

C. Franceschi

Introduction

Un système porte désigne en anatomie un système circulatoire qui s'interpose sur la circulation sanguine, faisant communiquer entre eux deux réseaux capillaires du même type, artériels ou veineux. La veine porte est un système porte veino-veineux qui relie les capillaires veineux des viscères abdominaux aux capillaires veineux du foie, dits capillaires sinusoides hépatiques. Ce dispositif anatomique permet au foie de contrôler le courant des substances nutritives d'origine intestinale.

La veine porte est parallèle au réseau veineux systémique dont elle est physiologiquement indépendante. Elle est constituée des veines du tube digestif, de la vésicule biliaire, du pancréas et de la rate qui convergent pour former le tronc porte qui se divise ensuite dans le foie en branches efférentes. Ces dernières se ramifient autour des lobules hépatiques pour alimenter, conjointement aux artérioles hépatiques, les capillaires sinusoides qui pénètrent les lobules et se réunissent ensuite en veines sus-hépatiques pour se terminer dans la veine cave inférieure (VCI).

La veine porte est alimentée par les artères digestives et l'artère splénique et assure les deux tiers de la vascularisation du parenchyme hépatique, le troisième tiers provenant de l'artère hépatique qui se ramifie directement dans les capillaires sinusoides.

Les débits et les pressions dépendent de l'apport artériel d'amont et des diverses résistances d'aval étagées jusqu'à l'oreillette droite. L'hypertension portale (HTP) résulte de la combinaison, à des degrés variables, des excès d'apport et des résistances à l'écoulement. Le secteur du réseau porte concerné par l'HTP dépendra du siège des résistances d'aval, qui peut être situé selon le courant d'amont en aval, au niveau d'une branche afférente mésentérique ou splénique, du tronc porte lui-même, des capillaires sinusoides, des veines sus-hépatiques ou encore de la VCI. Cette HTP aura pour effet de dilater les veines d'amont, de développer en les dilatant les anastomoses porto-systémiques à l'origine de varices et de favoriser l'ascite, en proportion des résistances, mais aussi des apports artériels. En effet, ces apports augmentent en raison de l'effet vasodilatateur de l'HTP majoré par l'insuffisance hépatique qui fait baisser les résistances artériolo-capillaires. Les dérivations anastomotiques réduisent les résistances d'aval, donc l'HTP, mais au risque vital de rupture hémorragique des varices et fonctionnel d'encéphalopathie hépatique par dérivation excessive du sang veineux digestif qui n'est plus filtré par le foie. Ainsi, une bonne connaissance de l'hémodynamique permet de mieux évaluer la configuration anatomo-fonctionnelle de chaque type d'HTP, pour une stratégie diagnostique plus précise et une thérapeutique plus rationnelle.

Rappel anatomique (figs 1 et 2)

Veine porte [1, 2]

La veine porte prend sa source dans les capillaires veineux des viscères abdominaux et se termine, avec l'artère hépatique, dans les capillaires sinusoides du foie. Elle est formée par la convergence de la veine mésentérique inférieure et de la veine splénique d'une part et la veine mésentérique supérieure d'autre part. Le tronc porte reçoit directement les veines gastrique gauche ou coronaire stomacique et gastrique droite et la veine pancréatico-duodénale, puis donne dans le foie deux branches portes, la branche droite et la branche gauche. La branche droite reçoit des veines cystiques et la gauche reçoit la veine para-ombilicale. Ces branches se ramifient dans les espaces portes du parenchyme hépatique puis dans les capillaires sinusoides.

Veines hépatiques [1]

Les veines hépatiques drainent tout à la fois la veine porte et l'artère hépatique car elles naissent des veines hépatiques centrolobulaires qui reçoivent les capillaires sinusoides. Au nombre de trois, droite, médiane et gauche, elles convergent vers la VCI.

