

Université Ferhat Abbas  
Faculté de médecine

# Physiopathologies de l'hypertension portale

Pr CHIBANE  
azizchibane22@yahoo.fr

## Objectifs

- Définir les différents types d'hypertension portale
- Connaitre les bases anatomique et physiologiques du système porte
- Décrire les mécanismes physiopathologiques basées surtout sur les modifications hémodynamiques
- Enumérer les conséquences cliniques (complications)
- Enumérer les conséquences biologiques
- Enumérer les principales étiologies

# Introduction

- L'hypertension portale (HTP) résulte de l'augmentation de la résistance à l'écoulement du sang dans la veine porte
- L'HTP est liée à un obstacle sur la circulation porte qui peut toucher tout(HTP totale) ou une partie du territoire porte (HTP segmentaire)
- Selon le siège de l'obstacle, on distingue différents types d'HTP ( l'HTP cirrhotique et l'HTP non cirrhotique)

# Définition

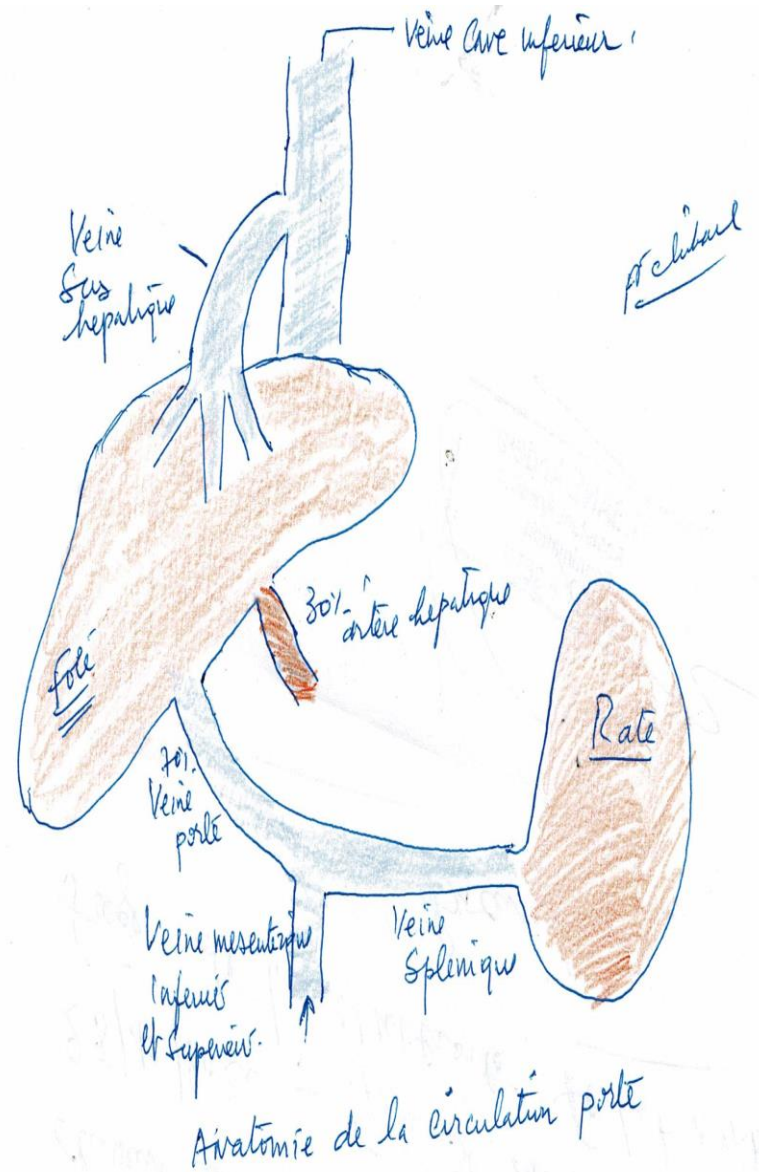
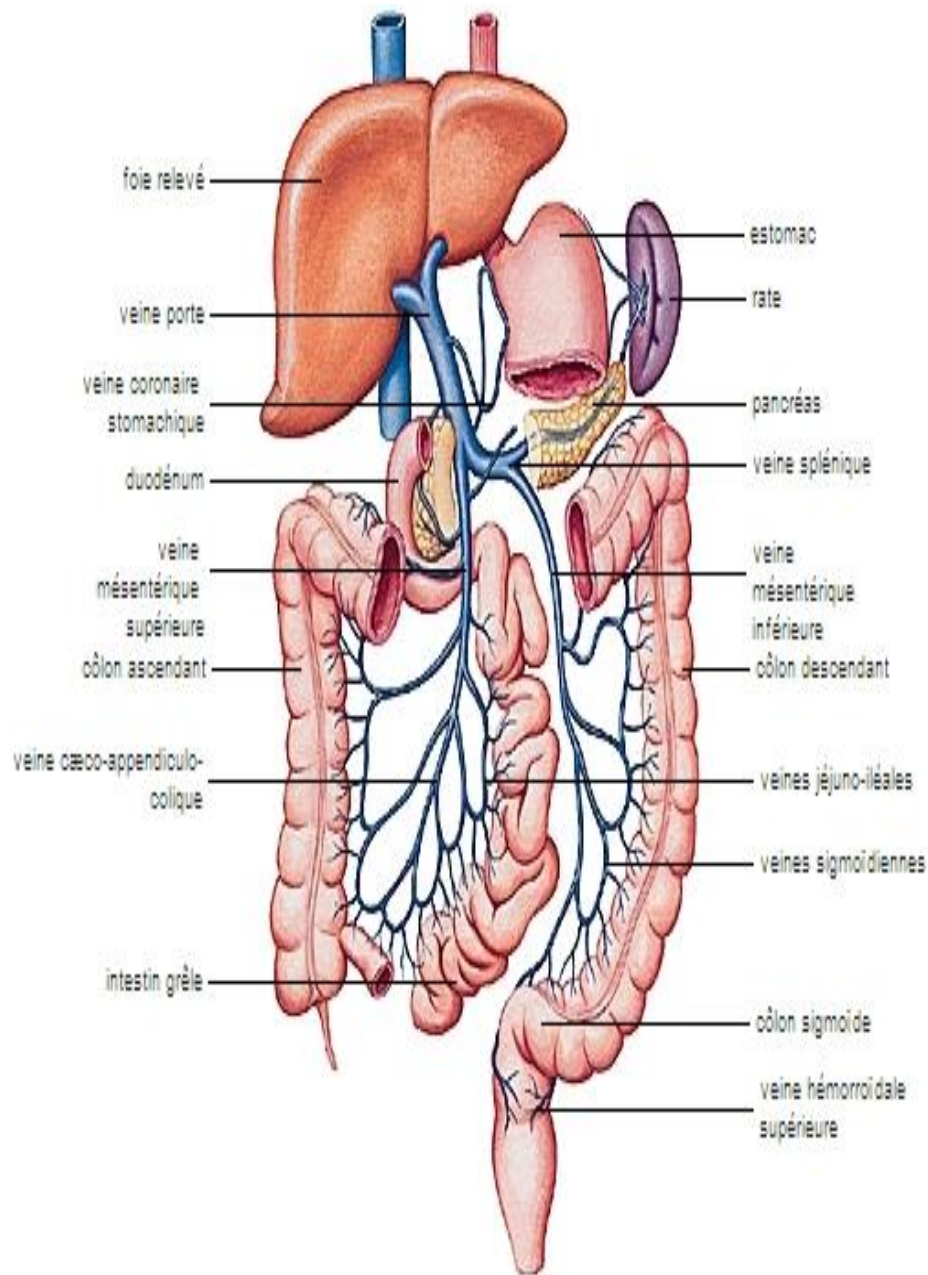
- L'hypertension portale (HTP) est définie par une augmentation de la pression dans le système porte
- Chez le malade atteint de cirrhose, l'HTP est définie par une différence de pression (gradient) entre le territoire porte et le territoire cave inférieur (porto cave ou sus hépatique) supérieur à 5 mm Hg

Les manifestations cliniques de la cirrhose apparaissent quand ce gradient est supérieur à 10 mm Hg (seuil à partir duquel les varices œsophagiennes se développent)

