

Université de Ferhat Abass, Sétif1
Faculté de Médecine
Service de Médecine interne

Module: Gastro-enterologie

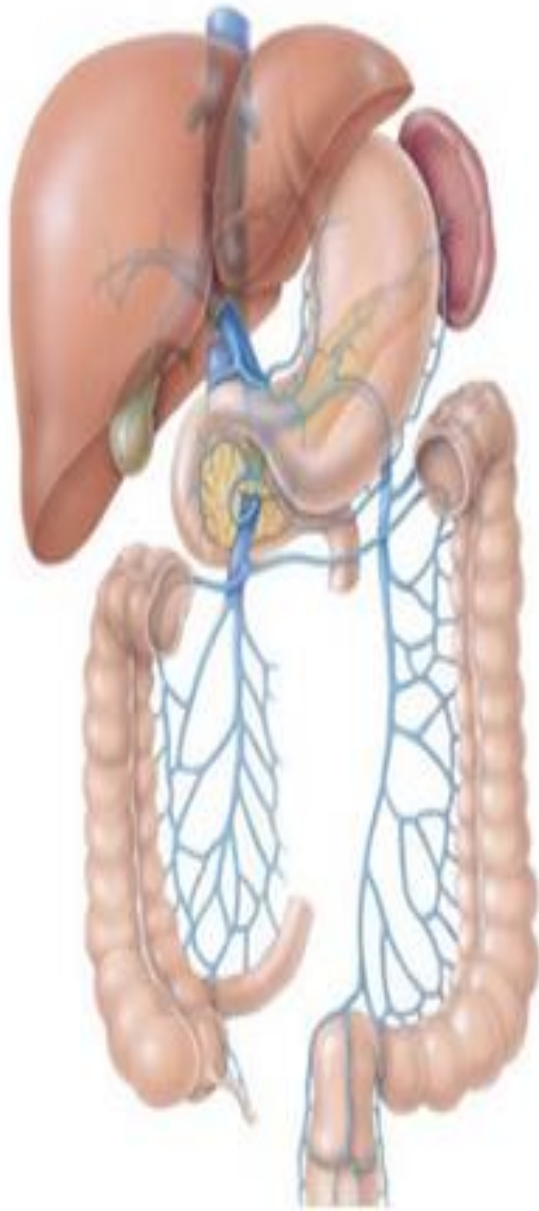
Titre du cours : Hypertension portale(HTP)

Enseignant : Dr N/ ZIGHMI

Date : 08 /04/2020

Plan du cours

- 1-Définition
- 2-Rappel: système porte
- 3- physiopathologie
- 4-Etude hémodynamique
- 5-conséquences de l'HTP
- 6-Signes radiologiques de l'HTP
- 7-Etiologies
- 8-TRT pharmacologique
- 9-conclusion