Anastomoses porto-caves [1, 2]

Le système porte et le système cave sont indépendants. Des veinules permettent cependant à ces deux systèmes de communiquer au voisinage des extrémités du tube digestif et des parois abdominales. Ce sont les anastomoses porto-caves. Ces anastomoses ne se développent que sous l'effet de l'HTP. On distingue :

- les anastomoses œsophagiennes, entre les branches de la veine coronaire stomacique tributaires du système porte et les veines œsophagiennes inférieures et du diaphragme tributaires des veines cave inférieure et azygos ;
- les anastomoses gastriques, entre la veine splénique et les veines diaphragmatiques ;
- les anastomoses rectales, entre la veine rectale supérieure (tributaire de la veine porte) et les veines rectales moyennes et inférieures qui se drainent dans les veines iliaques internes ;
- les anastomoses ombilicales. Elles se forment autour de l'ombilic entre la veine para-ombilicale et les veines épigastriques inférieures et sous-cutanées abdominales qui se drainent respectivement dans la veine iliaque externe droite et la crosse de la grande veine saphène droite, mais aussi dans la veine mammaire interne droite qui se jette dans la veine sous-clavière droite. Elles ne

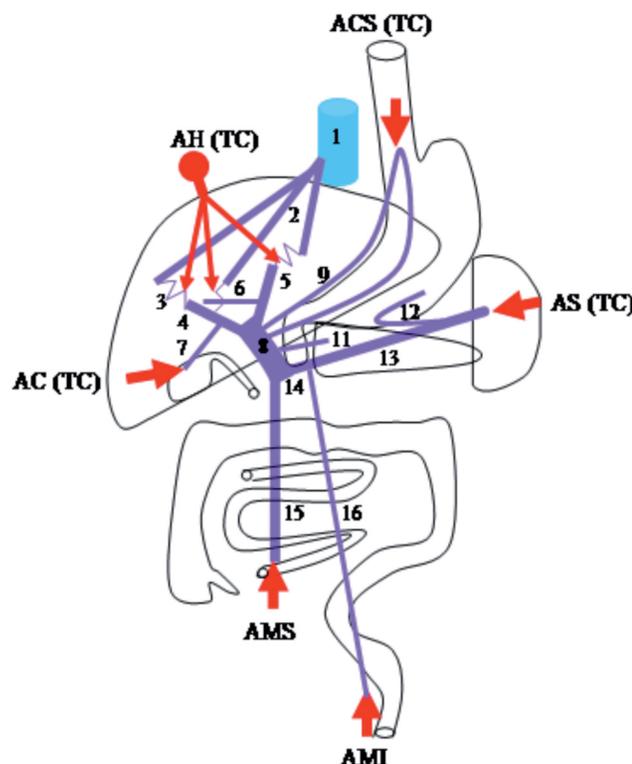


Fig. 1 – Anatomie fonctionnelle schématique de la veine porte avec ses afférences et efférences.

Afférences artérielles distales. AMI : artère mésentérique inférieure ; AMS : artère mésentérique supérieure ; TC : tronc cœliaque et branches : artère cystique (AC), artère coronaire stomacique (ACS), artère splénique (AS).

Afférences artérielles proximales : artère hépatique (AH) dans les capillaires sinusoides.

1 : veine cave inférieure ; 2 : veines sus-hépatiques ; 3 : capillaires sinusoides ; 4 : branche droite de la veine porte ; 5 : branche gauche de la veine porte ; 6 : veine para-ombilicale ; 7 : veines cystiques ; 8 : tronc porte ; 9 : veine gastrique droite ; 10 : veine gastrique gauche ou coronaire stomacique ; 11 : veine pancréatico-duodénale ; 12 : veines gastriques courtes ; 13 : veine splénique ; 14 : tronc spléno-mésentérique ; 15 : veine mésentérique supérieure ; 16 : veine mésentérique inférieure.

se développent qu'en cas d'obstacle intrahépatique et sushépatique ;

- les anastomoses péritonéales, entre les veines duodénales et coliques et les veines pariétales qui se déversent dans les veines azygos et cave ;
- les anastomoses spléno-rénales, entre la veine splénique et la veine rénale gauche soit directement, soit indirectement via des veines gastriques, diaphragmatiques puis surrenaliennes.