# Anatomie du système porte

## Vascularisation du foie

- Le foie reçoit une vascularisation double : artérielle et veineuse
- L'artère hépatique, née du tronc coéliaque, assure 30 % du débit sanguin hépatique, le reste provenant de la veine porte
- La veine porte est formée par la confluence des veines mésentérique supérieure, splénique et mésentérique inférieure
- *La double vascularisation artérielle et veineuse permet au foie une meilleure résistance à l'anoxie*



# Anatomie du système porte

## Vascularisation du foie

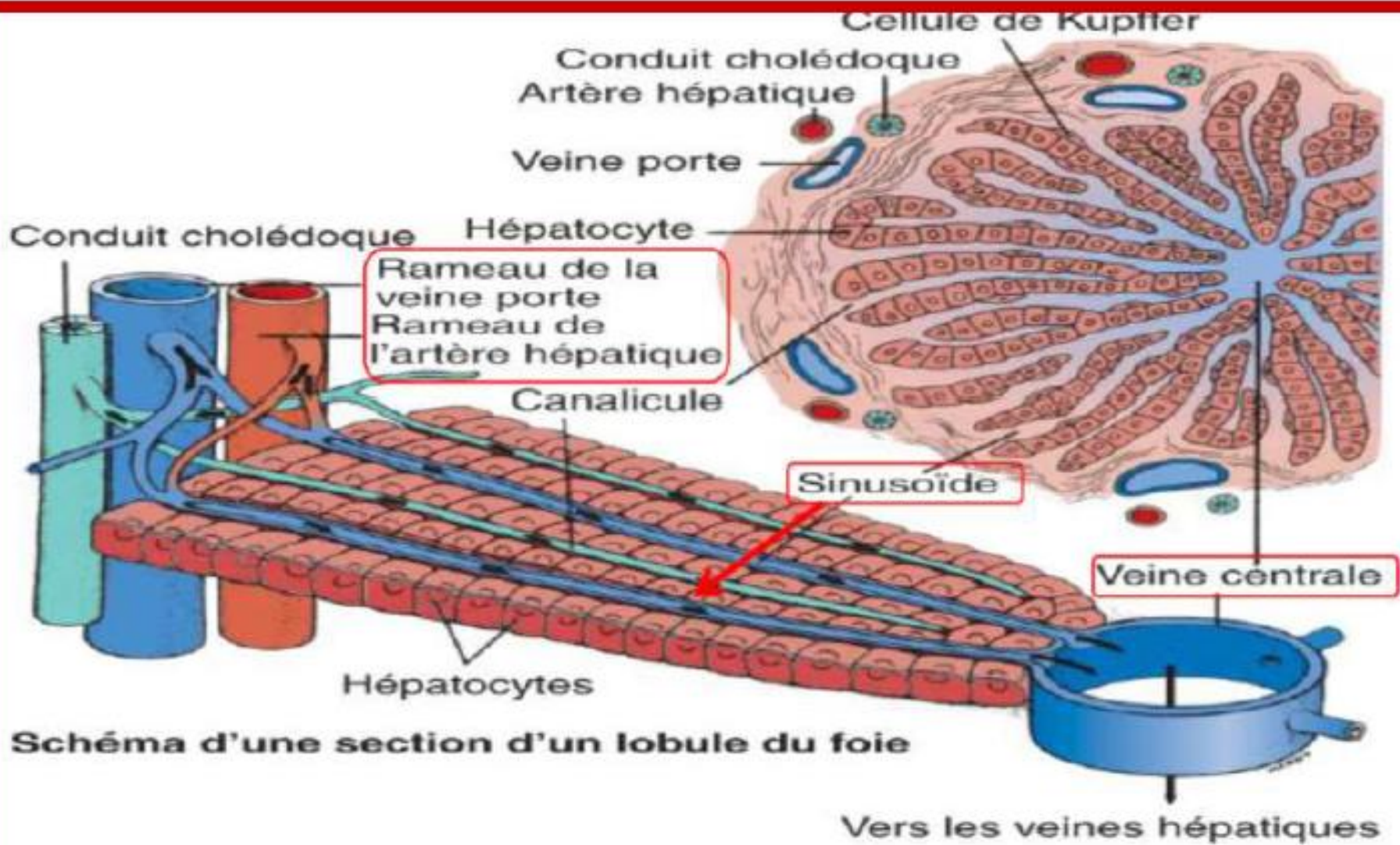
- Avant l'entrée dans le parenchyme hépatique , l'artère et la veine porte se séparent en deux branches, droite et gauche
- En pénétrant dans le foie les branches de la veine porte et de l'artère hépatique se ramifient pour alimenter les différents lobes du foie puis se drainent dans les **sinusoïdes**
- Le sinusoïde hépatique est différent du capillaire sanguin par
  - Pores intra- et inter-cellulaires en nombres très élevés et un diamètre plus petit
  - Pas de membrane basale péri-capillaire : fonction d'échange et d'oxygénation

