

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



LA LIGATURE ENDOSCOPIQUE DANS LA PROPHYLAXIE SECONDAIRE DE L'HEMORRAGIE DIGESTIVE PAR RUPTURE DE VARICES OESOPHAGIENNES (A propos de 56 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/01/2015

PAR

Mr. ZAZOUR ABDELKRIM

Né le 11 Mai 1987 à M'irt

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hémorragie digestive - Rupture des VO- Ligature endoscopique - Eradication

JURY

M. AQODAD NOURDIN.....	PRESIDENT
Professeur agrégé de Gastro-entérologie	
M. ISMAILI MOULAY ZAH.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Gastro-entérologie	
M. SERRAJ KHALID.....	JUGES
Professeur agrégé en Médecine interne	
Mme. KHARRASSE GHIZLANE.....	
Professeur agrégé de Gastro-entérologie	

PLAN

I–	ABREVIATIONS	3
II–	INTRODUCTION.....	5
III–	GENERALITES – DEFINITIONS	7
IV–	RAPPEL ANATOMIQUE.....	10
V–	BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L’HTP – RUPTURE DE VO :	29
VI–	ETUDE PRATIQUE.....	34
A–	But du travail	35
B–	Matériels et méthodes	35
1–	Type et durée d’étude	35
2–	Population d’étude.....	35
3–	Critères d’inclusion et d’exclusion	36
4–	Recueil des données	36
5–	Analyse des données	46
C–	Résultats	46
1–	Caractéristiques individuelles des patients	46
a–	Répartition selon le sexe	46
b–	Répartition selon l’âge	46
2–	Caractéristiques cliniques.....	48
a–	Mode d’extériorisation	48
b–	Pathologies associées	48
C–	Examen clinique	50
3–	Caractéristiques endoscopiques	53
a–	Délai écoulé entre l’hémorragie et la réalisation de l’endoscopie.....	53
b–	Lésions endoscopiques retrouvées	54
4–	Caractéristiques biologiques initiales	55
5–	Prise en charge initiale	56
a–	Réanimation en urgence	56
b–	Moyens médicamenteux	57
c–	Hémostase endoscopique	58
6–	Enquête étiologique	60

7–	Sévérité de la cirrhose	61
8–	Résultats du traitement combiné et suivi :	61
	a– Modalités et résultats du traitement au Propranolol :.....	61
	b– Modalités et résultats de la LEE	63
9–	Repousse des VO après éradication	72
	a– Fréquence de repousses :.....	72
	b– Délai de la repousse après éradication	72
10–	Complications du traitement :	73
11–	Létalité :	74
	a– Mortalité en fonction du sexe.....	75
	b– Mortalité en fonction de l'âge	75
	c– Mortalité en fonction de la cause	76
	d– Mortalité en fonction du grade de VO	76
	e– Mortalité en fonction de la classification de Child–Pugh ...	77
	f– Mortalité en fonction de la récurrence hémorragique	77
VII–	DISCUSSION	78
VIII–	CONCLUSION	101
IX–	RESUME	103
X–	ANNEXES.....	110
XI–	BIBLIOGRAPHIE.....	118

I– ABBREVIATION

ATCD	: Antécédents
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
AVK	: anti-vitamines K.
CE	: Contrôle endoscopique
CG	: culots globulaires
CHC	: carcinome hépato cellulaire
CVC	: Circulation veineuse collatérale
DCD	: décédé
EVO	: Eradication des varices œsophagiennes
GOV I	: Varice œso-gastrique type I
GOV II	: Varice œso-gastrique type II
GPH	: Gradient porto-hépatique
HDH	: hémorragie digestive haute
HDRVO	: Hémorragie digestive par rupture des varices œsophagiennes.
HTP	: Hypertension portale
IGV	: Varices fundiques
LEE	: Ligature élastique endoscopique
NFS	: Numération formule sanguine
PDV	: Perdu de vue
PEC	: Prise en charge
RR	: Risque relatif
TIPS	: Transjugular intrahepatic portosystemic shunt
VHB	: Virus de l'hépatite B
VHC	: Virus de l'hépatite C
VMI	: Veine mésentérique inférieure
VMS	: Veine mésentérique supérieure
VO	: varice œsophagienne
VVP	: Voie veineuse périphérique

II– INTRODUCTION

L'hypertension portale (HTP) et la séquence cirrhose-varices-hémorragie est un syndrome reconnu depuis le 19^{ème} siècle, dont les bases physiopathologiques et le traitement ne se sont réellement développés qu'au cours des 3 dernières décennies.

L'hémorragie digestive par rupture des varices œsophagiennes est une complication grave de l'HTP et une des principales causes de décès chez les patients cirrhotiques. La prise en charge des varices œsophagiennes (VO), gastriques, ectopiques et la gastropathie hypertensive, qui peuvent être aussi à l'origine de l'hémorragie digestive, inclut d'une part le diagnostic et la surveillance des patients cirrhotiques par le dépistage de ces varices et par le suivi de leur progression et d'autre part par un traitement prophylactique de la première hémorragie dès que le diagnostic de VO est posé ; c'est la prophylaxie primaire de l'hémorragie par rupture de varices œsophagiennes.

Un rappel des mécanismes physiopathologiques qui aboutissent à la formation et la rupture des varices œsophagiennes est nécessaire afin de comprendre les stratégies préventives de HDRVO.

Après le premier épisode hémorragique, la stratégie préventive de la récurrence hémorragique est basée sur la prophylaxie secondaire de l'hémorragie digestive par rupture des VO, dont le traitement endoscopique par ligature en association avec les bêtas-bloquants non sélectifs est le traitement de choix.

Vue la fréquence et la gravité de cette pathologie et le nombre limité d'études menées à ce propos à ce jour, nous avons analysé ce sujet pour évaluer l'efficacité d'associer les deux méthodes thérapeutiques, la ligature élastique des VO et les bêtas-bloquants non sélectifs dans la prophylaxie secondaire de l'HDRVO, dont l'objectif principal est d'améliorer les protocoles thérapeutiques actuels et la survie des malades cirrhotiques.

III– GENERALITES – DEFINITIONS

Environ 80 % des hémorragies digestives sont hautes, c'est-à-dire en rapport avec une lésion située en amont de l'angle de Treitz [1].

L'hémorragie digestive par rupture des varices représente 10 à 30% de l'ensemble des hémorragies de l'appareil digestif supérieur.

Le risque d'hémorragie digestive est de 30 % environ chez les cirrhotiques, chez lesquels les Hémorragies par rupture de varices œsophagiennes HDRVO représentent 70% de toutes les causes d'hémorragies digestives [2,3].

L'HDRVO est la deuxième cause de mortalité au cours de la cirrhose avec un taux de mortalité rapportée dans les études récentes autour de 20 % [4].

La mortalité liée à l'épisode hémorragique est de 30 à 50 % en histoire naturelle [1]. Elle est de 15% à 20% par épisode hémorragique en fonction du stade Child Pugh [4,5] ; 5 à 8% des patients décèdent d'hémorragie non contrôlée dans un délai de 48 heures [6].

Malgré les avancées thérapeutiques la mortalité actuelle de ces hémorragies variqueuses à six semaines est encore d'environ 15 % contre 50 % dans les années 1970 [4].

En effet en cas de cirrhose non décompensée, la mortalité de la rupture des varices œsophagiennes est actuellement le plus souvent nulle [1].

Cliniquement l'hémorragie digestive haute est définie par la présence d'une hématomèse, d'un méléna ou l'association des deux :

Hématémèse : C'est un rejet par la bouche –au cours d'effort de vomissement– de sang. Ce dernier peut être rouge vif en cas de saignement récent ou noirâtre s'il est plus ancien. Les diagnostics différentiels sont essentiellement l'hémoptysie, l'épistaxis déglutie et les saignements bucco-pharyngés.

Méléna: C'est l'émission de selles noirâtres (rappelant le goudron), gluantes et nauséabondes correspondant à du sang digéré. Le méléna doit être différencié des selles noircies par des facteurs exogènes (alimentaire ou médicamenteux).

Rectorragies : Les rectorragies constituent en l'émission par l'anus du sang rouge vif soit pur soit mêlé de caillots, ou de sang enrobant les selles, ou d'une diarrhée sanglante, ceci en cas d'hémorragie digestive haute avec accélération de transit.

La rupture de varices est définie par la présence de l'un des signes endoscopiques suivants : rupture en jet, saignement en nappe d'origine ponctuelle, présence d'un clou plaquettaire, des signes rouges, absence des signes précédents mais présence de sang et de varices en dehors de toute autre lésion.

IV– RAPPEL

ANATOMIQUE

1 – Œsophage :

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux qui permet le passage des aliments de l'hypopharynx jusqu'au cardia de l'estomac.

Facilement accessible aux examens radiologiques et endoscopiques

Origine :

Fait suite au pharynx, au bord inférieur du cartilage cricoïde, à la hauteur de C6, à 15cm environ de l'arcade dentaire inférieure (bouche de l'œsophage).

Trajet :

Sinueux transversalement, l'œsophage est souvent médian, pré vertébral et présente 3 segments :

a. cervical : de C6 à D2

L'œsophage cervical, contenu dans la gaine viscérale avec la trachée, chemine dans la région sous hyoïdienne médiane, commence au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde et se termine au niveau de la pénétration intra-thoracique (fourchette sternale) approximativement à 18 cm des incisives supérieures. Sa longueur mesure 5 à 6 cm.

b. thoracique : de D2 à D10.

1/3 supérieur : il s'étend depuis son entrée dans le thorax jusqu'à la bifurcation trachéale, soit approximativement à 24 cm des incisives supérieures.

1/3 moyen : il correspond à la moitié proximale de l'œsophage comprise entre la bifurcation trachéale et la jonction œso-gastrique, soit approximativement à 32 cm des incisives supérieures.

1/3 inférieur : il mesure environ 8 cm de long, il correspond à la moitié distale de l'œsophage soit approximativement à 40 cm des incisives supérieures.

c. abdominal : de D10 à D11.

Portion très courte (3 cm), descend jusqu'au cardia, rétro péritonéal, dans la partie supérieure de l'abdomen.

Terminaison :

Au niveau du cardia le faisant communiquer avec l'estomac, situé en regard de D12, à 2cm à gauche de la ligne médiane.

La jonction œso-gastrique :

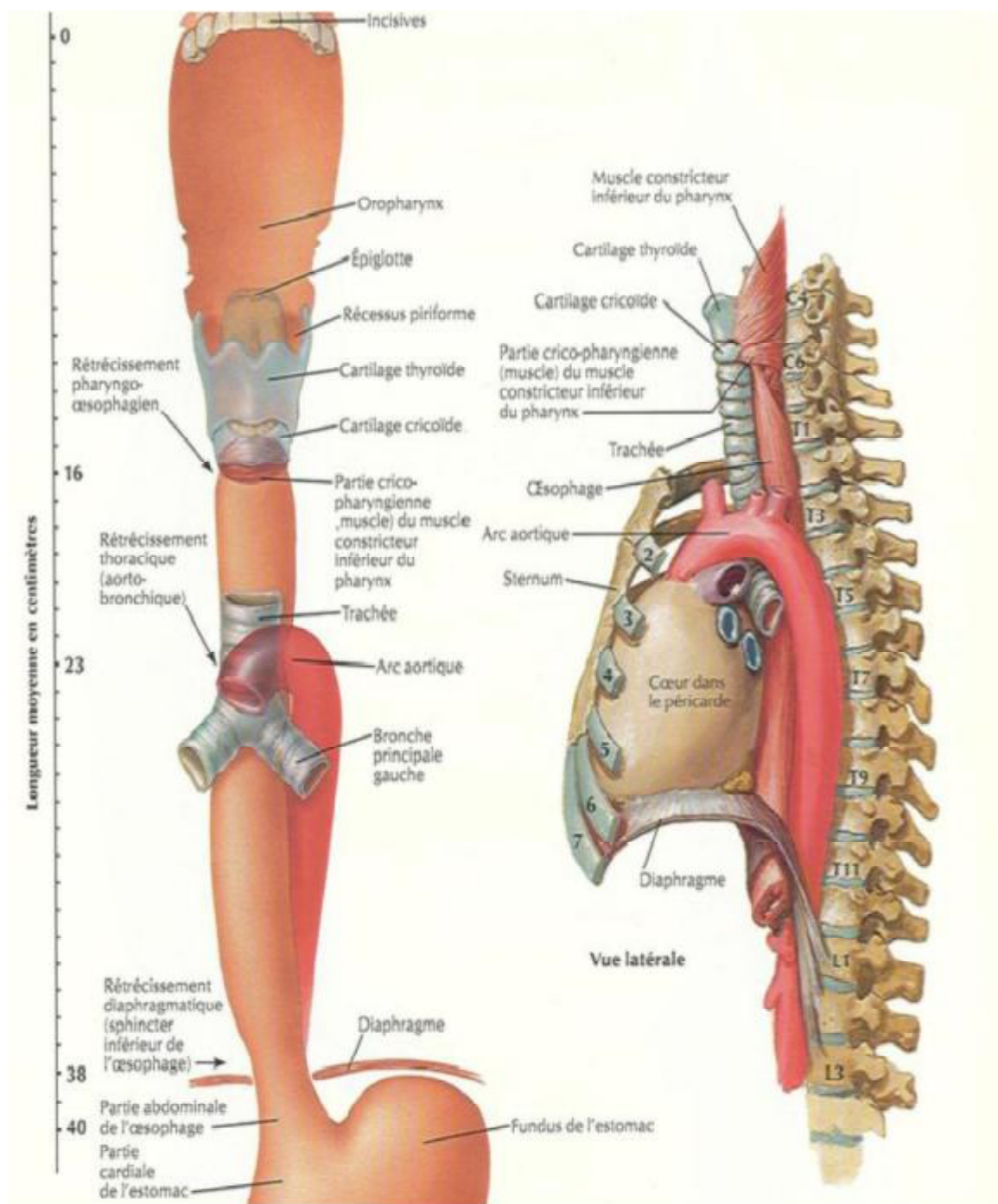
La jonction œso-gastrique répond à une définition anatomique et à une définition histologique. En effet, cette jonction se définit macroscopiquement par la ligne « Z », qui correspond à une zone transitionnelle entre la muqueuse malpighienne œsophagienne et la muqueuse glandulaire gastrique.

Le cardia :

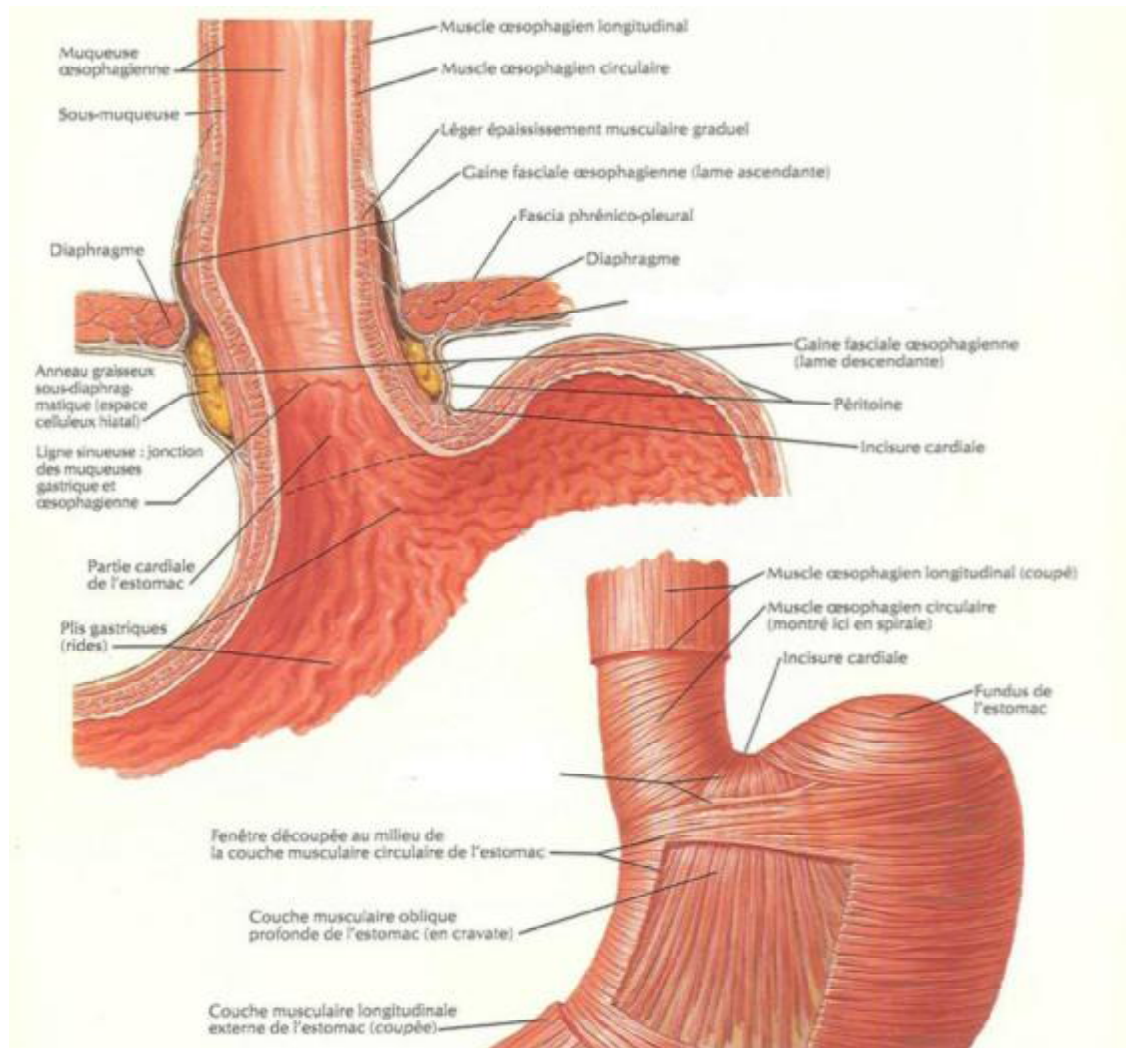
Selon Rouvière [7], il se définit comme étant l'orifice d'abouchement de l'œsophage dans l'estomac. Il correspond à une ligne transversale dont le point de départ se situe au sommet de l'angle ouvert en haut, compris entre l'œsophage abdominal et la grosse tubérosité de l'estomac.

La jonction œso-gastrique et le cardia réalisent un segment mesurant environ 2-3 cm de hauteur.

Il est constitué d'une muqueuse plissée, d'une sous-muqueuse lâche riche en glandes, d'une musculature puissante circulaire et longitudinale recouverte par une fine adventice.



Schémas montrant le trajet et les différents segments de l'œsophage [103].



Schémas montrant la jonction gastro-œsophagienne [103].

Histologie :

La muqueuse est pavimenteuse plissée, couche la plus profonde, au contact des aliments.

La sous muqueuse est un tissu cellulaire relativement lâche

- grande richesse des veines œsophagiennes.
- grande richesse des canaux lymphatiques.

La musculature est formée d'un tissu musculaire lisse de deux couches

- profonde : fibres musculaires circulaires.
- superficielle : fibres musculaires longitudinales (dans l'axe de l'œsophage).

L'adventice est formée d'un tissu conjonctif relativement lâche, il constitue l'endroit où arrivent les vaisseaux et les nerfs œsophagiens.

Vascularisation -- innervation :

La vascularisation artérielle de l'œsophage est assurée par l'artère trachéo-œsophagienne et les artères œsophagiennes longues qui naissent directement de l'aorte thoracique descendante, mais aussi de l'artère phrénique et l'artère gastrique gauche.

Les veines de l'espace sous muqueux des $\frac{3}{4}$ supérieurs de l'œsophage traversent la musculature et se jettent dans les veines intercostales.