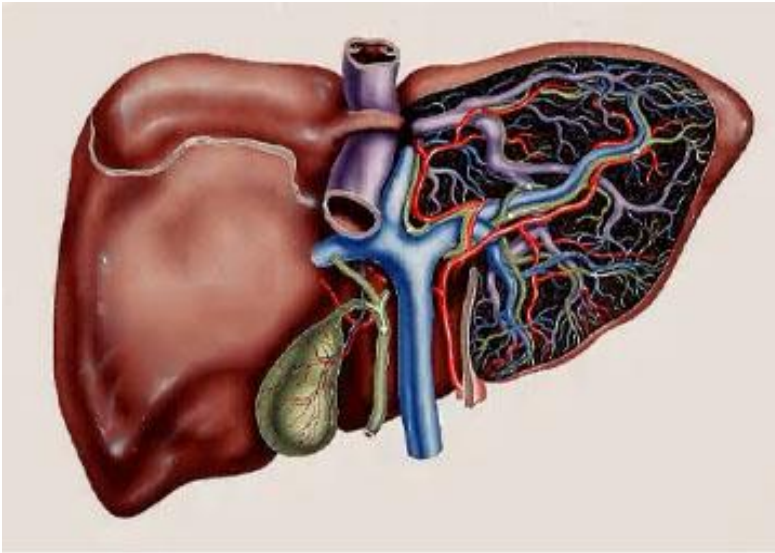


Définition

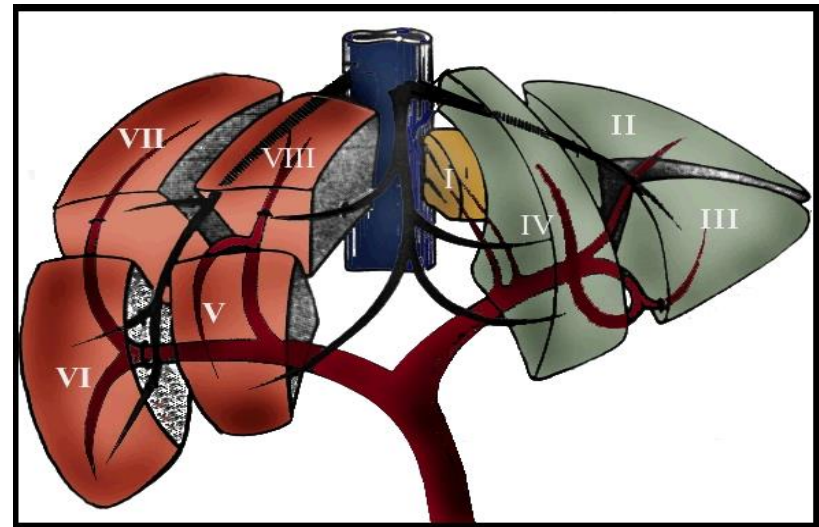
- Augmentation de la pression portale dépassant **12mmhg** Ou
- Elévation du gradient de pression porto-cave (supérieure à **5mmhg**).

Rappel anatomique

**Pédicule efférent : veines
sus-hépatiques ,VCI**



**Pédicule afférent :
Veine porte :75%
Artère hépatique : 25 %**



**Le débit sanguin hépatique
1,5 L/min**

Rappel anatomique

Le système porte draine le retour veineux des viscères vers le foie, il est constitué de:

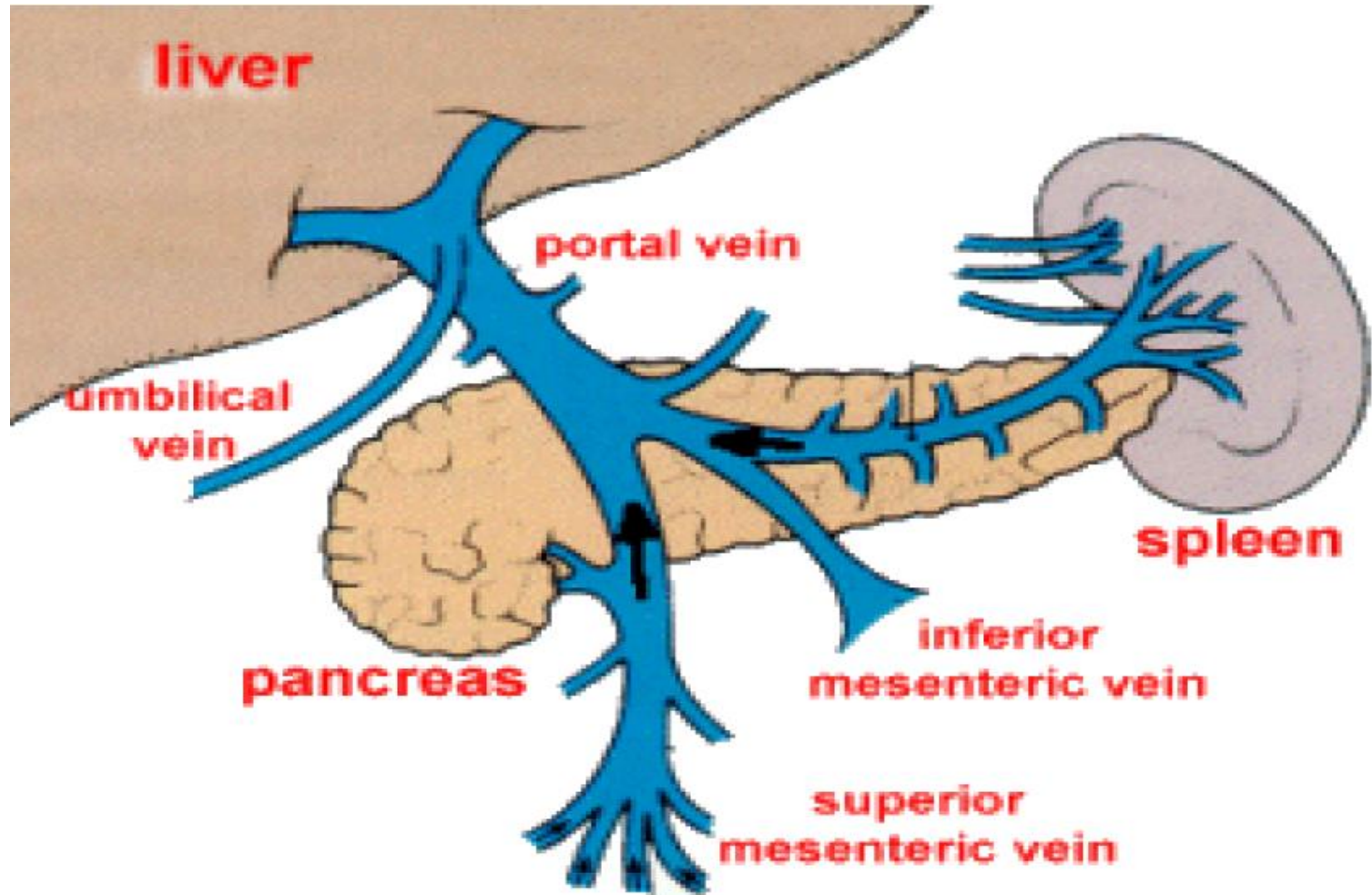
1-**Veine mésentérique supérieure** :draine l'intestin grêle, colon droit ,partie droite du bloc duodeno-pancréatique

