

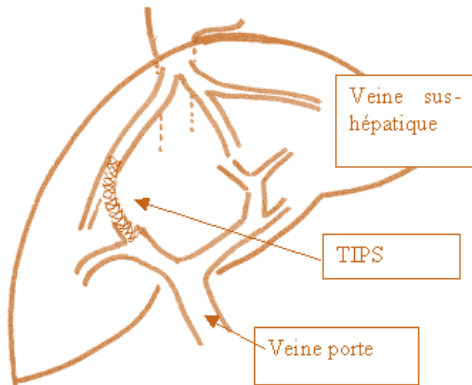
ITEM 228 : Cirrhose et complications.

HYPER TENSION PORTALE

Tout ce qui est italique orangé n'est pas apprendre, ce sont des rajouts.

1. Généralités.

ANATOMIE



Le sang arrive au foie par la veine porte. Le sang part du foie par les veines sus hépatiques.
 TIPS = *transjugular intrahepatic portosystemic shunt* = pont entre système porte et système systémique = anastomose porto-cave.

MESURE DE LA PRESSION PORTALE

Cathétérisme : permet de mesurer la pression portale et la pression systémique (= pression cave).

Gradient porto-cave = gradient de pression entre veine sus hépatique bouchée et veine sus hépatique libre.

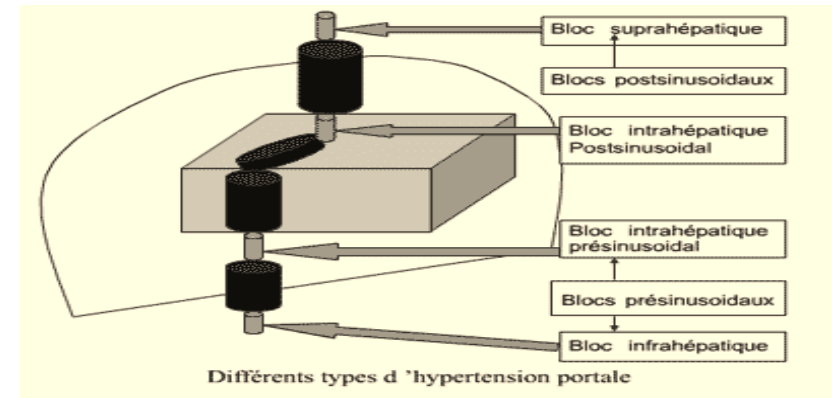
DEFINITION

Pression portale normale = 7mmHg.
 Pression portale > 15mmHg → hypertension portale.
 Gradient de pression porto-cave : Si < 5mmHg ça va.
Si > 5mmHg hypertension portale.

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Soit la maladie est connue (cirrhose) → recherche des signes cliniques / endoscopiques / d'imageries / hémodynamiques de l'HTP.
 Soit la maladie est révélée par une complication de l'HTP → recherche de la cause.
 Soit ça peut être une découverte au hasard.

3 TYPES DE BLOCS (4.a)



- Bloc infra-hépatique → thrombose portale.
- Bloc intra-hépatique → cirrhose.
- **Bloc supra-hépatique → syndrome de Budd-Chiari** (*maladie rare du foie qui résulte de l'obstruction d'au moins une des trois veines sus-hépatiques par une thrombose ou une tumeur*).

SCORE PRONOSTIC DE LA CIRRHOSE (4.b)

① **Score de Child Pugh** = classification en 3 groupes de gravité croissante selon le degré d'insuffisance hépatocellulaire.

Le pronostic est fortement lié à la poursuite de l'intoxication.

	1 point	2 points	3 points
Taux de prothrombine (%)	> 54	44-54	< 44
Albumine (g/L)	> 35	28-35	< 28
Bilirubine (micromol/L)	< 35	35-50	> 50
Ascite	Absente	Facile à contrôler	Sévère
Encéphalopathie	Absente	Moyenne	Sévère

Hépatomégalie, masse abdominale, douleurs abdominales, hypertension portale et ictère

Classe A = 5-6 on peut intervenir.

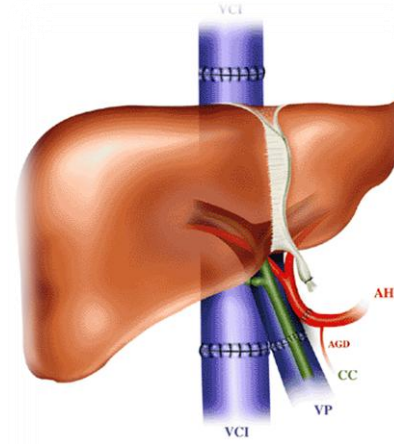
Classe B = 7-9 rien n'est perdu mais le patient va devoir se battre.

