

**Université de Ferhat Abass ,Sétif**  
**Année universitaire 2022-2023**

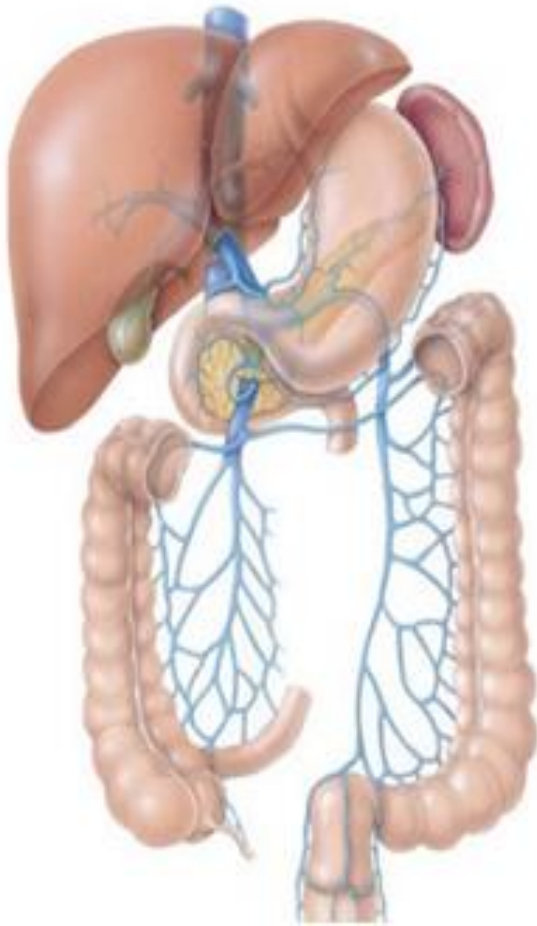
# **Hypertension portale (HTP)**

**Cours de 4<sup>e</sup> Année de Médecine**  
**Dr N.Zighmi**

# 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

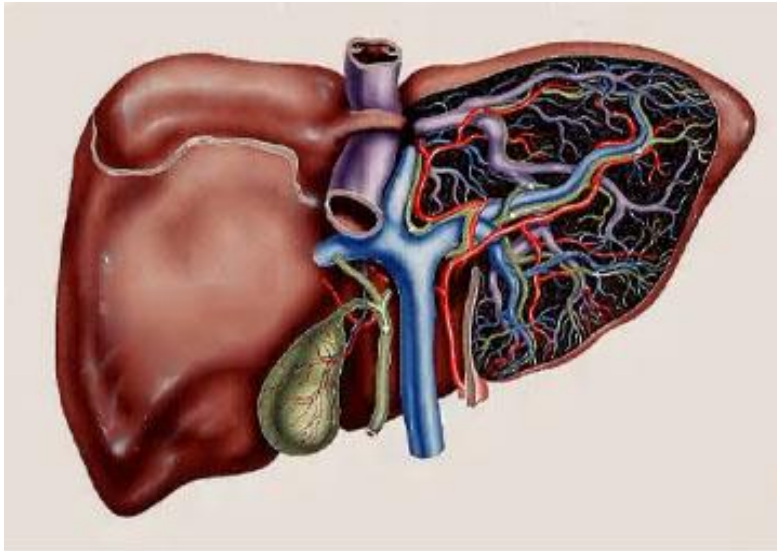
# Définition



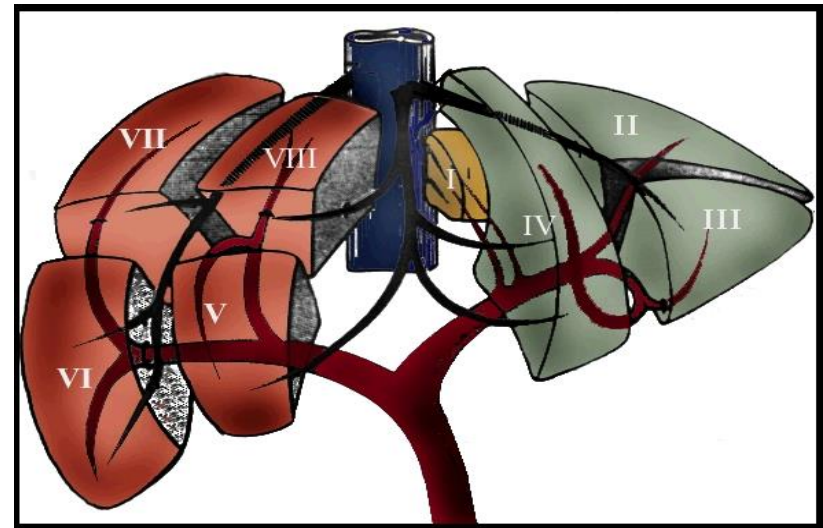
- Élévation du gradient de pression porto-cave supérieure à 5 mm Hg
- Les manifestations cliniques apparaissent lorsque le gradient est  $>10$  mm Hg ,une hémorragie digestive lorsqu'il est  $>12$  mm Hg

