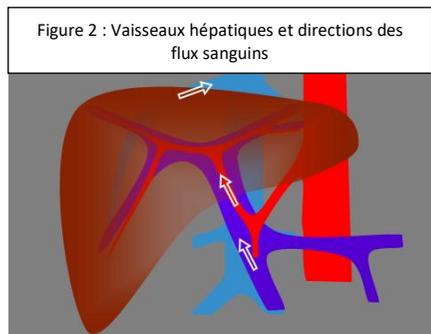
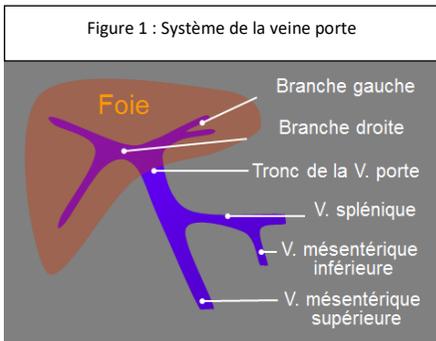


HYPERTENSION PORTALE

LE SYSTEME DE LA VEINE PORTE

Tous les organes du corps reçoivent leur sang par une artère venant de l'aorte. Pour la plupart des organes, le sang qui en est issu se draine dans le système des veines cave inférieure ou cave supérieure. Mais pour les parties de l'appareil digestif situées dans l'abdomen (estomac, pancréas, intestin grêle et colon) ainsi que pour la rate, le sang est collecté par un système veineux particulier, le système de la veine porte, qui aboutit lui-même au foie (Figure 1). Le système de la veine porte amène donc au foie la plupart du sang issu du tube digestif. Ce sang véhicule les aliments absorbés par l'intestin, les médicaments pris par la bouche, mais aussi de nombreuses hormones et substances sécrétées par les organes de l'appareil digestif comme l'insuline du pancréas.

Dans le foie, la veine porte se ramifie en de multiples petites veines à la façon des artères, jusqu'à irriguer les vaisseaux capillaires hépatiques. Le débit sanguin dans la veine porte est très élevé ; il correspond à environ 20% du débit cardiaque et constitue les 2 tiers de l'apport sanguin au foie, l'artère hépatique apportant le tiers restant (Figure 2).



L'HYPERTENSION PORTALE

L'hypertension portale est caractérisée par une augmentation de la pression sanguine dans le système de la veine du système porte.

LES CAUSES D' HYPERTENSION PORTALE

Il faut un obstacle à l'écoulement du sang à un endroit stratégique pour que s'installe une hypertension portale. Cet obstacle stratégique peut être :

1. **L'obstacle du tronc de la veine porte** qui est principalement représenté par la thrombose de la veine porte ou la séquelle de cette dernière, appelée cavernome portal. Cette thrombose est souvent due à une anomalie sanguine augmentant le risque de thrombose veineuse.

2. **L'obstacle le plus fréquent sur les ramifications de la veine porte ou les capillaires hépatiques** est la cirrhose—qui est la conséquence d'une maladie très prolongée du foie. Ces maladies prolongées du foie sont en général associées à une prise de boisson alcoolisée, un diabète ou une obésité, un hépatite virale chronique B ou C. Mais il existe aussi des atteintes des ramifications de la veine porte ou des capillaires hépatiques causant une hypertension portale sans être dues à une cirrhose. Ces maladies propres des petits vaisseaux ont reçu de nombreuses appellations, ce qui traduit notre manque de connaissance à leur sujet. On les a ainsi dénommées hypertension portale idiopathique, sclérose hépatoportale, hypertension portale intrahépatique non cirrhotique, veinopathie portale oblitérante ou hyperplasie nodulaire régénérative.

3. **L'obstacle sur les veines hépatiques correspond au syndrome de Budd-Chiari** qui est généralement dû à une thrombose. La trombose des veines hépatiques est souvent due à une anomalie sanguine augmentant le risque de thrombose.

