNTS PORTOCAVES
* Un autre signe formel d’ HTP : INVERSION DE FLUX hépatofuge, f lux oscillant de va et vient
* Orientation diagnostic : cirrhose, pyléphlébite, BUDD CHIARI

1. TDM, IRM :

* Seconde intention
* Permet de voir toutes les voies de dérivation
* Et de détecter les complications
* IRM pour estimer le flux sanguin

1. écho endoscopie :

* Dépiste mal les varices œsophagiennes
* Surtout pour les varices gastrique :les veines perforantes cardiales ne sont dépistées qu’en écho-endoscopie

1. fibro- scan :

* méthode non invasive destiné à évalué élasticité du foie et donc le degrés de la fibrose
* Elle combine une onde ultrason et une onde à basse fréquence cela permet de mesurer la propagation de ces ondes au sein du foie

1. endoscopie gastroduodénale :

* Permet de visualiser les varices
* V œsophagiennes se situent au1/3inférieur de l’œsophage +++
* V gastriques tubérositaires +++
* Apprécie la taille des V , aspect de la muqueuse à la recherche de signes 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 confluents, sépares par intervalle de muqueuse saine
* stade III : confluentes avec ± des signes rouges

🠞 Pour les VG

* type I GOV1 : cardio- tubérositaires
* type II GOV2 : 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 érosive
* Stade III : O Ulcéreuse

🠞 De la muqueuse gastrique :

* 1 Gastropathie en mosaïque
* 2 points rouges sont aplatis
* 3 chéry-red spots ponts rouges surélevés
* 4 black- Brown spots : taches irrégulières noirs ou marron

1. **METHODE INVASIVE :**

Consiste par un abord jugulaire ou fémoral à cathétériser une veine sus hépatique on prend ainsi 🠞la mesure à l’aide d’un ballonnet la pression en position occluse ou bloquée reflet de la pression veineuse portale

🠞la pression libre (sans ballonnet) AINSI LE GRADIENT DE PRESSION = P V S H B- P V SHL

HTP QUANT LE G EST > A 5MMHg

VII. LES COMPLICATIONS

1. HEMORRAGIE DIGESTIVE :

Complication fréquente, grave par rupture de varices œsophagienne, rarement gastrique

Les V O sont de grandes tailles

Le gradient de pression >12mmg

1. ICTERE :

A bilirubine non conjuguée

Survient suite à une hgie digestive à un sèpsis

Plus rarement à une hémolyse pour déformation de la mbre des hématies

1. Encéphalopathie hépatique :

* Manifestations neuropsychique liées à une insuffisance hépato- cellulaire
* Elle est favorisée par les dérivations porto-systémiques
* Mécanisme inconnue, elle semble due à des substances neurotoxiques produites par le l’intestin qui ne sont plus détruite par le foie
* Facteurs déclenchant🠞hémorragie

🠞 Infection

🠞Désordre hydro-électrolytique

🠞 plus rarement spontanée, chronique due à une insuffisance HC sévère ou des dérivations porto-caves larges( ✂ ou TIPS)

* Evaluée en trois stades 🠞Stade I modification du sommeil, lenteur d’idéation , Astérix ou flaping trémor

🠞Stade II confusion, Astérix

🠞Stade III coma sans signes de localisation, Babinski + bilatérale

* EEG : anomalies non spécifiques avec ralentissement des ondes tri phasiques assez particulière à l’encéphalopathie
* IRM : 3 anomalies décelables a l’ IRM dépôts de substances dans les noyaux gris

Œdème cérébral

Atrophie cortico-sous cortical

1. complications pleuro-pulmonaires :

* hydrothorax

Absence de toute pathologie cardio-pulmonaire

* Ascite par des brèches diaphragmatique spontanées remonte dans la plèvre droite
* Trt : ponction évacuatrice si récidive 🠞TIPS ou transplantation
* Syndrome hépato-pulmonaire

Hypoxémie

* Vasodilatation pulmonaire 👉 dyspnée

DC+ mise en évidence de la vasodilatation, des shunts par échographie avec épreuves de µ bulles