Débits et pressions de l'HTP chronique : conséquences pratiques [3, 4] (figs 2 et 3)

En décubitus, la pression hydrostatique de gravité n'intervenant pas, la pression du système porte est une pression résiduelle (PR). Elle est égale à la pression artérielle fournie par les trois artères viscérales abdominales (tronc cœliaque, artères mésentérique supérieure et mésentérique inférieure diminuée de la charge (énergie de pression) perdue dans les résistances microcirculatoires.

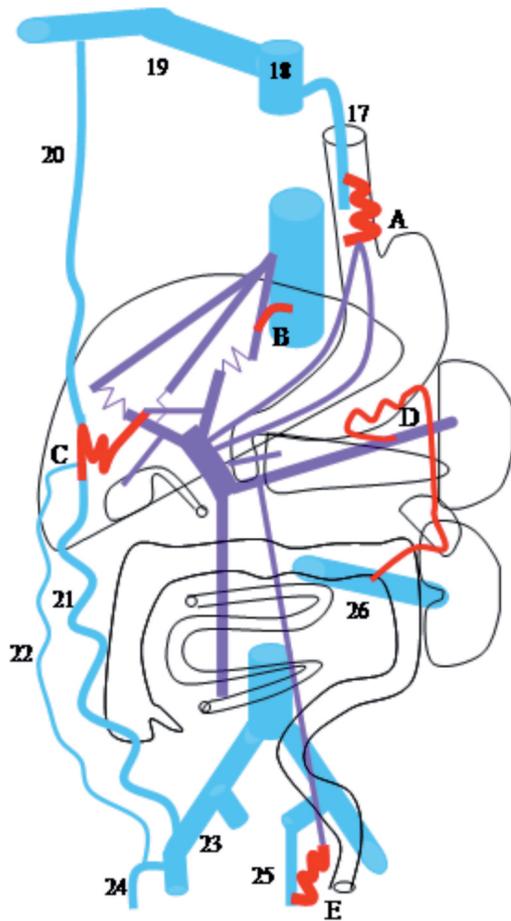
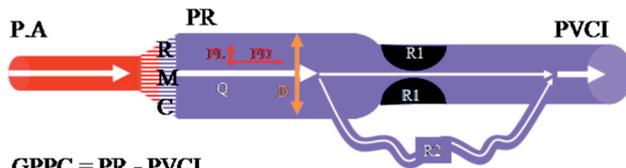


Fig. 2 – Anastomoses porto-systémiques.
 A : varices œsophagiennes ; B : veine du premier segment ; C : anastomoses ombilicales ; D : anastomoses spléno-rénales ; E : anastomoses rectales.
 17 : veine azygos ; 18 : veine cave supérieure ; 19 : veine sous-clavière ; 20 : veine mammaire interne ; 21 : veine épigastrique ; 22 : veine sous-cutanée abdominale ; 23 : veine iliaque externe ; 24 : crosse grande veine saphène ; 25 : veine iliaque interne ; 26 : veine splénique.



GPPC = PR - PVC
PR = PA - RMC = Q · R
1/R = 1/(R1 + R2)
PL = PR - PD
D = PL · C

Fig. 3 – Gradient de pression porto-cave (GPPC).
 PR : pression résiduelle portale ; PVC : pression veine cave inférieure ; PA : pression artérielle ; RMC : résistances microcirculatoires ; PA : pression artérielle ; Q : débit ; R : résistances ; D : diamètre portal ; R1 et R2 : résistances sur le trajet de la veine porte. R1 et R2 : résistances dans les anastomoses porto-systémiques ; R1 et R2 : résistances parallèles ; PD : pression dynamique ; Q : débit ; PL : pression latérale ; C : compliance.

