

Conférence 4ere année medecine: gastroentérologie

2025



# HYPERTENSION PORTALE



Dr Achoura.S

# PLAN

I- INTRODUCTION

II- ANATOMIE DU SYSTEME PORTE

III- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTP

IV- ETUDE CLINIQUE

V- ETUDES ENDOSCOPIQUE

VI- IMAGERIE

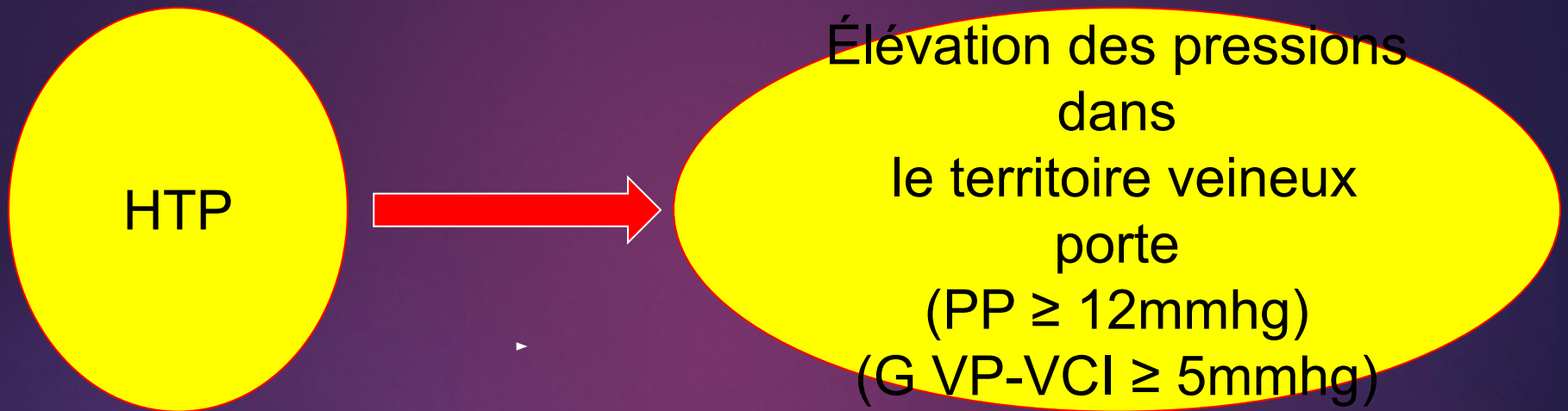
VII- ETIOLOGIES

VIII- TRT



# I-INTRODUCTION

## DEFINITION:



Sujet au repos, allongé, à jeun

Pression portale= 7-12 mmhg

Gradient VP-VCI= 1-4 mmhg

# INTERET

★ Fréquence +++, souvent associée aux hépatopathies évoluées.

★ Dg: Clinique

Rx : Echodoppler, Fibroscopie, Cathétérisme VP.

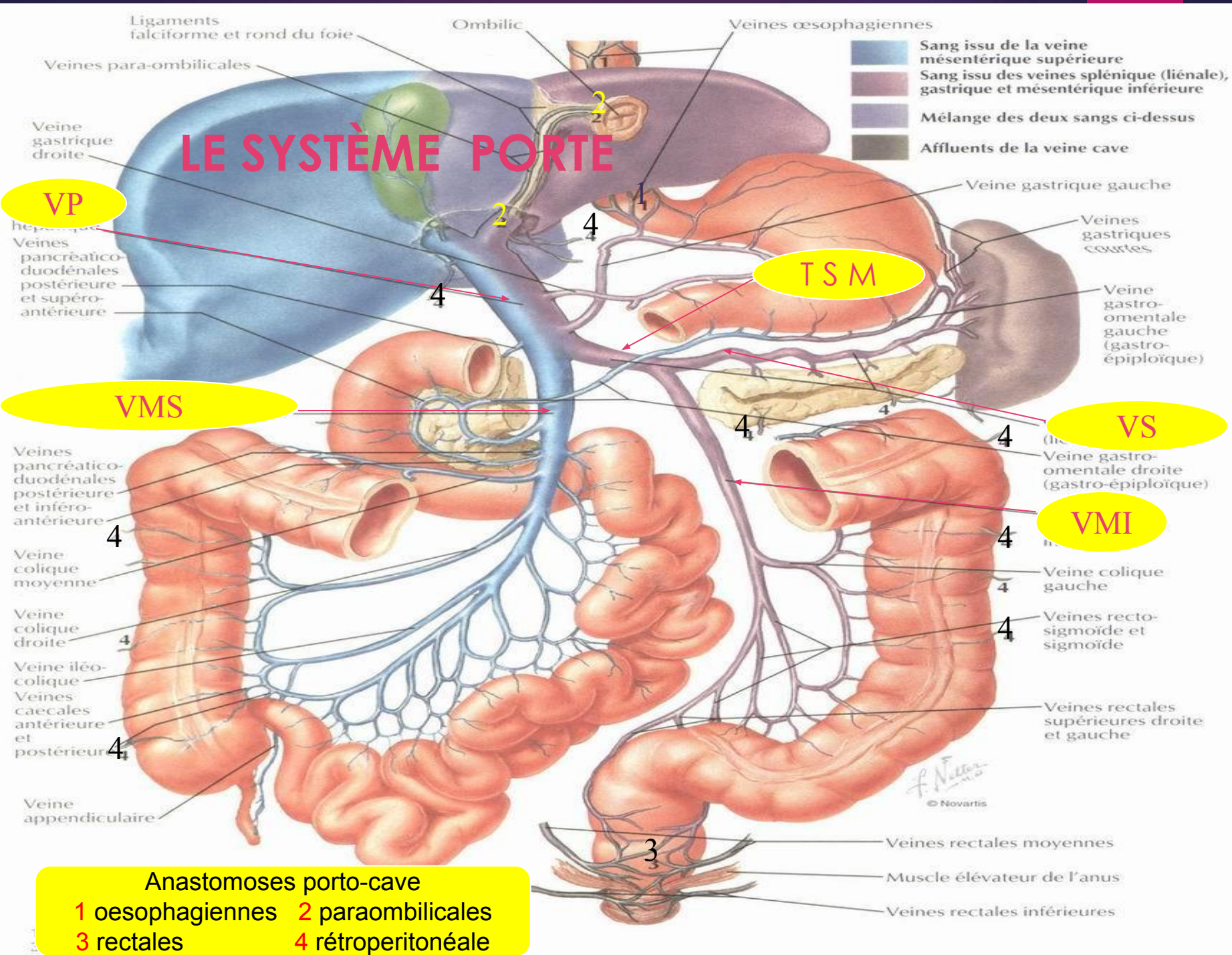
★ Les complications des hépatopathies chroniques sont souvent liées à l'HTP : RVO, Ascite, EH