# 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:

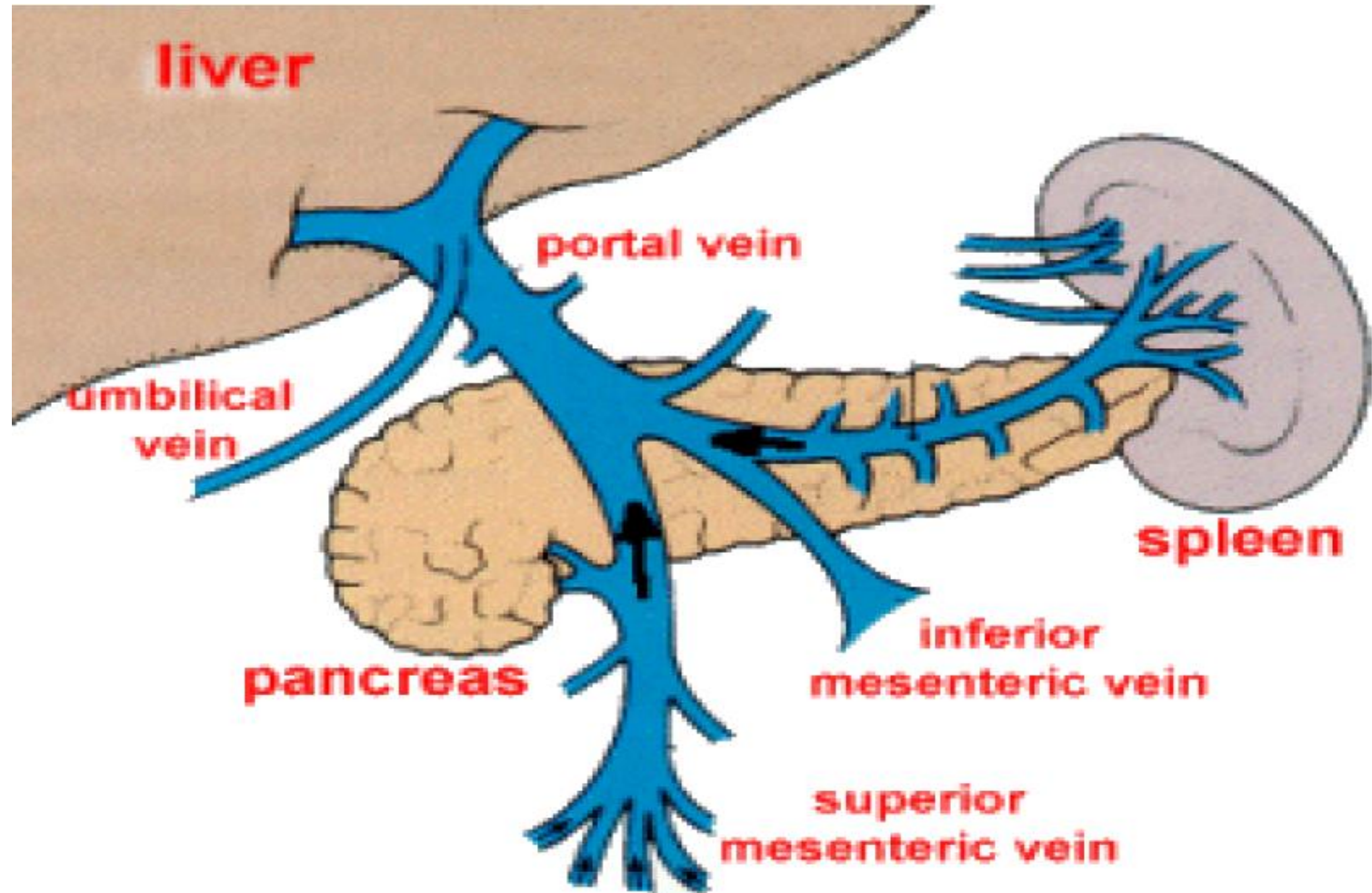
1-**Veine mésentérique supérieure** :draine l'intestin grêle, colon droit ,partie droite du bloc duodeno-pancréatique