La pression du système porte augmente avec le débit en proportion de la baisse des résistances microcirculatoires ou en présence de fistule artério-veineuse. La baisse des résistances microcirculatoires est due à une vasodilatation artériolaire secondaire à l'HTP et majorée par l'insuffisance hépatique chronique. Celle-ci active des substances vasodilatatrices parmi lesquelles le monoxyde d'azote, la prosta-

cycline, les agonistes des récepteurs β_2 -adrénergiques, les neuropeptides, le glucagon et entraîne une hyperactivité nerveuse sympathique.

La pression du système porte se décompose sous deux formes. L'une est la pression latérale (PL) et l'autre la pression dynamique (PD). La pression latérale PL est produite par la force de pression statique, non motrice, qui se distribue de manière égale dans toutes les directions et notamment contre la face interne des veines qu'elle dilate en proportion de la compliance de leur paroi. La pression dynamique PD est la force de pression motrice dirigée uniquement dans le sens du courant dont elle conditionne le débit. La somme de ces deux pressions reste constamment égale à la pression résiduelle PR, de sorte que, lorsque l'une augmente, l'autre diminue, conformément à la loi de Bernoulli : $PR = PL + PD = \text{Constante}$. Ainsi, en réduisant la vitesse du débit, les résistances d'aval font augmenter d'autant la PL.

En conséquence, la PL qui règne dans la veine porte dépend de plusieurs facteurs qui se combinent à des degrés divers : les débits et pression artériels, les résistances microcirculatoires des viscères et les résistances à l'écoulement sur le trajet et en aval de la veine porte. On comprend pourquoi les traitements de l'HTP seront modulés en fonction de ces paramètres, par la réduction des débits et pression artérielle par les β -bloquants, voire par des moyens endovasculaires ou chirurgicaux, l'élévation des résistances microcirculatoires par les vasoconstricteurs et par la baisse des résistances d'aval au moyen d'anastomoses porto-caves thérapeutiques.

Mesures de l'HTP

La mesure de la PR est difficile et dangereuse. À l'état normal, le gradient de pression porto-cave, c'est-à-dire la différence de pression entre la veine porte et la VCI est inférieure à 5 mmHG, c'est-à-dire faible grâce à des résistances minimes, notamment dans les sinus capillaires.

La mesure directe de la pression portale par ponction, notamment dans les veines gastriques, est possible mais dangereuse. La mesure par ponction des veines hémorroïdaires n'est pas documentée.

Le gradient de pression porto-cave est mesuré par cathétérisme sus-hépatique, libre pour évaluer la pression cave, bloqué par ballonnet ou introduction forcée du cathéter dans une branche des veines sus-hépatiques pour mesurer la pression au niveau des capillaires sinusoides. Cette mesure par blocage permet de mesurer la PR en arrêtant le flux, transformant ainsi, le temps de la mesure, toute la PR en PL. Ce gradient reste normal en cas d'obstacle présinusoidal ou infrahépatique. Lors des cirrhoses, la rupture variqueuse hémorragique survient quand le gradient de pression dépasse 10-12 mmHg [1, 2]. Pour les valeurs supérieures, les risques n'augmentent pas significativement. Une hypothèse explicative serait que le développement des varices augmente le

risque de rupture en même temps qu'il stabilise le gradient de pression en réduisant les résistances à l'écoulement.

La mesure du calibre de la veine porte par échographie peut donner une idée de l'HTP. Un diamètre supérieur à 13 mm est faiblement sensible (42 %). Un calibre supérieur à 15 mm présente une meilleure spécificité mais la sensibilité reste faible. Sa corrélation avec le gradient porto-cave n'est pas établie.