2-**Veine mésentérique inférieure** :draine le colon gauche et le rectum

2-**Veine splénique** :draine la rate,la partie gauche du bloc duodeno -pancréatique

Les 03 branches vont former **la veine porte**.

Rappel anatomique



Physiopathologie de l'HTP au cours de la cirrhose

Pression = débit X résistance

**Augmentation de la
pression porte**

**Augmentation du débit
sanguin splanchnique**

**Augmentation des
résistances vasculaires
intrahépatiques**

Physiopathologie

A) Augmentation des résistances vasculaires intrahépatiques

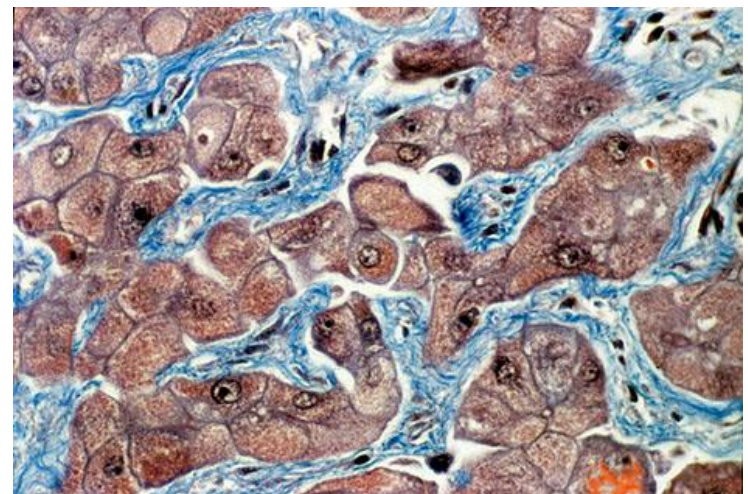
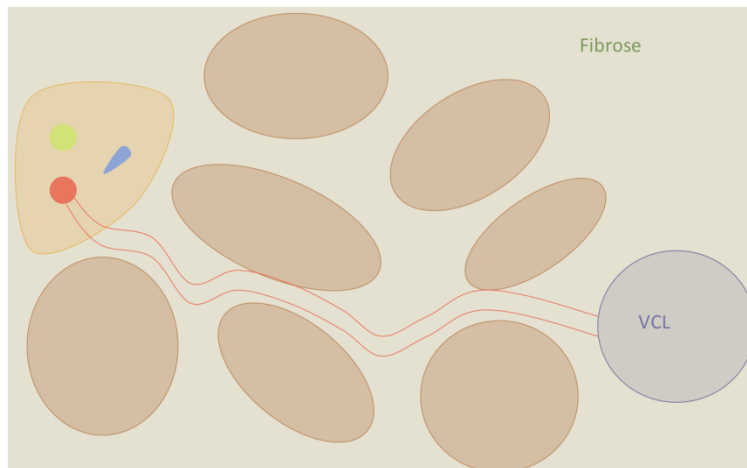
Deux mécanismes :