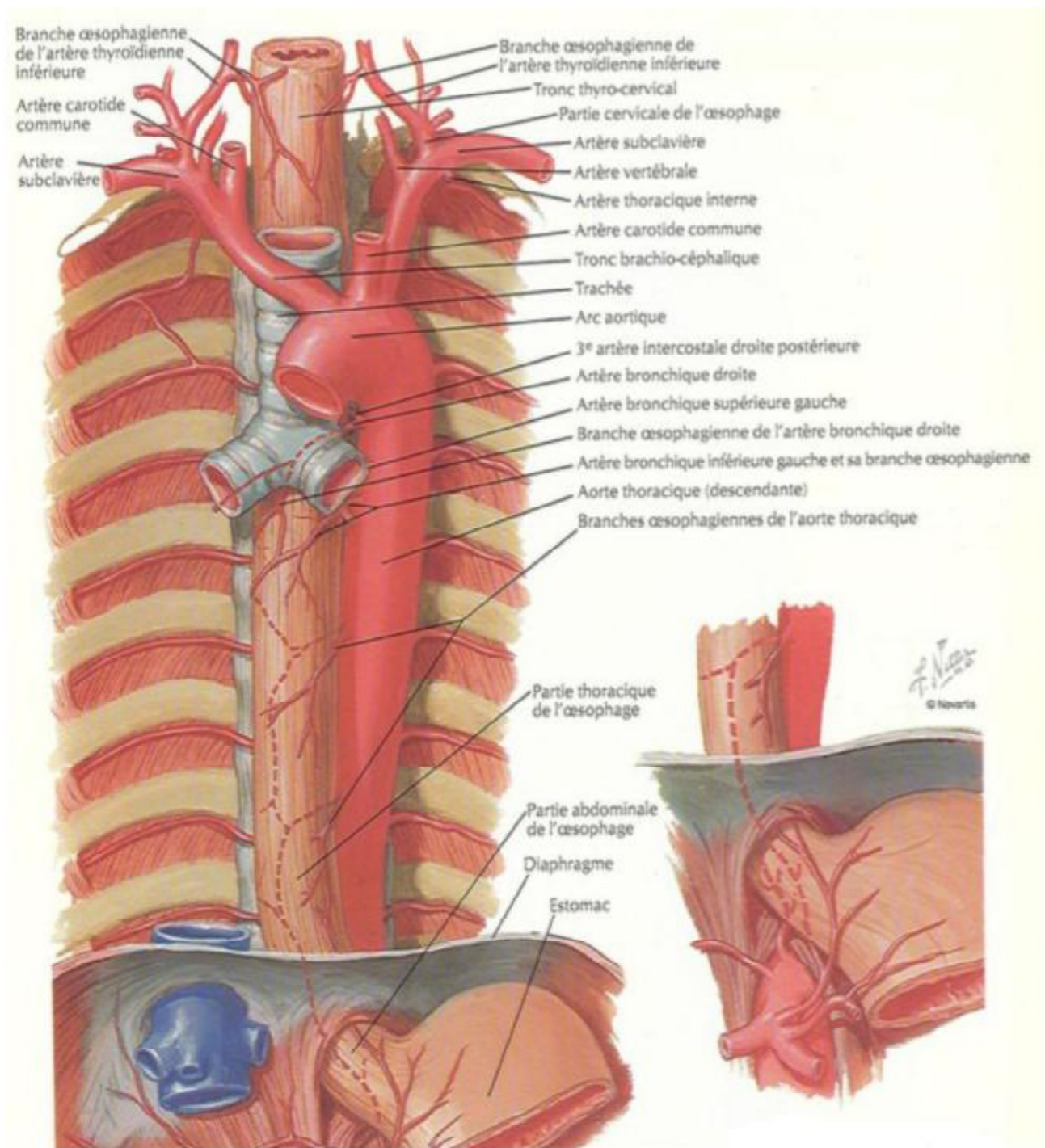
Pour le $\frac{1}{4}$ inférieur (la partie distale de l'œsophage) les veines se drainent dans le système veineux porte hépatique, en traversant le hiatus diaphragmatique.

Les lymphatiques se drainent par des collecteurs lymphatiques situés dans la sous muqueuse vers les nœuds lymphatiques de l'adventice puis vers les nœuds du médiastin supérieur et le conduit thoracique, sauf pour la portion de l'œsophage abdominal qui est aussi drainé avec l'estomac.

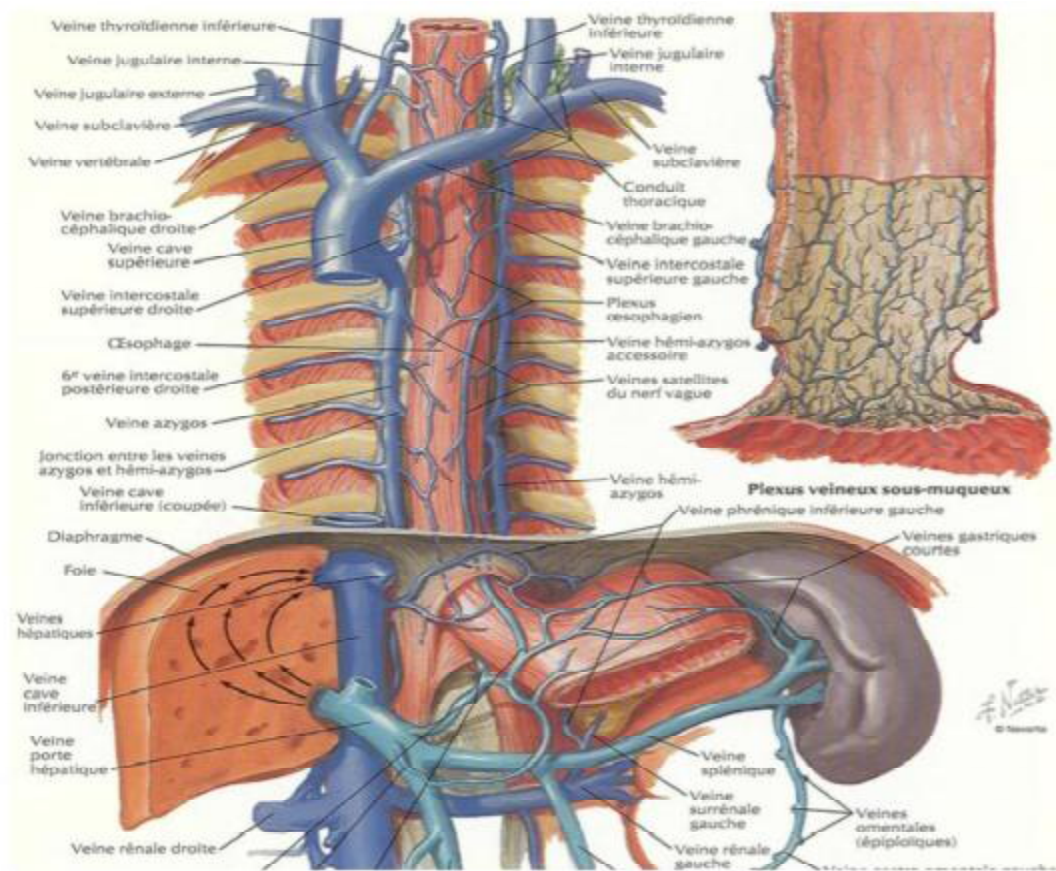
L'innervation de l'œsophage est assurée par deux systèmes dont le rôle principal est la sécrétion et le péristaltisme :

- Parasympathique : les deux nerfs vagues (gauche en avant, droit en arrière) formant des réseaux nerveux.

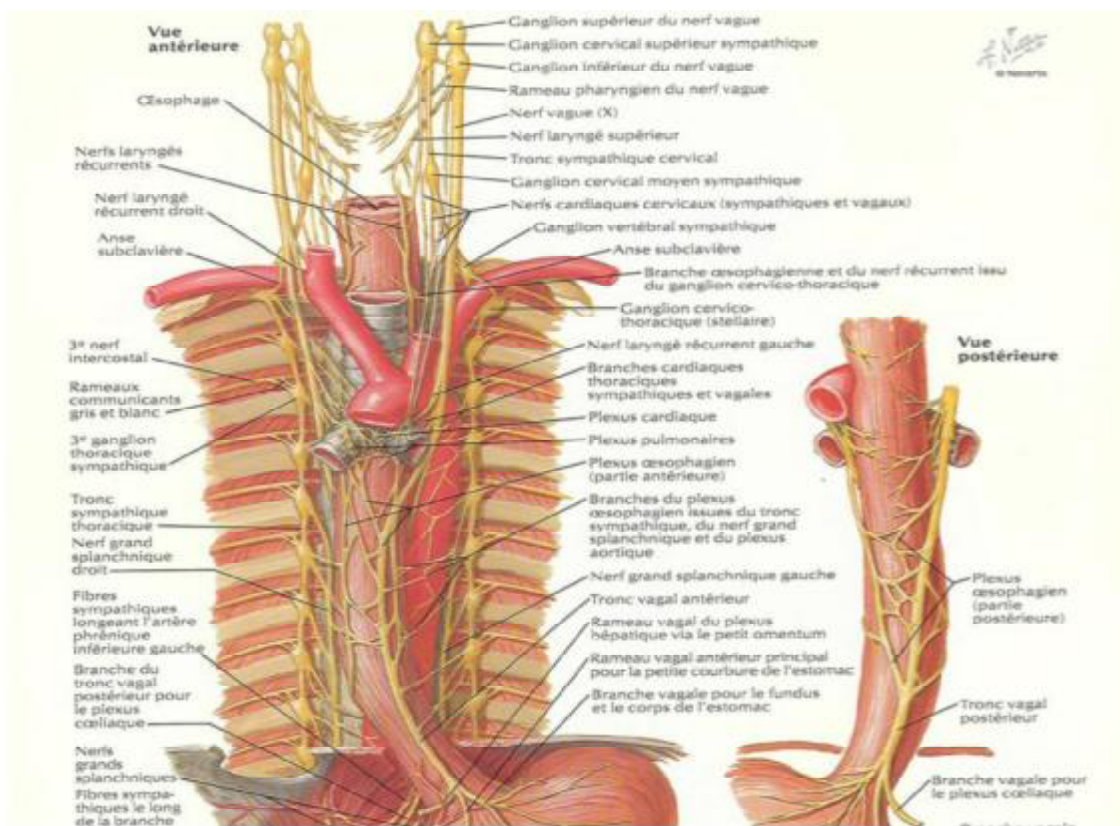
- Sympathique : des filets nerveux proviennent des ganglions des chaînes latéro-vertébrales.



Schémas montrant la vascularisation artérielle de l'œsophage [103]



Schémas montrant la vascularisation veineuse de l'œsophage [103].



Schémas montrant l'innervation de l'œsophage [103].

2– Estomac :

L'estomac est un segment dilaté du tube digestif, situé en intra abdominal au-dessous du diaphragme qui fait suite à l'œsophage dont il est séparé par le cardia et se termine par le pylore qui marque la jonction estomac et duodénum. L'angle formé par l'œsophage abdominal et le fundus s'appelle l'angle de His.

L'estomac est un réservoir qui stocke les aliments et amorce la digestion en les fragmentant par la sécrétion de l'acide chlorhydrique en quantité importante, il mesure en moyenne 25 cm de long et 12 cm de large.

Il est constitué de :

Trois parties : de haut en bas :
– fundus ou grosse tubérosité
– corps
– petite tubérosité.

Deux ouvertures :
– cardia en haut
– pylore, qui fait communiquer l'estomac avec le duodénum.
Deux bords ou courbures :
– La petite courbure à droite
– La grande courbure à gauche

Deux faces :
– antéro-supérieure
– postéro-inférieure

La vascularisation artérielle est assurée par trois branches de division du tronc cœliaque : Artère coronaire stomachique : gastrique gauche

Artère hépatique

Artère splénique

Ces trois artères forment deux cercles au contact de chacune des courbures.

Le cercle de la petite courbure : formé par l'anastomose de l'**artère coronaire stomachique** (gastrique gauche), qui est la seule artère destinée entièrement à

l'estomac et qui prend naissance du tronc cœliaque, et l'**artère pylorique** qui naît de l'artère hépatique propre.

Le cercle de la grande courbure : formé par l'anastomose entre les deux **artères gastro-épiploïques** droite et gauche.

La droite la plus grosse et qui prend naissance de l'artère gastroduodénale qui est une branche de l'artère hépatique.

La gauche naît de l'artère splénique.

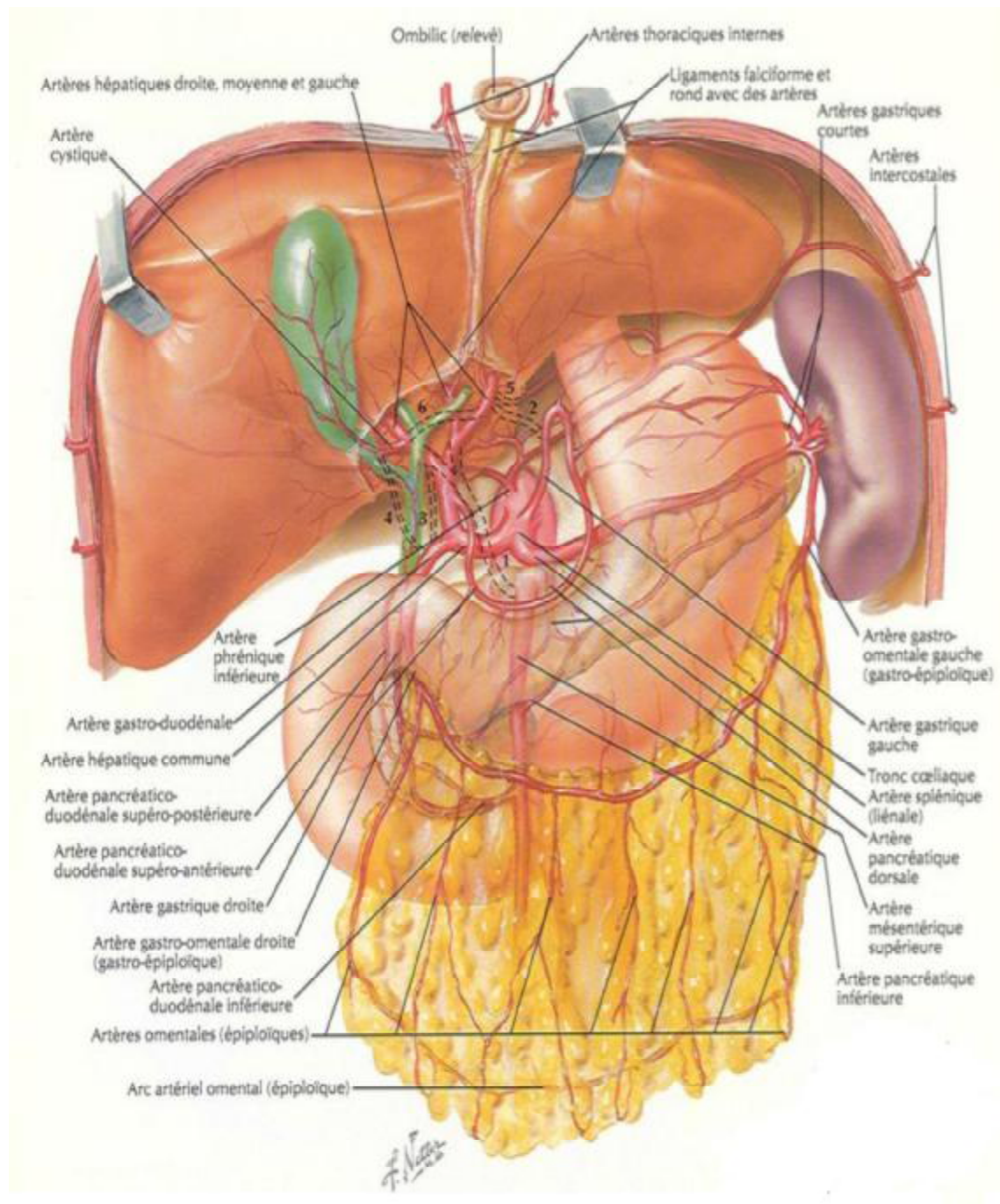


Schéma montrant la vascularisation artérielle de l'estomac [103]

La vascularisation lymphatique est assurée par :

Les ganglions :

- De la petite courbure : Les ganglions gastriques antérieurs et postérieurs formant les ganglions juxta cardiaques et coronaires stomachiques, drainés vers les ganglions cœliaques.

- De la grande courbure : Les ganglions lymphatiques gastro-épiploïques gauches, drainés vers les ganglions cœliaques.

- Partie inférieure du corps et pylore : Les ganglions lymphatiques gastro-épiploïques droits et pyloriques

Les vaisseaux lymphatiques :

Nés des réseaux muqueux, sous muqueux et péritonéaux, aboutissent tous au groupe cœliaque pré et latéro-aortique par 3 chaînes :

- Chaîne de l'artère coronaire stomachique : drainant les lymphatiques des 2/3 médiaux de la portion supérieure de l'estomac.

- Chaîne de l'artère splénique : drainant le 1/3 latéral de la portion supérieure de l'estomac.

- Chaîne de l'artère hépatique : drainant la portion pylorique.

L'innervation de l'estomac est assurée par le plexus solaire composé d'un contingent sympathique et parasympathique formant deux ganglions semi-lunaires de part et d'autre du tronc cœliaque.

Le contingent parasympathique vient des nerfs X droit et X gauche.

Le contingent sympathique est assuré par les chaînes sympathiques tout au long du rachis.

A partir de ces ganglions cœliaques ou semi-lunaires on va avoir des rameaux nerveux qui vont entourer pour toutes les artères et donner l'innervation

sympathique et parasympathique pour déclencher le péristaltisme (contraction des fibres musculaires lisses).

3- Système porte :

Le système porte comprend l'ensemble des veines qui drainent le sang veineux de la partie abdominale du tube digestif exception faite de la partie la plus basse du rectum, de la rate, du pancréas et de la vésicule biliaire.

De tous ces viscères, le sang est amené vers le foie par un réseau veineux qui s'unit pour former la veine porte. Le foie reçoit ainsi un double apport sanguin veineux portal et artériel hépatique [8,9].

Le sang est collecté par deux gros troncs veineux, qui se rejoignent derrière le corps du pancréas, au niveau de la deuxième vertèbre lombaire, pour former la Veine Porte:

- la veine mésentérique supérieure (VMS) drainant le sang du duodénum, du grêle et du côlon droit.
- le tronc splénomésaraïque formé par l'union de la veine splénique, recevant les vaisseaux courts gastriques, céphalopancréatiques, et la veine gastro-épiploïque gauche, et de la veine mésentérique inférieure, drainant le sang du côlon gauche et du rectum.

La veine porte se divise au niveau du hile hépatique en deux branches, droite et gauche avant de se ramifier au niveau du parenchyme hépatique.

Le drainage sanguin se fait par la suite par les veines sus-hépatiques (VSH) puis la veine cave inférieure [10].

4– Anastomoses porto–systémiques :

Chez l'adulte, la veine porte et ses affluents sont dénués de valves [1]; ces dernières peuvent être présentes chez le fœtus et chez le nouveau-né mais s'atrophient et disparaissent rapidement dans la grande majorité des cas.

Le sens du flux veineux est donc déterminé par le gradient de pression dans le système porte. Ainsi une obstruction au niveau de la veine porte peut entraîner une augmentation du flux sanguin, habituellement accessoire, dans les connexions existantes entre les veines constituant le système porte et la circulation systémique, ainsi qu'une inversion du flux sanguin, formant alors des anastomoses porto–caves spontanées, dans les 4 sites suivants:

- L'œsophage et l'estomac: le sang rejoint à ce niveau le système azygos puis la veine cave supérieure par l'intermédiaire de la veine gastrique gauche, les vaisseaux du cardia et de l'œsophage, expliquant ainsi le développement de varices œsophagiennes.

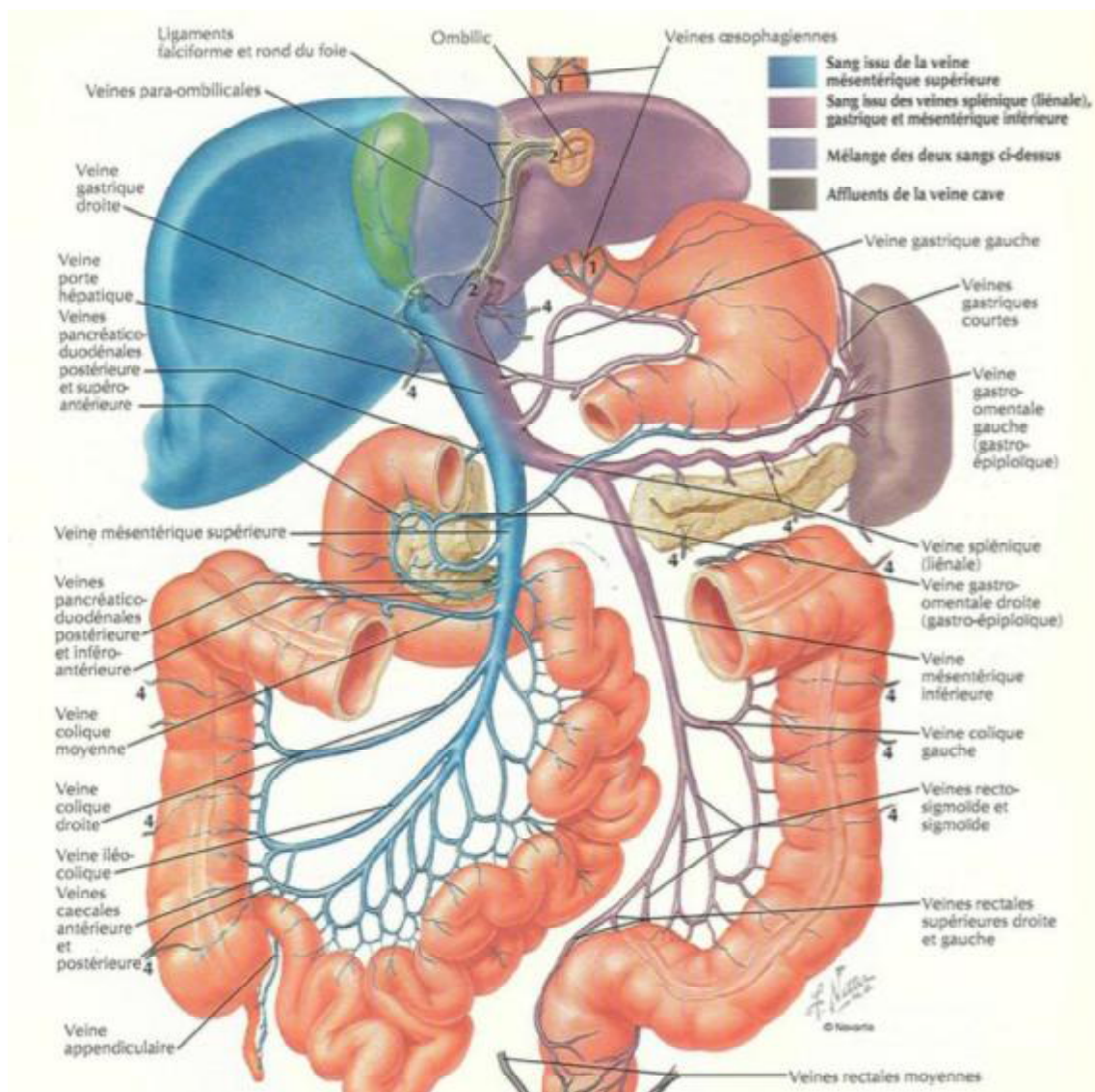
- Le rectum: les anastomoses entre la veine porte et la veine cave inférieure via la veine mésentérique inférieure (VMI) et les veines rectales sont à l'origine des varices rectales.