★ TRT et pronostic: Étiologie.

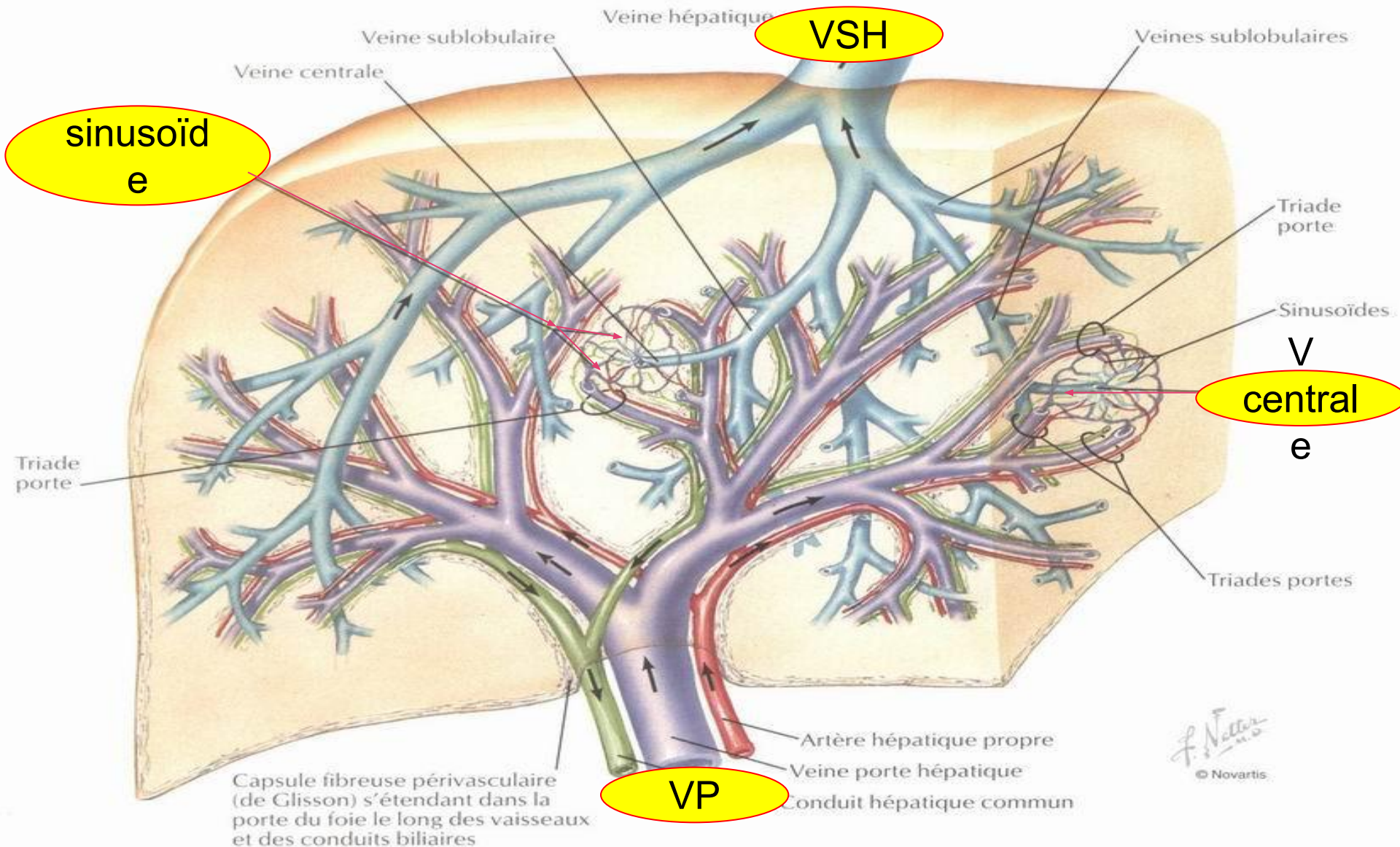


## **II- ANATOMIE** **DU SYSTEME** **PORTE**









Veinules portales se divisent en sinusoides, Chaque sinusoides forme le réseau capillaire anastomotique entre les travées d'hépatocyte. Le sang pauvre en oxygène se draine par les veines centrolobulaires vers les veines sus-hépatiques, lesquelles se jettent dans la VCI.





# **III-PHYSIOPATHOLOGIE**



**RESISTA  
NCE**

**+Cirrhose  
++**

- *Déformations architecturales* qui comprime les vaisseaux est entraîne une *diminution* de l'espace vasculaire.

