Journal de Chirurgie Viscérale (2015) xxx, xxx—xxx

Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com

MISE AU POINT

Biliopathie portale : une complication de l'hypertension portale extrahépatique : étiologie, diagnostic et prise en charge☆

Portal biliopathy as a complication of extrahepatic portal hypertension: Etiology, presentation and management

B. Le Roy[a,b], M. Gelli[b], B. Serji[b,c], R. Memeo[b], E. Vibert[b,*]

[a] *Service de chirurgie et oncologie digestive, CHU de Clermont-Ferrand, 63003 Clermont-Ferrand, France*
[b] *Service de chirurgie hépatobiliaire, CHB Paul-Brousse, 94800 Villejuif, France*
[c] *Faculté de médecine, université Mohammed premier, Oujda, Maroc*

MOTS CLÉS
Biliopathie portale ;
Thrombose veineuse extrahépatique ;
Hypertension portale ;
Compression biliaire ;
Pseudocholangiocarcinome ;
Cholangiopathie

Résumé La biliopathie portale (BP) correspond aux anomalies des voies biliaires chez les patients présentant une hypertension portale extrahépatique. Bien que la majorité des patients soit asymptomatique, environ 20 % présentent des symptômes biliaires (douleur, prurit, ictère, angiocholite). La physiopathologie de la BP est encore peu connue mais le mécanisme principal serait la compression des voies biliaires par les veines péricholédociennes. Le scanner et la cholangiopancréato-IRM avec portographie devraient être les examens de première intention dans l'évaluation de la BP. Le traitement est limité aux cas symptomatiques et orienté par les manifestations cliniques ; il peut être endoscopique (sphinctérotomie, extraction de calculs, stent biliaire) ou chirurgical (shunt porto-systémique suivi, si besoin, d'une anastomose biliodigestive). Cette revue de la littérature décrit la physiopathologie, les caractéristiques cliniques, les examens complémentaires et la prise en charge de la BP.
© 2015 Publié par Elsevier Masson SAS.

DOI de l'article original : http://dx.doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2015.04.003.
☆ Ne pas utiliser, pour citation, la référence française de cet article, mais celle de l'article original paru dans *Journal of Visceral Surgery*, en utilisant le DOI ci-dessus.
* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : eric.vibert.pbr@gmail.com (E. Vibert).

http://dx.doi.org/10.1016/j.jchirv.2015.01.011
1878-786X/© 2015 Publié par Elsevier Masson SAS.

KEYWORDS
Portal biliopathy;
Extrahepatic portal vein obstruction;
Portal hypertension;
Biliary stricture;
Pseudocholangiocarcinoma;
Cholangiopathy;
Portal hypertensive biliopathy

Summary Portal biliopathy (PB) refers to the biliary abnormalities of the biliary ducts observed in patients with extrahepatic portal hypertension. Although majority of patients are asymptomatic, approximately 20% of these patients present with biliary symptoms (pain, pruritus, jaundice, cholangitis). The pathogenesis of PB is uncertain but compression by dilated veins into or around common bile duct may play the main role. CT-scan, MR cholangiopancreatography with MR portography should be the initial investigations in the evaluation of PB. Treatment is limited to symptomatic cases and is dictated by clinical manifestations and complications of the disease. Treatment of PB could be done by endoscopy (sphincterotomy, stone extraction or biliary stenting of the common bile duct) or surgery (definitive decompression by porto-systemic shunt followed by bilioenteric anastomosis, if necessary). This review describes pathogenesis, clinical features, investigation and management of portal biliopathy.
© 2015 Published by Elsevier Masson SAS.

Définition

La biliopathie portale (BP) a été décrite comme une anomalie des voies biliaires secondaire à une hypertension portale (HTP) extrahépatique [1]. La BP inclut les dilatations et compression extra- et intrahépatiques, calculs des voies biliaires et varices cholédociennes.

Physiopathologie

La BP est le plus souvent due à une obstruction portale extrahépatique (OPEH). L'étiologie de l'OPEH est souvent inconnue, des facteurs locaux et généraux peuvent être impliqués. Chez l'adulte, l'OPEH est associée le plus souvent à des troubles de coagulation, une inflammation locale, un sepsis abdominal, un syndrome myéloprolifératif, une hépatopathie sous-jacente ou une tumeur hépato-bilio-pancréatique [2—4]. Chez le nouveau-né ou l'enfant, l'infection ombilicale néo-natale peut également être responsable d'OPEH [2]. La stagnation du sang porte liée à l'HTP, semble accroître le risque de thrombose porte. Les étiologies, avec la prévalence de l'OPEH et des thromboses veineuses, sont résumées dans le Tableau 1 [5].

Le drainage veineux de la voie biliaire principale (VBP) est assuré par deux plexus péricholédociens : le plexus veineux épi-cholédocien de Saint et le plexus paracholédocien de Petren [6]. Ils forment un fin réseau veineux réticulaire autour de la VBP et des voies biliaires intrahépatiques. La taille de ces plexus veineux varie mais physiologiquement ne doit pas excéder 1 mm. Les veines paracholédociennes sont anastomosées avec les veines pancréaticoduodénales, gastriques, portales et/ou directement au foie [7]. Dans la BP, ces plexus autour des voies biliaires se dilatent en réponse à l'HTP et sont responsables de la compression des voies biliaires. La thrombose du réseau porte peut également être responsable d'ischémie avec fibrose entraînant une sténose des voies biliaires. L'extension du processus thrombotique entraînerait une ischémie des voies biliaires et de ce fait des sténoses, associées à des irrégularités de calibre avec cholangiectasies [8]. En réponse à la thrombose portale chronique, un réseau de veines collatérales hépatopètes se développerait au niveau du hile hépatique contournant l'obstruction portale apparaissant 1 semaine à 3 mois après l'évènement initial [6,9] (Fig. 1). À long terme, la BP est un facteur de risque de lithiase biliaire du fait d'une cholestase chronique et d'une modification des constituants biliaires secondaires au ralentissement du flux porte et à une atrophie hépatique [10,11].

Tableau 1 Étiologies de l'hypertension portale extra-hépatique et de la thrombose porte chez l'adulte [5].

Étiologies	Prévalence (%)
Syndrome myéloprolifératif	3—42
Troubles de la coagulation	3—55
Pancréatite	4—19
Sepsis abdominal	5—36
Abcès hépatique	0—4
Traumatisme de la veine porte, traumatisme, splénectomie, chirurgie abdominale	5—17
Cathétérisation de la veine ombilicale	0—2
Grossesse	0—2
Contraception orale	3—19
Post-transplantation hépatique	1—2
Idiopathique	23—68

Caractéristiques cliniques

L'histoire naturelle de la BP est encore incomplètement connue. Habituellement, la BP reste asymptomatique pendant une longue période. Souvent le diagnostic est fortuit, mais parfois la BP est révélée par un saignement gastro-œsophagien ou hémorroïdal [12]. Environ 65 % à 95 % des patients ne présentent pas de symptômes d'obstruction biliaire [13,14]. Les symptômes tels que l'ictère, les douleurs abdominales et la fièvre sont associés à un âge plus important, une durée d'évolution de la pathologie plus importante, une fréquence plus élevée de calculs de la vésicule biliaire ou encore des bilans hépatiques

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/6099017

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/6099017

Daneshyari.com