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 :

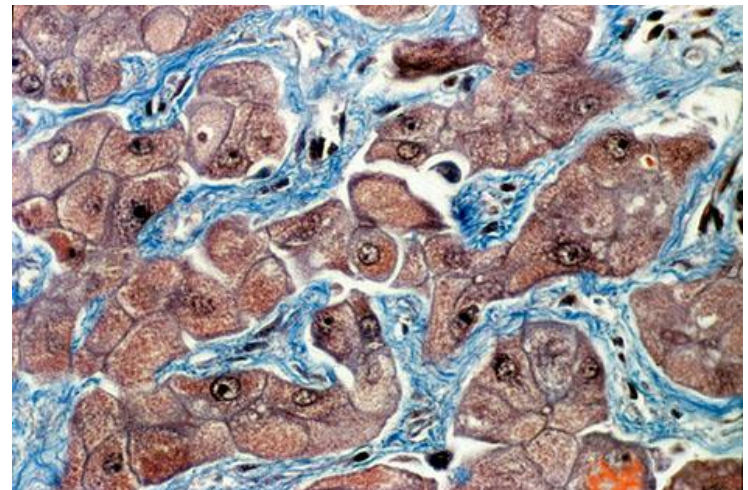
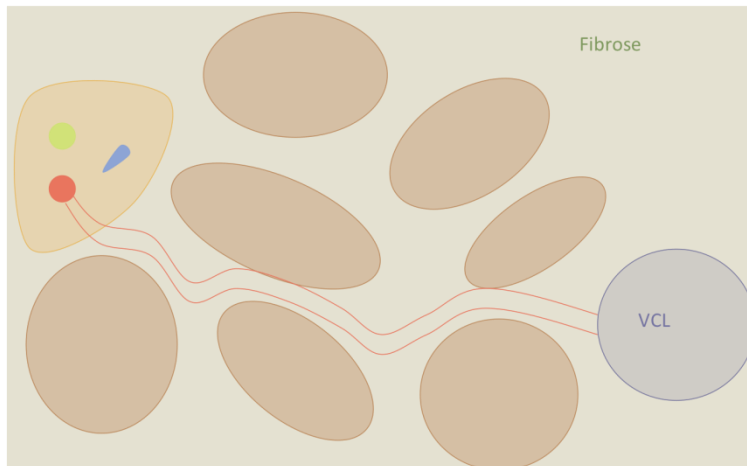
Facteurs mécaniques  
et structuraux