-Phénomène *vasomoteur*:

*endothéline (vasoconstricteur) et la diminution de production de monoxyde d'azote (vasodilatateur)*

NO: Synthetisé par endothélium vasculaire, stimulé par la substance vaso-active: (**endothélial NO synthétase**).



## DEBIT

- l'HTP est un état hyperkinétique:
  - débit splachnique .
  - débit cardiaque.
  - des résistances vasculaires systémique.
- hyperkinésie due à une vasodilatation splachnique;  
stimulation neurohormonale → rétention hydro-sodée  
→ ascite ( cirrhotique+++).
- plusieurs fact humoraux VD sont incrimnés
  - le glucagon semble jouer un role important ds la VD
  - **monoxyde d'azote.**
  - PG



# IV-ETUDE CLINIQUE

# 1.CIRCONSTANCES DD:

▶ **Découverte au cours du bilan de la maladie causale.**

▶ **Découverte fortuite:**

**Une écho.**

Un ex clinique - Splénomégalie,

Manifestations biologiques d'hypersplénisme,

Varices oesophagiennes,

▶ **Survenue de complications:**

Hémorragies digestives+++

Ascite,EH

autres



## 2.CLINIQUE

### ▶ SPM:

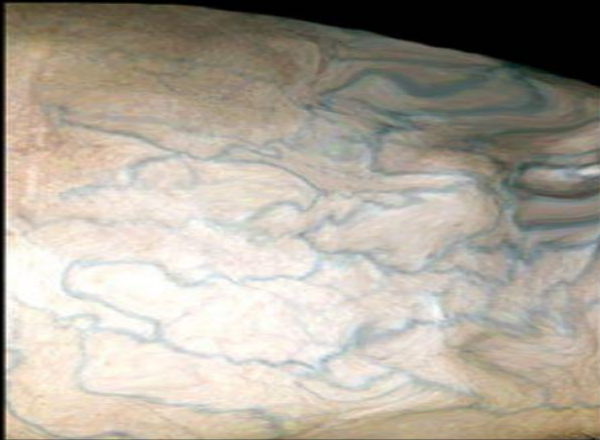
- S. fréquent; non constant
- Volume non corrélé au degré d'HTP
- Parfois hypersplénisme (thrombopénie +++)
- cpc: rupture traum ; infarctus splénique

### ▶ CVC:

- C'est une circulation veineuse abdominale:
- Porto cave: sus et sous ombilicale.

### Syndrome de Cruveilhier-Baumgarten

- Cavo-cave: sus ombilicale, parfois dorsolombaire



**Circulation veineuse collatérale  
(faisant suite à une cirrhose du foie)**

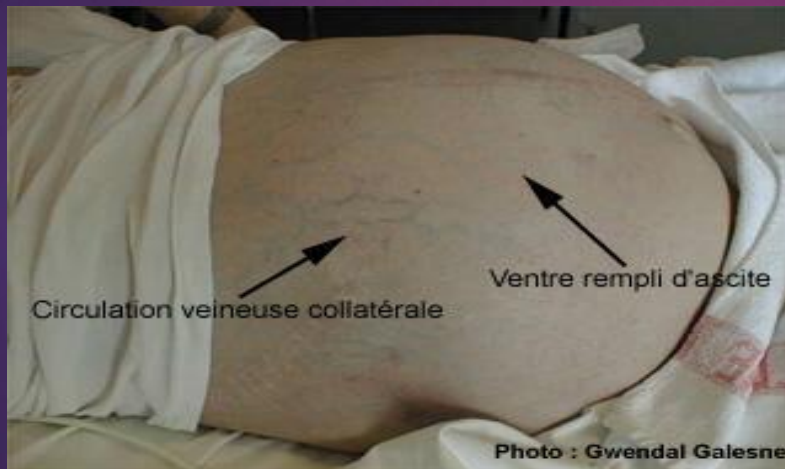
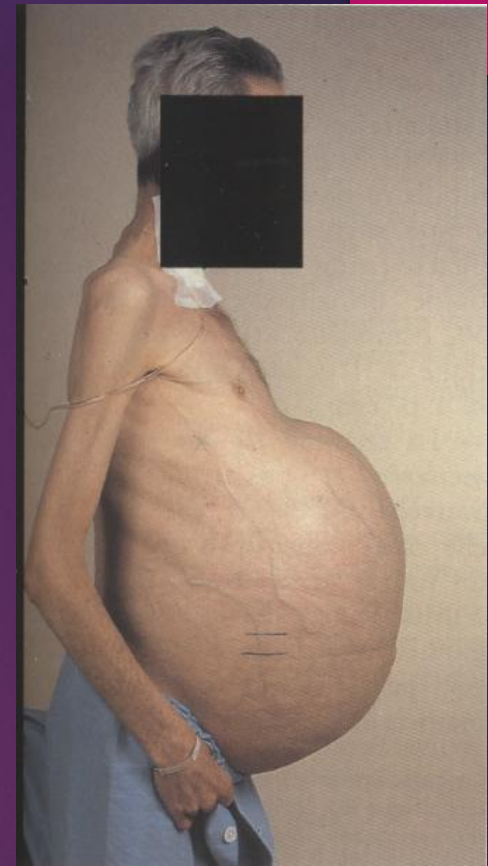


Photo : Gwendal Galesne



# 3.COMPLICATIONS

## ► Hémorragie digestive:

- Complication la + fréquente ; + grave de l'HTP.
- Par: rupture VO ; VG ; ou GPHT
- **Extériorisée** (hématémèse et ou méléna) ou **occulte**(anémie hypochrome micro).
- C'est le plus souvent le premier signe d'appel de l'HTP par bloc infra ou intra hépatique rarement supra hépatique

## ► Ascite:

- HTP condition nécessaire, mais non suffisante, + IHCaire.
- INDOLORE.
- LIQUIDE SEREUX OU SERO-FIBRINEUX EXCEPTIONNELLEMENT HEMORRAGIQUE OU CHYLEUX,
- nature **transudative** sauf si obstacle sus hépatique.
- Parfois associé à des OMI, oedème de la paroi antérieure ou à un EPL (dt++)

## ► Encéphalopathie hépatique:

- tble de la conscience: retard à l'idéation → coma.