# Rappels

## Vascularisation du foie

- Le lobule hépatique est organisé autour d'une **veine centrolobulaire**, elle se draine dans les **veines sus-hépatiques**
- Donc le sang arrive par la veine porte et l'artère hépatique se drainent dans les sinusoides hépatiques, puis dans la veine centrolobulaire qui elle-même se draine dans les veines sus-hépatiques qui se drainent dans la VCI



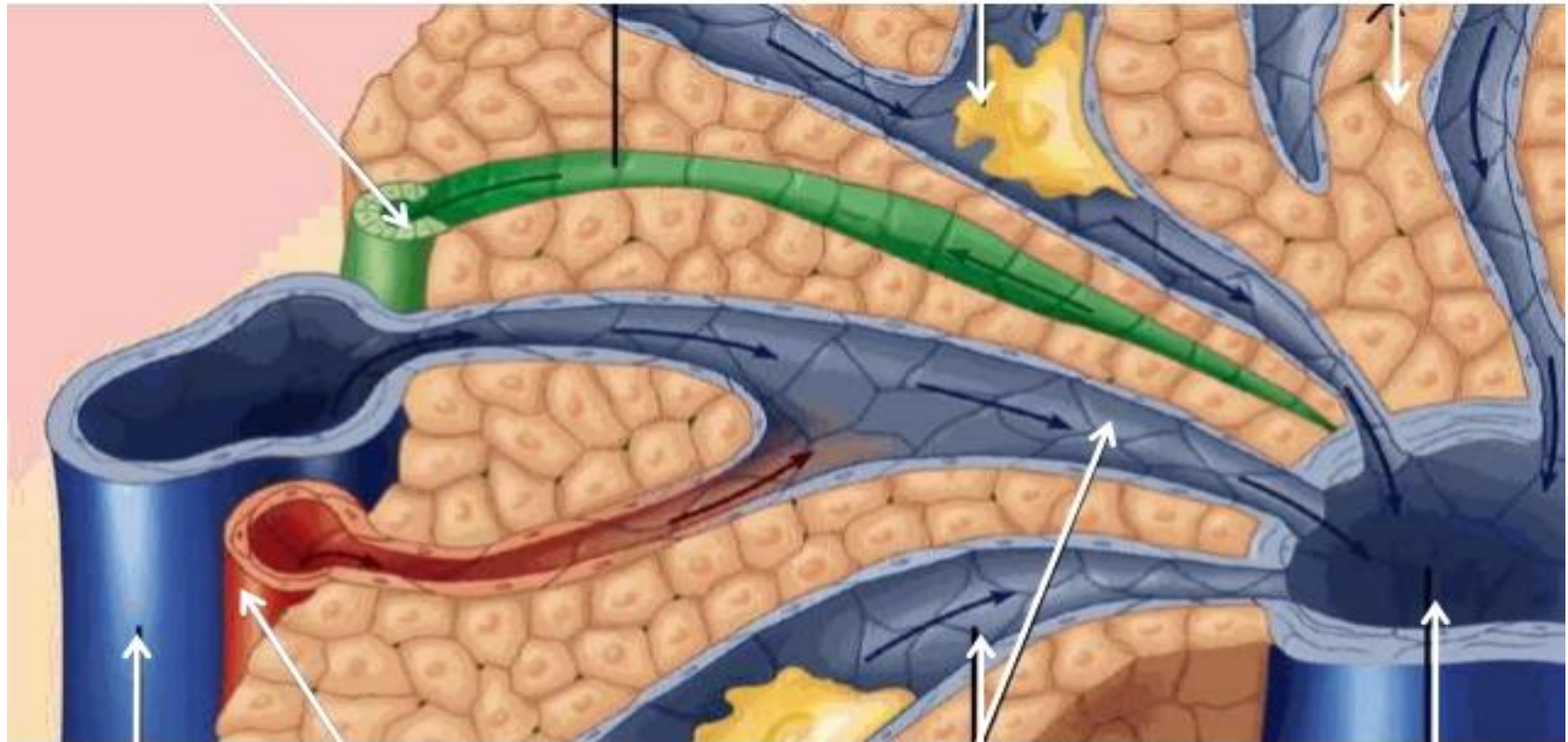


## Lobule hépatique

Canal biliaire

cellule de Kupffer

hépatocytes



Branche de la  
Veine porte

Branche de  
l'artère hépatique

capillaires  
sinusoïdes

veine  
centrolobulaire

# Rappels

## Cytologie du foie

■ Le lobule hépatique est formé de 4 types cellulaires

- Les **hépatocytes**

- Les **cellules endothéliales** : forment les parois des sinusoides  
+ sont fenestrées permettant les échanges sanguins entre la sinusoides et l'hépatocyte à travers l'espace de Disse
- Les **cellules étoilées** : contrôlent la contraction vasculaire des sinusoides permettant l'adaptation physiologique du débit sanguin intra hépatique
- Les **cellules de Kupffer**, sont les macrophages du foie qui vont phagocyter les bactéries

# Rappels

## Physiologie du système porte

- **25% du débit cardiaque arrive au foie par le pédicule hépatique**