- Les anastomoses porto–ombilicales: La veine ombilicale peut être reperméabilisée en cas d'hypertension portale (HTP). La dérivation vers le système cave se fait soit en surface par l'intermédiaire des veines épigastriques superficielles entraînant une circulation veineuse collatérale (CVC), soit en profondeur par la veine fémorale et les veines thoraciques internes.

- Les anastomoses splénorénales.

La présence d'un obstacle à l'écoulement de sang depuis la veine porte jusqu'aux veines sus– hépatiques entraîne une augmentation de la pression portale, qui est transmise par voie rétrograde aux branches d'origine de la veine et de ses

affluents, la veine gastrique gauche, la veine mésentérique supérieure, la veine splénique et la veine mésentérique inférieure, avec la formation et /ou l'ouverture de circulations collatérales entre le système porte et le système cave (shunts porto systémiques) au niveau du cardia, du canal anal, du ligament falciforme ou de la paroi abdominale.



Anatomie du système veineux porte [103]

5– Segmentation hépatique :

Les branches de division de la veine porte délimitent les secteurs du foie en huit segments numérotés de I à VIII sur la face inférieure du foie dans le sens inverse des aiguilles d'une montre :

Le segment I : lobe de Spiegel occupant la partie du foie en avant de la veine cave inférieure.

Le segment II : secteur postérieur gauche.

Les segments III et IV : secteur antérieur gauche.

Le segment V : siège dans la partie inférieure du segment antérieur droit et le segment VIII dans la partie supérieure.

Le segment VI : partie inférieure et le segment VII partie supérieure du segment postérieur droit.

Le foie est divisé en deux lobes séparés par le ligament falciforme :

Le lobe droit (deux tiers du volume) comprend le foie droit plus le segment IV.

Le lobe gauche (un tiers du volume) comprend le foie gauche moins le segment IV : il contient donc les segments II et III.

Trois repères permettent de séparer le foie droit du foie gauche :

Le ligament falciforme : Il fait suite au ligament suspenseur du foie, contient le résidu de la veine ombilicale (le ligament rond) et sépare les segments III et IV.

Le ligament veineux d'Arantius : Il correspond au ligament hépatogastrique ou ligament venosum (reliquat du ductus venosus), Il sépare les segments I et II. L'artère hépatique gauche peut y cheminer (15% des cas).

La vésicule biliaire : de forme oblongue, elle sépare les segments IV et V et elle sépare avec la veine sus-hépatique médiane les foies droit et gauche [12].

V– BASES

PHYSIOPATHOLOGQUES DE

L’HTP – RUPTURE DE VO

1 – Définition de l’HTP :

L’HTP est définie par une pression portale (pression dans le territoire veineux portal) supérieure à 10 mm Hg ou un gradient de pression hépatique (entre les territoires veineux porte et cave) supérieur ou égal à 5 mm Hg [13].

La conférence de consensus de Baveno III [14] a défini également l’HTP cliniquement significative soit par un GPH supérieur à 10 mm Hg, soit par l’existence d’une complication grave de l’HTP (présence de varices ou d’hémorragie par varices ou présence d’ascite).

2 – Définition des VO :

Les varices œsophagiennes sont des dilatations veineuses de la sous-muqueuse se répartissant en quatre cordons sur la circonférence œsophagienne [2].

3 – Pathogenèse de l’HDRV :

L’HTP est définie par une augmentation de la pression dans le système porte. Elle est estimée indirectement par un GPH supérieur à 5 mm Hg. Au cours de la cirrhose, l’HTP résulte de la combinaison d’une augmentation des résistances intrahépatiques et du débit sanguin portal. L’augmentation des résistances intrahépatiques a deux causes :

- une cause mécanique due, d’une part, au développement d’une fibrose intrahépatique ; responsable d’une distorsion architecturale et de nodules de régénération et d’autre part à des capillarisations des sinusoides [15].

- une cause dynamique due à une vasoconstriction secondaire aux effets de médiateurs vasoactifs (déficit intrahépatique en monoxyde d’azote et synthèse d’endothéline) [16,17]. Par ailleurs, l’HTP est caractérisée par une hypercinésie circulatoire associée à une vasodilatation artérielle splanchnique et systémique, une

augmentation de l'index cardiaque et une diminution des résistances vasculaires systémiques qui entretiennent et aggravent l'HTP [18].

L'augmentation du gradient de pression porto-cave conduit à la formation de veines collatérales porto-systémiques. Celles-ci peuvent se développer dans quatre territoires vasculaires :

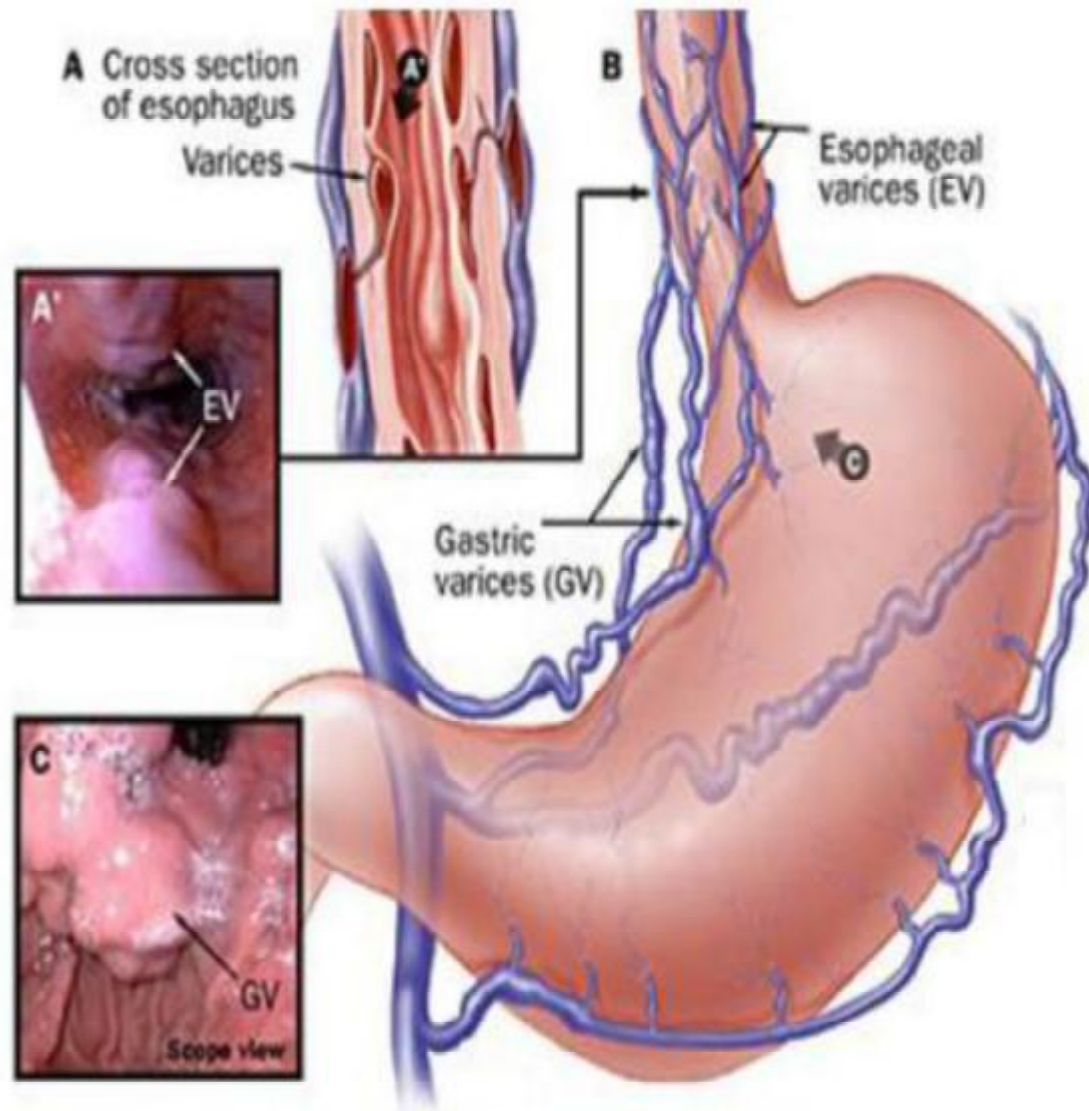
- l'estomac et l'œsophage à travers la veine azygos puis la veine cave inférieure ; ceci est à l'origine des varices œsogastriques.
- le rectum par la veine mésentérique inférieure.
- l'ombilic par la reperméabilisation de la veine ombilicale.
- l'estomac et la rate par la veine cave inférieure.

Les varices œsocardiales sont généralement alimentées par la veine gastrique gauche. Les VG fundiques, généralement alimentées par les vaisseaux courts gastriques et la veine gastrique postérieure, sont fréquemment associées à un volumineux shunt spléno-gastro-rénal.

Les VO sont essentiellement drainées par la veine azygos. Le débit sanguin azygos est corrélé à la gravité de l'HTP.

Une augmentation du GPH au-delà de 10 mmHg est nécessaire au développement des VO [20]. Plusieurs études ont suggéré que le risque hémorragique par rupture de varices est absent quand le GPH est inférieur à 12 mmHg [2,14]. Au-delà de ce seuil, une hémorragie peut survenir, mais il n'existe pas de corrélation entre la valeur du GPH et le risque hémorragique.

Tous les facteurs qui aggravent l'HTP peuvent augmenter le risque d'hémorragie par rupture de varices : aggravation de l'atteinte hépatique, intoxication alcoolique, augmentation de la pression intra-abdominale et infections bactériennes. [20]



Schémas montrant des varices gastriques et œsophagiennes [15].

Selon la loi d'Ohm, la pression portale veineuse (P) est le produit de la résistance vasculaire intra hépatique (R) et du flux sanguin dans la veine porte (Q) selon la formule : $P = Q \times R$.

Le gradient de pression entre les deux extrémités d'un vaisseau dépend de la relation entre le débit sanguin et la résistance qui lui est opposée. Selon la loi d'Ohm, le gradient de pression résulte du produit du débit et des résistances.

La résistance est inversement proportionnelle au rayon du vaisseau, elle ne peut être mesurée directement mais peut être calculée à partir des mesures simultanées du débit sanguin et du gradient de pression. Le débit sanguin est déterminé par le volume sanguin et la fréquence cardiaque.

Les modifications hémodynamiques qui caractérisent l'HTP sont, par ordre chronologique :

- une augmentation des résistances vasculaires intra-hépatiques par altération de l'architecture hépatique et diminution de l'espace vasculaire.
- le développement d'une circulation veineuse collatérale à l'origine de shunts porto- systémiques drainant le sang du territoire de la veine porte vers le territoire de la veine cave.
- un syndrome hyperkinétique associant une vasodilatation artérielle systémique et splanchnique, avec une augmentation du volume plasmatique, du débit cardiaque et du débit splanchnique.

L'hypercinésie circulatoire est associée à une vasodilatation artérielle splanchnique et systémique, une augmentation de l'index cardiaque et une diminution des résistances vasculaires systémiques.

L'hémorragie par rupture de varices est le stade ultime d'une chaîne d'événements initiés par l'augmentation de la pression portale suivie du développement et de la dilatation progressive des varices jusqu'à leur rupture. [21].

VI- ETUDE PRATIQUE

A- But du travail :

Le but de notre travail est d'évaluer l'efficacité de la ligature endoscopique dans la prophylaxie secondaire de l'hémorragie digestive haute par rupture des varices œsophagiennes dans notre formation, en comparant nos résultats aux données de la littérature et avec différentes séries existantes et publiées, afin d'identifier les particularités de la prophylaxie secondaire de l'HDRVO et d'en tirer des conclusions pouvant aider à l'amélioration de la prise en charge de nos malades.

B- Matériels et méthodes :

1 – Type et durée d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, de type descriptif et analytique, menée au service de gastro-entérologie du CHR AL FARABI -OUJDA incluant tous les patients ligaturés en unité d'endoscopie digestive.

L'étude s'est déroulée sur une période de 4 ans et 6 mois (du mois de Janvier 2010 au mois de Juin 2014).

2 – Population d'étude :

Tous les patients qui ont un syndrome d'hypertension portale compliqué d'hémorragie digestive haute (hématémèse, méléna ou les deux) ont été admis au service d'urgence, et ayant bénéficié d'une endoscopie dès qu'ils aient été stabilisés et ce dans un but diagnostique et thérapeutique.

La ligature endoscopique était réalisée soit dans un contexte d'urgence ou programmée. Tous les patients de notre étude ont été suivis et inclus dans le protocole de la prévention secondaire de l'HDRVO.

3 – Critères d'inclusion et d'exclusion :

Nous avons inclus tous les patients de sexe masculin ou féminin, présentant un syndrome d'HTP compliqué d'au moins d'un épisode d'HDRVO, quel que soit son mode d'extériorisation (hématémèses, méléna, rectorragies ou l'association de l'un des modes).

On a exclu de notre étude ceux qui présentent un syndrome d'HTP qui n'ont jamais eu un épisode hémorragique et les patients dont le dossier ne permet pas d'avoir suffisamment d'informations nécessaires pour notre étude (n=14).

4 – Recueil des données :

Les dossiers médicaux des patients ont été analysés suivant une fiche d'exploitation commune en précisant les caractéristiques suivantes (Annexes 1)

- Anamnèse :

L'interrogatoire du patient doit comporter systématiquement : Le recueil des données sociodémographiques telles que l'identité complète, l'âge, le sexe, le mode d'extériorisation de l'hémorragie digestive, le groupage rhésus s'il est connu, les antécédents médicaux personnels de comorbidité (HTA, cardiopathie, diabète, néphropathie...) , la présence ou non d'une cirrhose ou HTP, d'un cancer, d'hépatite virale ou autre, des facteurs de risque de contamination par des virus hépatotropes, d'épisode hémorragique et leur nombre, d'habitude toxique (tabac, alcool...), de prise médicamenteuse (AVK, AINS, bêtabloqueurs...), la présence ou non d'ATCD de chirurgie et de pathologie familiale à déterminisme génétique.

- Examen clinique :

Etat de conscience (asterixis, confusion....coma), état hémodynamique (tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire), signes de

déshydratations, signes de choc. Un examen abdominal à la recherche de signes cliniques d'hypertension portale et d'insuffisance Hépatocellulaire.

– Examen paraclinique et prise en charge en urgence :

Une numération formule sanguine (NFS) avec groupage et rhésus, fonction rénale et hépatique, bilan d'hémostase, bilan protidique et un ionogramme afin d'évaluer la gravité de l'hémorragie digestive.

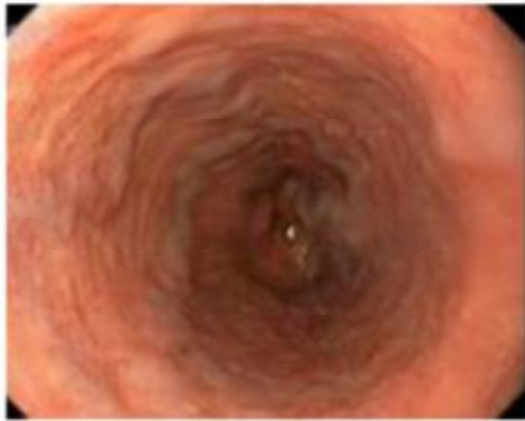
La prise en charge initiale consiste à restaurer la volémie (remplissage par sérum physiologique et transfusion en fonction du taux de l'hémoglobine ainsi que du terrain), et d'instaurer un traitement médical (vasoconstricteurs, antibiotiques, lactulose).

Le délai séparant la stabilisation hémodynamique des patients et la réalisation d'une endoscopie digestive diagnostique (VO et leur classification) plus ou moins thérapeutique a été précisé. (Tableau 1)

Cette gastroscopie initiale nous informe également sur la présence ou non d'autres lésions associées au VO telles que : ulcère gastroduodénale, gastropathie hypertensive, signes rouges, varices sous cardiales et autres...

La classification française des varices oesophagiennes [104]

Le Grade	Définition
I	Les varices de petite taille < 5mm s'effaçant à l'insufflation, dont la reconnaissance n'est pas toujours aisée ;
II	Les varices de plus de 5 mm de diamètre, ne s'effaçant pas à l'insufflation non confluentes;
III	Les varices sont volumineuses > 5mm ne disparaissant pas à l'insufflation et confluentes.



Varice œsophagienne stade I [15]



varice œsophagienne stade II [15]



Varice oesophagienne stade III [15]

– Bilan étiologique :

Sérologies virales complètes B, C, D, bilan d'auto-immunité (Anticorps antinucléaires, Anticorps anti muscle lisse, Anti LKM1 et Anti mitochondries), et bilan de surcharge (lipides, ceruleoplasmine sérique, cupriurie, et fer sérique).

– Bilan radiologique :

Echographie abdominale +/- doppler était réalisée pour évaluer l'état du foie, les dimensions du tronc porte et éventuellement la mise en évidence d'une thrombose et/ou cavernome porte.

- Evaluation de l'état du patient :

Au terme des bilans, le patient est classé selon la sévérité de l'atteinte hépatique par le score de Child-Pugh (Annexe 2) et selon la taille des varices en grade II et /ou III avec présence ou non de signes rouges.

- Traitement et suivi :

Le traitement combiné fait appel de manière simultanée à la ligature élastique endoscopique (LEE) et au Propranolol.

a) Modalités et outils du traitement par la ligature élastique endoscopique :

- Utilisation de kits à usage unique permettant la mise en place de

Plusieurs élastiques sans réaliser d'intubations itératives, soit Multi-band ligator (Boston scientific) soit Multi-band ligator Saeed Six Shooter TM (Wilson Cook, Medical Inc.) 6 ou 7 élastiques.



A Saeed multiband ligator
(Wilson-Cook Medical)



B La Poignée (treuil) et le cylindre
porte élastique



C Le crochet tir fil



D Le fil



E Aiguille de lavage



F Le Poignée (treuil)

Les éléments constitutifs du kit de ligature [15]

- Montage du dispositif :

Introduction du gastroscopie pour examen complet et repérage des varices, ensuite retrait de celui-ci : un nettoyage rapide à l'eau du réseau. Sortir le Kit de ligature.

Le médecin fixe la poignée à l'entrée du canal opérateur (A), il introduit le crochet et tire le fil jusqu'à la sortie du canal opérateur (B), il accroche le fil (C) et le remonte jusqu'à l'entrée du canal opérateur, il fixe le cylindre porte élastique à l'extrémité de l'endoscope. Le médecin tend l'ensemble en tirant jusqu'à ce que le cylindre vienne s'adapter sur l'extrémité distale de l'endoscope, il fixe le dispositif au niveau de la poignée (D).



A



B



C



D

Montage du dispositif sur le vidéo-endoscope [15].

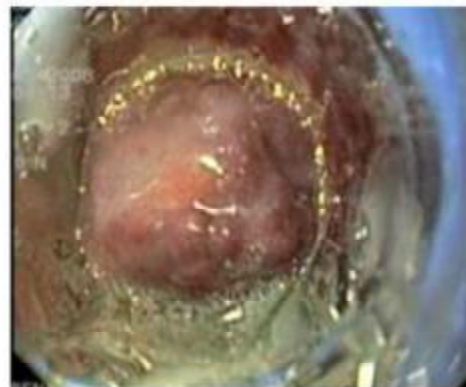
- La Procédure de ligature élastique endoscopique LEE :

Malade à jeun, perfusé. Le patient est informé du déroulement de l'examen et du fait que l'endoscope sera introduit à deux reprises. A la première séance le patient est hospitalisé pour bilan complet pré thérapeutique. L'éradication par LE des VO est réalisée en hospitalisation de jour généralement.