-HTP condition nécessaire mais non suffisante

-Doit être associé à une IHCaïre.

**facteurs déclenchants:** Infection, hgïe digestive , diurétiques,sédatifs; écart de régime...



# Complications pleuro-pulmonaires

## ► Hydrothorax:

EPL abondant >500 ml (5% cirrhoses ).

□ passage direct de l'ascite de la cavité péritonéale vers la cavité pleurale au travers de brèches diaphragmatiques spontanées de petites taille.

-Le plus svf localisé à droite.

-Le dg impose élimination d'une cause cardiaque ou PP.

## ► Syndrome hépato-pulmonaire:

Hypertension porto pulmonaire



# VI-ETUDE ENDOSCOPIQUE

# 1.ASPECTS ENDOSCOPIQUES

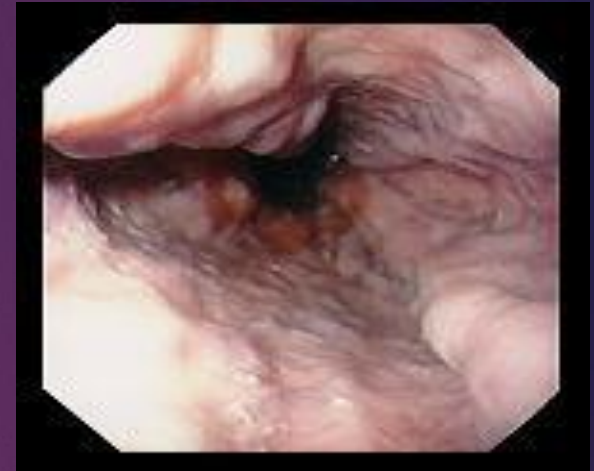
## ▶ Varices+++:

### ➡ Varices œsophagiennes:

- fréquentes: 90%+++
- Situées généralement au niveau du tiers inférieur de l'œsophage.
- Tjrs ascendantes bas> > > haut
- Révélées souvent par des hgies digestives

+++ Critères endoscopiques de risque hémorragique

# VARICES OESOPHAGIENNES



**Grade I** = varices s'affaissent à l'insufflation

**Grade II** = varices ne s'affaissent pas à l'insufflation mais n'obstruant pas la lumière oesophagienne.

**Grade III** = varices obstruant complètement la lumière oesophagienne



## Varices gastriques:

- Dg +difficile
- Fréquence:24-53 %
- Rarement isolées sans VO,  
si oui → hypertension ségmentaire



# VARICES GATRIQUES

## Gastro Oesophageal Varices (GOV)



## Isolated Gastric Varices (IGV)



## Classification of GV

Based on location

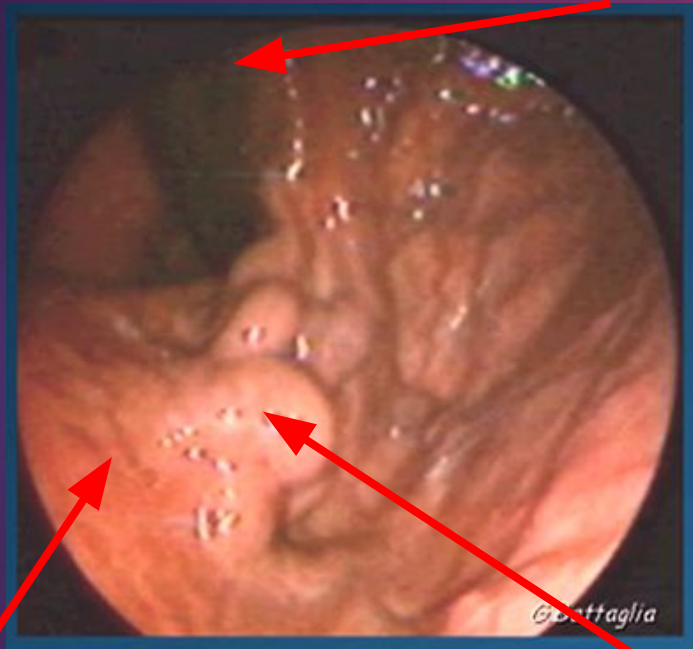
Based on presentation  
Primary  
Secondary