Le système porte est un système de basse pression: *la pression est plus élevée dans le système porte mais plus faible dans la VCI*, la circulation du sang de la veine porte vers la VCI est permise par un gradient de pression : **gradient de pression porto-systémique**

- **Ce gradient de pression est inférieur à 5 mm Hg à l'état normal**

- **Ce gradient de pression porto-systémique** entre la veine porte et les veines sus-hépatiques est indispensable à la traversée du sang dans le foie

- Le sang filtré, est drainé par 3 veines sus-hépatiques qui se rejoignent et qui se jettent dans la VCI puis dans l'oreillette droite

# Rappels

## Fonctions du foie

- Le foie assure une fonction de synthèse et d'épuration
- Il assure le stockage des glucides et la libération du glucose
- Synthétise des facteurs de coagulation:
  - Les facteurs vitamines K dépendants: II, VII, IX, X, ils sont pro-coagulants
  - Le facteur V, il est aussi pro-coagulant,
  - Protéine C, protéine S, antithrombine III, ils sont anticoagulants



# Rappels

## Fonctions du foie

- Synthèse de l'albumine, qui assure le transport mais surtout le maintien de la pression oncotique
- Synthèse et élimination du cholestérol
- Transformation par l'hépatocyte de l'ammoniac toxique en urée
- Production de la bilirubine à partir de l'hème
- Métabolisme des médicaments par le cytochrome P450