Technique de Van Stiegmann :



A Visualisation de la Varice a ligaturé



B Aspiration de la varice



C Varice faisant saillie



D Varice ligaturée

Procédure de la ligature élastique : technique de Van Stiegmann [15]



Ligature endoscopique des VO

Service de gastroentérologie Al Farabi CHU Mohammed VI Oujda

Après un premier examen endoscopique le médecin introduit à nouveau l'endoscope au patient, visualise la varice à ligaturer (A), l'endoscope est dirigé sur la varice. L'infirmière en le maintien fortement contre la varice qui est aspirée (aspiration de la muqueuse et de la sous muqueuse dans le capuchon) (B). Lorsque la varice fait saillie à l'intérieur du cylindre l'élastique est alors coulissé puis largué à l'aide de la poignée qui permet de tirer sur le fil tendu (C), l'aspiration n'est relâchée qu'après quelques secondes seulement pour permettre à l'anneau de serrer sur la varice étranglée (D). La ligature doit être appliquée pour chaque varice, les élastiques sont posés au cours d'une séance de ligature, en commençant par la zone la plus proche du cardia 5 à 7 cm du bas œsophage et en remontant vers la bouche.

A chaque session, les élastiques sont mis en place en fonction du nombre de varices à ligaturer. Après la ligature, une alimentation liquide et semi liquide est conseillée 6 heures après le geste en l'absence de complication. Les séances étaient programmées à 3 ou 4 semaines d'intervalle jusqu'à éradication ou réduction à une taille de grade I (GI ne pouvant plus être ligaturé). Une fois l'éradication des varices ou leur réduction à un grade I obtenue une endoscopie est réalisée chaque mois les trois premiers mois puis chaque trois mois pour diagnostiquer une éventuelle repousse des varices.

b) Modalités du traitement par Propanolol:

Le bêtabloquant non sélectif est utilisé de façon préférentielle car son efficacité sur la pression portale et la pression variqueuse est meilleure en raison de son action sur les récepteurs bêta1 cardiaques et sur les récepteurs bêta2 vasculaires. Le bêtabloquant non sélectif utilisé est le Propranolol.

Le bilan pré thérapeutique comprend un examen clinique soigneux et un examen cardiaque rigoureux avec une électrocardiographie le jour même, et en dehors de situations particulières (telle que d'une bradycardie initiale), devant le

moindre symptôme en rapport avec une pathologie contre indiquant ou limitant la prescription du Propranolol. Des avis spécialisés (pneumologie et cardiologie) sont demandés. Le traitement pharmacologique par le bêtabloquant non sélectif peut être initié en ambulatoire sous surveillance clinique.

La dose initiale de Propranolol est de 40 mg / j ou de Propranolol LP à 160 mg/j. Habituellement pour déterminer la dose de bêtabloquant non sélectif efficace on augmente progressivement la dose de 20 à 40 mg /j, l'objectif est d'obtenir une diminution de 25 % de la fréquence cardiaque initiale ou une bradycardie < 55 b/min chez chaque patient. La surveillance au début est quotidienne, la fréquence cardiaque et la tension artérielle sont contrôlées après 12 et 24 h jusqu' à obtention de l'effet recherché. La dose sera adaptée en fonction de la tolérance clinique en cas de survenue d'une diminution de la pression systolique en dessous de 90 mm Hg, fréquence cardiaque à moins de 55 bat/min, ou en cas de survenue d'effets secondaires graves. La surveillance à un rythme mensuel les 3 premiers mois, puis tous les 3 mois. La compliance est confirmée par l'interrogatoire et par la mesure de la fréquence cardiaque à chaque visite.

c) Le suivi des patients :

- Clinique :

Surveillance chaque 3 mois de l'observance et de la tolérance du Propranolol. Par l'interrogatoire et par le contrôle de la fréquence cardiaque ainsi que de la tension artérielle.

- Endoscopique :

Contrôle de l'éradication des varices œsophagiennes ou de leur réduction chaque mois pendant les 3 premiers mois, puis chaque 3 à 6 mois avec reprise de la ligature en cas de repousse. Devant Chaque épisode d'hématémèse ou de méléna une endoscopie est réalisée.

5 – Analyse des données :

Toutes nos données ont été analysées statistiquement en collaboration avec le département d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie d'Oujda, en utilisant les techniques usuelles d'analyses univariées à l'aide du logiciel IBM SPSS statistics 20, procédant à une analyse descriptive des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients.

C – Résultats :

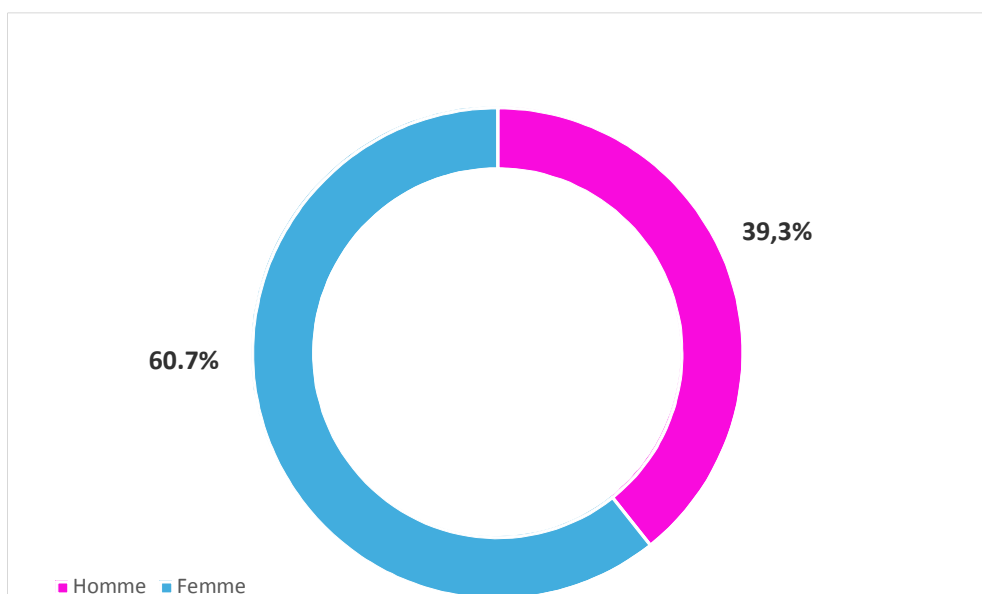
1– Caractéristiques individuelles des patients :

a) Répartition selon l'âge :

L'âge moyen était de 48 ± 18 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 90 ans. La tranche d'âge majoritaire se situe entre 50 et 59 pour les femmes et plus de 60 ans pour les hommes.

b) Répartition selon le sexe :

Dans notre étude, 56 patients ont été colligés dont 34 femmes (60.7%) et 22 hommes (39.3%) avec un sex ratio F/H de 1.54.



Graphique 1 : Caractéristiques de nos 56 patients selon le sexe.

Tableau 2 : Répartitions de la population en fonction du sexe et des tranches d'âge.

SEXE TRANCHE D'AGE	Féminin	Masculin	Total	%
20 - 29	3	6	9	16.1
30 - 39	5	4	9	16.1
40 - 49	6	4	10	17.9
50 - 59	12	1	13	23.2
> 60	8	7	15	26.8

2- Caractéristiques cliniques :

a- Mode d'extériorisation :

Le mode de l'extériorisation de l'hémorragie digestive peut se traduire soit par : une hématomèse, méléna, rectorragie ou l'association de l'un des modes. Dans notre échantillon on a noté que 94.6% des hémorragies digestives étaient sous forme d'hématomèse dont presque la moitié des cas sous forme d'hématomèse + méléna.

Tableau 3 : Mode d'extériorisation de l'hémorragie digestive haute.

Mode d'extériorisation	Effectif	Pourcentage %
Hématomèse	17	30.4
Méléna	1	1.8
a- Hématomèse + méléna	24	42.8
Rectorragie	2	3.6
Rectorragie+ hématomèse	12	21.4

b- Pathologies associées :

Des antécédents (ATCD) médicaux et chirurgicaux ont été notés chez 45 cas de nos patients soit 80.4%. Ils sont répartis comme suit :

Tableau 4 : Répartition des ATCD médicaux et chirurgicaux en fonction du sexe.

Sexe	Antécédents	Féminin	Masculin	Pourcentage %
	HTA	3	1	7.1
	Diabète	9	2	19.6
	Cardiopathie	1	1	3.6
	Néphropathie	2	0	3.6
	Tabagisme	0	7	12.5
	Chirurgicaux	11	5	28.6

Dans notre série, les ATCD chirurgicaux ont été retrouvés chez 16 patients avec un pourcentage de 28,6% dont la chirurgie abdominale représentait 23.2% (13 cas), la chirurgie traumatologique chez 2 cas. Une seule patiente ayant eu une mastectomie pour un cancer du sein.

Parmi les principaux ATCD pathologiques liés à l'HDRVO de nos patients, on retrouve :

- 44.6% des patients présentaient une HTP (25 cas).
- 39.3% des patients sont connus cirrhotiques (22 cas).
- 39.3% des patients ayant notion de prise des médicaments gastro-toxiques principalement les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), qui représentent 12.5% des cas (7 cas), et les acides salicyliques (aspirine) chez 5.4% des cas (3 cas)
- 5.4% de nos patients présentaient des ATCD des hépatites virales dont 2 cas de type C (3.6%), et un seul cas d'hépatite virale B.
- Un seul cas de cirrhose biliaire primitive

Dans notre échantillon, tous nos patients présentaient une HDRVO, qui constitue un critère major d'inclusion, répartis comme suit :

Tableau 5 : Répartition des ATCD de l'HDRVO des patients.

ATCD HDRVO	Effectif	Pourcentage %
Un seul épisode	22	39.3
Deux épisodes	23	41.1
Plus de 2 épisodes	11	19.6

Tableau 6 : ATCD pathologiques liés à l'hémorragie digestive haute.

ATCD pathologiques	Effectif	Pourcentage %
HTP	25	44.6
Cirrhose	22	39.3
Hépatites virales	3	5.4
Ethylisme	3	5.4
Transfusion	13	23.2
Tatouage	9	16.1
Ictère	7	12.5
Soins dentaires non médicalisés	26	46.4
Prise médicamenteuse	22	39.3

c- Examen clinique :

Dans notre série nos patients ont été admis soit par le biais des urgences ou par le biais de la consultation. L'examen clinique initial de nos patients permet :

- Evaluer l'état de conscience (tableau 7).
- Evaluer l'état hémodynamique.
- Rechercher les signes évocateurs d'HTP et/ou de cirrhose.

Tableau 7 : Etat de conscience des patients.

Etat de conscience	Effectif	Pourcentage %
Normal	47	83.9
Confusion	6	10.7
Astérisis	3	5.4

Dans notre échantillon 5 patients ont présenté une hémorragie digestive de grande abondance (foudroyante).

Les résultats du reste de l'examen clinique de notre étude sont rapportés dans les tableaux suivants :

Tableau 9 : Etat hémodynamique de nos patients.

Etat hémodynamique	Effectif	Pourcentage %
Stable	41	73.2
Instable	15	26.8

Tableau 10 : Signes cliniques évocateurs d'une HTP et/ou d'une cirrhose décompensée.

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage %
Circulation veineuse collatérale	15	26.8
Splénomégalie	18	32.1
Hépatomégalie	15	26.8
Matité (ascite)	21	37.5
Ictère	7	12.4
Œdème des membres inférieurs	5	8.9

Tableau 11 : Résultats du toucher rectal à l'examen clinique des patients.

Toucher rectal	Effectif	Pourcentage %
Normal	15	26.8
Méléna	28	50
Rectorragie	13	23.2

Par ailleurs, le reste de l'examen clinique était normal en dehors des signes de retentissement chez les patients présentant une instabilité hémodynamique.

3- Caractéristiques endoscopiques :

a) Délai écoulé entre l'hémorragie et la réalisation de l'endoscopie :

L'endoscopie digestive était réalisée chez nos patients hémodynamiquement stable et/ou stabilisé, pour cela on a classé notre échantillon en trois groupes selon le délai écoulé entre l'hémorragie et la réalisation de l'endoscopie. On distingue :

- Groupe 1: les patients bénéficiant d'une gastroscopie avant les 24 heures suivant l'hémorragie soit un pourcentage de 26.8%.
- Groupe 2 : les patients bénéficiant d'une gastroscopie entre 24 et 48 heures suivant l'hémorragie soit la moitié des cas.
- Groupe 3 : les patients bénéficiant d'une gastroscopie après les 48 heures suivant l'hémorragie soit 23.2% des cas.

Tableau 12 : Répartition des cas selon le délai séparant l'hémorragie et la réalisation de l'endoscopie.

Délai	Effectif	Pourcentage %
Avant 24 heures	15	26.8
Entre 24 – 48 heures	28	50
Après 48 heures	13	23.2

b) Lésions endoscopiques retrouvées :

Tous nos patients présentaient comme lésions endoscopiques des VO grade II, grade III ou l'association des deux (présence des VO grade I est un critère d'exclusion de notre étude), ainsi la présence ou non des varices sous cardiales (cardio-tubérositaires (GOV1, GOV2) ou fundiques IGV).

Le saignement actif endoscopique a été noté chez 11 cas soit un pourcentage de 19.6%. La présence des signes rouges a été notée chez 49 cas de notre série.

Tableau 13 : Lésions retrouvées à la gastroscopie initiale.

Lésion endoscopique	Effectif	Pourcentage %
Saignement actif	11	19.6
VO grade II	11	19.6
VO grade III	35	62.5
VO grade II – III	10	17.9
Signes rouges	49	87.5
GOV 1	6	10.7
GOV 2	8	14.3
IGV	2	3.6

Parmi les lésions associées aux varices œsogastriques et les signes rouges observées à l'endoscopie initiale on distingue :

- 13 cas présentaient une gastropathie hypertensive soit 32.2%.
- 5 cas de nos patients présentaient un ulcère gastrique ou bulbaire avec un pourcentage de 8.9%.

Tableau 14 : Lésions endoscopiques associées.

Lésion associée	Effectif	Pourcentage %
Gastropathie hypertensive	13	23.2
Ulcère	5	8.9
Absente	38	67.9

4- Caractéristiques biologiques initiales :

Dans notre échantillon, la numération formule sanguine (NFS), le groupage sanguin et le bilan d'hémostase sont les examens biologiques les plus demandés en urgence, dont le taux d'hémoglobine, l'hématocrite et le temps de prothrombine (TP) représentaient les paramètres les plus étudiés.

Les résultats des examens biologiques demandés en urgence chez nos patients sont répartis comme suit :

Tableau 15 : Valeurs d'hémoglobine des patients.

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage %
Inférieur à 7 g / dl	29	51,8
Supérieur à 7 g / dl	27	48.2

Tableau 16 : Résultats de l'hématocrite retrouvé chez nos patients.

Hématocrite %	Effectif	Pourcentage %
Inférieur à 25	30	53.6
Entre 25 et 30	16	28.6
Supérieur à 30	10	17.9

Le groupage de nos patients a été demandé au premier lieu dans un but transfusionnel. IL nous a permis également de connaître le profil hématologique de nos patients.

Le TP était diminué (moins de 70%) chez 32 cas soit, 57.1% des cas.

D'autres examens biologiques ont été demandés dans le cadre du bilan de retentissement de l'hémorragie digestive :

- Trois cas d'insuffisance rénale (urée > 0.5 g / l, Créat > 12 mg / l) soit 5.4%.
- Deux cas d'hyponatrémie dont l'une a été corrigée.
- Une hyperglycémie à jeun a été notée chez 7 patients avec un pourcentage de 12.5%.
- Un seul cas d'hypernatrémie était corrigée.
- Un seul patient présentait une hyperkaliémie corrigée.

5- Prise en charge initiale :

a- Réanimation en urgence :

Remplissage vasculaire :

Dans notre série tous nos patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire dont les solutions physiologiques utilisées sont :

- Le sérum salé 9‰ chez 45 cas soit 80.4%.
- Le sérum salé 9‰ et le plasmion chez 11 cas soit 19.6%.

Transfusion sanguine :

La transfusion de culots globulaires a été effectuée chez 40 cas avec un pourcentage de 71.4%.

Le nombre de culots globulaires transfusés pour chaque patient est compris entre 2 et plus de 4 culots globulaires, le tableau suivant résume le nombre d'unités de sang nécessaires pour chaque patient.

Tableau 17 : Nombre d'unités sanguines transfusées chez nos patients (n=40).

Culots globulaires	Effectif	Pourcentage %
Inférieur ou égale à 2	12	30
Entre 3 et 4	24	60
Supérieur à 4	4	10
Total	40	100

b– Moyens médicamenteux :

Dans notre échantillon, les médicaments utilisés dans la prise en charge urgente des HDRVO sont :

- Traitement vasoactif par la sondostatine utilisé chez 12 cas soit 21.4%.
- Oméprazole injectable chez 30 cas soit un pourcentage de 53.6%.

L'antibiothérapie et le lactulose ont été administrés chez tous nos patients dans un cadre préventif des complications de l'HDRVO (Encéphalopathie hépatique, récurrence hémorragique et l'infection).

Les résultats des moyens médicamenteux sont rapportés dans les tableaux suivants :

Tableau 18 : Moyens médicamenteux utilisés dans notre série.

Moyens médicamenteux	Effectif	Pourcentage %
Sondostatine	12	53.6
Oméprazole injectable	30	21.4
Antibiotique	56	100
Lactulose	56	100

Tableau 19 : Durée du traitement par la Sandostatine (12 patients).

Durée de la sandostatine	Effectif	Pourcentage %
1 à 2 jours	2	16.7
3 jours	9	75
5 jours	1	8.3

Tableau 20 : Type d'antibiothérapie utilisée.

Type d'antibiotique	Effectif	Pourcentage %
Ceftriaxone	43	76.8
Ciprofloxacine	7	12.5
Amoxicilline-acide clavulanique	6	10.7

c- Hémostase endoscopique :

Tous nos patients ont bénéficié d'une endoscopie initiale avec une ligature élastique endoscopique (LEE), dont 54 cas soit 96.4% des patients, une hémostase immédiate a été assurée.

Tableau 21 : Lésions endoscopiques initiales retrouvées.

Lésion endoscopique	Effectif	Pourcentage %
Saignement actif	11	19.6
VO grade II	11	19.6
VO grade III	35	62.5
VO grade II – III	10	17.9
Signes rouges	49	87.5
GOV 1	6	10.7
GOV 2	8	14.3
IGV	2	3.6

Les deux cas, dont l'hémostase endoscopique par la LEE initiale n'était pas assurée, ont présenté une récurrence hémorragique. Le premier cas dans les premières 24 heures et le second dans les 3 premiers jours suivant la LEE causant leur décès.

Le nombre d'élastiques utilisés chez les patients dans la LEE initiale variait de 1 à 8 avec un nombre moyen de 4.59 +/- 1,17 élastiques par patient.

Les résultats sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau 22 : Nombre d'élastiques par patient (n=56).

Nombre d'élastiques	Effectif	Pourcentage %
1	1	1,8
3	6	10,7
4	23	41,1
5	12	21,4
6	13	23,2
8	1	1,8
Total	56	100

6- Enquête étiologique :

Dans notre étude, les VO ont été liées à un syndrome d'HTP d'origine cirrhotique dans 80,3% (n=45) dont la répartition étiologique était : cirrhose virale dans 27% des cas (VHB n=8, VHC n=4), un seul cas de cirrhose auto-immune, cirrhose alcoolique 4,4% (n=2), thrombose du tronc porte 21.4% (n=12), cavernome porte 7,1% (n=4) et 60,7% des cas de cause non identifiée.

Tableau 23 : Profil étiologique de l'HTP des patients.

Etiologie	Effectif	Pourcentage %
Cirrhose virale :	12	21.4
Post hépatitique B	8	14.3
Post hépatitique C	4	7.1
Cirrhose auto-immune	1	1.8
Cirrhose alcoolique	2	3.6
Thrombose du tronc porte	12	21.4
Cavernome du tronc porte	4	7.1
Indéterminée	34	60.7

Sur 22 patients, l'étiologie prédominante de la cirrhose était l'étiologie virale.

On a noté :

- Trois cas de cirrhoses post hépatitiques B compliquées de thrombose porte et un cas évoluant vers un carcinome hépatocellulaire (CHC).
- Deux cas de cirrhoses post hépatitiques C compliqués de thrombose porte.
- Quatre cas de thrombose du tronc portes isolée.
- Trois cas de thrombose porte évoluant vers un cavernome porte.