Les anomalies sanguines augmentant le risque de thrombose de la veine porte ou des veines hépatiques sont principalement représentées par les syndromes myéloprolifératifs, le syndrome des antiphospholipides, les anomalies héréditaires de la coagulation (facteur V Leiden, facteur II Leiden, déficit en antithrombine, en protéine C, en protéine S, ou en antithrombine), ou les maladies inflammatoires chroniques, en particulier celles du tube digestif.

LES CONSEQUENCES DE L' HYPERTENSION PORTALE ET LEUR TRAITEMENT

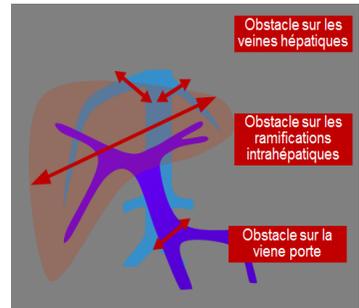
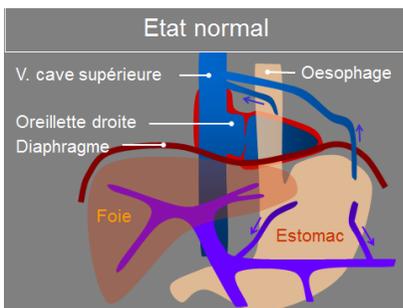


Figure 3. Différents types de causes d'hypertension portale

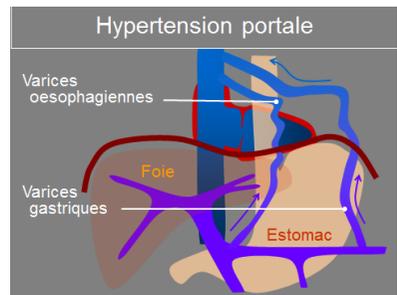


Figure 4. Différence entre l'état normal (à gauche) et l'hypertension portale (à droite) pour ce qui concerne le drainage veineux de l'œsophage et de l'estomac et conduisant à la formation des varices oesophagiennes et gastriques du fait de l'obstacle sur la veine porte, le foie, ou les veines hépatiques.

a) **L'augmentation de la pression portale entraîne une congestion sanguine** en amont de l'obstacle, avec 2 manifestations propres :

1. **L'ascite** : **c'est** un liquide aqueux produit par le foie congestionné qui s'accumule dans l'abdomen. La congestion du foie est due à l'obstacle sur les veines hépatiques ou les petites ramifications des vaisseaux dans le foie. En revanche, en cas de thrombose de la veine porte, il n'y a pas de congestion hépatique et pas d'ascite. Le premier traitement mis en œuvre pour l'ascite est la prise de diurétiques et d'un régime peu salé.

2. la **splénomégalie** : il s'agit d'une augmentation de volume de la rate qui est en partie due à la congestion et en partie à d'autres mécanismes plus compliqués. En cas d'hypertension portale, la splénomégalie s'accompagne d'une diminution des globules blancs et des plaquettes, dont le mécanisme est, là encore, complexe. On appelle **hypersplénisme** l'association de la splénomégalie et de la diminution des globules blancs et des plaquettes. Cette diminution, quand elle est purement due à l'hypertension portale, n'est jamais dangereuse même quand elle paraît marquée.

b) **La différence de pression entre le système de la veine porte et le système des veines cave supérieure et inférieure pousse la formation de veines entre ces deux systèmes.** On appelle ces veines des **dérivations** (ou des **veines collatérales**) **porto-cave** (ou **porto-systémiques**). On peut voir ces dérivations comme des moyens utilisés par l'organisme pour maintenir l'écoulement sanguin vers le cœur malgré l'obstacle sur le système porte. Ces veines détournent du foie directement dans la circulation générale une partie du sang qui aurait dû d'abord traverser le foie. Ces dérivations sont la source possible de 2 types de complications : les saignements digestifs et les perturbations du métabolisme de certaines substances.