Facteurs  
hémodynamiques



# Facteurs mécaniques et structuraux

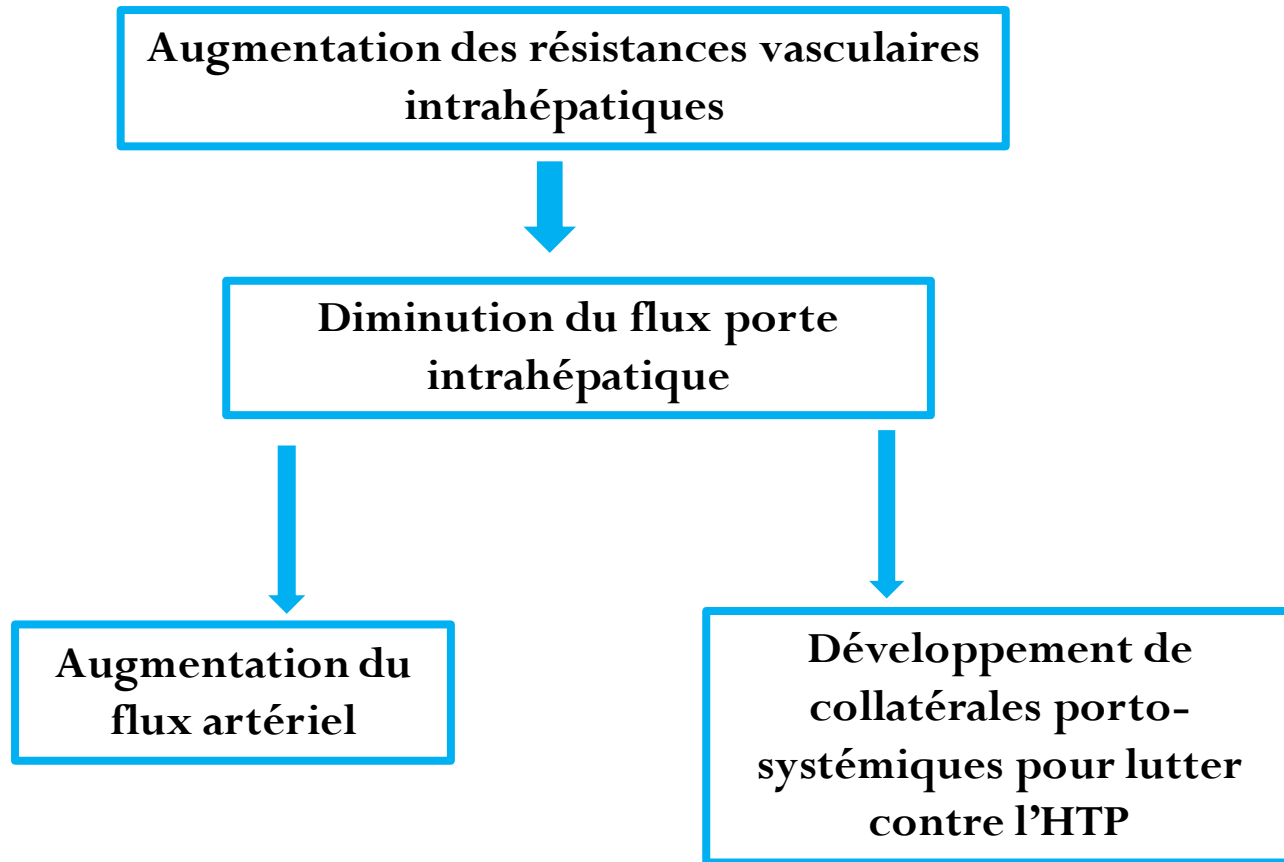
- La distorsion et la réduction de la microcirculation hépatique par la **fibrose** qui engaine les vaisseaux associée à la compression des veines portes ou hépatiques par les **nodules de régénération** qui sont à l'origine d'une diminution du lit vasculaire et augmentation de la résistance vasculaire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