Parmi les 56 patients, 5 cas ont bénéficié d'un angioscanner abdominal dont les résultats comme suit :

- Un seul cas de cavernome du tronc porte.
- Deux cas où le scanner a montré une HTP associée à une hépatopathie chronique.
- Un seul cas de thrombose du tronc porte avec extension vers la veine mésentérique supérieure.
- Un seul cas d'hépatopathie chronique avec un foie multinodulaire.

7– Sévérité de la cirrhose :

La gravité de l'atteinte hépatique était évaluée par le score de Child-Pugh (Annexe 2).

Nos patients étaient classés A ou B dans les mêmes proportions représentant 88.8% des cas.

Tableau 24 : Répartition de nos patients selon le score Child-Pugh.

Score	Effectif	Pourcentage %
Child Pugh A (5–8points)	20	44.4
Child Pugh B (9–11 points)	20	44.4
Child Pugh C (12–15points)	5	11.1

8– Résultats du traitement combiné et suivi :

a– Modalités et résultats du traitement au Propranolol :

❖ Mise en route du traitement au Propranolol :

Après avoir réalisé le bilan pré thérapeutique avec un électrocardiogramme et un examen cardiaque et pleuropulmonaire afin de chercher les contres indications du traitement par Propranolol, et en dehors de situations particulières

(telle que d'une bradycardie initiale), Le traitement pharmacologique par le bêtabloquant non sélectif a été initié au cours de l'hospitalisation ou en ambulatoire sous surveillance clinique.

Dose :

La dose initiale de Propranolol chez nos 53 patients était de 40 mg / j à raison de 20 mg deux fois par jour avec une augmentation progressive de la dose initiale jusqu'à la dose efficace ou de Propranolol LP à 160 mg / j.

Tableau 25 : Posologie et présentation du Propranolol des patients (n=53).

Présentation	Effectif	Pourcentage%
40mg / j	29	54.7
80mg / j	15	28.3
160 mg LP / j	9	17
Total	53	100

Suivi du traitement :

L'observance et le suivi thérapeutique se font en ambulatoire de façon régulière avec contrôle des constantes à chaque visite coïncidant avec la séance de la LEE et des contrôles endoscopiques.

Efficacité du traitement :

Après adaptation des doses du Propranolol, les objectifs du traitement ont été atteints dans la majorité des cas.

Effets secondaires et contre indications :

Un seul patient présentait une péricardite constrictive contre indiquant la mise en route du traitement par les bêtabloquants. Le reste des patients (n=53) n'ont pas présentés des effets secondaires significatifs au Propranolol.

Malgré la sensibilisation des patients sur l'intérêt majeur de l'observance, un arrêt inopiné du traitement bêtabloquant a été noté chez 4 cas soit 7,5%.

Refus du traitement et perdus de vue :

Aucun cas de nos patients n'a refusé le traitement. Un seul cas est perdu de vue.

b– Modalités et résultats de la LEE :

❖ Conditions de réalisation :

Chez un patient en ambulatoire sauf la première séance, mais toujours conscient et stable sur le plan hémodynamique (sans sédation dans la majorité des cas) après avoir placé une voie d'abord.

❖ Durée du suivi :

Dans cette étude on a noté que la moitié de nos patients a été suivie pendant une durée de 4 semaines avec des extrêmes de 1 à 254 semaines.

❖ Nombre de séances :

Le nombre total de séances était de 141 ligatures de VO avec un nombre moyen de $2,52 \pm 1,65$ séances par patient, le nombre de séances variait de 1 à 6 séances par patient.

Tableau 26 : Nombre de séances par patients (n=56).

Nombre de séances	Effectif	Pourcentage %
1	20	35.7
2	16	28.6
3	6	10.7
4	3	5.4
5	7	12.5
6	4	7.1

❖ Nombre d'élastiques par séance :

Le nombre d'anneaux posé par séance variait de 2 à 8 avec un nombre moyen de 4,1 élastiques par patient.

❖ Intervalle entre les séances :

50% des patients avaient un intervalle moins de :

- Quatre semaines entre la 1^{ère} et la 2^{ème} séance.
- Six semaines entre la 2^{ème} et la 3^{ème} séance.
- Cinq semaines entre la 3^{ème} et la 4^{ème} séance.
- Quatre semaines entre la 4^{ème} et la 5^{ème} séance.
- Vingt six semaines entre la 5^{ème} et la 6^{ème} séance.

Tableau 27 : Intervalle entre les séances/semaine.

Intervalle entre les séances	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Effectif
Entre 1 ^{ère} et 2 ^{ème}	7,58	4,00	10,16	36
Entre 2 ^{ème} et 3 ^{ème}	11,50	6,00	16,70	20
Entre 3 ^{ème} et 4 ^{ème}	24,93	5,00	57,19	14
Entre 4 ^{ème} et 5 ^{ème}	10,82	4,00	14,65	11
Entre 5 ^{ème} et 6 ^{ème}	25,25	26,00	25,21	4

❖ Eradication des VO :

L'objectif principal du traitement combiné (LEE plus les Bêtabloquants) dans la prophylaxie secondaire de l'HDRVO était d'éradication les VO. Celle-ci étant définie par l'absence de VO ou des varices fibreuse grade I.

Dans notre étude, 19 cas de VO ont été éradiquées soit 34% des cas.

Vingt patients ont bénéficié qu'une seule séance de ligature soit 35.8% dont les résultats sont illustrés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 28 : Résultats de 1^{ère} séance de ligature des patients.

Evolution	Perdus de vue (PDV)	Décès (DCD)	VO Eradication (EVO)	Patients passant à la 2 ^{ème} séance
Effectif	16	2	2	36
%	28.6	3.6	3.6	64.2

Les VO sont éradiquées chez 2 cas après la première séance de ligature, dont un cas est PDV et l'autre cas a bénéficié d'un contrôle endoscopique (CE) un mois après montrant une VO grade I.

Seize cas ont été perdus de vue après la première séance de ligature.

Tableau 29 : Résultats de la 2^{ème} séance de ligature chez 36 patients.

Evolution	PDV	DCD	EVO	Patients passant à la 3 ^{ème} séance
Effectif	8	3	6	19
%	22.2	8.3	16.7	52.8

Au cours de la 2^{ème} séance, l'éradication des VO a été notée chez 6 cas avec un pourcentage de 31.6% des cas de VO éradiquées dont :

- Un cas décédé après l'éradication des VO par un syndrome hépatorénal.
- Trois cas ont bénéficié d'un CE objectivant des VO grade I.
- Deux cas sont PDV après l'éradication des VO.

On a noté aussi 3 patients décédés après la 3^{ème} séance dont 2 cas par une encéphalopathie hépatique et l'autre cas de cause indéterminée.

Tableau 30 : Résultats de la 3^{ème} séance de ligature des patients (n=19).

Evolution	PDV	DCD	EVO	Patients passant à la 4 ^{ème} séance
Effectif	2	0	3	14
%	10.5	0	15.8	73.7

Dans la 3^{ème} séance, on a noté une éradication des VO chez 3 patients dont un cas a bénéficié d'un CE à un mois après ne montrant pas de VO. Les 2 autres cas sont PDV après l'éradication.

Tableau 31 : Résultats de la 4^{ème} séance de ligature des patients (n=14).

Evolution	PDV	DCD	EVO	Patients passant à la 5 ^{ème} séance
Effectif	0	0	3	11
%	0	0	21.4	78.6

Les trois patients bénéficiant de la 4^{ème} séance ont eu une éradication des VO soit 15.8% des cas éradiqués. Un patient est PDV après l'éradication et les 2 autres cas ont bénéficié d'un CE à 3 mois et à 6 mois, montrant des VO grade I à 3 mois, qui ont disparu à 6 mois après l'éradication des VO.

Tableau 32 : Résultats de la 5^{ème} séance de ligature des patients (n=11).

Evolution	PDV	DCD	EVO	Patients passant à la 6 ^{ème} séance
Effectif	4	0	3	4
%	36.4	0	27.2	36.4

Chez les 7 cas soit 63.6% bénéficiant de 5 séances de ligature on a noté que :

- Quatre cas sont perdus de vue.
- Trois cas ont eu une éradication des VO.

Tableau 33 : Résultats de la 6^{ème} séance de ligature des patients (n=4).

Evolution	PDV	DCD	EVO
Effectif	2	0	2
%	50	0	50

Au cours de la 6^{ème} séance de ligature on a noté :

– Deux cas de VO ont été éradiquées soit 10.5% des cas éradiqués ayant bénéficié d'un CE montrant dans :

Le 1^{er} cas :

- Pas de VO à 1 mois après l'éradication.
- Repousse des VO grade II et III ligaturées à 3 mois.
- Absence de VO à 6 mois après l'éradication des VO.

Pour le 2^{ème} cas :

- VO grade I à 1 mois après l'éradication
- Apparition d'une gastropathie hypertensive à 3 et à 6 mois après l'éradication.
- Deux cas sont PDV après la 6^{ème} séance.

Eradication des VO en fonction du sexe :

L'éradication des VO dans notre étude a été estimée à 34% (19 cas) avec un pourcentage de 36.4% pour les hommes (n=8) et 32.4% pour les femmes (n=11).

Tableau 34 : Eradication de VO en fonction du sexe.

	Eradication de VO			
	Oui	Pourcentage %	Non	Pourcentage %
Sexe :				
Homme	8	36,4	14	63,6
Femme	11	32,4	23	67,6
Total	19	33,9	37	66,1

Eradication des VO en fonction de l'âge :

L'éradication des VO dans notre étude est plus marquée chez les patients ayant une tranche d'âge comprise entre 20 – 29 soit 55.6%, suivie de la tranche d'âge entre 50 et 60 ans avec un pourcentage de 53.8%.

Tableau 35 : Eradication de VO en fonction de tranche d'âge.

	Eradication de VO			
	Oui	Pourcentage %	Non	Pourcentage %
Tranche d'âge :				
20 – 29	5	55.6	4	44.4
30 – 39	0	0	9	100
40 – 49	1	10	9	90
50 – 60	6	46.2	7	53.8
>60	7	46.7	8	53.3
Total	19	33.9	37	66.1

Eradication des VO en fonction du grade de VO :

Chez les 19 cas de VO éradiquées, 11 patients ayant des VO stade III soit 31.4%, et 4 cas pour chacun des stades II et II – III, soit successivement 36.4% et 40%.

Le grade des VO ne semble pas influencer sur l'obtention de l'éradication des VO.

Tableau 36 : Eradication des VO en fonction des grades des VO des patients.

Stade de VO	Eradication de VO			
	Oui	Pourcentage %	Non	Pourcentage%
Stade II	4	36.4	7	63.6
Stade III	11	31.4	24	68.6
Stade II – III	4	40	6	60
Total	19	33.9	37	66.1

Eradication des VO en fonction des signes rouges :

Les signes rouges ne semblent pas être incriminés dans l'obtention de l'éradication des VO.

Tableau 37 : Eradication en fonction des signes rouges.

Signes rouges	Eradication des VO			
	Oui	Pourcentage %	Non	Pourcentage %
Présent	16	32.7	33	67.3
Absent	3	42.9	4	57.1
Total	19	33.9	37	66.1

Eradication des VO en fonction de la classification de Child–Pugh :

Chez nos 45 patients cirrhotiques, la fréquence d'éradication de VO chez les patients classe C représente 60% des cas (n=3) contre 45% et 30 % pour les cas classés Child A et B (n=9, n=6).

Tableau 38 : Eradication des VO en fonction du score Child–Pugh chez les cirrhotiques (n= 45).

Score de Child–Pugh	Eradication des VO			
	Oui	Pourcentage %	Non	Pourcentage%
Child A	9	45	11	55
Child B	6	30	14	70
Child C	3	60	2	40
Total	18	40	27	60

Eradication des VO en fonction du nombre de séances :

Tableau 39 : éradication de VO en fonction du nombre de séances.

Nombre de séances	Eradication de VO			
	Oui	Pourcentage	Non	Pourcentage
1	2	10%	18	90%
2	6	37.5%	10	62.5%
3	3	50%	3	50%
4	3	100%	0	0
5	3	42.9%	4	57.1
6	2	50%	2	50%
Total	19	33.9%	37	66.1%

On n'a pas pu faire des comparaisons entre les fréquences d'éradications de VO selon les différents paramètres (Age, sexe, stades de VO, signes rouges de VO, grades de VO, le score pronostique Child et le nombre de séances) vu que le test statistique était invalide à cause du faible effectif.

Nombre de séances et d'élastiques en fonction du grade de VO :

Le nombre moyen de séances nécessaire à l'éradication des VO de grade III est supérieur à celui nécessaire à l'éradication des VO de grade II et grade II – III.

Le Nombre moyen d'élastiques par séance et par patient nécessaire à l'éradication des VO de grade II est supérieur à celui nécessaire à l'éradication des VO de grade III et grade II – III.

Tableau 40 : Nombre de séances en fonction du grade de VO des patients (n=19).

Grade de VO	Effectif	Moyenne +/- Ecart-type
Grade II	4	2.5 +/- 1.91
Grade III	11	3.73 +/- 1.48
Grade II – III	4	2.75 +/- 1.5
Total	19	3.26 +/- 1.59

Tableau 41 : Nombre d'élastiques en fonction du grade de VO (n=19).

Stade de VO	Effectif	Moyenne +/- Ecart-type
Grade II	4	5 +/- 0.61
Grade III	11	3.85 +/- 0.62
Grade II – III	4	4.26 +/- 0.72

p: 0.03

Délai moyen d'obtention de l'éradication des VO :

- Délai minimal : 1 mois.
- Délai moyen : 3 mois et demi.
- Délai maximal : 1 an et demi.

Les délais minimaux sont les mêmes pour les varices des grades II, grade III et grade II – III mais le délai maximal et le délai moyen d'éradication des VO de grade III est plus long.

Tableau 42 : Délai d'obtention de l'éradication en fonction du grade des patients (n=19).

Délai III	VO grade II	VO grade III	VO grade II -
Min	1 mois	1 mois	1 mois
Max	5 mois	20 mois	4 mois
Moyen	2 mois	3 mois	2 mois

9- Repousse des VO après éradication :

a- Fréquence de repousses :

La survenue de repousses a été notée chez 2 patients soit un taux de 3.6% cas. En effet, chez le 1^{er} cas on a objectivé des repousses de VO grade II et III qui sont ligaturées.

Pour le 2^{ème} cas, il a eu des repousses de VO grade I et apparition d'une gastropathie hypertensive.

b- Délai de la repousse après éradication :

Le délai de la repousse chez nos 2 patients après l'éradication des VO était comme suit :

- Premier cas : Repousse des VO stade II et III à 3 mois après l'éradication des VO.
- Deuxième cas : Repousse des VO stade I à 1 mois après l'éradication, et apparitions d'une gastropathie hypertensive à 3 et à 6 mois après l'éradication.

10- Complications du traitement :

Les complications chez les 56 patients ont été divisées en complications à court terme qui surviennent dans les 3 à 5 premiers jours suivant la ligature et en complications à long terme survenant au-delà.

Les résultats sont illustrés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 43 : Complications à court et à long terme.

Complications	A court terme		A long terme	
	Effectif	%	Effectif	%
Récidive hémorragique	5	8.9	7	12.5
Dysphagie	4	7.1	0	
Douleur thoracique	18	32.1	0	
Décès	2	3.6	4	7.1
Perforation œsophagienne	0		0	
Sténose œsophagienne	0		0	
Total	29	51.7	11	19.6

Aucun cas de nos patients n'a présenté une perforation ou une sténose œsophagiennes.

Les douleurs thoraciques en per et post procédure de la LEE constituent la complication la plus fréquente soit 32.1% des cas. Ces douleurs ont disparu dans les premières 24 heures spontanément et /ou sous traitement antalgique.

La récurrence hémorragique précoce était grave chez les 5 patients dont :

- Deux cas de décès par un choc hémorragique plus encéphalopathie hépatique soit 3.6%.
- Trois cas de choc hémorragique jugulé.

Les complications tardives représentent 19.6% (11 cas) dont :

- Sept cas de récurrences hémorragiques jugulées.

- Quatre cas de décès tardifs non liés à l'hémorragie.

11– Létalité :

Le nombre de décès dans notre étude était de 6 sur 56 correspondant à un taux de mortalité de 10.7% (Tableau 44).

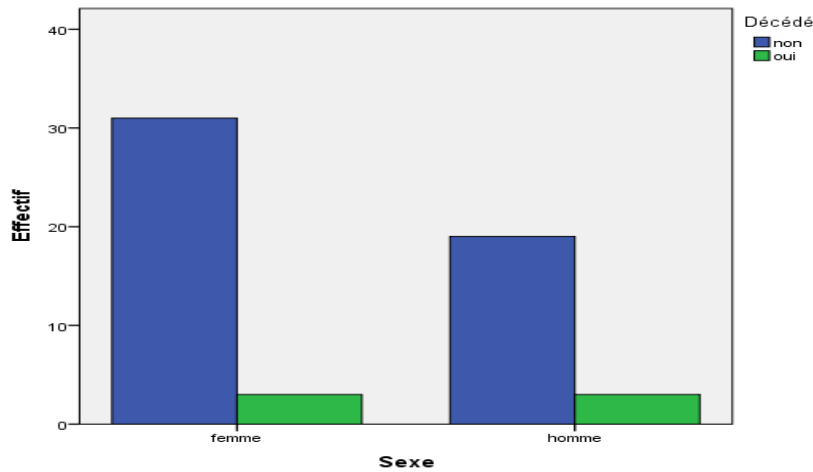
Tableau 44 : Mortalité en fonction des caractéristiques démographiques, cliniques et endoscopiques.

Décès au cours de notre étude		
Caractéristiques	Effectif	pourcentage%
Caractéristiques démographiques :		
Sexe : Féminin	3	8.8
Masculin	3	13.6
Age : 20 – 29	3	33.3
50 – 60	1	7.7
> 60	2	13.3
Caractéristiques cliniques :		
Etiologie :		
Choc hémorragique	2	3.6
Encéphalopathie hépatique	2	3.6
Syndrome hépatorénal	1	1.8
Indéterminée	1	1.8
Child–Pugh :		
Child A	1	5
Child B	2	10
Child C	2	40
Caractéristiques endoscopiques :		
Grade de VO :		
III	3	8.6
II – III	2	20
II	1	9.1
Signes rouges :		
Avec signes rouges :	6	12.2

a- Mortalité en fonction du sexe :

Trois cas du sexe féminin.

Trois cas du sexe masculin.



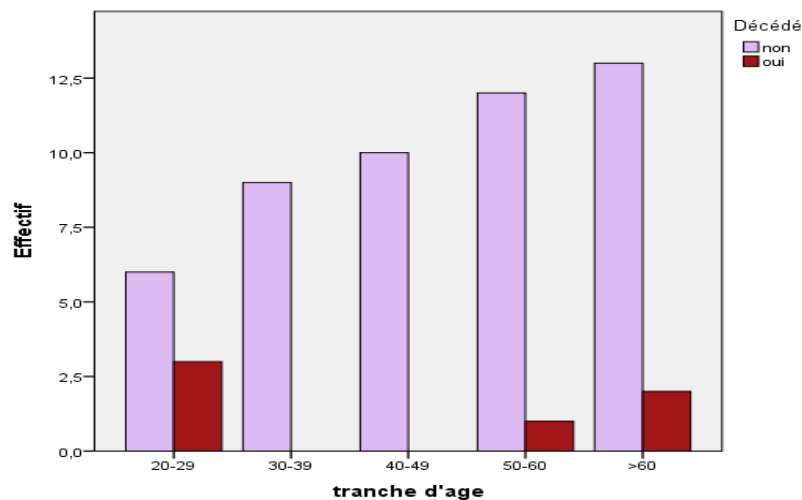
Graphique 2 : Mortalité en fonction du sexe.

b- Mortalité en fonction de l'âge :

Trois cas entre la tranche d'âge 20 et 29 ans. (21ans, 20 ans et 26 ans)

Un cas entre la tranche d'âge 50 et 60 ans. (56 ans)

Deux cas plus de 60 ans (76 ans, 78 ans).



Graphique 3 : Mortalité en fonction de l'âge chez nos 56 patients.

c- **Mortalité en fonction de la cause :**

Deux cas de décès par choc hémorragique.

Deux cas de décès par encéphalopathie hépatique.

Un cas de décès par un syndrome hépatorénal.