**Facteurs mécaniques
et structuraux**

**Facteurs
hémodynamiques**

Facteurs mécaniques et structuraux

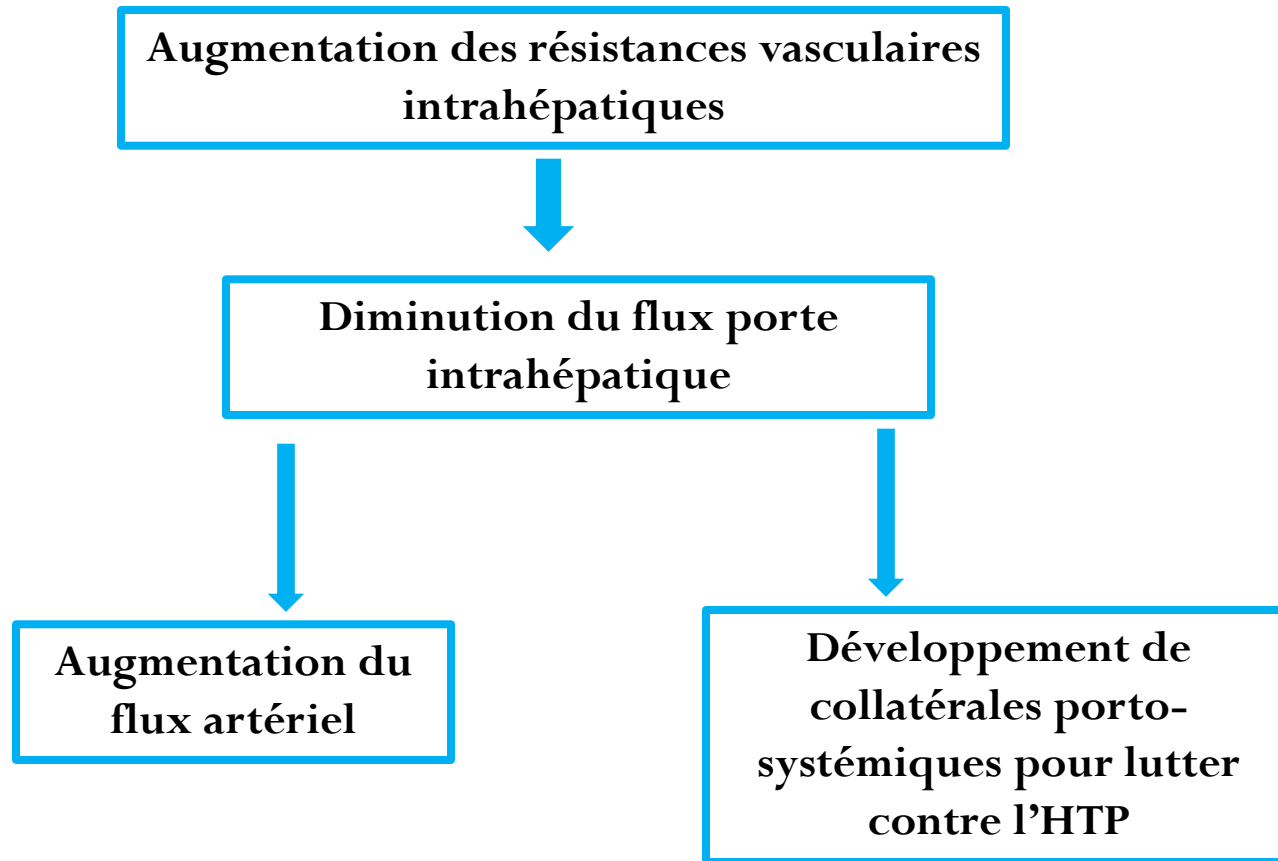
- La distorsion et la réduction de la microcirculation hépatique par la **fibrose** qui engaine les vaisseaux associée à la compression des veines portes ou hépatiques par les **nodules de régénération** qui sont à l'origine d'une diminution du lit vasculaire et augmentation de la résistance vasculaire intra hépatique



Facteurs hémodynamiques

- 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

B) Augmentation du débit sanguin splanchnique



Dans la cirrhose, le débit sanguin splanchnique = VP + AH + collatérales

Augmentation des résistances vasculaires intrahépatiques

Hypertension portale

Diminution du flux porte intrahépatique

Augmentation des vasodilatateurs (NO,...) avec diminution de la sensibilité aux vasoconstricteurs