# VARICES OESOGASTRIQUES

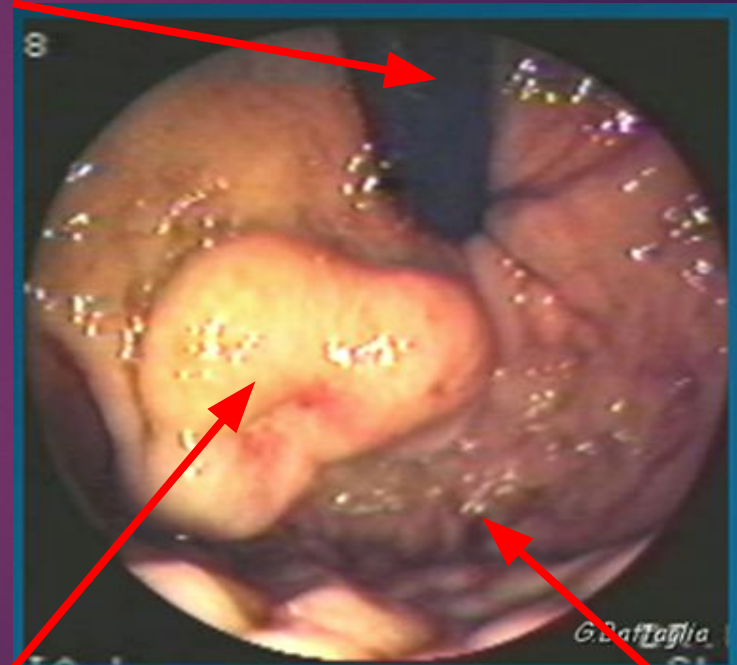
**VOG type I**

FIBROSCOPE

**VOG type II**



**PETITE  
COURBURE**



**VARICES  
OESOGASTRIQUES**

**GROSSE  
TUBEROSITE**

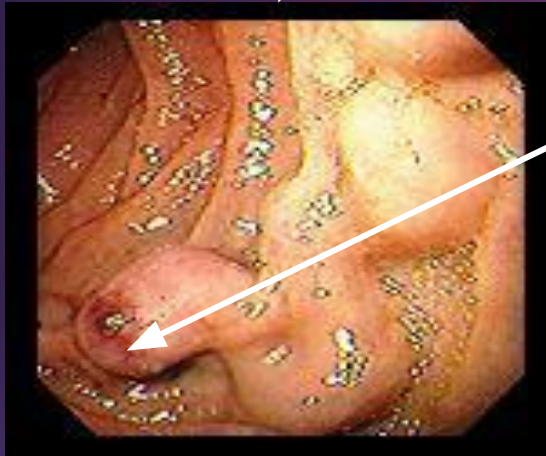
## ➡ Varices ectopiques:(rares)

En dehors de l'estomac ou de l'œsophage,

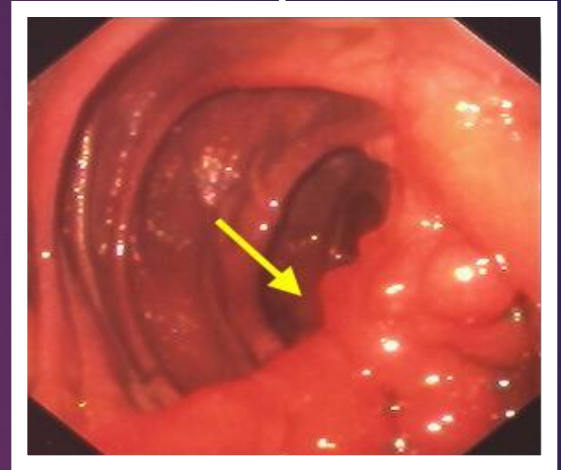
- v.réctales(+++) / v.duodénales / v.jéjuno-iléales / v.coliques / v.intra-peritonéales.
- v.stomales(stomie post-chirurgicale)  
risque hémorragique+++

# VARICES ECTOPIQUES

## VARICES DUODENALES



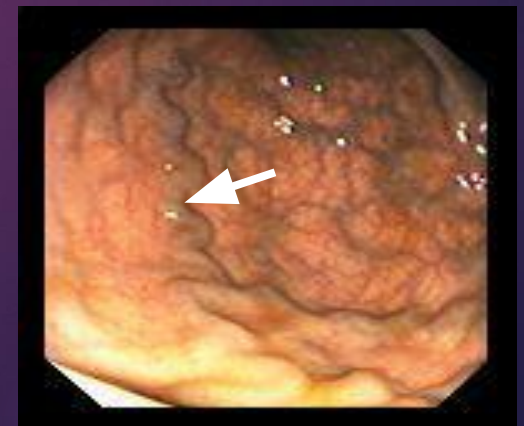
*Stigmate  
de saignement*



## VARICES RECTALES



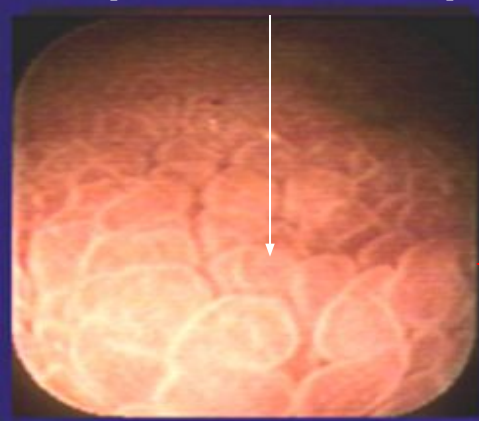
## VARICE COLIQUE





# Gastropathie hypertensive

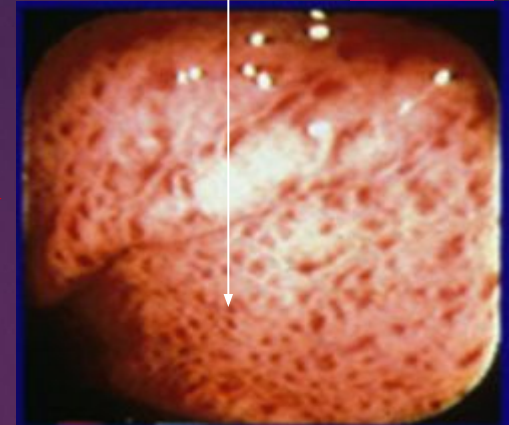
*Aspect en mosaïque*



**GHT  
MODEREE**

29-80%

*Signes rouges*



**GHT  
SEVERE**

9-46%

- **Fréquente** (7-98% cas ), saigne rarement ( 8% cas ), peu sévère
- Réseau finement réticulé, blanchâtre délimitant des plages érythémateuses en mosaïque.
- Les lésions prédominent sur le fundus. CLASSEES MODERE OU SEVERE





**Watermelon stomach**

## ► Autres:

- ◆ Erosions gastro-duodénales:

FREQ ELEVE 35-70 % ; ROLE DE L'IHC

- ◆ Éctasies vasculaires antrales.