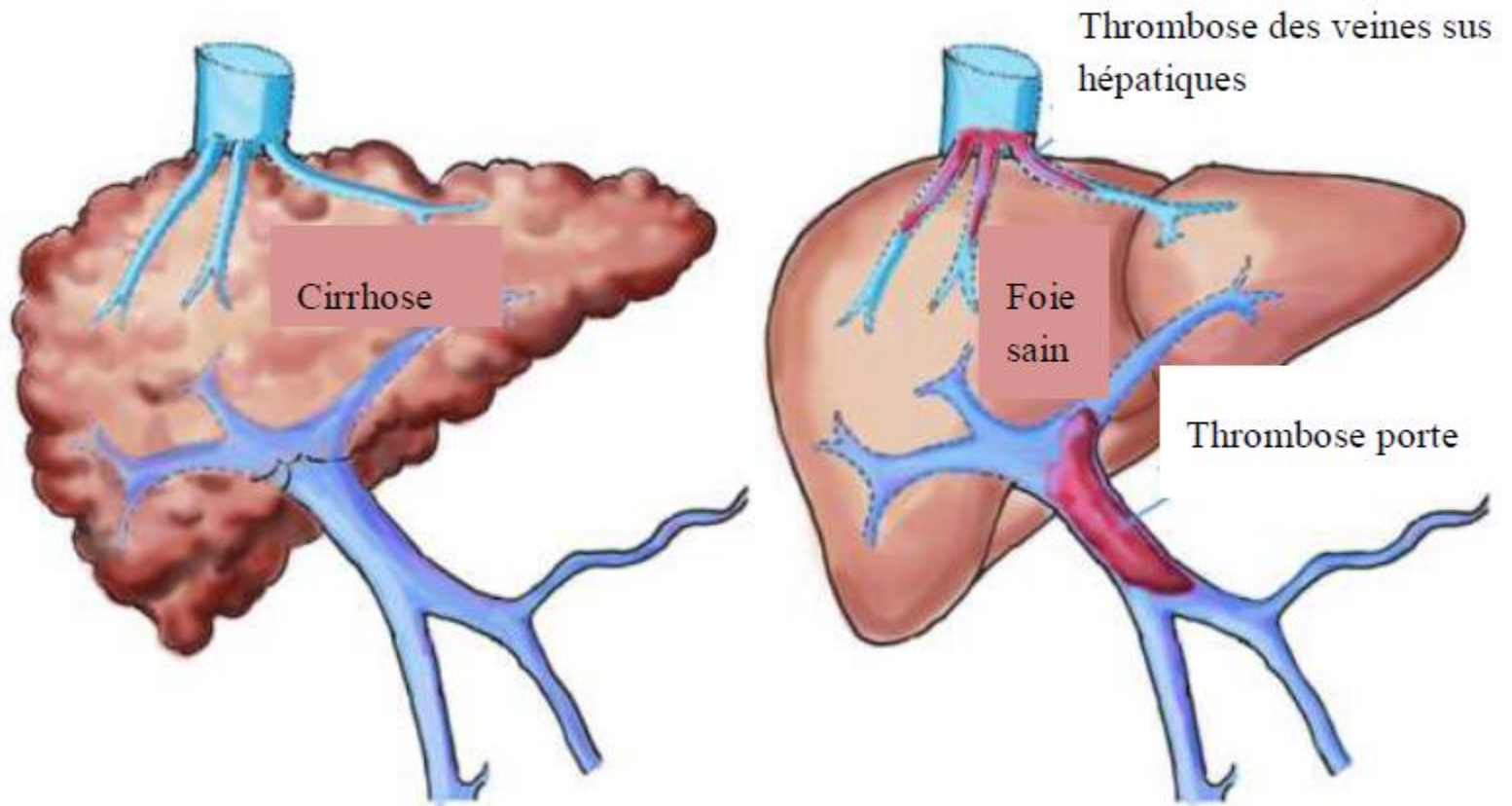
# Différents types d'HTP

L'HTP est la conséquence d'un obstacle à l'écoulement du sang qui peut se produire:

- avant l'arrivée au foie : appelés **blocs infra hépatiques** sont liés à l'obstruction de la veine porte ou de ses branches extra hépatiques.  
par exemple une thrombose (caillot de sang) de la veine porte
- au niveau du foie : appelés **blocs intra hépatiques** , liés à l'existence d'une cirrhose
- après le foie appelés **blocs supra hépatiques** correspondent à l'obstruction des veines hépatiques ou de la portion sus-hépatique de la veine cave inférieure,  
par exemple une tumeur rénale ou hépatique , thromboses des veines sus hépatiques ou syndrome de Budd Chiari

# Différents types d'HTP

Différents types d'hypertension portale





# Mécanismes physiopathologiques

## Mécanismes responsables de l'hypertension portale

La pression dans la veine porte dépend de deux facteurs :

- la résistance vasculaire hépatique à la perfusion porte
- et le débit sanguin dans la veine porte

■ les perturbations hémodynamiques de l'HTP résulte

une augmentation des résistances vasculaires par augmentation du tonus vasculaire intra hépatique ( vasoconstriction) avec baisse du débit sanguin sinusoidal

# Mécanismes physiopathologiques

## Mécanismes responsables de l'hypertension portale

augmentation des résistances vasculaires intra hépatique:

- **Atteinte du sinusoiïde hépatique:**
  - Capillarisation des sinusoiïdes
  - Atteinte de l'endothélium sinusoiïdal
  - Dilatation des sinusoiïdes
  - Dépôts au niveau des sinusoiïdes

