

HYPERTENSION PORTALE

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- Reconnaître l'hypertension portale
- Etablir le diagnostic positif.
- Reconnaître les étiologies
- Citer les complications
- Préciser la prise en charge thérapeutique

I. DEFINITION

- **Augmentation de la pression dans le territoire veineux portal > 12 mm Hg** (pression VP normale: 7-12 mm Hg) OU
- **Augmentation du gradient de pression entre les territoires veineux porte et cave > 5 mm Hg (+++)**
Ceci a pour conséquence : **Obstacle à l'écoulement du sang portal**

II. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

- A l'occasion d'une complication
- Au cours d'un bilan d'une hépatopathie chronique.
- Lors d'une échographie

III. DIAGNOSTIC POSITIF

1/ Clinique

- a) CVC abdominale
- b) SPM (avec hypersplénisme: pancytopénie)
- c) Ascite
- d) Autres complications en fonction de l'étiologie de l'HTP

2/ Échographie

- Augmentation du calibre des VX portes (VP > 15 mm), circulation collatérale porto-systémique visible
- SPM
- Ascite

3/ Endoscopie digestive haute

- VO, VG
- Gastropathie hypertensive
- Lésion associée

Classification des varices oesophagiennes

- **Grade I:**
 - varices s'aplatissant à l'insufflation
- **Grade II:**
 - varices ne s'aplatissant pas à l'insufflation
 - avec intervalles de muqueuse saine
 - occupant moins du tiers de la lumière oesophagienne,
 - non confluentes.
- **Grade III:**
 - grosses varices ne s'aplatissant pas à l'insufflation
 - occupant plus du tiers de la lumière oesophagienne
 - confluentes

4/ Echo doppler

- Mode pulsé : étudie les vitesses circulatoires
- Mode couleur : donne une cartographie vasculaire
- Méthode de référence pour le diagnostic des thromboses (portes, sus hépatiques) et La visualisation des shunts porto-caves

5/ Etude de l'hémodynamique

- Mesures des pressions dans le système porte par ponction transpariétale transhépatique sous repérage échographique de la veine porte ou l'une de ses branches.
- Actuellement non utilisée

IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1) HTP par bloc infra ou pré hépatique : obstacle sur le tronc porte

- Thrombose portale: +++

Etiologies :

- Syndrome myéloprolifératif (patent ou latent : cultures de moelle): ++
- Déficit en anti-thrombine III, protéine C, protéine S
- Autres états thrombogènes : CHC +++, contraceptifs oraux
- Infections
- Blocs intra-hépatiques (cirrhoses)
- Traumatismes

- Malformation portale

- Compression de la veine porte (cause infectieuse, tumorale ou inflammatoire)

2) HTP par bloc intra hépatique:

A/ pré sinusoidal:

- Fibrose hépatique congénitale
- Schistosomiase hépatique
- Maladies myéloprolifératives, sarcoïdose, réticuloses

B/ post-sinusoidal

- Cirrhoses: La cause la plus fréquente
- Maladie veino-occlusive de la Jamaïque (par alimentation par ergo de seigle : fibrose post-lobulaire) : rare

3) HTP par bloc supra ou post hépatique ou post-sinusoidal

- **Syndrome de Budd Chiari: +++**

- ❖ Obstacle au niveau des veines sus hépatiques
- ❖ Clinique: ascite riche en protéines récidivante, douleurs de l'HCDt.
- ❖ Etiologies:
 - Atteinte primitive des veines sus-hépatiques
 - Etat Thrombogène: Syndrome myéloprolifératif, Hémoglobinurie nocturne paroxystique, Anticoagulant lupique, Grossesse,...
 - Invasion tumorale endoluminale (CHC, cancer du rein)
 - Cause indéterminée

- **Obstacle sur la veine cave inférieure**

4) HTP essentielle ou d'apport

Cas particuliers : Hypertension portale segmentaire :

Obstacle au niveau d'une des branches efférentes de la VP

- Compression ou envahissement de la veine splénique +++

En cas de pancréatite chronique, pseudo kyste du pancréas ou tumeur pancréatique

- Compression ou envahissement de la veine mésentérique < ou >

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1/ Traitement de l'hémorragie digestive par RVO :

Association de : TRT vasoactif+TRT endoscopique

a/ Traitement vasoactif: Par voie parentérale

- Dérivés de la vasopressine (glypressine)
- Dérivés de la somatostatine (octréotide)

b/ Traitement endoscopique : ligature des VO

Autres traitements endoscopiques:

- Sclérothérapie (VO) : peu utilisé vu le risque de complications
- Colle biologique (VG).
- Tamponnement par la sonde à ballonnets Blakemore pour les VO ou de Linton pour les VG si hémorragie massive et en attente du traitement endoscopique.

c/ Si échec du TRT vasoactif+TRT endoscopique

- Anastomose porto-cave par voie radiologique(TIPS).
- Si échec: Traitement chirurgical : dérivation porto systémique / Transplantation hépatique

2/ Traitement du Syndrome oedémato-ascitique :

- **Ponction:** exploratrice avec étude biochimique (transudative : Protides<30g/l), cytologique et bactériologique.

- Traitement de l'ascite

- Régime hyposodée, restriction hydrique.

•Diurétiques :

Spironolactone (1cp : 75mg/J jusqu'à 400mg/j), furosémide (1cp : 40mg/J jusqu'à 160mg/j).

- Si échec: ponctions évacuatrices (gène respiratoire) avec perfusion IV d'albumine.
- Si échec: Anastomoses porto-cave chirurgical ou transplantation hépatique

3/ Traitement de l'infection spontanée du liquide d'ascite :

Etude de l'ascite:

PNN>ou =250/mm³ +/- germes à l'examen direct

Antibiotique: cefotaxime,augmentin, norfloxacine
pendant 7 -10j

4/ Traitement préventif /Surveillance :

❖ Recherche de varices OGD

- Si l'élasticité hépatique mesurée par Fibroscan est < 20 kPa + plaquettes > 150 000/mm³
L'endoscopie haute n'est pas utile au dépistage des VO.
- Si une de ces conditions n'est pas réunie, une endoscopie doit être réalisée /1 à 3 ans

❖ VO grade 1: pas de TRT

Refaire fibroscopie / an

❖ VO grade 2 ou 3: Bétabloquants: Propranolol(Avlocardyl): 1cp (160mg)/J au long cours.