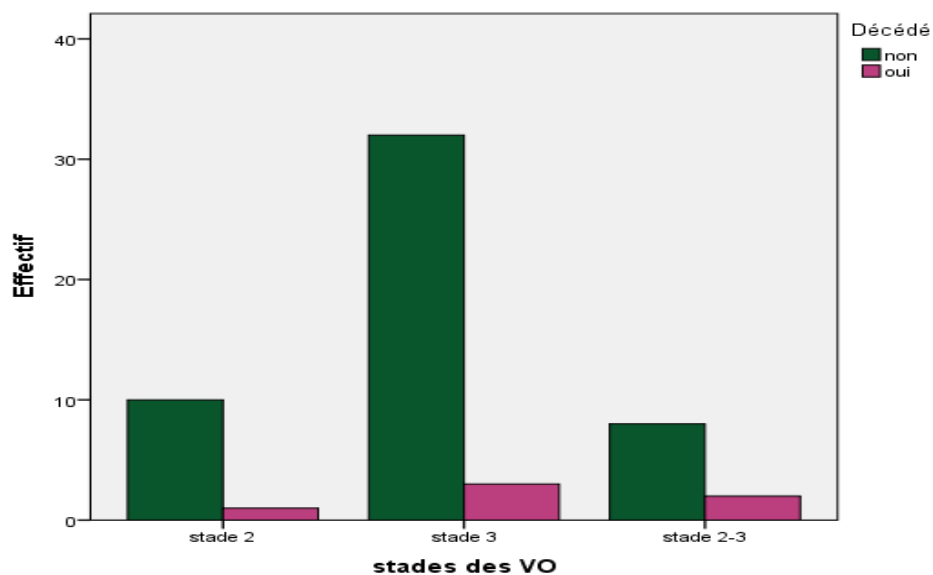
Un cas de décès de cause indéterminée.

d- **Mortalité en fonction du grade de VO :**

Un cas de VO II + signes rouges soit 9.1%.

Trois cas de VO III + signes rouges soit 8.6%.

Deux cas de VO II – III signes rouges soit 20%.



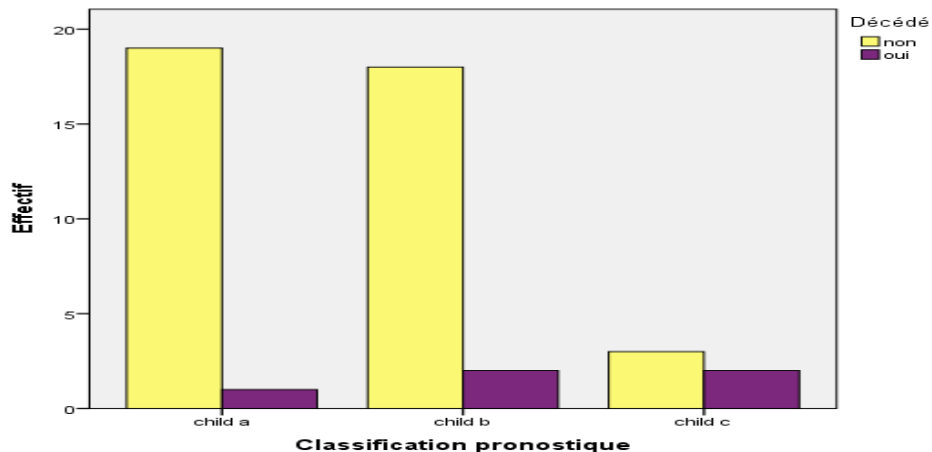
Graphique 4 : Mortalité en fonction du grade de VO chez nos 56 patients.

e- **Mortalité en fonction de la classification de Child-Pugh :**

Un cas Child A soit 5%.

Deux cas Child B soit 10%.

Deux cas Child C soit 40%.



Graphique 5 : Mortalité en fonction du score pronostique chez 45 patients cirrhotiques.

f- **Mortalité en fonction de la récurrence hémorragique :**

Sept cas de récurrences hémorragiques dont 2 cas sont décédés par choc hémorragique soit 28.6%.

La fréquence de la mortalité chez nos patients semble plus élevée dans la tranche d'âge comprise entre 20 – 29 ans soit 33.3% quelque soit le sexe.

Les patients Child C ont une mortalité de 40% avec des VO II – III de 20%.

On n'a pas pu faire des comparaisons entre les fréquences de mortalité de nos patients selon les différents paramètres (Age, sexe, stades de VO, signes rouges de VO, grades de VO, le score pronostique Child et la récurrence hémorragique) vu que le test statistique était invalide à cause du faible effectif.

VII– DISCUSSION

L'hémorragie digestive haute est un problème majeur de santé publique et un motif fréquent d'admission aux urgences. Son incidence annuelle en France était de l'ordre de 142 cas pour 100.000 habitants [24,25], 150 cas chez les anglo-saxons [26] et au Maroc selon des études menées à Casablanca en 2011 et rabat en 2002 montrant respectivement des fréquences de 2.5% et de 0.52% [27,28]. L'HDRVO était une complication grave et redoutable de l'HTP et une des principales causes de décès chez les patients cirrhotiques, elle représentait 60–65 % des épisodes hémorragiques chez ces patients et survenait dans un délai de 2 ans après la découverte de la maladie hépatique, 15% parmi ces malades saignaient à nouveau dans les 10 premiers jours suivant l'épisode hémorragique d'où l'intérêt du traitement hémostatique initial [29]. Malgré les avancées thérapeutiques, la mortalité à 6 semaines de l'épisode hémorragique était de 15–20%, qui est étroitement liée à la sévérité de l'atteinte hépatique, allant de 0% chez les patients appartenant à la classe A de Child–Pugh, à environ 40% pour les patients de la classe C [30–32]. Cette mortalité a diminué de façon constante depuis les années 1970 lorsque la mortalité globale était de 50%, qui est dû à des mesures de réanimations adéquates et précoces en unité de soin intensif, l'utilisation croissante des médicaments vaso-actifs, une antibioprophylaxie et une endoscopie hémostatique initiale et prophylactique [33]. Cependant les facteurs de mauvais pronostic étaient l'hémorragie incontrôlable, l'infection [34,35], l'insuffisance rénale, la présence d'une thrombose porte et un gradient de pression porto–cave supérieur à 20 mm Hg [5,31] qui est un indicateur puissant de la gravité de l'hémorragie, bien que la mesure de ce gradient de pression porto–cave n'est pas utilisée dans la pratique quotidienne.

La prise en charge de l'HDRVO est multidisciplinaire qui doit être coordonnée entre l'équipe médicale et paramédicale faite de médecin réanimateur, urgentiste,

gastroentérologue et infirmiers [36]. Elle repose essentiellement sur la PEC précoce de l'hémorragie aiguë en unité de soins intensifs et la prévention de la récurrence hémorragique.

Prise en charge de l'hémorragie aiguë :

Dès l'admission aux urgences de ces patients, la première urgence thérapeutique était d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique stable par la pose d'une voie veineuse d'abord périphérique de gros calibre, double si saignement actif ou important, voire une voie centrale en cas d'impossibilité de trouver une voie périphérique afin d'obtenir une pression artérielle systolique supérieure à 100 mm Hg [37,38]. La transfusion sanguine doit se faire avec prudence, car une transfusion rapide s'accompagnait d'une augmentation de l'HTA favorisant ainsi la récurrence hémorragique et augmentant le risque de mortalité [29,30, 38,40]. La transfusion sanguine a pour objectif d'obtenir un taux d'hémoglobine entre 7 et 8 g/dl [29] chez les patients sans comorbidités, et à 10g/dl en cas de pathologies associées en particulier coronariennes [29].

Le maintien d'une fonction respiratoire efficace est assuré par l'oxygénothérapie. En cas d'agitation ou de troubles de la conscience, on peut avoir recours à l'intubation endo-trachéale pour éviter l'inhalation. [39]

Les médicaments vaso-actifs doivent être administrés de façon systématique et le plus tôt possible dès l'admission aux urgences et avant l'endoscopie et devraient être poursuivis pendant 5 jours [6,40,41]. Ceci était l'une des procédures les plus importantes dans la PEC initiale de l'HDRVO, car elle permet d'assurer une hémostase dans 80% et de diminuer le taux de mortalité [5]. Cette prise en charge médicamenteuse représentait par :

Vasopressine et son analogue synthétique (terlipressine) étaient les premiers agents vaso-actifs utilisés chez les patients cirrhotiques. Ils entraînent [42-44] :

- Une vasoconstriction artérielle splanchnique responsable d'une diminution du débit sanguin portal, azygos et de la pression portale.

- Une élévation de la résistance vasculaire systémique et de la pression artérielle sanguine.

- Une diminution du débit cardiaque et coronaire.

Son effet se prolonge jusqu'à 4h après son administration.

Posologie :

2 mg IV toutes les 4h si poids > 70 Kg.

1,5 mg IV toutes les 4h si $50 < P < 70$ Kg.

1 mg IV toutes les 4h si $P < 50$ Kg.

Contre-indications absolues :

Choc septique.

Grossesse.

Contre-indications relatives :

Insuffisance coronarienne ou vasculaire.

Asthme, insuffisance respiratoire.

Troubles du rythme cardiaque.

HTA non contrôlée.

Insuffisance rénale chronique.

Age > 70 ans.

Effets secondaires :

Poussées hypertensives, particulièrement chez le sujet hypertendu.

Troubles cardiaques : bradycardie, insuffisance coronarienne chez des malades à risque, arythmies ventriculaires et supraventriculaires.

Troubles mineurs : céphalées, acrocyanose, troubles digestifs.

La **somatostatine** permet de diminuer la pression porte et le gradient de pression hépatique en phase aiguë de l'hémorragie, elle a une demi-vie très courte de 2 minutes d'où son administration en perfusion continue [45].

Posologie :

- Bolus de 250 µg IVL, puis perfusion continue de 250 µg/h pendant 48h pendant 2 à 5 jours.
- Pas de contre-indications.

Effets secondaires :

Troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales).

Perturbations passagères de la glycorégulation (hypoglycémie ou hyperglycémie) et exceptionnellement une élévation des enzymes hépatiques et de la bilirubine, lithiase vésiculaire.

Surveillance de la glycémie.

L'**Octréotide** est un analogue de la somatostatine avec une demi-vie plus longue (90 minutes environ). Ses effets sur la pression porte sont controversés [29,46].

Posologie : 25µg/h en perfusion continue pendant 2 à 5 jours.

Contre-indications :

Grossesse et allaitement.

Hypersensibilité à l'octréotide et aux autres composants de la solution.

Antibioprophylaxie

Les patients cirrhotiques présentant une HDRVO ont un risque élevé d'infection bactérienne avec une récurrence hémorragique précoce et une mortalité élevée [34,35] en particulier Child B ou C [47]. Cependant l'antibiothérapie doit être initiée dès le début de la prise en charge, elle est dirigée contre les entérobactéries

permettant d'empêcher la translocation bactérienne des germes digestifs vers la circulation portale ainsi de diminuer le risque de récurrence hémorragique précoce et de diminuer le taux de mortalité [48].

L'antibiotique recommandé était [49, 50] :

- La norfloxacin 400 mg deux fois par jour par voie orale.
- Ciprofloxacine 200 mg par voie IV si la voie orale est impossible.
- Ceftriaxone par voie IV en cas d'atteinte hépatique avancée (Child B ou C) [51].

L'hémostase endoscopique

Le traitement endoscopique à visée hémostatique par ligature élastique doit être réalisé dès que possible chez un malade hémodynamiquement stable et/ou stabilisé, de préférence dans les premières 12 heures [29], il permet d'obtenir un arrêt de l'hémorragie dans près de 90 % des cas [1].

L'administration de faibles doses (250 mg) d'érythromycine par voie veineuse 20 à 30 minutes avant l'endoscopie, facilite la réalisation du geste endoscopique en vidant l'estomac permettant ainsi la diminution de la durée du geste hémostatique [52].

L'association traitement médical vaso-actif et traitement endoscopique par la ligature élastique est le traitement actuel de référence de la rupture de varices œsophagiennes à la phase aiguë [53,54]. Lorsque la ligature élastique est impossible, c'est-à-dire, une hémorragie réfractaire avec saignement incontrôlé, une sonde de tamponnement à double ballonnet de Blakmore est considérée dans ce cas comme le traitement de référence, en attendant à un traitement chirurgical urgent ou de réaliser une dérivation porto-cave transjugulaire.

La sonde de Blakmore ne doit pas rester en place pendant 24 heures du fait des complications, telles que la récurrence hémorragique lors du dégonflement, la perforation, la sténose, la nécrose et une mortalité élevée [29,42].

Le traitement chirurgical

Il consiste à réaliser une dérivation porto-cave sous laparotomie. Il est très efficace pour assurer l'hémostase, ce traitement induit cependant une mortalité et une morbidité importantes (10%). De ce fait, son indication a considérablement diminué dans les dix dernières années. Il est indiqué dans les saignements artériels incontrôlables à l'endoscopie et en cas d'échec du traitement médical (plus de 6 CG sur 24h pour maintenir un état hémodynamique stable). L'anastomose porto-cave chirurgicale est contre-indiquée dans les cas d'insuffisance hépatocellulaires sévères (grade C de la classification de Child-Pugh) en raison des suites opératoires catastrophiques [54].

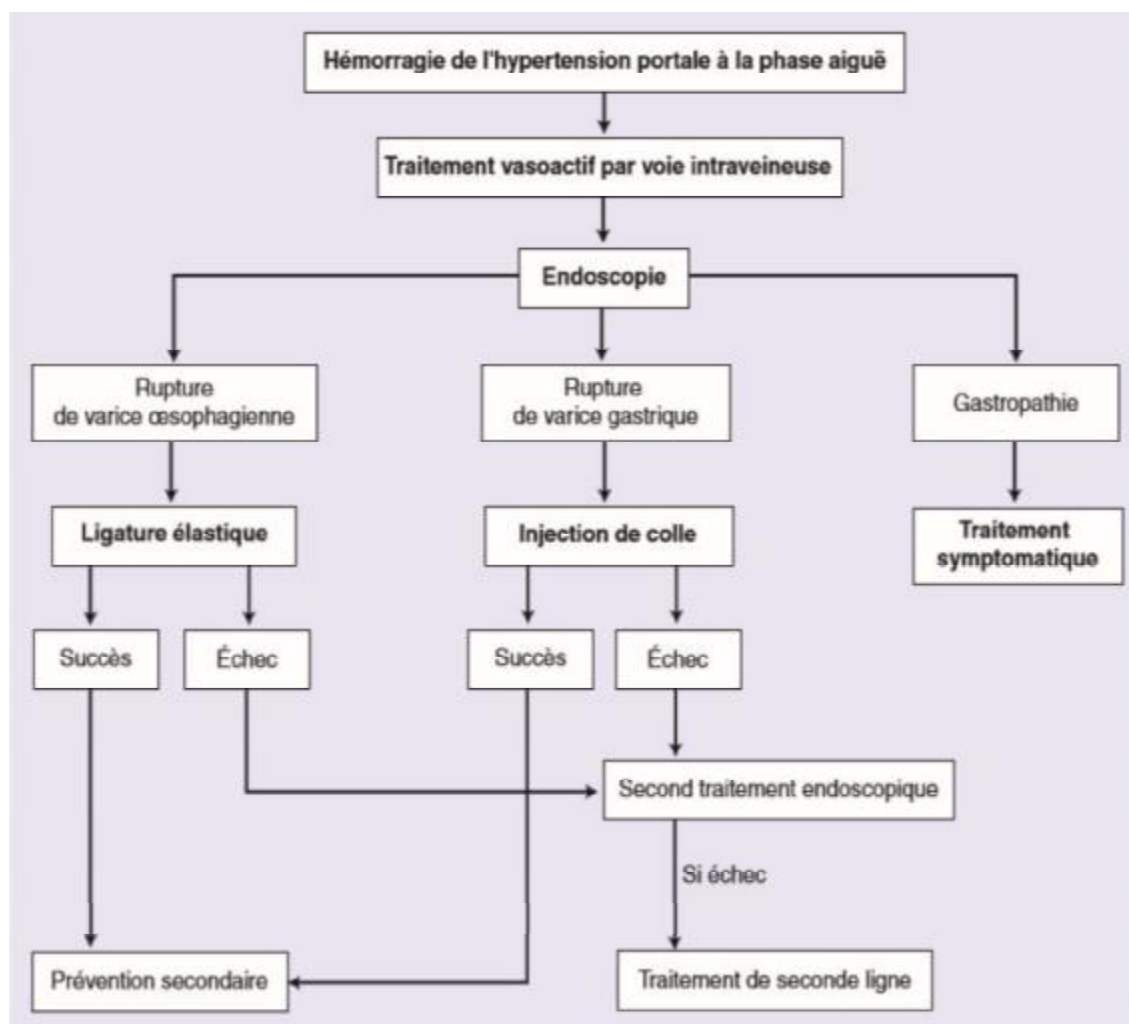
La radiologie interventionnelle

Il s'agit de l'anastomose port-cave transjugulaire ou TIPS. Elle représente actuellement une bonne alternative à la chirurgie d'urgence. Elle consiste à pratiquer, sous anesthésie générale, une communication entre la branche droite de la veine porte (le plus souvent) et une veine hépatique droite. Cette communication doit être dilatée par un ballon d'angioplastie et maintenue par la mise en place d'une prothèse extensible. On évite ainsi la laparotomie [29,39, 55]. En terme d'hémostase, le TIPS est globalement plus efficace que les autres méthodes. En effet, immédiatement après la mise en place de la prothèse, la pression sus-hépatique et le gradient porto-cave diminuent d'environ 50%, permettant ainsi une hémostase secondaire dans 95 à 100% des cas.

Le TIPS peut être également proposé comme traitement d'urgence dans les cas d'insuffisance hépatocellulaire sévère [41,56].

Les Inconvénients du TIPS sont : la plus redoutable est l'encéphalopathie hépatique (survient dans 10 à 15% des cas). Un autre inconvénient majeur du TIPS est le risque de survenue d'une sténose, voire d'une obstruction de la prothèse chez près de 50 % des patients dans l'année suivant le geste [57].

Le traitement de référence de la rupture de varices gastriques de type 2 (GOV2) était l'injection de colle biologique (Histoacryl®) qui est efficace à la phase aiguë dans environ 90 % des cas, même si sa morbidité n'est pas négligeable. L'utilisation de la ligature élastique est possible en cas de varices gastriques associées à des varices œsophagiennes (GOV 1). [29, 40,42]



Arbre décisionnel : Prise en charge hémostatique d'une hémorragie de l'hypertension portale à la phase aiguë

La prophylaxie secondaire

Après le premier épisode hémorragique, le risque de récurrence hémorragique était d'environ 60% dans un délai de 1 à 2 ans en l'absence de traitement, avec un taux de mortalité de 33% [58]. Cependant, la stratégie préventive de la récurrence hémorragique est basée sur la prophylaxie secondaire de l'HDRVO, dont le traitement endoscopique par la ligature élastique en association avec les bêtabloquants non sélectifs est le traitement de référence [29,40].

Le bêtabloquant non sélectif est utilisé de façon préférentielle car son efficacité, sur la pression portale et la pression variqueuse, est meilleure en raison de son action sur les récepteurs β_1 cardiaques et sur les récepteurs β_2 vasculaires [58–60]. Le bêtabloquant le plus utilisé est le Propranolol.

La ligature élastique endoscopique est une technique plus récente et purement mécanique d'éradiquer les VO, son principe étant de placer un élastique à la base de la VO. Les séances de la LEE doivent être effectuées chaque 2 à 3 semaines jusqu'à l'éradication des VO. Après celle-ci, une endoscopie de contrôle est préconisée tous les 3 à 6 mois à la recherche des repousses de varices pouvant nécessiter une LEE. [40]

La plus part des études ont montré que la LEE était supérieure à la sclérothérapie en terme d'efficacité avec moins d'effets secondaires, de récurrences hémorragiques précoces, de nombre de séances nécessaire pour éradiquer les VO et de taux de mortalité [61,62]. En effet, une étude récente effectuée à Fès a montré que sur 125 patients suivis durant une période de 10 ans et qui ont eu une LEE dans le cadre de la prophylaxie secondaire de l'HDRVO, le taux d'éradication de VO était de 89,6% avec en moyenne $3 \pm 1,99$ séances de ligature par patient sur une période de $14 \pm 6,8$ semaines. La récurrence hémorragique a été notée chez 7 cas et la mortalité était de 4%. [63]

La question fondamentale à laquelle tente de répondre notre étude était de savoir l'efficacité de l'association LEE et Propranolol dans la prophylaxie secondaire de l'HDRVO dans notre contexte. Sachant que ces deux moyens figuraient déjà dans les recommandations les plus récentes BAVENO V 2010 et L'American Association for the Study of Liver Diseases et the American College of Gastroenterology 2007. La ligature élastique devrait être proposée comme traitement de première intention chez les patients qui présentaient une intolérance ou une contre-indication aux bêtabloquants non sélectifs.

Nous avons effectué une étude rétrospective descriptive, menée au service de gastro-entérologie du CHR AL FARABI -OUJDA, durant une période de 4 ans et 6 mois, portant sur 56 patients ligaturés en unité d'endoscopie digestive et ils ont été suivis pendant une durée moyenne de 30 semaines.

A- Caractéristiques individuelles des patients.