Diminution des résistances vasculaires artérielles splanchniques et vasodilatation

hypotension artérielle périphérique et activation du système Renine angiotensine

Retention hydro-sodée

Augmentation du débit sanguin splanchnique et du retour veineux

Syndrome d'hyperkinesie cardiaque



Etude hémodynamique

- 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

- *Cathétérisme de la veine ombilicale repermeabilisée

- *Cathéter trasparietale, 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

Conséquences de l'HTP

- Splénomégalie congestive
- Dérivations porto-systémiques ou porto-caves
- Ascite

La 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 :hypersplenisme

- **thrombopénie +++**
- **Rarement anémie ,leucopénie**

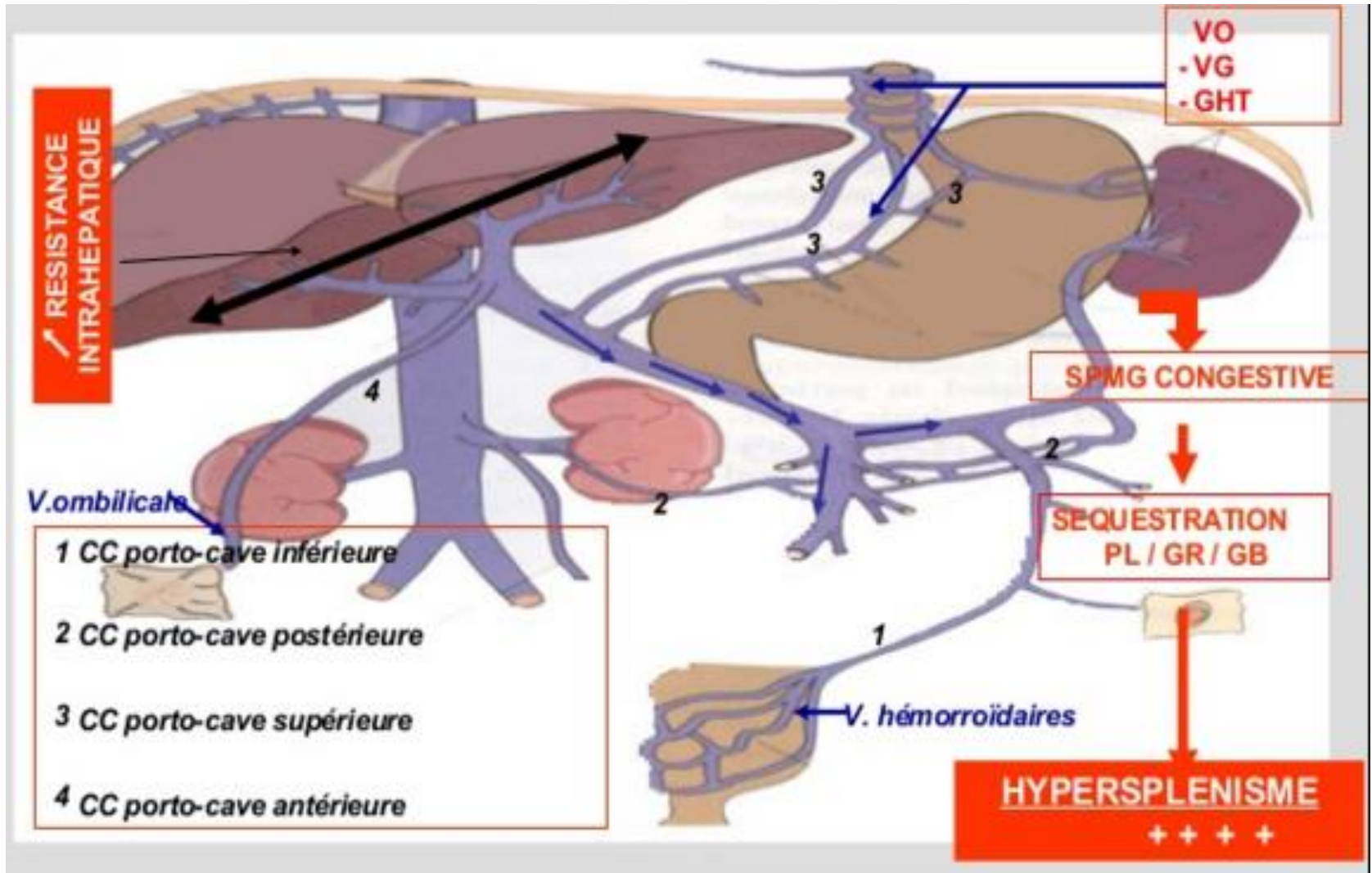
Dérivations porto-caves

Résultent de l'augmentation du débit splanchnique qui entraîne 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 stomachique 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

Dérivations porto-caves



Manifestations cliniques et endoscopiques des anastomoses porto-caves

- **Circulation veineuse collatérale**
- **Varices œsophagiennes et gastriques**
- **Gastrorapathie hypertensive**
- **Varices ectopiques**

Circulation veineuse collatérale

C'est la visibilité anormale des veines sous cutanées liée au développement d'anastomoses porto-caves

peut être de siège sus ombilical ou sous et sus ombilicale et parfois dorso-lombaire.