- ◆ Colopathies hypertensive.

# VI.IMAGERIE

## 1. ASPECTS RADIOLOGIQUES:

- ASP: calcifications portales  
élévation du rein droit par rapport aux repères vertébraux fixes
- TLT: dilatation de la crosse de la veine azygos à la partie moyenne droite du médiastin.

Ces deux examens ont peu d'intérêt

## ● Echographie standard:+++

### - Signes d'HTP:

- ↑ du  $\varnothing$  du tronc porte > à 12mm .
- collatérales portosystemiques ++
- SPM, épaissement de la paroi vésiculaire.

### - Evoque l'etiologie:

- visualise une thrombose porte récente ou ancienne (cavernome porte).
- suspicion d'un syndrome de BuddChiari (anlie des VSH, gros segment I).
- évoque fortement une cirrhose, un CHC.

### - complications: Ascite +++

## ● Echodoppler abdominale:

- Mode pulsé : étudie les vitesses circulatoires
- Mode couleur : cartographie vasculaire (shunts atypiques etc)

Méthode de référence pour le diagnostic des thromboses (portales, sus hépatiques) et la visualisation des shunts porto caves



## ● La tomodensitométrie (TDM)

- complète l'étude échographique,
- actuellement l'avènement du *porto scanner* avec injection du produit de contraste directement dans l'AMS permet d'obtenir un rehaussement important des structures portales.
- le porto scanner a une place de choix dans le dg ≠ entre cirrhose et la maladie de Budd Chiari.

## ● Imagerie par résonance magnétique (IRM)

- intérêt majeur pour exploration non invasive des anastomoses chirurgicales.
- avantage principal est la meilleure mev de la VCI