Classe C = 10-15 s'il est vers 14-15 c'est inutile de tenter quelque chose.

② Score MELD = système de notation pour évaluer la gravité d'une maladie chronique du foie. Il utilise les valeurs de la bilirubine totale sérique, de la créatinine sérique et de l'INR (prothrombine) pour prédire la survie. Ce score est également utilisé par le réseau de United for Organ Sharing (UNOS) et Eurotransplant pour hiérarchiser la répartition des transplantations du foie. Il est calculé selon la formule suivante:

$MELD = 3,78 \times \ln(\text{bilirubinémie (mg/dL)}) + 11,2 \times \ln(\text{INR}) + 9,57 \times \ln(\text{créatinémie (mg/dL)}) + 6,43$

Aux USA plus le patient a un score élevé plus il est prioritaire sur la liste des transplantations hépatiques.



Transplantation Hépatique Orthotopique.
VCI = Veine Cave Inférieure ; VP = Veine Porte ;
AH = Artère Hépatique ; CC = Conduit Cholédoque

2. Signes cliniques de l'HTP.

SPLENOMEGALIE

- **Signe fréquent mais non constant !**
- Accumulation de sang dans la veine splénique. / !\ Taille non corrélée au chiffre de l'HTP / !\
- Liée à une hyperplasie réticulo-endothéliale.
- Accompagnée par : pancytopénie OU bicytopenie OU thrombopénie → **Hypersplénisme** = syndrome se caractérisant par une nette diminution du nombre des globules rouges, des globules blancs et des plaquettes dans le sang circulant, secondaire à une activité trop importante de la rate dont le volume est généralement augmenté (hypertrophie).
- Ne disparaît PAS après réduction de l'HTP.
- Complication = rupture traumatique / infarctus splénique.

CIRCULATION COLLATERALE ADOMINALE TYPE PORTO-CAVE



Image 3 : foie dysmorphique non homogène et irrégulier.



Charline



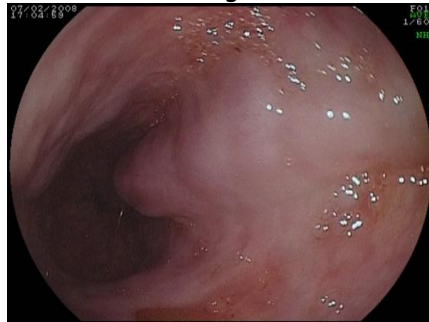
Hépatomégalie, masse abdominale, douleurs abdominales, hypertension portale et ictère

Circulation abdominale collatérale type porto-cave.

Passer par : la branche portale gauche.
les veines ombilicale et para-ombilicale reperméabilisées.
les veines de la paroi dilatées.

Veines dilatées péri-ombilicale en « tête de méduse ».
Frémissement ou souffle continu (renforcement systolique).

Les anastomoses cavo-caves : → **Donnent plutôt des veines sur le flanc.**
→ Épargnent la région sus-ombilicale.
→ Associent une circulation collatérale dans la région lombaire.

**VARICES GASTRIQUES**

= signe endoscopique

Gros plis bleus.

Localisation : grosse tubérosité + région sous-cardiale.

Si thrombose de la veine splénique → varices gastriques sans varices œsophagiennes.

GASTROPATHIES

- **Gastropathie congestive** = muqueuse atteinte : réseau réticulé blanchâtre → mosaïque, tache rouge pétéchiiale (saignement récent).
- **Intensité non corrélée à la pression portale.**
- Diminution de l'intensité de la gastropathie : bêta bloquant non cardio sélectifs / anastomose porto-cave par une prothèse.
- Responsable de 10-50% des saignements d'origine digestive.
- **Risque :** anémie.

AUTRES SIGNES CLINIQUES

1. Dilatation de la veine azygos (scan / IRM) = *réseau collatérale porto-cave supérieur*. **2.** *Varices rectales* au niveau des veines hémorroïdaires supérieure + inférieure. **3.** Autres *anastomoses porto-caves* partout où contact entre organes intra-abdominaux et tissus rétro-péritonéaux ou paroi abdominale → chirurgie hémorragiques et dangereuses +++

VARICES OESOPHAGIENNES

= signe endoscopique.

Siège : 1/3 inférieur +++

= Veines de la lamina propria recevant trop de sang.