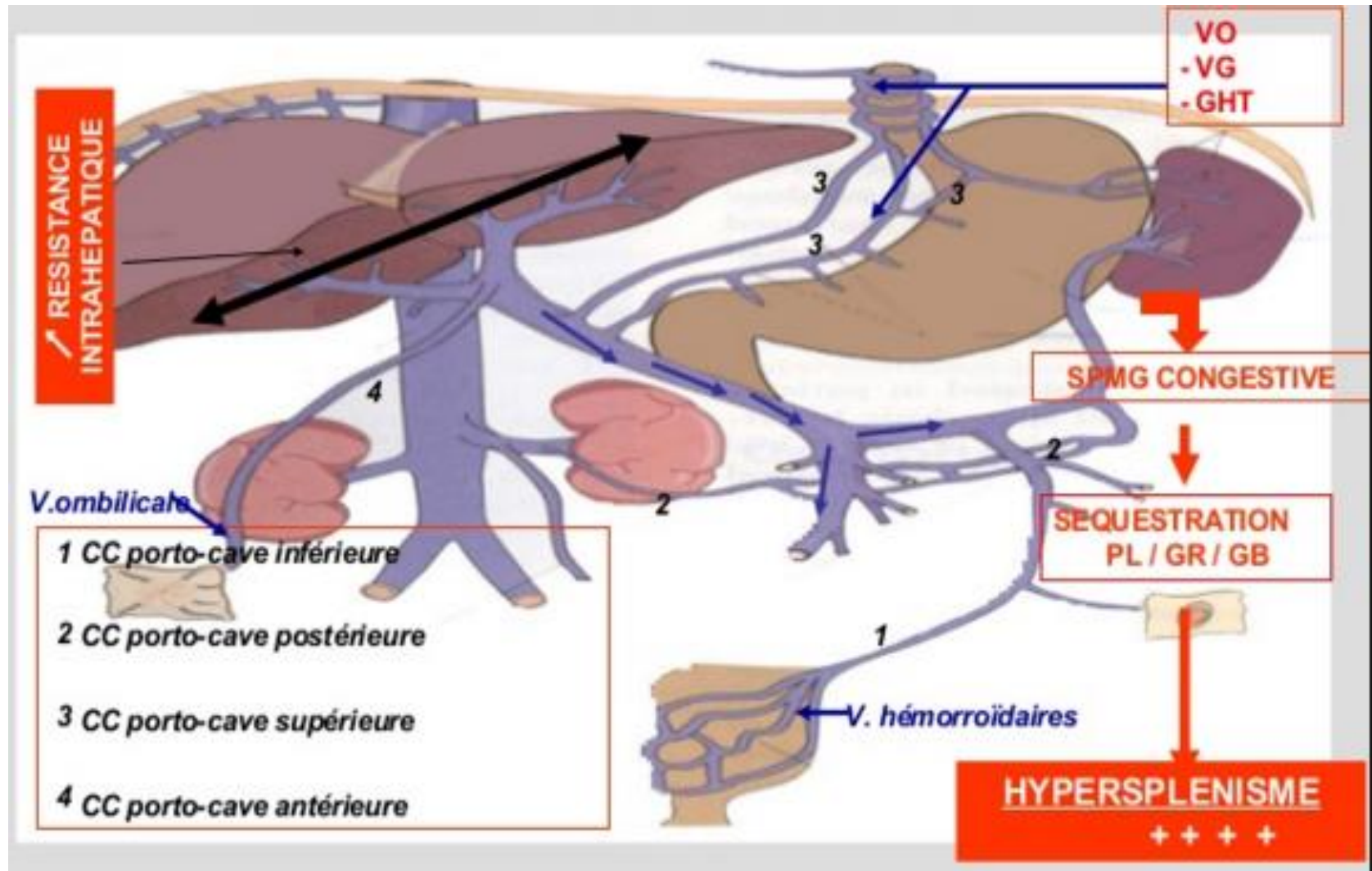
Résultent de l'augmentation du débit splanchnique qui entraîne la formation d'anastomoses entre le système porte de haute pression et les systèmes caves supérieur et inférieur

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 répermeabilisation 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 cruveilhier 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

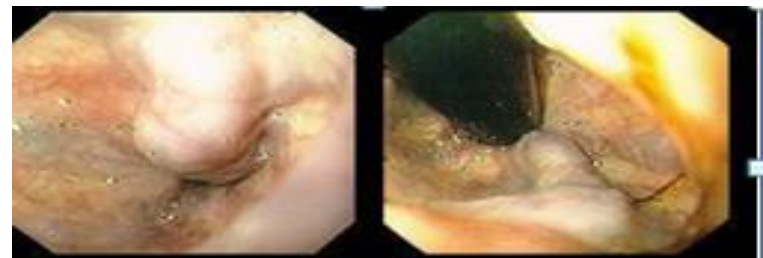
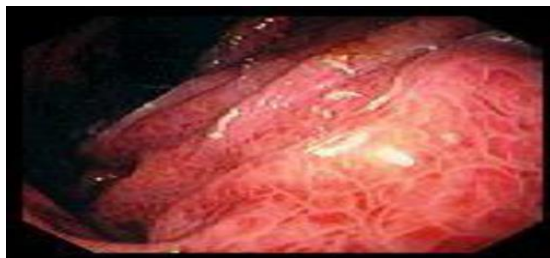
- Présence de varices œsophagiennes et ou gastriques à la Fibroscopie.
- Situées généralement au niveau du 1/3 inférieur de l'œsophage, au niveau du cardia ou de la grosse tubérosité.
- Révélées souvent par des hémorragies digestives.

## 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  $> 12\text{mm}$  ( $> 13\text{ mm}$  au niveau du hile hépatique)

Visualiser des voies de dérivation

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

- Préciser la vitesse et la direction du flux porte
- Rechercher *une* thrombose 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.

