

Le Gradient de Pression Hépatique : Quel Intérêt ?

Didier Lebrec

INSERM U773, CRB3 et Service d'Hépatologie, Hôpital Beaujon - Clichy

Les maladies du foie sont souvent associées à des anomalies circulatoires et à une augmentation de la pression dans la veine porte. Lorsque qu'il existe une hypertension portale importante, de nombreuses complications peuvent survenir. Cette hypertension portale dépend de deux facteurs : une augmentation de la résistance vasculaire intra hépatique ou d'une obstruction de la veine porte et d'une élévation du débit sanguin dans le territoire porte.

Il existe différentes méthodes pour mesurer la pression dans la veine porte mais la méthode la plus utilisée chez l'homme est la mesure du gradient de pression hépatique ou porto-hépatique (1,2). Ce gradient de pression hépatique est la différence entre la pression hépatique bloquée ou occlue et la pression hépatique libre. La pression hépatique bloquée est similaire à la pression porte en cas de cirrhose alcoolique ou virale. Le gradient de pression hépatique est donc la différence des pressions entre le territoire porte et le territoire cave.

La valeur du gradient de pression hépatique chez une personne normale, à jeun et au repos allongé est comprise entre 1 et 4 mm Hg. Autrement dit, il existe une hypertension portale quand le gradient de pression hépatique est égal ou supérieur à 5 mm Hg. Enfin, la valeur et les modifications du gradient de pression dépend de plusieurs facteurs : la pression porte, le débit sanguin porte, la pression artérielle, le débit sanguin de l'artère hépatique et la résistance vasculaire intra hépatique.

Mesure du gradient de pression hépatique

En pratique, un cathéter est introduit sous anesthésie local dans une veine périphérique (jugulaire interne, fémorale ou brachiale) et guidé sous contrôle télévisé dans une veine hépatique, le plus souvent une veine hépatique droite (1,2). Le cathéter est ensuite poussé dans une petite veine jusqu'à une position bloquée et la pression mesurée est la pression hépatique bloquée. Une pression hépatique occlue peut être mesurée à l'aide d'un cathéter à ballon ; cette pression est identique à la pression hépatique bloquée. Le cathéter est ensuite tiré et la pression hépatique libre est mesurée quand l'extrémité distale du cathéter est près de la jonction entre la veine hépatique et la veine cave inférieure.

Cet examen est indolore et sans danger dans des mains expérimentées ; il peut durer qu'une dizaine de minutes. La mesure du gradient de pression hépatique est habituellement faite avant d'effectuer une biopsie hépatique par voie transjugulaire ; la valeur du gradient de pression peut être utile pour confirmer un diagnostic.

Gradient de pression hépatique et maladie du foie

En cas de maladie aigüe ou chronique du foie, la pression dans la veine porte augmente et donc le gradient de pression hépatique est élevé (1,2). Cette hypertension portale peut être modérée quand le gradient de pression est compris entre 5 et 10 mm Hg ou importante quand ce gradient est supérieur à 10 mm Hg ; dans ce dernier cas, il existe un risque de complications de l'hypertension portale.

Chez les malades atteints de cirrhose asymptomatique ou compensée, le gradient de pression est augmenté, le plus souvent inférieur à 12 mm Hg. Chez les malades atteints de cirrhose décompensée, le gradient de pression varie de 10 à 40 mm Hg. Ce gradient de pression est corrélé avec l'insuffisance hépatocellulaire. Autrement dit, le gradient de pression est plus élevé chez les malades atteints de cirrhose de Child-Pugh C que ceux de Child-Pugh A. Un gradient de pression supérieur à 20 mm Hg indique qu'il existe une cirrhose ; en dessous de 20 mm Hg, il peut exister une cirrhose ou une fibrose extensive. Enfin, les valeurs du gradient peuvent être hétérogènes quand il existe un carcinome hépatocellulaire.

Chez les malades atteints de bloc extra hépatique, le gradient de pression est normal. Le gradient de pression peut être augmenté en cas d'hypertension portale non cirrhotique ; dans ce cas le gradient de pression n'est pas un bon reflet de la pression porte.

Gradient de pression hépatique et complications

Chez les malades atteints de cirrhose alcoolique ou virale, les complications peuvent survenir quand le gradient de pression est supérieur à 10-12 mm Hg (1,2). Au dessus de ces valeurs, il n'existe pas de corrélation entre la survenue des complications (développement de varices oesophagiennes, rupture de varices, survenue d'une ascite, apparition d'un syndrome hépato pulmonaire ou d'un syndrome d'hypertension porto pulmonaire) et le degré de l'hypertension portale estimée par le gradient de pression hépatique. Ces résultats suggèrent que la survenue des complications de l'hypertension portale ne dépend pas uniquement de la sévérité de l'hypertension portale mais que d'autres facteurs sont nécessaires. Par exemple, il a été montré que la taille des varices oesophagiennes et les signes sur ces varices étaient plus importants que le gradient de pression pour prédire la survenue d'une hémorragie digestive. De même, le

degré de la pression variqueuse qui est différente du gradient de pression, pouvait prédire le risque d'hémorragie. Enfin, il a été récemment montré dans une étude longitudinale que les varices se développaient plus souvent chez des malades atteints de cirrhose qui augmentent leur gradient de pression que ceux qui ne changent pas ou ceux qui diminuent leur gradient de pression. Parallèlement, il a été montré que les malades qui augmentent leur gradient de pression avec le temps ont plus de complications que les autres malades. Ces observations hémodynamiques sont probablement associées à une aggravation de la cirrhose.