L'excès de PL dilate les veines en amont des résistances à l'écoulement puis force et dilate à leur tour leurs anastomoses avec les veines systémiques, réalisant les classiques « varices » de l'HTP. L'importance de la dilatation de ces anastomoses, assez bien reconnues en échographie, est proportionnelle à l'HTP qu'elle réduit par ailleurs en réduisant d'autant les résistances d'aval.

Siège des résistances à l'écoulement

Le siège des résistances à l'écoulement conditionne la distribution de l'HTP, ses conséquences fonctionnelles hépatiques, la topographie et le développement tout à la fois des anastomoses porto-caves et des varices.

Obstacle suprahépatique

Il intéresse les veines hépatiques et/ou la veine cave inférieure : hypertension et dilatation concernent les veines hépatiques restées perméables et toute la veine porte. Toutes les anastomoses porto-caves sont sollicitées et dilatées, avec parfois des veines sushépatiques se jetant plus bas dans la VCI rétrohépatique (veine du premier segment). Quand l'obstacle est important, il entraîne un flux rétrograde hépatofuge dans la veine porte, alimenté essentiellement par l'artère hépatique. Quand l'obstacle concerne la VCI, l'hypertension veineuse s'étend à tout le réseau cave inférieur avec le développement de sa collatéralité propre. Seules les sténoses des veines sus-hépatiques et de la VCI sont accessibles à des traitements endovasculaires qui, lorsqu'ils sont efficaces, réduisent l'HTP sans risque d'encéphalopathie hépatique.

Obstacle intrahépatique

Il concerne les veines intraparenchymateuses au niveau des lobules. Selon l'étiologie, il intéresse les ramifications portales, les capillaires sinusoides ou les veines centrolobulaires. L'HTP est peu différente de celle dont est responsable l'obstruction des veines sushépatiques. La réduction du

risque de rupture variqueuse peut être tenté par sclérose et ligature ou encore par réduction de l'HTP au moyen d'anastomoses porto-caves et spléno-rénales chirurgicales, ou endovasculaires par shunt porto-cave intrahépatique transjugulaire ou TIPS après évaluation du rapport bénéfice hémodynamique/risque d'encéphalopathie hépatique.

Obstacle infrahépatique

Il intéresse à des niveaux variables les branches afférentes, le tronc et les branches efférentes. L'obstacle du tronc porte est rarement isolé car il est le plus souvent associé à un obstacle intrahépatique dont il représente une complication thrombotique. L'obstruction chronique isolée de la veine splénique entraîne une splénomégalie par HTP sectorielle limitée à son territoire de drainage, mais aussi l'activation des anastomoses spléno-portales dont la voie indirecte peut être responsable de varices gastriques hémorragiques. Dans ce cas, la pression venant pour l'essentiel de l'artère splénique, l'embolisation de cette artère voire la splénectomie peuvent se discuter. Celle de la veine mésentérique inférieure dilate presque exclusivement les veines hémorroïdaires. Celle de la veine mésentérique supérieure est peu documentée.

Fistules artério-veineuses

Elles sont le plus souvent iatrogènes et augmentent la PR. Elles peuvent relever d'une embolisation.

Conclusion

La connaissance et l'interprétation des paramètres hémodynamiques de l'HTP sont une aide précieuse au diagnostic et au pronostic de l'HTP, mais aussi à la stratégie thérapeutique.

Références

1. Rouviere H, Delmas A (2002) Anatomie humaine. Tome 2, 15^e édition. Masson, Paris
2. Pey F, Bureau C, Otal P *et al.* (2007) Anomalies congénitales et acquises du système porte. EMC Hépatologie 7-042-A-10
3. Lebec D, Sogni P, Vilgrain V (1997). Evaluation of patients with portal hypertension. Clin Gastroenterol 11: 221-41
4. Vanbiervliet G, Pommier-Layrargues G, Huet PM (2005) Diagnostic invasif de l'hypertension portale au cours des hépatopathies chroniques. Étude critique de la mesure du gradient de pression porto-cave. Gastroenterol Clin Biol 29: 988-96