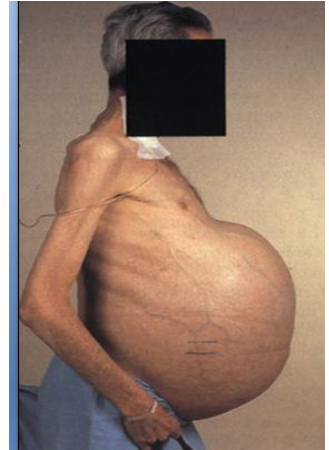
## 2) Hémorragie digestive

## 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



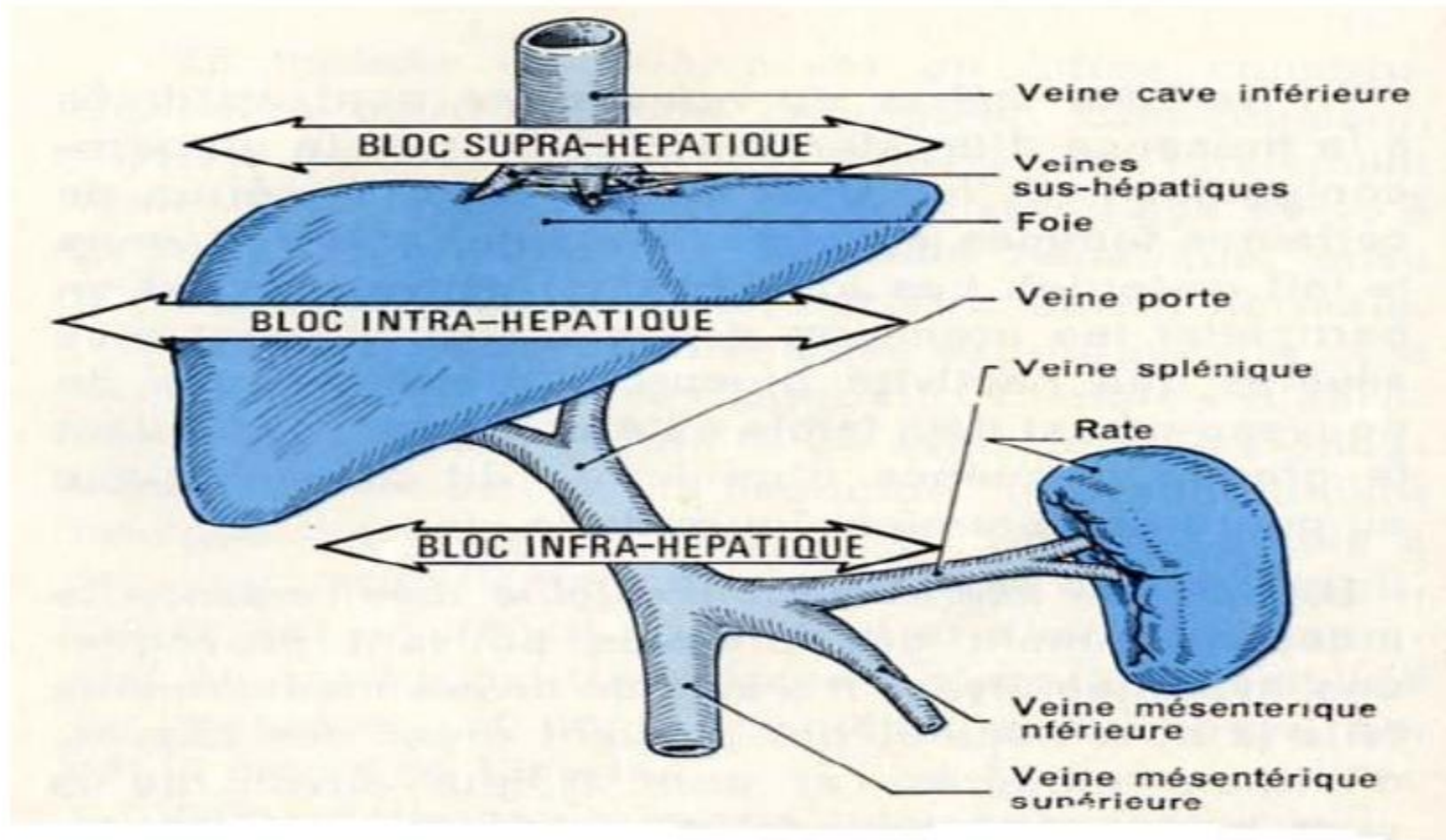


# Etiologies

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 sous-hépatiques ou veine cave (bloc sous-hepatique)
- **Soit à une augmentation du flux portal :** fistules artérioveineuses intrahépatiques ou extrahépatiques