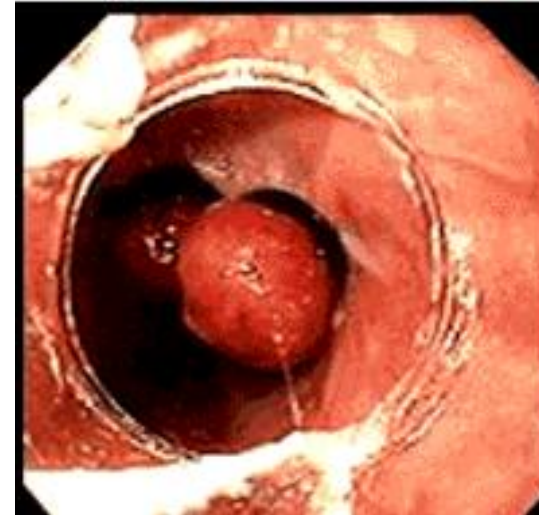
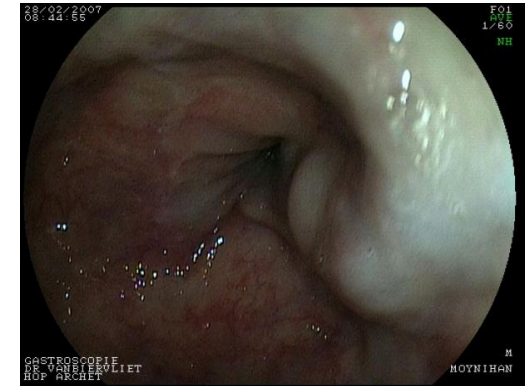
Si HTP > 12mmHg risque hémorragique.

Endoscopie : taille + extension + couleur + signes rouges + stries + tâches maculaires + télangiectasie.

La taille n'est pas corrélée à la PP.

Les signes rouges sont des dilatations vasculaires sur les varices elles-mêmes : risque de rupture +++.

Télangiectasie = dilatation vasculaire anormale par sa taille et par sa permanence. Sa couleur varie de rouge à violet. Elle est non pulsatile et forme un trait fin, tortueux, pouvant mesurer de quelques millimètres à quelques centimètres de long, souvent en arborisation ou en réseau et est le plus souvent localisée, en particulier au visage. Risque de saignement : 80%.



Ligature de varices œsophagiennes.

HISTOIRE NATURELLE DES VO :

- 1/3 détectées dès le diagnostic de cirrhose.
- 1/3 des malades / ans ont des VO.
- Risques hémorragiques :
20-30% de mortalité par an.
25-50% de mortalité pour les stades C de Child-Pug.
25-50% de récives.
- Prévention des varices : bêta bloquants non cardiosélectifs / ligature élastique + sclérothérapie.
- Ligature d'une varice = rendre la varice fibreuse, ainsi le sang ne passe plus.

3. Complications de l'HTP.

ASCITE (voir plus loin).

HEMORRAGIES DIGESTIVES PAR RUPTURE DE VARICES OESOPHAGIENNES



- Circonstances de découverte :
- Hématémèse** → vomissement de sang rouge.
- Rectorragie** → émission de sang rouge par l'anus.
- Melaena** → émission de sang digéré par l'anus.
- Anémie ferriprive** → anémie due au manque de fer du à un saignement au long court (ex : gastropathie d'HTP).

• Il faut évaluer la gravité : y a-t-il des signes de choc ?

- Examen clé : gastroscopie.
- Problème : **l'imagerie est difficile car visibilité gênée par le sang.**

→ Difficile +++ de trouver une varice et donc de la ligaturer.

ENCEPHALOPATHIE

Problème neurologique.

Dans : la cirrhose (infection, hémorragie, diurétiques, sédatifs, hépatite alcoolique surajoutée)

Cause : **shunt spléno-rénal spontané** (donc porto-cave) → une partie du sang intestinal échappe au foie et entraîne l'encéphalopathie.

Signes :

Astéréxis = *mvts saccadés des doigts mains tendues, poignets pliés, yeux fermés.*

Syndrome extrapyramidal (roue dentée) = *va et vient saccadé de la main.*

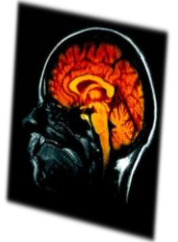
Foetor hepaticus = *odeur d'acétone dans la chambre du patient.*

Troubles de la conscience :

→ Désorientation temporo-spatiale = *dors le matin, veille la nuit.*

/ !\ Ne surtout pas prescrire des somnifères à un patient cirrhotique avec désorientation temporo-spatiale car déclenche l'encéphalopathie / !