1) Répartition des patients selon l'âge

Dans notre série, l'âge moyen était de 48 ± 18 ans avec des extrêmes d'âge allant de 20 à 90 ans. La tranche d'âge majoritaire se situe entre 50 et 59 pour les femmes et plus de 60 ans pour les hommes. Contrairement à une étude effectuée en France en 2011, montrant que l'âge moyen de survenue d'une HDRVO était de 58,4. [64]

Alors que les résultats de notre étude rejoignent ceux d'autres séries national en l'occurrence celle de l'équipe de CHU Hassan II de Fès en 2011 montrant que l'âge moyen de survenue de l'HDRVO était de 49.2 [63]

La différence de moyen d'âge entre notre étude et celle menée en France peut être expliquée par le fait que la population marocaine est plus jeune.

2) Répartition des patients selon le sexe

Dans notre série, on note une nette prédominance féminine de 60.7%, le sex-ratio était de 1,54. En Tunisie il est de 1,2. [66]

Cependant les autres études ont montré des résultats variables. (Tableau 45)

Tableau 45 : Répartition selon le sexe des patients présentant une HDRVO.

Auteurs	Pays	Pourcentage	
		Homme	Femme
Abergel Armand [64]	France	79.7	20.3
Afredj [65]	Algérie	69.6	30.4
Asma Ouakaa-Kchaou [66]	Tunisie	45	55
Mounia Lahbabi [63]	Maroc (Fès)	53.6	46.4
Benajah [67]	Maroc (Fès)	40.4	51.6
Notre étude	Maroc (Oujda)	39.3	60.7

3) Cout de l'HDRVO

La prise en charge de l'HDRVO reste couteuse par rapport au niveau socioéconomique faible des malades, dont la majorité ne bénéficie d'aucune couverture sociale. En effet, le cout moyen de la prise en charge d'une hémorragie par rupture de varices œsophagiennes est estimé à 25.000 DH environ. [68]

B– Caractéristiques cliniques des patients.

1) Mode d'extériorisation :

Le mode d'extériorisation de l'hémorragie digestive peut être soit : une hématomèse, méléna, rectorragie ou association de l'un des modes.

Dans notre échantillon, on a noté que 94.6% des hémorragies digestives sous forme d'hématomèse dont presque la moitié des cas sous forme d'hématomèse + méléna et 2 cas de rectorragies isolés.

Tableau 46 : Mode d'extériorisation de l'HDH.

Auteurs	Hématémèse(%)	Hématémèse+méléna(%)	Méléna(%)
LARIBOU Casablanca [69]	55	37.5	7.5
HAFIDI Rabat [70]	57.1	20	22.8
NALET France [71]	56.5	22.5	21
Notre étude Oujda	30 .4	42.8	1.8

2) Pathologies associées :

Dans notre série, 25% des cas étaient porteurs de pathologies chroniques dont: HTA 7.1% (n=4), diabète 19.6% (n=11), cardiopathie 3.6% (n=2) et néphropathie 3.6% (n=2).

Les comorbidités associées à l'HTP dans l'étude réalisé à Fès [72] étaient de : HTA 2.7% (n=10), diabète 3.3% (12), cardiopathie 0.8% (n=3), néphropathie 0.5% (n=2).

Les différences de pourcentages de comorbidités associées à l'HTP sont dues au faible effectif de notre échantillon.

Tableau 47 : les comorbidités associées à l'HTP.

Auteur	HTA (%)	Diabète (%)	Cardiopathie (%)	Néphropathie (%)	HTP connue (%)	Cirrhose connue (%)
Lahbabi [72]	2.7	3.3	0.8	0.5	51.6	--
Benajah [67]	3.3	9.3	1.1	1.1	40.5	--
Notre étude (Oujda)	7.1	19.6	3.6	3.6	44.6	39.3

Dans notre série, les ATCD chirurgicaux ont été retrouvés chez 16 patients avec un pourcentage de 28,6% dont la chirurgie abdominale représentait 23.2% (13 cas), la chirurgie traumatologique chez 2 cas et un seul cas d'une patiente ayant eu une mastectomie sur un cancer du sein.

3) Examen clinique

L'examen clinique initial de nos patients permet :

- Evaluer l'état de conscience (Tableau N° 7)
- Evaluer l'abondance de l'hémorragie digestive :

Les éléments d'appréciations de la gravité d'une hémorragie digestive aiguë étaient : l'abondance de l'hémorragie, son caractère actif et les comorbidités associées. Cependant l'évaluation de l'abondance de l'hémorragie ne sera pas évaluée par l'anamnèse du patient ou de son entourage, qui ont souvent tendance à la surestimer, mais par un examen clinique minutieux (classification de PATERON, annexe 3).

On distingue : Une hémorragie minime si la perte sanguine était inférieure à 750 ml, moyenne si elle est entre 750–1500 ml et grave si elle est supérieure à 1500 ml.

Dans notre étude, 5 patients (9%) présentaient une hémorragie digestive de grande abondance (foudroyante).

- Evaluer l'état hémodynamique :

Tableau 48 : Evaluation de l'état hémodynamique selon la littérature.

Etat hémodynamique	Notre étude % (Oujda)	Etude de Fès % [72]
Stable	73.2	85.6
Instable	26.8	14.4

- Rechercher les signes évocateurs d'HTP et/ou de cirrhose

(Tableau 10).

C- Caractéristiques endoscopiques :

L'endoscopie digestive est le gold standard dans le diagnostic de l'HDH par rupture des varices œsophagiennes avec une prédilection des patients cirrhotiques. Elle doit être effectuée au bon moment, chez un patient stable hémodynamique et/ou stabilisé, de préférence dans les 12 premières heures [29,40].

Dans notre étude, 26.8% de nos patients ont bénéficié d'une endoscopie digestive le jour de l'admission (avant 24h), 50% entre 24h et 48h, et 23.2% après 48h.

Le tableau ci-dessous résume les résultats endoscopiques dans notre étude et ceux trouvés dans la littérature.

Tableau 49 : Lésions trouvées à l'endoscopie dans la littérature.

Auteurs	Abergel [64]	Asmae [66]	Mounia [72]	Notre étude
Lésions %	(143 cas)	(603 cas)	(360 cas)	(Oujda) (56 cas)
VO III	37.6	69.2	49.2	62.5
VO II	53.9	30.6	50.8	19.6
VO II-III	--	--	--	17.9
Saignement actif	24.1	11.6	41.3	19.6
Stigmate saignement récent	--	8.3	40.3	--
Signes rouges	--	--	--	87.5

Nos résultats rejoignent donc la majorité des études de la littérature montrant que les VO III étaient la forme endoscopique la plus fréquente des HDH.

D- Prise en charge de l'HDRVO :

Dès le diagnostic de l'HDH, la première urgence thérapeutique était d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique stable par des mesures de réanimations adaptées (VVP, oxygénothérapie, remplissage, transfusion sanguine) dont l'objectif principal était d'obtenir une pression artérielle systolique de 100 mm Hg ou une pression artérielle moyenne de 70 mm Hg [37, 74].

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire dont les solutions physiologiques utilisés sont :

- Le sérum salé 9‰ chez 45 cas soit 80.4%.
- Le sérum salé 9‰ et le plasmion chez 11 cas soit 19.6%.

Cependant dans la littérature le type de solutés utilisées pour le remplissage vasculaire était assuré par les cristalloïdes chez les patients non cirrhotiques avec précaution en prenant en compte le terrain du malade traité, tandis que, chez les patients cirrhotiques, on préconisait un remplissage vasculaire par l'albumine mais y'as pas de consensus bien établi à ce propos [73].

Une transfusion sanguine par des culots globulaires est indiquée en cas d'un taux d'hémoglobine inférieure à 8 g/dl. Cette transfusion doit être administrée en prudence en cas de cirrhose car risque d'aggravation du risque hémorragique par augmentation de la pression au niveau du système splanchnique et en conséquence un taux de mortalité plus important. Ainsi on peut préciser que l'objectif de la transfusion est d'obtenir un taux d'hémoglobine égale à 8 g/dl et de 9 à 10 g/dl en cas de comorbidités associées (cardiaque ou cérébrale) [73–75]. La transfusion par les culots plaquettaires, le plasma frais congelé pour la correction de la coagulopathie et la thrombocytémie présentes habituellement au cours de l'hémorragie variqueuse chez les cirrhotiques, n'est pas recommandées selon les auteurs. [40]

Dans notre série, une transfusion de culots globulaires était nécessaire dans 71.4% des cas avec un nombre de CG allant de 2 à plus de 4CG.

Les patients cirrhotiques présentant une HDRVO ont un risque élevé d'infection bactérienne avec une récurrence hémorragique précoce et une mortalité élevée [34,35] en particulier Child B ou C. Cependant une antibioprophylaxie doit être initiée dès le début de la prise en charge, dont l'antibiotique recommandé, en première intention, est les quinolones par voie orale. En cas de cirrhose avancée (Child B ou C), la céphalosporine de troisième génération (C3G) par voie

intraveineuse s'est avérée plus efficace et doit être administrée dans les sept jours qui suivent [49,50].

Une revue de 12 essais incluant 1241 patients présentant une hémorragie variqueuse a constaté que les antibiotiques à large spectre (la ceftriaxone, la norfloxacin, la ciprofloxacine) a réduit la mortalité globale [risque relatif (RR) = 0,79] et le risque de récurrence hémorragique (RR = 0,53) [51].

Dans notre étude la C3G a été administrée chez 76.8% et les quinolones dans 12.5%.

Les médicaments vaso-actifs font partie intégrante de la prise en charge initiale des hémorragies digestives aiguës liées à la cirrhose et doivent être débutés le plus précocement possible dès que l'HTP est suspectée cliniquement, y compris dès la phase de prise en charge pré-hospitalière [6,40,41]. Les dernières recommandations incitent à utiliser les médicaments vaso-actifs jusqu'au cinquième jour [40]. Ces médicaments appartiennent à deux classes principales, la vasopressine et son dérivé synthétique la terlipressine et la somatostatine et ses dérivés synthétiques comme l'octréotide ou le vapréotide. Ils entraînent une vasoconstriction du territoire splanchnique en conséquent, une diminution du débit sanguin portale. La disponibilité des vasopresseurs est variée en fonction des pays, tel que aux Etats-unis, le seul médicament vaso-actif approuvé est l'octréotide alors que la somatostatine est le seul vasopresseur commercialisé au Maroc ainsi dans notre série chez 21.4 % la somatostatine a été utilisée. Ce chiffre est relativement bas par rapport aux pays développés tel que la France [77]. Ceci peut être expliqué par la non disponibilité continue de la somatostatine dans la région orientale et le coût élevé de ce traitement (environ 600 DH/boîte). Cependant, la situation est meilleure comparant à d'autres pays Africains, tels que la Côte d'Ivoire par exemple

où aucun malade, parmi quarante-sept admis pour une HDRVO, n'a reçu le traitement vaso-actif [76].

L'efficacité hémostatique des vasopresseurs dans la prise en charge initiale de l'HDRVO est assurée dans 80% des cas [5] avec un effet sur la diminution du taux de mortalité. Néanmoins, plusieurs études comparant les différentes molécules vaso-actives ont conclu qu'il n'y a aucune différence d'efficacité hémostatique ou sur le taux de mortalité entre ces médicaments [78,79].

L'endoscopie digestive initiale doit être réalisée dès que l'état hémodynamique le permet, idéalement dans les 12 premières heures [29]. Elle permet le diagnostic étiologique de l'hémorragie digestive variqueuse (saignement actif d'origine variqueuse ou présence de sang frais ou présence de varices œsophagiennes et en l'absence d'autres lésions) [39] et le traitement hémostatique de l'hémorragie d'origine haute. La pose d'une sonde naso-gastrique à l'intérêt discutable et au caractère invasif n'est plus recommandée de façon systématique. Il faut préférer la perfusion par voie intraveineuse d'érythromycine (3 mg/kg ou 250 mg) dans les 30 minutes permettant une vidange gastrique facilitant le geste endoscopique [52].

La ligature élastique endoscopique des VO à visée hémostatique est le traitement de référence à la phase aiguë de l'HDRVO. La LEE est une technique plus récente que la sclérothérapie. La plus part des études concluent que la ligature était supérieure à la sclérothérapie en terme d'efficacité avec moins de récurrence hémorragique précoce. En effet, une étude effectuée à Fès a montré que sur 211 ligatures hémostatiques réalisées en une période de 6ans, l'hémostase primaire a été obtenue dans 97,1 % des cas avec un taux de récurrence hémorragique précoce de 3,2 % et tardif de 11% [67]. Dans notre étude l'hémostase primaire est assurée dans

96.4% des cas, avec un taux de récurrence hémorragique précoce de 8.9% (n=5) et tardif de 12.5 % (n=7).

Un autre grand avantage de la ligature par rapport à la sclérose est la réduction des complications, l'absence de sténose œsophagienne et surtout la réduction du nombre de séances nécessaires à l'éradication des varices.

Tableau 50 : Comparaison des différentes études sur l'efficacité de la ligature des VO.

Auteur	Nombre	Hémostase(%)	Récurrence(%)	Mortalité (%)
Stiegman et al. [80]	14	86	36	28
Gimson et al. [81]	21	91	30	--
Laine et al. [82]	38	89	24	11
Lo et al. [83]	37	97	17	19
Sarin et al. [84]	47	80	6.4	6.4
Hou et al. [85]	12	100	23.4	12
Zargar et al. [86]	25	100	4	--
D.-A. Benajah et al. [67]	180	97.3	14.3	10.9
Notre étude	56	96.4	16	10.7

Nos résultats sont concordants avec ceux de la littérature en matière d'hémostase primaire.

Le nombre optimal de ligatures élastiques à mettre en place : une implantée par cordon variqueux et le nombre maximal de ligatures mis en place est de sept ou huit selon les séries [87]. Dans une série réalisée à Fès (2007) [67], le nombre d'anneaux par séance de ligature était de 4,7 (2-8). Dans notre étude, la LEE initiale variait de 1 à 8 avec un nombre moyen de 4.59 +/- 1,17 élastiques par patient. Ainsi, nos résultats rejoignent ceux des autres études [64-66,72].

E– Etiologies et la sévérité de la cirrhose :

Les causes de la cirrhose sont nombreuses. Les hépatites virales chroniques et alcooliques sont responsables de 90% des cirrhoses [88]. Dans notre pays, les principales étiologies (chez les patients où le bilan étiologique a été fait) sont dominés par les hépatites virales chroniques (B et C) alors que dans les pays occidentaux, la cause dominante était l'hépatite alcoolique [89].

Tableau 51 : Causes de la cirrhose selon la littérature.

Auteur	Virus B (%)	Virus C (%)	Alcool (%)	Auto-immune (%)	Cirrhose biliaire primitive
Lahbabi [72] (Fès)	25.3	58.6	0.5	--	--
Abergel [64] (France)	--	9.8	73.9	--	--
Ouakaa [66] (Tunisie)	31	34	3.8	3	2.5
Notre étude (Oujda)	14.3	7.1	3.6	1.8	1.8

Les hépatites virales représentent la cause la plus fréquente dans notre série ainsi que dans les autres études réalisées à Fès et en Tunisie. L'hépatite alcoolique est la cause dominante dans les pays développés [64]. Cette différence est due à la fréquence de consommation d'alcool dans ces derniers par rapport aux pays maghrébins.

La sévérité de la cirrhose hépatique est évaluée par la classification la de Child-Pugh, qui, en fonction d'un score clinico-biologique définit trois stades de gravités croissantes (Annexe2). Dans notre échantillon, nos patients étaient classés A ou B dans les mêmes proportions représentant 88.8% des cas. Dans les autres études réalisées à Fès [72], Tunisie [66], France [64], Algérie [65], la gravité de la

cirrhose était respectivement Child A (36.4%, 22%, 18.2%, 41.6%), Child B (35.8%, 56%, 39.2%, 43.1%) et Child C (27.8%, 22%, 42.6%, 15.3%).

En cas de cirrhose compensée (correspondant au stade A de la Child–Pugh), la clinique d'une cirrhose de foie peut être strictement normale. Elle peut donc rester longtemps latente, sa découverte se fait lors d'un examen systématique ou lors d'un bilan de la maladie causale (bilan hépatique, échographie abdominale...) [90]. Lors d'une décompensation aiguë, il y a apparition d'une insuffisance hépatique. Ce phénomène est souvent déclenché par une HDRVO ou une infection bactérienne [91].

F– Prophylaxie secondaire :

Après le premier épisode hémorragique, le risque de récurrence hémorragique était d'environ 60% dans un délai de 1 à 2 ans en l'absence de traitement, avec un taux de mortalité de 33% [58]. Cependant, la stratégie préventive de la récurrence hémorragique est basée sur la prophylaxie secondaire de l'HDRVO, dont le traitement endoscopique par la ligature élastique en association avec les bêta-bloquants non sélectifs est le traitement de référence [29,40,61,62].

Dans notre étude, l'éradication de VO a été obtenue dans 34% des cas avec nombre moyen de 2,52 +/- 1,65 séances par patient. Le nombre de séances variait de 1 à 6 séances par patient, dont 50% des cas avaient une éradication de VO sur une période de 7 semaines. Par ailleurs, une méta-analyse d'études Ko Sy et d'autres ont montré que le taux d'éradication des varices variait entre 79% et 100% [92,93], celle-ci est obtenue au bout de 4 à 5 séances de ligature sur une période de 3 à 6 mois [66,94]. Cette différence de pourcentage d'éradication VO est due d'une part, aux problèmes d'accessibilités aux soins de nos patients et le nombre considérable

des perdus de vues et d'autre part, qu'on dispose d'un seul endoscope qui, à plusieurs reprises, reste en panne pendant plusieurs mois durant l'étude.

Dans notre série, la repousse des VO après l'éradication a été notée chez 3.6% des cas, alors que dans l'étude réalisée à Fès [63] et d'autres, la repousse des VO a été observée respectivement chez 20.5% et variait entre 8% et 48% après ligature et 2% et 50% après sclérothérapie [80,95]. Cette variance observée entre nos résultats et ceux des autres études peut être expliquée par le fait que la durée des études diffère ainsi que la définition des repousses des VO selon les auteurs. En effet, plusieurs combinaisons de traitements ont été proposées pour réduire le taux de repousse des varices. Dans deux études, la ligature élastique a été comparée à un schéma thérapeutique comprenant la ligature élastique ainsi que la sclérothérapie simultanée [96,97], elles ont montré que le traitement combiné est supérieur à la ligature élastique seule et n'a montré aucun avantage dans l'autre. Dans une autre étude, la ligature élastique a été comparée à un traitement séquentiel avec la ligature élastique initiale suivie par sclérothérapie à faible dose après. Les varices ont été réduites à de petits cordons résiduels [98]. Il est encore difficile de savoir si la repousse des varices est plus fréquente après la ligature qu'après sclérothérapie. La valeur clinique de traitements combinés pour réduire le taux de récurrence variqueuse après la ligature est encore inconnue [99].

Dans notre série, la récurrence hémorragique était de 21.4%, dans d'autres études le taux variait entre 10% à 50% [100–102]. Une grande variation des taux de récurrence hémorragique qui peut être due, au moins en partie, à des différences techniques entre les études, tels que les variations dans l'intervalle des sessions ou dans le nombre d'élastiques placées au cours de chaque session.

G- Complications de la LEE :

Selon la littérature, les complications les plus rencontrées au cours de la procédure sont représentées essentiellement par la dysphagie, la douleur rétro-sternale, la fièvre, l'ulcère œsophagien et la chute d'escarre dans respectivement 3.7%, 8.4%, 2.6%, 5% et 0.5% des patients [72]. Néanmoins, dans notre série les complications liées à la ligature endoscopique étaient mineures et dominées par les douleurs rétro-sternales qui disparaissent spontanément ou sous antalgique dans les premières 24 heures.

H- Mortalité :

La mortalité liée à l'épisode hémorragique est de 30 à 50 % en histoire naturelle [1]. Elle est de 15% à 20% par épisode hémorragique en fonction du stade Child-Pugh [4,5]. 5 à 8% des patients décèdent d'hémorragie non contrôlée dans un délai de 48 heures [6]. Malgré les avancées thérapeutiques, la mortalité actuelle de ces hémorragies variqueuses à six semaines est encore d'environ 15 % contre 50 % dans les années 1970 [4]. Dans notre étude, le taux de mortalité était de 10.7% des cas (6/56) dont 2 cas sont liés à l'hémorragie. Ce qui concorde approximativement avec les données de la littérature qui montrent un taux de mortalité de 4 % dont 0.8% liée à l'hémorragie [85].

Le taux de mortalité semble plus élevé chez nos patients de la tranche d'âge entre 20 et 29 ans quelque soit le sexe classés Child C présentant des varices œsophagiennes de grade II-III.

VIII– CONCLUSION

L'hémorragie digestive par rupture des varices œsophagiennes est une complication grave de l'HTP et une des principales causes de décès chez les patients cirrhotiques. La stratégie thérapeutique est basée, d'une part de la PEC multidisciplinaire de l'hémorragie digestive à la phase aiguë et d'autre part de la prévention secondaire de l'HDRVO. Cette dernière repose essentiellement sur la LEE en association avec les bêtabloquants non sélectifs et qui représente actuellement le traitement de référence de la prophylaxie secondaire de l'HDRVO.