# V- ETIOLOGIE:

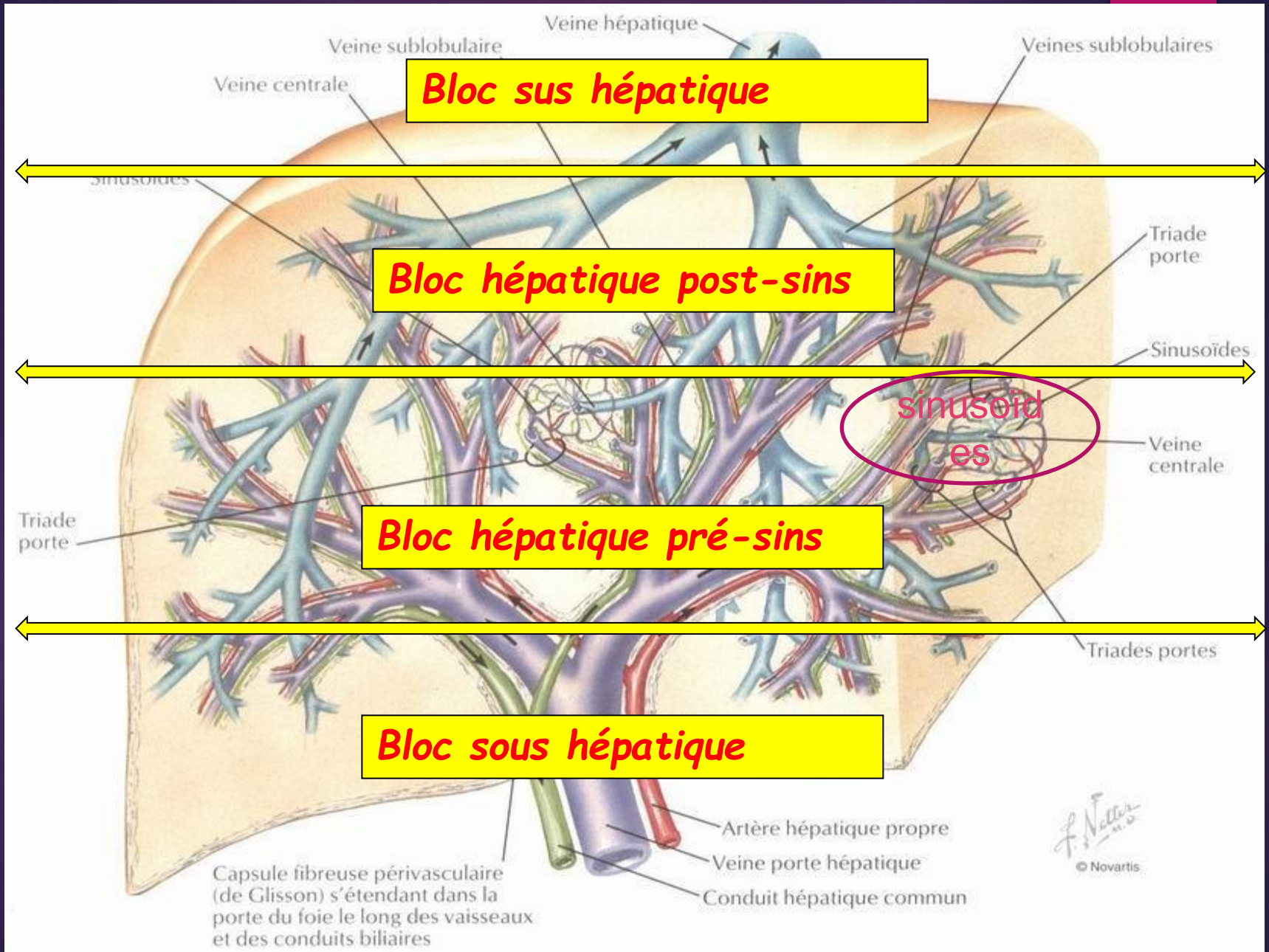
**HT  
P**

**Obstac  
le  
BLOC**

Sous hépatique

Intra hépatique

Sus hépatique

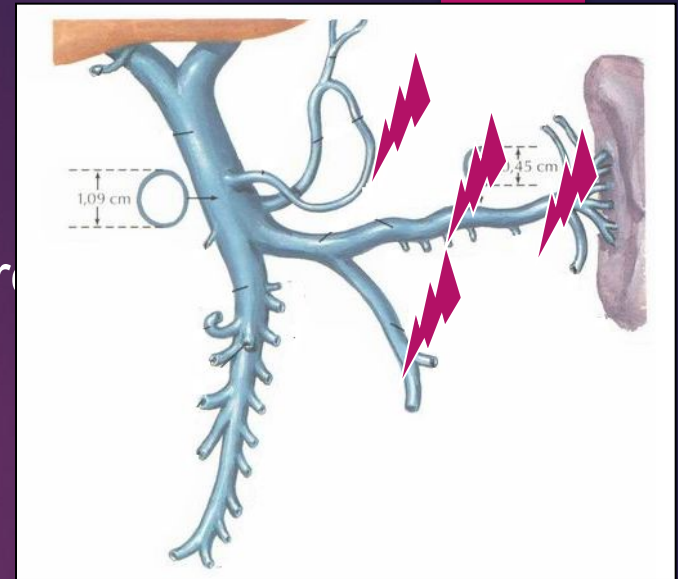


## 1. Bloc sous hépatique :

- obstruction du tronc porte(+++),
- une branches efférentes (HTP segmentaire)

### -causes:

- ▶ **thrombose fibrino-cruorique de la VP:** sd myéloprolifératif, Déficit en anti-thrombine III, protéine C, protéine S . Infections(cathétérisme ombilical... ).gsse et prise de CO, traumatismes abd.
- ▶ **Thrombose tumorale de la VP:** Invasion tm endoluminale: CHC+++
- ▶ **compression extrinsèque du tronc porte:** ADP (tbc) , pancréatopathie (PC,KP...)
- ▶ **Autres:** SPM massive , Fistule AV splénique ; **Idiopathique**



## 2. Bloc intra-hépatique :

deux sous groupes :

### a- bloc intra-hépatique présinusoidal:

obstacle siège sur la dernière ramification portale. la veinule interlobulaire, celle-ci due:

- **schistosomiase+++** ou (bilharzioses).
- Parasitose tropicale : Afrique, Moyen Orient et d'Asie  
« hypertension portale est la conséquence de l'embolisation des oeufs dans les terminaisons des vaisseaux du système porte »
- L'homme se contamine par contact avec une eau douce contaminée.
- Clinique:
  - . la phase d'infection: dermatite allergique.
  - . la phase d'invasion: fièvre élevée (fièvre de safari), toux , urticaire , dlrs myoarticulaires
  - . la phase de focalisation : spléno hépatomégalie ; AEG

Dg : **sérologie**



► Autres:

- fibrose diffuse des espaces portes
- hypertension portale idiopathique,
- fibrose hépatique congénitale.
- Cirrhose biliaire primitive
- sclérose hépato-portale.
- sarcoïdose hépatique. tuberculose hépatique
- syndrome myélo-prolifératif et lympho-prolifératif



## b- bloc intra-hépatique sinusoïdal :

plus de 80% des causes d'HTP, l'obstacle en aval du sinusoiide sur les veines centro-lobulaires.

- causes:

- cirrhoses+++ (éthylique,virale,biliaire).
- maladie veino-occlusive.
- amylose hépatique primaire ou secondaire.
- hyperplasie nodulaire régénérative.
- peliose hepatique : lésion hépatique diffuse.
- Affections tumorales primitives ou secondaires

### 3.bloc sus-hépatique:

*Obstruction des gros troncs veineux sus-hépatiques, qui peut siéger sur la VCI sous -diaphragmatique ou sur les veines sus-hépatiques.*

**Les causes :**

Sd Budd Chiari+++

*tableau HPM douloureuse sans RHJ.*

- ▶ **Une thrombose:** syndrome myéloprolifératif évident ou latent.
- ▶ **Invasion néoplasique :** CHC, Kc du rein...
- ▶ **Compression extrinsèque** ( Kc ; abcès amibien, KHF...)

3 tableaux en fonction du mode d'installation

- fulminant en quelques jours
- aigue en 1 mois environ
- chronique' en quelques mois

## ► Autres:

- La péricardite constrictive.
- L'insuffisance tricuspide et ventriculaire droite.
- L'obstruction de la VCI (tissu mbreux , sténose...).