-En cas de **syndrome de cruevilhier Baumgarten** (en rapport avec une reperméabilisation de la veine para-ombilicale) les dilatations veineuses sont péri-ombilicales et réalisent au maximum l'aspect en tête de méduse

Circulation veineuse collatérale



Circulation veineuse collatérale en tête de méduse



Signes endoscopiques d'HTP

Objectivés par l'endoscopie digestive

1. Varices oeso-gastriques

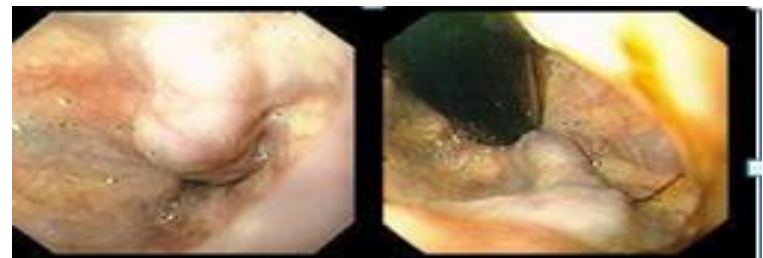
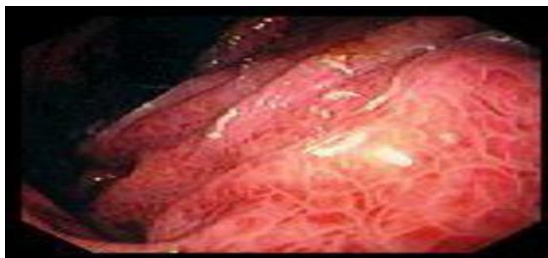
- Présence de varices œsophagiennes et ou gastriques à la Fibroscopie.
- Situées généralement au niveau du 1/3 inférieur de l'œsophage ,au niveau du cardia ou de la grosse tubérosité.
- Révélées souvent par des hémorragies digestives.

2. Gastropathie congestive:

liée à la dilatation des petits vaisseaux de la muqueuse gastrique

3. manifestations rares :

- les varices ectopiques : ce sont des varices développées en dehors de l'oesophage et de l' estomac: duodénales, jejuno-ileales ,coliques ou rectales,



Signes Radiologiques :

1) Echographie abdominale: permet de visualiser:
une ascite . une splénomégalie
une augmentation du calibre de la veine porte >
12mm

Visualiser des voies de dérivation

2) Echographie doppler hépatique : examen de référence, permet (en plus des renseignements fournis par l'échographie) de :

- Préciser la vitesse et la direction du flux porte
- Rechercher *une* thromboses porte
- Explorer les veines sus hépatiques lorsqu'elles ne sont pas parfaitement visibles en échographie.

Principales complications

1) Ascite

présente essentiellement dans les cirrhoses avec insuffisance hépatocellulaire d'abondance variable.

2) Hémorragie digestive

3) Encéphalopathie hépatique:

C'est un trouble de la conscience allant du retard d'idéation jusqu'au coma hépatique.

Liée à deux causes: les dérivations porto-caves
l'insuffisance hépatocellulaire

4) **Hypersplénisme** :thrombopenie ,leucopenie ,
anémie



Etiologies

L'HTP est secondaire :