* Trt : oxygénothérapie, transplantation à discuter
* Hypertension porto-pulmonaire :
* PAP > à 25mmhg
* P capillaire pulmonaire < à 15mmhg
* Dyspnée
* Echocardiogramme DC+

1. Insuffisance hépatorénale :

* ↓ce rénale aigue

Pronostic grave survie 15j

* ↓ce rénale chronique survie de 6 mois

VIII.TRAITEMENT DE L’H.T.P :

1. EN CAS D’HGIE DIGESTIVE AIGUE :

* Fait suite le + souvent à la rupture de V.O
* Se déclare 🠞 soit par hématémèse

🠞Soit avec mœléna

* Urgence :☞ prise en charge le + tôt possible

CE TRT COMPREND :

1. Des mesures communes à toute H.D :

Très rapidement

* On apprécie la gravité de l’HGIE sur
* La fréquence cardiaque
* La TA
* Fréquence respiratoire
* La coloration capillaire
* Etat de conscience
* Le caractère actif de l’HGIE : difficile cependant il est considéré comme significatif si
* En 24h le patient reçoit 2 transfusions de concentré érythrocytaire
* 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 ≥ 14 Gauje

1. remplissage vasculaire :

Objectif :

* de corriger l’ < volémie avec TA à 8mm Hg car un excès de remplissage favorise la récidive
* 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

1. préparation du malade à l’endoscopie :

* Mise en place d’une sonde naso -gastrique
* Administration de 250mg d’érythromycine 30 à60 mn avant endoscopie
* Maintient d’une ventilation assistée, oxygénothérapie voire intubation trachéale si risque d’ inhalation (troubles de la conscience, hgie abondante

1. ATBIOTHERAPIE :

Pas d’AMINOSIDES

Donner des ATB en prophylaxie est valide

1. Si encéphalopathie associé PAS DE DIURETIQUES
2. En cas d’ASCITE : évacuation par ponction du liquide doit être < à 3L juste pour diminuer sans aggraver l’ état hémodynamique
3. TRT spécifique de l’hémorragie digestive :

Objectif est de faire baisser la pression portale au dessous du seuil de 12 mm Hg car le saignement est pratiquement nul

* Trts vaso-actifs :
* Terlipréssine
* 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

🠞1.5mg <50-70kg>

🠞 2mg > 70kg

* Somatostatine :
* 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
* Octréoide :
* + 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’Octréoide 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

1. MALADE STABILISE :
2. Traitement Endoscopique :

En générale l’examen est effectue 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