Gradient de pression hépatique et traitement pharmacologique

Il a été montré que l'administration de certaines substances vasoactives pouvait diminuer le gradient de pression hépatique chez des malades atteints de cirrhose. Ces études hémodynamiques ont surtout été effectuées avec des bêta-bloquants non sélectifs parfois associés à des dérivés nitrés. Toutefois, cette diminution du gradient de pression n'est pas observée chez tous les malades et le degré de diminution varie d'un malade à l'autre. En revanche, la diminution du débit cardiaque et celle du débit sanguin azygos sont observées chez tous les malades après l'administration de bêta-bloquants. Il existe donc une discordance entre les modifications du gradient de pression et les variations de débits sanguins après l'administration de substances vasoactives chez les malades atteints de cirrhose. Il n'existe pas d'explication simple mais on sait que le gradient de pression hépatique dépend de plusieurs facteurs hémodynamiques.

La relation entre les effets hémodynamiques et la prévention des hémorragies digestives chez les malades traités par des bêta-bloquants est controversée (2,3). Certains auteurs n'ont pas trouvé de relation entre le degré de la diminution du gradient de pression et le risque d'hémorragie digestive et d'autres auteurs ont montré que le risque d'une première hémorragie digestive ou le risque de récurrences hémorragiques était significativement moins important chez les malades qui diminuaient leur gradient de pression de plus de 20 % ou qui diminuait leur gradient de pression au dessous de 12 mm Hg. Ces résultats sont hétérogènes et dépendent de plusieurs facteurs : le délai entre les deux mesures hémodynamiques, les traitements associés, l'abstinence chez les alcooliques et la sévérité de la cirrhose. En pratique, il est vraisemblable qu'une diminution du gradient de plus de 20 % soit associée à une efficacité clinique mais une telle diminution est assez rarement observée puisqu'il faut diminuer le gradient de pression de 4 mm Hg ou plus pour un malade qui a un gradient de 18 mm Hg, alors que le gradient de pression diminue habituellement de 1 à 3 mm Hg. De même, pour atteindre 12 mm Hg, le gradient de pression doit être entre 13 et 14 mm Hg avant

l'administration de bêta-bloquants et ces valeurs sont principalement mesurées chez des malades en bonne condition (Child-Pugh A) qui ont au départ un faible risque d'hémorragie digestive.

Gradient de pression hépatique et survie

De nombreuses études ont évalué le gradient de pression comme facteur prédictif de la survie chez les malades atteints de cirrhose (2,3). Dans ce cas on peut imaginer que le gradient de pression serait un reflet de la circulation intra hépatique et donc de la "sévérité" de la cirrhose. Certaines études ont montré que le gradient de pression hépatique était un facteur pronostic indépendant de la survie d'autres études n'ont pas trouvé ce résultat. Par exemple, il a été montré que chez les malades avec un gradient de pression supérieur à 16 mm Hg, la survie est significativement plus basse que chez les malades qui ont un gradient inférieur à 16 mm Hg. Comme pour les études pharmacodynamiques, il n'existe pas d'explications simples pour comprendre les discordances des résultats. L'explication la plus simple est que le gradient de pression est corrélé avec la sévérité de la cirrhose et que donc plus il est élevé plus la cirrhose est grave et plus la survie est diminuée. Cette hypothèse a été indirectement démontrée dans un sous groupe de malades atteints uniquement de cirrhose Child-Pugh C, dans cette étude, le gradient de pression n'était pas un facteur pronostic de la survie.

Conclusions

Le gradient de pression hépatique est un bon reflet du degré de l'hypertension portale, sa mesure est simple et sans danger. La valeur du gradient de pression peut aider au diagnostic des maladies du foie et au traitement pharmacologique de l'hypertension portale mais d'autres études dans des centres spécialisés sont nécessaires pour mieux comprendre les modifications circulatoires observées chez ces malades.

Bibliographie :

1. Lebrech D, Sogni P, Vilgrain V. Evaluation of patients with portal hypertension. Clin Gastroenterol 1997;11:221-41.
2. Vanbiervliet G, Pommier-Layrargues G, Huet PM. Diagnostic invasif de l'hypertension portale au cours des hépatopathies chroniques. Etude critique de la mesure du gradient de pression porto-cave. Gastroenterol Clin Biol 2005;29:988-96.
3. D'Amico G, Garcia-Pagan J.C, Luca A, Bosch J. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: A systematic review. Gastroenterology 2006;131:1611-24.