- **soit à un obstacle à l'écoulement du flux veineux portal :**

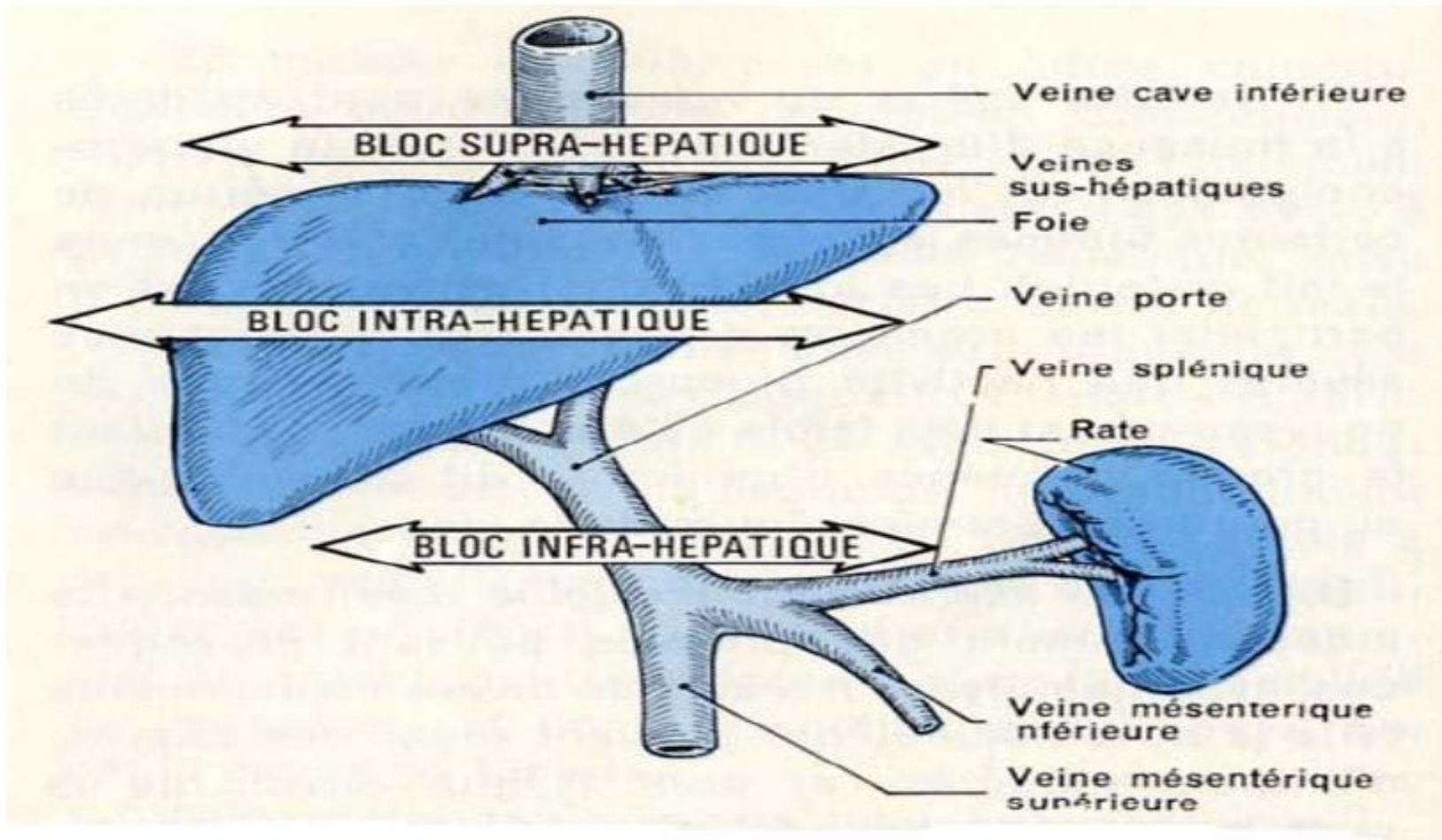
1) Sur la veine porte avant l'entrée dans le foie (bloc sous hépatique)

2) Dans le foie (bloc intra-hépatique)

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

- **Soit à une augmentation du flux portal : fistules artérioveineuses intrahépatiques ou extrahépatiques**

Etiologies

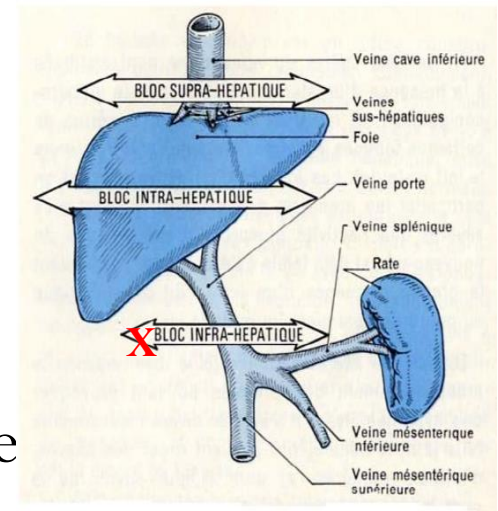


Bloc sous hépatique

-L'HTP par 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



Conséquences:

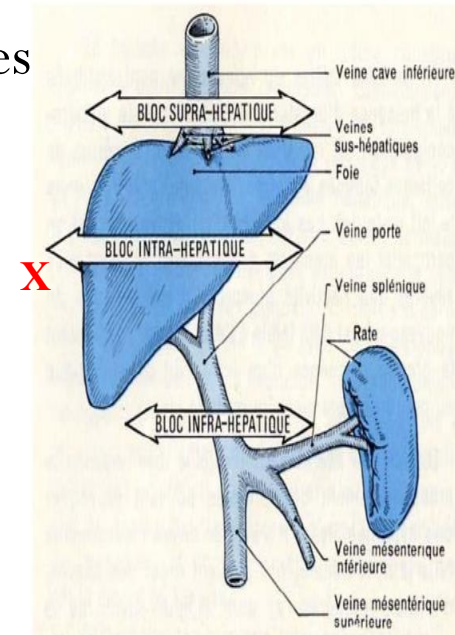
- Le foie est sain
- L'ascite est inhabituelle.
- Le sang contourne l'obstacle par deux sortes de circulation collatérale :
 - **En premier lieu** : développement d'un réseau de veines collatérales en amont et en aval de l'obstacle (véritable manchon de part et d'autre de la thrombose), déterminant un **cavernome porte**.
 - **En dernier lieu**: une circulation veineuse collatérale porto-systémique se développe notamment vers les veines hémi-azygos dont la traduction sont les **varices œsophagiennes ou gastriques**
- La morbidité de ces blocs est dominée par la récurrence des hémorragies.

Bloc intra-hépatique

- Les blocs intra-hépatiques sont 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...



Conséquences de l'HTP par bloc intra hépatique

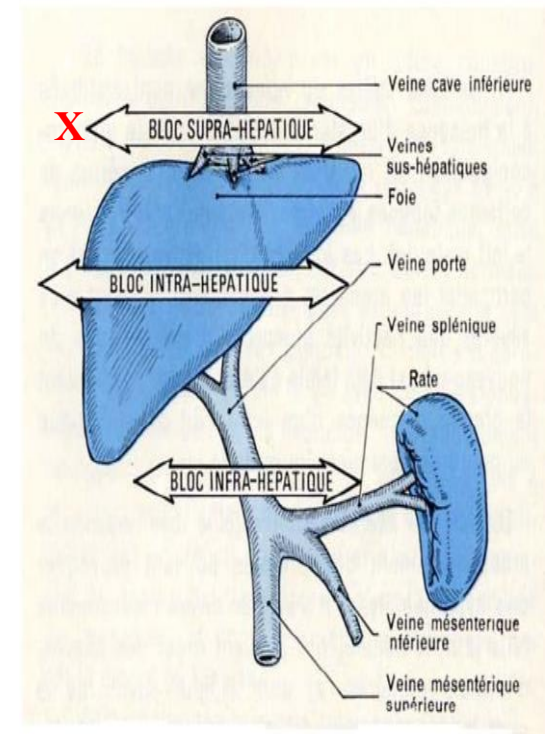
- Atteinte de la glande hépatique avec parfois une insuffisance hépato cellulaire , dilatation de l'ensemble du système porte avec splénomégalie.
- D'ou développement de dérivations profondes et superficielles dont la traduction sont des varices oeso - cardiales et la reperméabilisation de la veine ombilicale.

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



Traitement pharmacologique

- On dispose actuellement de drogues vaso-actives capables de diminuer la pression portale
- Deux beta bloquants non cardiosélectifs sont actuellement utilisés :

le propranolol (Avlocardyl) 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

- Le **Carvédilol** peut être prescrit chez les patients non répondeurs au propranolol

Conclusion

- HTP: Pression porte supérieure à 12 mmhg
Gradient de pression porto-cave supérieure à 5mmhg
- En fonction du niveau de l'obstacle: HTP infra, intra, ou sus-hépatique.
- La cirrhose est la cause la plus fréquente d'HTP par bloc intra-hépatique
- Les principales complications: hémorragie digestive, ascite et l'encéphalopathie hépatique
- FOGD: signes endoscopiques d'HTP.
- Echodoppler hépatique: Examen de référence