# Mécanismes physiopathologiques

## Mécanismes responsables de l'hypertension portale

### Atteinte du sinusoiide hépatique

- **Capillarisation des sinusoiides** par
  - Modifications du microenvironnement (stress oxydant, cytokines...)
  - Endothelium fenêtré → Endothelium continu
  - Fibrose perisinusoidale et développement d'une membrane basale

**Capillaire sinusoiide hépatique → Capillaire sanguin**

Conséquences :

- ↘ diffusion trans-endothéliale
- ↘ oxygénation des hépatocytes
- ↗ tonus vasculaire

# Mécanismes physiopathologiques

## Mécanismes responsables de l'hypertension portale

### Atteinte du sinusoiide hépatique

- **Atteinte de l'endothélium sinusoiidal** aboutissant à une obstruction des sinusoiides par dysfonction des cellules endothéliales intra hépatiques:
  - diminution de la production de monoxyde d'azote (NO) par diminution de l'activité de NO synthase, qui entraine: une augmentation du tonus vasculaire sinusoiidal
  - Inflammation

# Mécanismes physiopathologiques

## Mécanismes responsables de l'hypertension portale

### Atteinte du sinusoïde hépatique

#### ▪ Dilatation sinusoïdale

Par ↗ du calibre sinusoïdal

- Centro-lobulaire: Obstacle circulation sus-hépatique:  
Cardiopathie congestive, Pericardite chronique constrictive

# Mécanismes physiopathologiques

## Mécanismes responsables de l'hypertension portale

- rôle vasoconstricteur des cellules étoilées du foie par hyperproduction d'endotheline:

l'endotheline circulante augmente l'effet contractiles des cellules étoilées du foie péri sinusoidales et participent à l'augmentation de la résistance vasculaire intra hépatique et à la diminution du flux sanguin sinusoidal

# Conséquences physiopathologiques

## Modifications du tonus vasculaire splanchnique et systémique :

### **syndrome hyper kinétique**

Est un état de vasoplégie systémique avec vasodilatation généralisée et augmentation des débits sanguins régionaux

la vasodilatation primitive dans le territoire splanchnique entraine une diminution du volume sanguin efficace avec hypotension artérielle à l'origine d'une stimulation du système sympathique, du système rénine angiotensine- aldostérone, et d'une augmentation de la libération d'ADH

# Conséquences physiopathologiques

## formation de collatérales

- L'HTP entraîne la formation de collatérales, dont les principales sont les VO
- L'augmentation du gradient **de pression porto-systémique** conduit à la formation de veines collatérales porto systémiques, qui touche principalement le territoire vasculaire :  
**supérieur** : au niveau de l'estomac et l'oesophage, à l'origine des varices oeso gastriques



# Conséquences cliniques

## Complications mineures

- la gastropathie d'hypertension portale : gastrite, érosions et ulcères.
- **splénomégalie avec séquestration** des cellules sanguines dans la rate (**hypersplénisme**) des **leucocytes et des plaquettes** , on peut donc observer une thrombopénie et une leucopénie
- circulation veineuse abdominale: dilatation des veines sous cutanées abdominales