## conséquences:

- toutes les pressions sont augmentées.
- obstacle d'une VSH → stase veineuse (secteur hépatique correspondant) → hypertrophie des secteurs avoisinant (l'efferece veineuse)



# VIII-TRT

# Traitement pharmacologique

- ▶ on dispose actuellement de drogues vaso-actives capables de diminuer la pression portale
  - deux bêta bloquants non sélectifs sont utilisés le propranolol 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
- commencer par 40 mg/j en augmentant progressivement.
- actuellement on préfère la forme LP 160 mg /j

# Trt de l'hémorragie digestive par RVO

## En première intention

**1-TRT pharmacologique = médicaments vaso-actifs**

Somatostatine (et analogues), Terlipressine

## **2-TRTendoscopique:**

- **Sclérothérapie ou LVO :**

  - mème efficacité

  - tendance actuelle à LVO (morbidity ↓↓↓ )

- injection de colle et pose de clips**

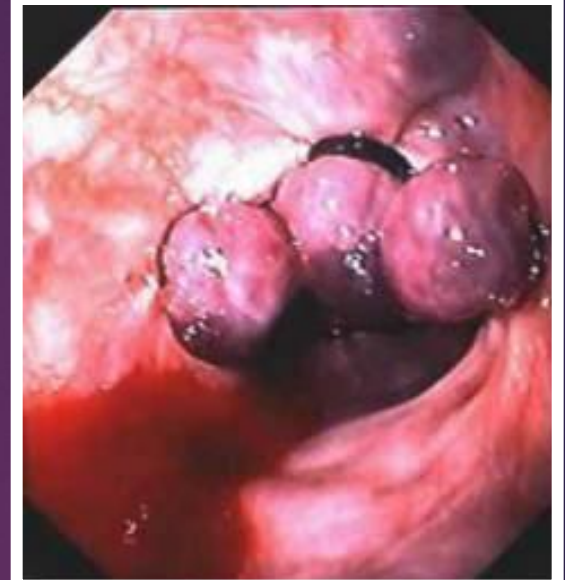
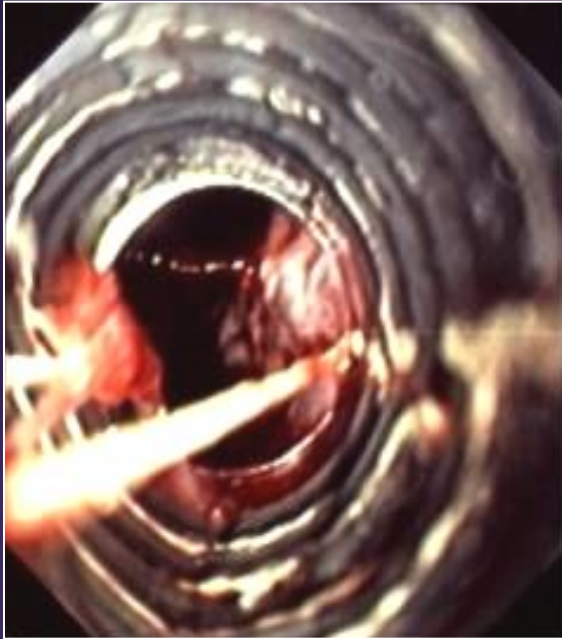
## En deuxième intention

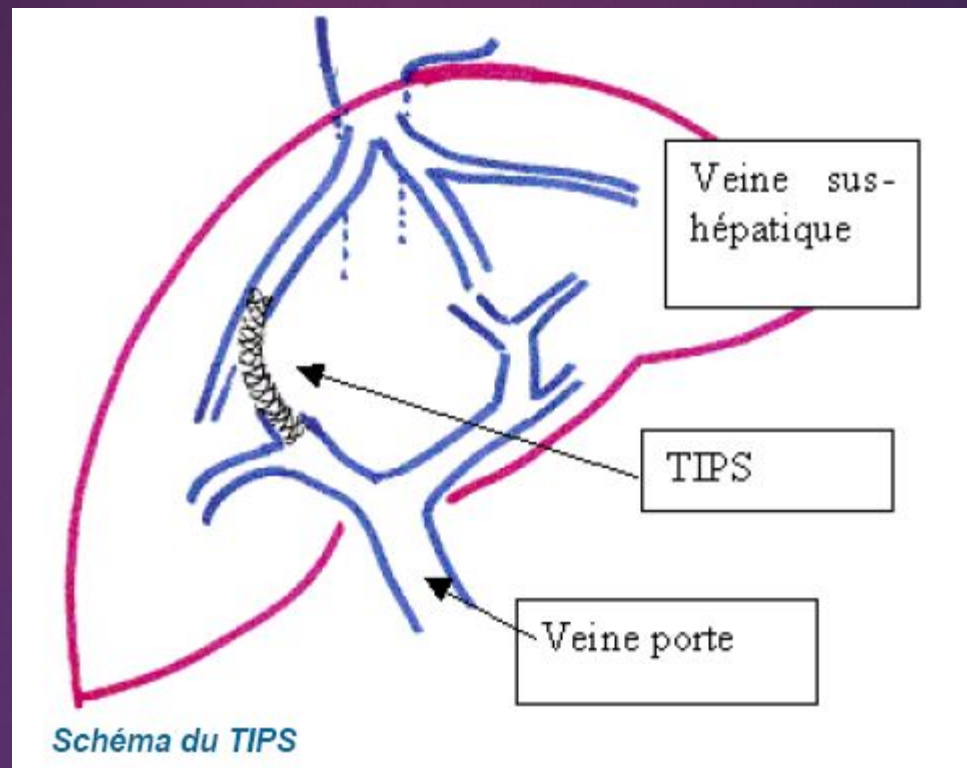
**1-tamponnement oesophagien**

**2-TIPS en urgence**

**3-Chirurgie:** dévascularisation  
dérivation







Schunt interhepatic portosyst transjug

# CE QU'IL FAUT RETENIR

- HTP: PP >12 mmhg  
GPC >5mmhg
- En fx du n de l'obstacle: HTP infra, intra, ou supra-hepatique.
  - HTP intra hepatique la + fréq. ( cirrhose)
- Clinique:SPM+CVC
- Biologie:hypersplénisme
- Cpts: Hgie dig ,ascite,EH, cpt PP.
- FOGD:++ mee VO , évaluer le risque.
- Dg +: échographie avec doppler +++.
- HD/ RV: cpt majeure (hématémèse ou un méléna).

**THANK'S**