1. **Saignement digestif** : Certaines veines collatérales cheminent dans la paroi de l'œsophage ou de l'estomac où elles forment de varices (Figure 4 et Figure 5). Les varices peuvent se fissurer et produire un saignement dans le tube digestif qui se manifeste soit par un malaise dû à une forte baisse de la pression artérielle ; soit par une simple anémie soit simplement par des selles noires (appelées **méléna**), mais parfois de façon plus impressionnante par un vomissement de liquide gastrique teinté de sang rouge (appelé **hématémèse**).

La plupart de ces saignements se tarissent d'eux-mêmes. Ils nécessitent cependant une admission rapide à l'hôpital pour recevoir des médicaments faisant baisser la pression portale et subir une endoscopie qui permettra par des moyens mécaniques simples de prévenir une récurrence du saignement. Il peut être nécessaire de faire une transfusion de globules rouges.

On peut, dans une large mesure, prévenir ces saignements ou leur récurrence car ils n'affectent que les varices de grosse taille ou d'aspect fragile, ou celles qui ont déjà saigné. Une endoscopie faite régulièrement (tous les 1 à 3 ans), permet de les dépister lorsqu'il n'y a jamais eu de saignement. Deux types de traitement peuvent alors être mis en œuvre: médicamenteux ou endoscopique.

Le traitement médicamenteux consiste en la prise quotidienne et permanente de propranolol ou nadolol, sans danger en l'absence d'asthme, de syndrome de Raynaud, ou de certains problèmes cardiaques. On pense que ces médicaments agissent en diminuant la pression portale. Ils entraînent une gêne nécessitant leur arrêt chez environ 15 à 20% des gens.

Le traitement endoscopique consiste à poser sur les varices de petits élastiques qui les étranglent et les font disparaître, mais ce traitement n'est jamais définitif et une surveillance endoscopique régulière de l'estomac et de l'œsophage reste nécessaire. Ces traitements (éventuellement combinés l'un à l'autre), permettent de prévenir les hémorragies à condition que le programme soit bien respecté.

2. Une perturbation métabolique majeure : les dérivations porto-cave permettent au sang du tube digestif de parvenir à la circulation générale sans avoir été remanié par le foie. Des substances qui sont totalement captées par le foie à la première traversée du foie peuvent alors parvenir aux autres organes, ce qui ne serait pas arrivé dans une situation normale. Ce mécanisme peut perturber l'élimination des médicaments, mais aussi l'élimination de substance produite par le tube digestif. On explique ainsi l'endormissement du cerveau, réversible, correspondant à l'encéphalopathie hépatique, par un défaut d'élimination de l'ammoniaque et d'autres substances. Cette complication grave est heureusement très rare dans sa forme permanente ou récidivante. Le traitement de l'encéphalopathie comprend 2 médicaments : le lactulose ou et la rifaximine, bien efficaces, et-très bien supportés. Le mécanisme de leur action bénéfique sur l'encéphalopathie hépatique est encore mal connu.

Un moyen radical de corriger l'hypertension portale et de prévenir les saignements consiste à mettre en communication directe la veine porte et la veine cave inférieure (anastomose porto-cave) en construisant un pontage dans le foie au moyen d'une endoprothèse vasculaire (Figure 6). Ce procédé, dénommé **TIPS**, se fait de façon radiologique en accédant aux systèmes veineux par ponction de la veine jugulaire droite au niveau du cou. L'inconvénient est de détourner du foie la totalité du sang portal vers la circulation générale, avec les conséquences métaboliques décrites plus haut et le risque élevé d'encéphalopathie hépatique. La décision de ce type de geste nécessite une analyse soigneuse de la situation, en centre spécialisé.



Figure 5 Vue endoscopique de l'œsophage avec des varices œsophagiennes

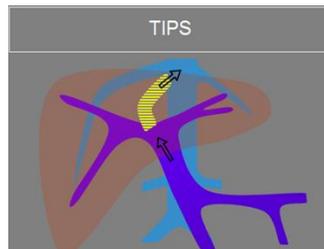


Figure 6. Schéma de la mise en communication du système de la veine