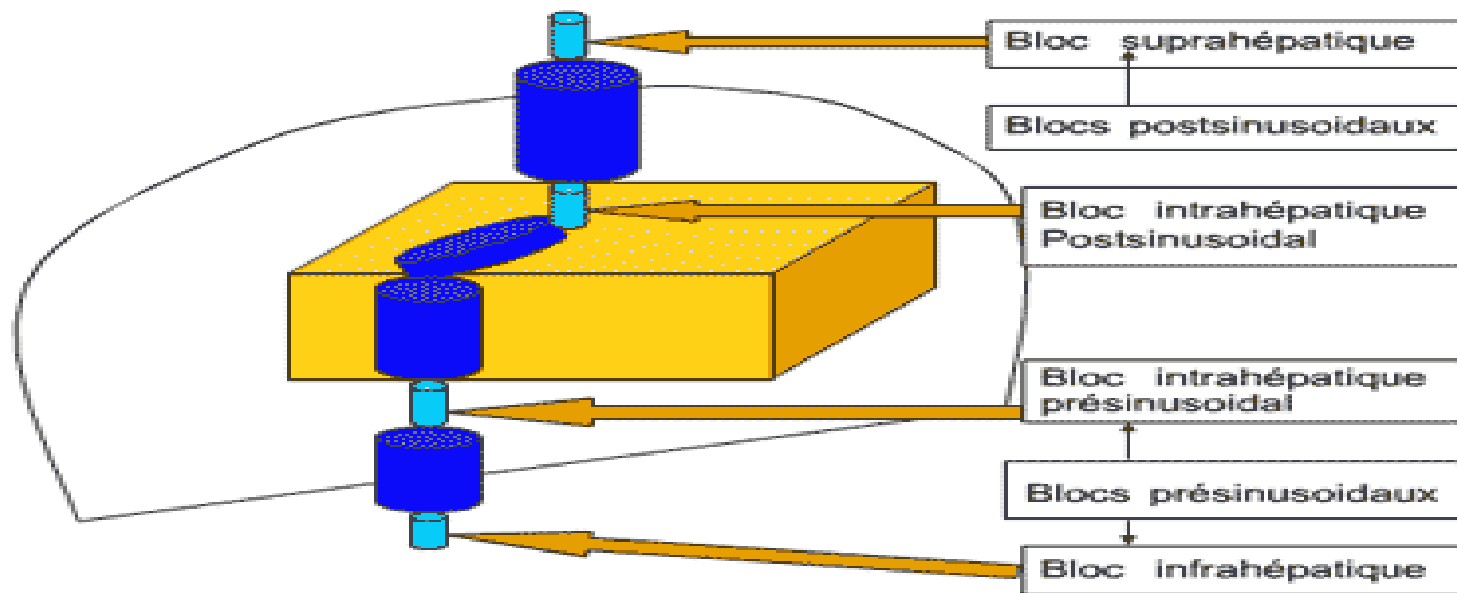
# Conséquences cliniques

## Complications majeures

- **hémorragies digestives** par rupture de varices œsophagiennes (VO)
- **ascite**: l'HTP en association avec l'hypoalbuminémie (l'HTP est nécessaire mais insuffisante à la formation de l'ascite)
- **encéphalopathie hépatique**: l'HTP est une condition nécessaire, mais insuffisante. Elle doit aussi être associée à une insuffisance hépatocellulaire.
- **hypertension artérielle pulmonaire**

# Etiologie

Les causes d'hypertension portale sont classées en fonction du site d'augmentation des résistances vasculaires à la circulation portale



Différents types d 'hypertension portale

# Etiologies de l'HTP

## 1. blocs sous hépatiques

- L'ascite est soit absente ou de faible abondance car le foie est sain
- Il peut s'agir de:
  - De compression extrinsèque du tronc porte ou d'une de ses branches, surtout la veine splénique( HTP segmentaire) par une lésion tumorale, des adénopathies infectieuse ou malignes
  - Atrésie de la veine porte
  - Thrombose de la veine porte

# Etiologies de l'HTP

## 2. blocs intra hépatiques

- **Blocs post sinusoïdaux** : obstacle en aval du sinusoïde, sur les veines centrolobulaires, dominé par la cirrhose
- **blocs pré sinusoïdaux**: obstacle avant le sinusoïde sur la dernière ramification porte:
  - Bilharziose : ou schistosomiase est une maladie parasitaire due à un ver hématophage, le schistosome
  - Fibrose hépatique congénitale
  - Sclérose hépato portale: c'est une affection, caractérisée par un épaississement des parois du système porte et/ou extra-hépatique

# Etiologies de l'HTP

## 3. blocs sus hépatiques

- Le **syndrome de Budd-Chiari** est l'ensemble des manifestations liées à l'existence d'un obstacle organique total ou partiel à l'écoulement du flux sanguin sus hépatique dans l'espace vasculaire situé entre les veinules hépatiques et la jonction entre la veine cave inférieure et l'oreillette droite, excluant donc les causes d'amont (syndrome d'obstruction sinusoidale) et d'aval (causes cardiaques)
- On classe le syndrome de Budd-Chiari en syndrome de Budd-Chiari primitif ou secondaire :
  - Budd-Chiari primitif est la conséquence d'un « thrombus » dans la veine
  - Budd Chiari secondaire est la conséquence d'une compression par une tumeur ou un parasite...