# Etiologies

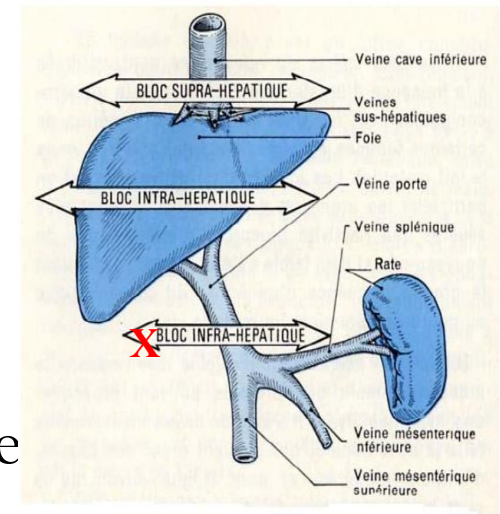


# Bloc sous hépatique

-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:

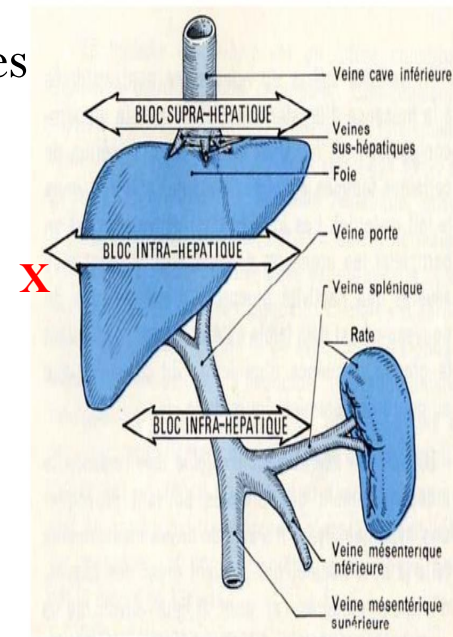
- Le foie est sain
- L'ascite est inhabituelle.
- Le sang contourne l'obstacle par deux sortes de circulation collatérale :
  - **En premier lieu** : développement d'un réseau de veines collatérales en amont et en aval de l'obstacle ( véritable manchon de part et d'autre de la thrombose), déterminant 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

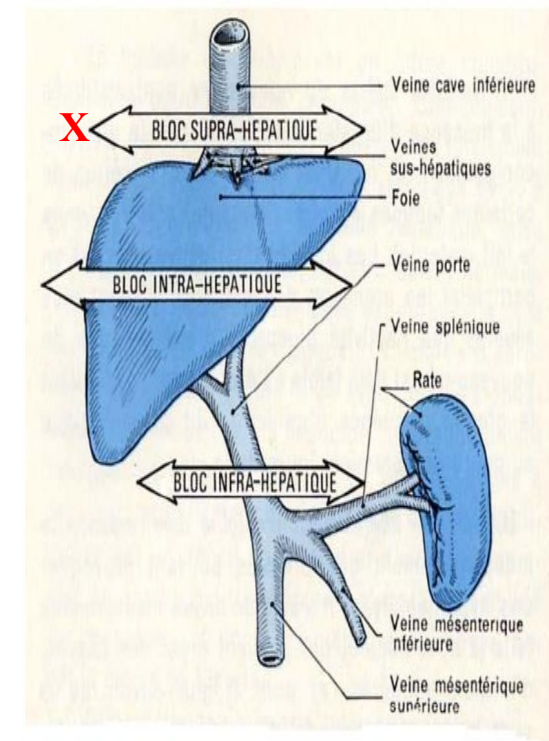
- Atteinte de la glande hépatique avec parfois une insuffisance hépato cellulaire , dilatation de l'ensemble du système porte avec splénomégalie.
- D'ou développement de dérivations profondes et superficielles dont la traduction sont des varices oeso - cardiales et la repermeabilisation de la veine ombilicale.

# 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: 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 première intention