→ Ca peut aller jusqu'au coma



MANIFESTATIONS RARES

Varices ectopiques : stomies / varices duodénales / varices jéjuno-iléales / intra-péritonéales / biliaires / vaginales etc....

HTA pulmonaire : 0,3 -0,7 % des malades

Si TAP > 50 mm Hg : **transplantation hépatique impossible** : le malade mourrait sur la table.

Hypoxie : ouverture des shunts artério-veineux au niveau des alvéoles. Opération toujours possible !

/ !\ HTAp = malade non opérable VS Hypoxie = malade opérable / !

Altération de la biodisponibilité des médicaments (extraction hépatique)

4. L'ascite.

Item 298 : devant une ascite argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires.

MECANISMES DE PRODUCTION (3)

Excès de production du liquide péritonéal

→ Cirrhose / Insuffisance cardiaque / syndrome de Budd-Chiari / Syndrome néphrotique.

Gène à la résorption du liquide péritonéal

→ carcinose péritonéale / tuberculose péritonéale / mésothéliome.

Rupture intra-péritonéale d'un conduit liquidien

→ canal lymphatique / canal excréteur urinaire.



Hépatomégalie, masse abdominale, douleurs abdominales, hypertension portale et ictère

DIAGNOSTIC POSITIFDéfinition = épanchement liquidien péritonéal non sanglantSignes : augmentation du poids +++ / augmentation du périmètre abdominal.Examen clinique :

Augmentation volume abdominal

Matité déclive, mobilisable : courbe concave vers le haut en décubitus dorsal.**Signe du glaçon.**

Ascite « tendu » s'il y a vraiment trop d'eau.

Examens paracliniques :**Si ascite < 1 L diagnostic difficile** (échographie abdominale).

Imagerie ! car épanchement indétectable à l'examen clinique.

Ponction exploratrice

Complications : anorexie, dénutrition, gêne respiratoire, hernies**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

- Globe vésical
- Volumineux kyste (ovarien, rénal, ou hépatique)
- Accumulation stercorale (= qui concerne les matières excrémentielles) du colon
→ non mobilisable, matité convexe vers le haut
- Hémopéritoine.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**① Examen clinique.**

ATCDs chirurgicaux + traumatiques abdominaux ?

ATCDs de cancer digestif ou gynécologique ?

ATCDs de tuberculose ou d'exposition à l'amiante ?

Signes de syndrome métabolique ?

Cirrhose ?

Maladie cardiaque + broncho-pulmonaire ?

→ **anasarque** = syndrome œdémateux généralisé.*Se caractérise par : des œdèmes diffus + une ascite (ou épanchement dans le péritoine) + un épanchement pleural + un épanchement péricardique + un hydrocèle chez l'homme.*

Foie festonné dysmorphique car ascite + cirrhose.

Hépatomégalie, masse abdominale, douleurs abdominales, hypertension portale et ictère

2 Ponction exploratrice.

- Jaune citrin +++
- **Transsudat** : protéines totales < 30g/L VS **exsudat** protéines totales > 30g/L.
- Dosage de l'**albumine** sang et ascite → **si # > 11g/L l'ascite est due à une HTP.**
- Dosage des **triglycérides** : si > 1g/L ascite chyleuse.
- Examens cyto bactériologiques :
Infection du liquide d'ascite si PNN > 250/ mm³.
 Asciculture.
 Cellules atypiques ?

3 Biologie.

NFS + électrophorèses des protéines plasmatiques
 + TP + enzymes hépatiques.

Bilan rénal : clairance en créat + iono sanguin + iono urinaire.

Bilan cardiaque pour savoir si insuffisance cardiaque ou non.

4 Imagerie.

Echographie abdominale pour voir : le foie / s'il y a une circulation collatérale porto-systémique / les structures digestives / les structures gynécologiques.

TDM ou IRM

Etudes hémodynamiques (centre de référence) :

→ si gradient porto-systémique > 10mmHg = cirrhose.

→ si pression OD > 12mmHg = insuffisance cardiaque D.

Cœlioscopie + biopsie péritonéale en cas de suspicion d'une pathologie péritonéale.

DEMARCHE DIAGNOSTIC

Signes de cirrhose ?

Signes d'IC ?

Signes de cancer ?

Autres causes ?

→ **Ascite d'HTP.**

→ **Ascite hémodynamique.**

→ **Carcinome digestif / mésothéliome.**

→ **Par ex pathologie infectieuse (tuberculose).**