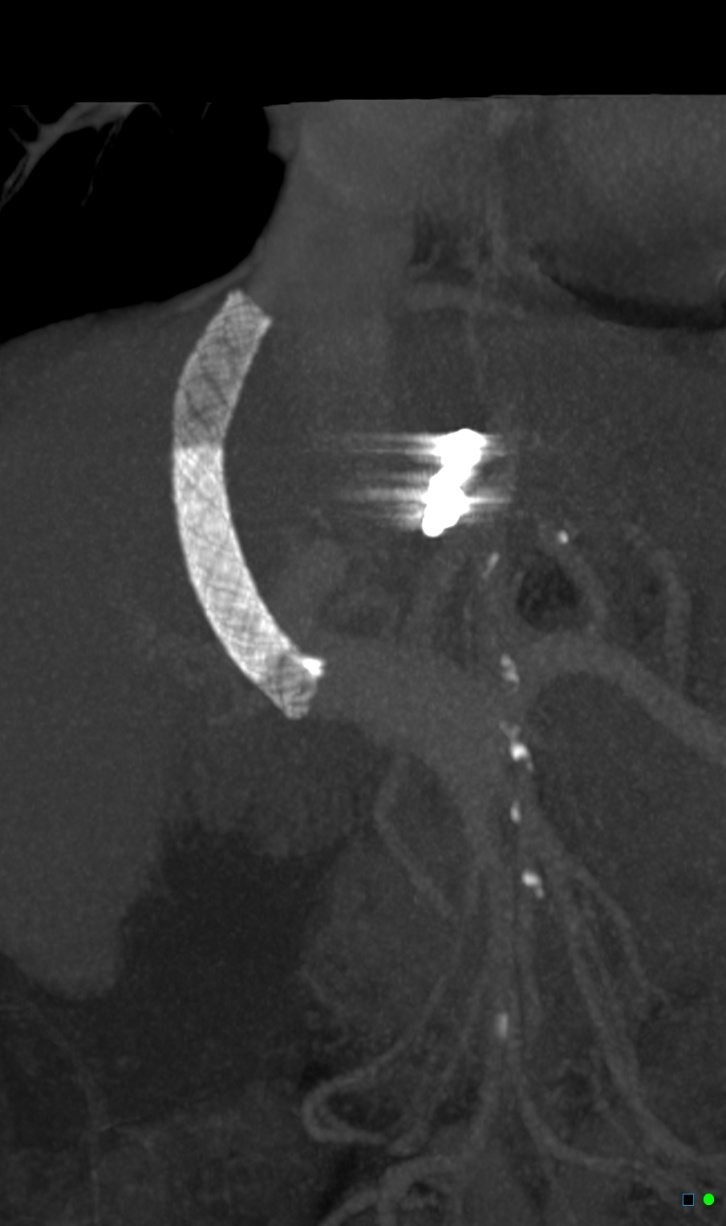
🠞LIGATURES : geste de+ en+ pratiqué car moins contraignant (une séance d’endoscopie) se fait de plus en plus en urgence

1. Β bloquants :

* Propanolol 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

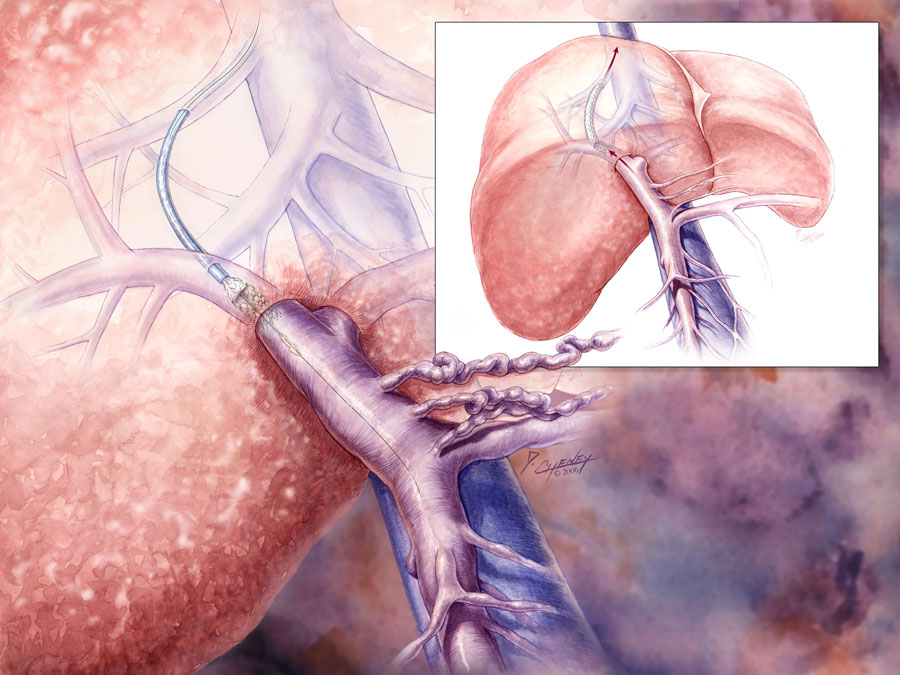
* NADOLOL à raison de80mg/j



1. 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 récidive 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

1. Embolisation des VO
2. Traitement ✂ale : est représente par des anastomoses porto- cave en TT TL
3. Transplantation hépatique