L'objectif de notre étude était d'évaluer l'efficacité de la LEE en association avec les bêtabloquants non sélectifs dans l'éradication des VO.

Dans notre série (n=56), on a noté une prédominance féminine.

L'hémostase primaire a été assurée dans la majorité des cas (96%) avec une récurrence hémorragique précoce chez 5 cas et tardive chez 7 cas.

Le taux d'éradication de VO a été estimé à 34%.

Le taux de mortalité, lié à l'hémorragie dans notre série, est faible rejoignant ainsi les autres séries.

Dans notre série, nous avons été confrontés à certaines limites, telle que la nature rétrospective de notre étude qui rendait difficile la comparaison avec d'autres études généralement prospectives. Ainsi que les contraintes structurelles de l'établissement où notre étude a été réalisée et socioéconomiques de nos malades ce qui a contribué à la réduction de la taille de notre échantillon.

IX– RESUME

RESUME

Introduction :

Les varices œsophagiennes sont définies par une dilatation des veines pariétales de l'œsophage secondaire à une hypertension portale. Leur rupture constitue une urgence vitale. La ligature élastique constitue la base de la prise en charge, de la prophylaxie primaire et secondaire de l'hémorragie digestive par rupture de VO.

Objectif :

Le but de notre travail est d'évaluer l'efficacité de la ligature endoscopique dans la prophylaxie secondaire de l'hémorragie digestive haute par rupture des varices œsophagiennes dans notre formation et d'en déduire des résultats afin d'améliorer la prise en charge de nos malades.

Matériels et Méthodes :

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive au service de gastro-entérologie du CHR AL FARABI -OUJDA durant une période de 4 ans et 6 mois (janvier 2010-juin 2014) incluant tous les cas ligaturés en unité d'endoscopie digestive.

Résultats:

Cinquante-six patients colligés ont été suivi pendant une durée moyenne de 30 semaines (extrêmes 1-254 semaines) dont trente-quatre cas (60,7%) étaient des femmes et vingt-deux (39,3%) des hommes. L'âge moyen de nos patients était de 48 ans (20 - 90 ans). Les VO ont été liées à un syndrome d'HTP d'origine cirrhotique dans 80% dont les patients classés Child A et Child B représentent 44.4% pour chacune et 11.1% des cas pour Child C. La répartition étiologique était : cirrhose virale dans 27% des cas (VHB n=8, VHC n=4), un seul cas de cirrhose auto-immune, cirrhose alcoolique 3,6% (n=2), thrombose du tronc porte 21% (n=12), cavernome

porte 7,1% (n=4) et 60,7% des cas de cause non identifiée. Le mode d'extériorisation de l'hémorragie digestive était sous forme d'hématémèse dans 94,7% des cas dont presque la moitié des cas sous forme d'hématémèse + méléna. Un saignement actif a été noté dans 19,6% des cas (n=11), des signes rouges dans 87,5% des cas (n=49), des VO étaient classées stade II dans 19,6% des cas, stade III 62,5% des cas et stade II, III 17,9% des cas. Un traitement vaso-actif a été administré chez 12 patients. La ligature était réalisée soit dans un contexte d'urgence ou programmée. Le nombre total de séances était de 141 ligatures de VO avec un nombre moyen de séances par patient de 2 (1 à 6 séances). L'hémostase immédiate a été assurée dans 96% des cas. La récurrence hémorragique après ligature a été notée dans 8,9% des cas (n=5). Le taux d'éradication des varices œsophagiennes est estimé à 35%(n=19). On a noté deux cas de chute d'escarre. Le taux de mortalité était de 10,7% (n=6).

Conclusion :

La ligature des varices œsophagiennes reste le traitement endoscopique de choix de l'hémorragie par rupture de VO avec des taux faibles de récurrence hémorragique et de mortalité.

ABSTRAT

Introduction:

Esophageal varices are defined by an expansion of the parietal veins of the esophagus secondary to portal hypertension. Their rupture is a life-threatening emergency. Rubber band ligation is the main technique for the management of primary and secondary prophylaxis of gastrointestinal bleeding from ruptured VO.

Objectives:

The aim of our study is to evaluate the effectiveness of endoscopic ligation in secondary prophylaxis of upper gastrointestinal bleeding by rupture of esophageal varices in our training and deduce results to improve care for our patients.

Material and methods:

We conducted a retrospective descriptive study in the gastro-enterology department of CHR AL FARABI -OUJDA for a period of 4 years and 6 months (January 2010–June 2014), including all the cases handled in digestive endoscopy unit.

Results:

Fifty-six patients were collected, were followed for an average of 30 weeks (range 1–254 weeks), including thirty-four women (60.7%) and twenty-two men (39.3%). The average age of our patients was 48 years (20–90 years). The esophageal varices have been linked to a cirrhotic portal hypertension syndrome of which patients classified Child A and B are 44.4% for each of them, and patients classified Child C are 11.1%. The cirrhosis etiological distribution was: viral cirrhosis in 27% of cases (n=8 HBV, n=4 HVC), alcoholic cirrhosis in 3.6%, only one case of autoimmune cirrhosis, portal vein thrombosis in 21 % (n = 12), cavernoma of the portal vein 7.1% (n = 4) and in 60.7% the causes were not identified. 94.7% of patients presented hemoptysis, which half was associated to melena. Active haemorrhage was notice in 19.6% of cases (n=11), adherent clot in 87.5% of cases.

Esophageal varices were classified grade II in 19.6% of cases, grade III 62.5% and grade II, III, 17.9% of cases. Vasoactive treatment was administered to 12 patients, endoscopic ligation was performed either in an emergency or programmed situation. The total number of sessions was 141 with an average number of sessions per patient 2 (1–6 sessions). Immediate hemostasis was achieved in 96% of cases. Rebleeding after ligation was noted in 8.9% of cases (n = 5). The eradication rate of esophageal varices is estimated at 35% (n = 19). We noted two cases of ruptured ulcer.

Conclusion:

Ligation is the endoscopic treatment of choice for bleeding from ruptured esophageal varices with low rates of rebleeding and mortality.

ملخص

مقدمة:

دوالي المرئ تعرف بتمدد في الأوردة الجدارية من المرئ، ناتج عن ارتفاع ضغط الدم في الوريد البابي. تمزقهم يعتبر حالة مستعجلة بحيث أنه يهدد الحياة. الربط بالشريط المطاطي هو الأساس في الوقاية الأولية والثانوية من النزيف المعوي الناجم عن تمزق الدوالي المرئ

الهدف من الدراسة:

الهدف من دراستنا هو تقييم فعالية الربط بالشريط المطاطي في الوقاية الثانوية من النزيف المعوي العلوي الناتج عن تمزق دوالي المرئ عند مرضانا في إطار تدريباتنا وذلك لتحسين رعايتنا بهم المواد والطرق:

أجرينا دراسة وصفية بأثر رجعي في مصلحة الجهاز الهضمي بمستشفى الفرابي بوجدة لمدة 4 سنوات و 6 أشهر (يناير 2010 إلى يونيو 2014) بما في ذلك جميع الحالات المعالجة في وحدة تنظيف الجهاز الهضمي

النتائج:

ثم تتبّع 56 مريضاً لمدة متوسطة 30 أسبوعاً (المدى 1-254 أسابيع) بما في ذلك 34 حالة (60.7%) من النساء و 22 (39.3%) من الرجال. وكان متوسط عمر مرضانا 48 سنة (20-90 سنة). وقد تم ربط حدوث الدوالي المرئ إلى أعراض ارتفاع ضغط الدم في الوريد البابي من أصل التلف الكبدي في 80% من الحالات من بينهم 44.4% لكا من المرضى المصنفون Child A و Child B

و 11.1% للمرضى المصنفون Child C. توزيع أسباب المرض كان: تلف الكبد الفيروسي في 27% من الحالات (HCV N = 8, HBV N=4)، حالة واحدة فقط من التلف الكبدي المناعي الذاتي، تلف الكبد الكحولي بنسبة 3.6% (N=2)، جلطة في الوريد البابي 21% (N=12)، الورم الكهفي 7.1% (N=4)، و 60.7% مجهولة المصدر. 94.7% من الحالات كانت تعاني من قيئ دموي وما يقارب نصف هذه الحالات كانت تعاني أيضاً من الميلينا. ولوحظ نزيف نشيط في 19.6% من الحالات، (N=11)، وعلامات حمراء في 87.5% من الحالات (N=49)، وصنفت من دوالي المرئ في صنف أتاني عند 19.6% من حالات، وفي الصف الثالث عند 62.5% من الحالات وفي الصف الثاني والثالث عند 17.9% من الحالات. العلاج الحركي الفعال استعمل عند 12 مريضاً. ثم إجراء عملية عملية الربط إما في حالة الطوارئ أو في سياق البرمجة. وبلغ عدد الجلسات من الربط 141 مع متوسط عدد الجلسات لكل مريض 2 (6-1 جلسات)

وقد تحقق الإرقاء الفوري في 96% من الحالات. وقد لوحظ عودة النزيف بعد عملية الربط في 8.9% من الحالات (N=5). وقدر معدل القضاء على دوالي المرئ بنسبة 35% (N=19). لوحظت على حد سواء انخفاضاً من قرحة الضغط. كما كان معدل الوفيات 10.7% (N=6)

الاستنتاجات

ربط دوالي المرئ هو العلاج بالمنظار المفضل للنزيف الناتج عن تمزق دوالي المرئ مع انخفاض معدل عودة النزيف والوفيات.

X– ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Identité :

Année :

Nom : prénom :

Age : sexe : Femme ☐ Homme ☐

Mode d'extériorisation : hématémèse oui ☐ non ☐

Méléna oui ☐ non ☐

Hématémèse + méléna oui ☐ non ☐

Rectorragie oui ☐ non ☐

Antécédents :

Médicaux :

HTA : oui ☐ non ☐

Diabète : oui ☐ non ☐

Néphropathie : oui ☐ non ☐

Cardiopathie : oui ☐ non ☐

Tabagisme : paquets : Nombre/an Sevré : oui ☐ non ☐

Ethylisme : oui ☐ non ☐

Hépatite virale : VHC ☐ VHB ☐ autres

ATCD d'ictère : oui ☐ non ☐

Transfusion : oui ☐ non ☐ Tatouage : oui ☐ non ☐

Soins dentaires : oui ☐ non ☐ Connu HTP : oui ☐ non ☐

Connu Cirrhotique : oui ☐ non ☐

Hémorragie digestive haute : 01 épisode ☐ 02 épisodes ☐ > 02 épisodes ☐

Notion de prise médicamenteuse : AVK ☐ AINS ☐

Aspirine ☐ B bloquants ☐ Autres :...

Chirurgicaux : oui ☐ non ☐ si oui ☐

Examen clinique :

Examen général :

Etat de conscience : normale ☐ confusion ☐ obnubilation ☐ coma ☐ asterixis ☐

Constantes : TA FC FR T°

Pâleur cutané-M : oui ☐ non ☐

Ictère cutané-M : oui ☐ non ☐

Œdème des MI : oui ☐ non ☐

Examen abdominal :

CVC : oui ☐ non ☐ Angiome stellaire oui ☐ non ☐

Ecchymose : oui ☐ non ☐ Erythrose palmaire oui ☐ non ☐

Ascite : oui ☐ non ☐

Splénomégalie : oui ☐ non ☐ Hépatomégalie : oui ☐ non ☐

Toucher rectal : Rectorragie : oui ☐ non ☐ méléna : oui ☐ non ☐

Examen cardiovasculaire : normal oui ☐ non ☐

Examen pleuropulmonaire : normal oui ☐ non ☐

Les aires ganglionnaires libres: oui ☐ non ☐

Autres examens

Examens Paraclinique :

En urgence :

NFS : hémoglobine : > 7g/dl ☐ < 7g/dl ☐ Hématocrite :

Bilan de crase : TP TCA INR

Bilan rénal : urée Créatininémie

Groupe sanguin : ABO : Rhésus :

Ionogramme : kaliémie : Natrémie : Glycémie :

PEC en urgence :

Remplissage : SS 9 °/° ☐ Plasmion ☐ Albumine ☐

Transfusion : oui ☐ non ☐ si oui : ≤ 2 CG ☐ 3-4 CG ☐ >4 CG ☐

Anti-sécrétoires (IPP) : oui ☐ non ☐

Si oui : Dose :

Hémostatiques : vasoconstricteurs " SONDOSTATINE " oui ☐ non ☐

Si oui : posologie Durée :

Antibiothérapie : oui ☐ non ☐

Si oui : C3G ☐ Quinolone ☐ Amoxicilline protégée ☐

Posologie : Durée :

Lactulose : oui ☐ non ☐

Endoscopie (FOGD) : oui ☐ non ☐

Délai de réalisation : < 24 h ☐ 24-48h ☐ > 48h ☐

Lésions : saignement actif oui ☐ non ☐

VO : Stades: I ☐ II ☐ III ☐

VSC : GOV : I ☐ II ☐

IGV : I ☐ II ☐

Signes rouges oui ☐ non ☐

Lésions associées : oui ☐ non ☐

Si oui ☐ types :

Ligature des VO : oui ☐ non ☐

Si oui ☐ Nombres d'anneaux :

Résultats immédiats de la Ligature : hémostase assurée oui ☐ non ☐

Diagnostic étiologique :

Etiologies d'hépatopathie (HTP) :

Biologique

Sérologie hépatitique : VHB négatif ☐ positif ☐

VHC négatif ☐ positif ☐

VHD négatif ☐ positif ☐

Bilan hépatique : ASAT ☐ ALAT ☐ Gamma- GT ☐ PAL ☐

NL oui ☐ non ☐ si non :

Bilan lipidique : NL oui ☐ non ☐ non fait ☐

Bilan immunologique :

AAN : positif ☐ négatif ☐ non fait ☐ Non demandé ☐

Anti LMK 1 : positif ☐ négatif ☐ non fait ☐ Non demandé ☐

Ac anti muscles lisse : positif ☐ négatif ☐ non fait ☐ Non demandé ☐

Ac anti mitochondries : positif ☐ négatif ☐ non fait ☐ Non demandé ☐

Bilan de crase : TP > 50 % ☐ 40-50 % ☐ < 40 % ☐

Albumine : < 28 g/l ☐ 28- 35 g/l ☐ > 35 g/l ☐

Bilirubine totale : < 35 $\mu\text{mol/l}$ ☐ 35 – 50 $\mu\text{mol/l}$ ☐ > 50 $\mu\text{mol/l}$ ☐

Classification pronostique Child Pugh: Child A ☐ Child B ☐ Child C ☐

Radiologique :

Echographie Abdominale (doppler) :

Ascite : oui ☐ non ☐

Hépatomégalie : contours bosselés oui ☐ non ☐

Echo-structure : homogène ☐ hétérogène ☐ macro-nodulaire ☐

Splénomégalie : oui ☐ non ☐

Tronc porte : Dilaté oui ☐ non ☐ Libre oui ☐ non ☐

Thrombus oui ☐ non ☐ Cavernome oui ☐ non ☐

TDM : Normal oui ☐ non ☐ Non fait ☐ Non demandé ☐

Etiologies :

Cirrhose virale : VHB ☐ VHC ☐ VHD ☐
Carcinome hépatocellulaire : oui ☐ non ☐
Cirrhose Auto-immune : oui ☐ non ☐
Cirrhose de cause indéterminée : oui ☐ non ☐
Cirrhose médicamenteuse : oui ☐ non ☐
Cirrhose alcoolique : oui ☐ non ☐
Foie cardiaque : oui ☐ non ☐
Thrombose du tronc porte : oui ☐ non ☐
Sd de budd – Chiari : oui ☐ non ☐
Cavernome du tronc porte : oui ☐ non ☐

Complication :

Court terme : Dysphagie : oui ☐ non ☐ douleur thoracique : oui ☐ non ☐
Odynophagie : oui ☐ non ☐ Perforation : oui ☐ non ☐
Hémorragie : oui ☐ non ☐
Décès : oui ☐ non ☐ si oui
Long terme : Récidive hémorragique : oui ☐ non ☐
Sténose œsophagienne : oui ☐ non ☐
Décès : oui ☐ non ☐ si oui :.....

Evolution –pronostic :

Traitement médicamenteux :

Beta bloquants non sélectifs (propranolol) : oui ☐ non ☐
Si oui ☐ dose :.....
Efficacité : oui ☐ ($\geq$ 25% FC initiale ou 55 bat/min) non ☐
Effets secondaires : oui ☐ non ☐ si oui
Arrêt de traitement : oui ☐ non ☐ si oui
Refus de traitement : oui ☐ non ☐
Perdu de vue : oui ☐ non ☐

Ligature endoscopique : Nombre total de séances :

Intervalle entre les séances :

Nombre d'anneaux / séances : 1^{ère} séance.....

2^{ème} séances :

3^{ème} séances :

4^{ème} séances :

5^{ème} séances :

6^{ème} séances :

Eradication des VO : oui ☐ non ☐

Si non : Protocol non suivi ☐

Perdu de vue ☐

Décès ☐

Contrôle endoscopique :

1 mois après éradication des VO

3 mois après éradication des VO

6 mois après éradication des VO

Perdu de vue : oui ☐ non ☐

Annexe 2 : Classification Child-pugh de la sévérité de la cirrhose

Classification Child-Pugh de la sévérité des cirrhoses

Score	1 point	2 points	3 points
Encéphalopathie	Absente	Modérée	Coma
Ascite	Absente	Minime	Modérée
Bilirubine totale (mg/dl)	<2	2–3	>3
Albumine (g/litre)	> 35	28–35	< 28
Taux de Prothrombine %	> 50	40 à 50	< 40

Si le score total est 5 ou 6, la cirrhose est désignée de classe A; si le score est de 7 à 9, la cirrhose est de classe B; si le score est égal ou supérieur à 10, la cirrhose est de classe C. Le pronostic est en relation directe avec le score. .

*Pour convertir les valeurs de bilirubine en micromoles par litre, multiplier par 17.1.

Annexe 3 : Evaluation de l'abondance de l'HDH selon PATERON

Pertes sanguines (ml)	750	750–1500	>1500
Pression artérielle	Normale	Diminuée en orthostatisme	Diminuée
Pouls capillaire (sec)	< 2	> 2	> 2
Fréquence cardiaque (bat/min)	< 100	100–120	>120
Fréquence respiratoire	14–20	20–30	>30
Etat neurologique	Normal	Anxiété	Confusion

XI– BIBLIOGRAPHIE

1. G, Lesur

Hémorragies digestives hautes © 2008 Elsevier Masson SAS.

2. Calès P, Pascal JP et al

Histoire naturelle des varices œsophagiennes au cours de la cirrhose (de la naissance à la rupture). Gastroenterol Clin Biol 1988; 12:245–54

3. D'Amico G

Esophageal varices: From appearance to rupture: natural history and prognostic indicators. In: Grozmann RJ, Bosh J, editors. Portal hypertension in the 21st century. Dordrecht: Kluwer; 2004. p. 147–54

4. Chalasani N, Kahi C, Francois F, et al

Improved patient survival after acute variceal bleeding: A multicenter, cohort study. Am J Gastroenterology 2003; 98:653–659.

5. D'Amico G, de Franchis R, and a cooperative study group

Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post therapeutic outcome and prognostic indicators. Hepatology 2003; 38:599–612.

6. De Franchis R.

Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol 2005;43:167–76

7. Rouvière H. and Delmas A

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. ed. Paris: Masson, 1985

8. Gray, Henry

Anatomy of the Human Body. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918.
(<http://education.yahoo.com/reference/gray/subjects/subject/174>)

9. **Netter, F.H**
The CIBA Collection of Medical Illustrations, Volume 3: Digestive System, Part III. CIBA–Geigy, Summit, 1957.
10. **Keith L. Moore, Arthur F. Dalley, A. M. R. Agur**
Clinically Oriented Anatomy Google Livres_files
11. **Schettino GC, Fagundes ED, Roquete ML, Ferreira AR, Penna FJ**
Portal vein thrombosis in children and adolescents. J Pediatr (Rio J). 2006 May–Jun; 82(3):171–8
Article 4 : – R. de Franchis and M. Primignani, Natural history of portal hypertension in patients with cirrhosis, Clin Liver Dis 5 (2001), pp. 645–663
12. **S.Coze¹, T.Bège^{2,3}, F et al Rodriguez– Bocarra¹, R. Pasquali¹ C.Brunet^{2,3}, M.Panuel¹, K.Chaumoitre¹**
Traumatisme hépatique fermes
1 Service d’Imagerie Médicale, Hôpital Nord, CHU Marseille
2 Service de Chirurgie Viscérale, Hôpital Nord, CHU Marseille
3 Laboratoire de Biomécanique Appliquée LBA, INRETS, Marseille
13. **Conférence de consensus.**
Complications de l'hypertension portale chez l'adulte (Paris, 4–5 décembre 2003) Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: 135–52
14. **De Franchis R.**
Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. J Hepatol 2000; 33:846–852

15. M, Benatta

EVALUATION DE L'EFFICACITE DE L'ASSOCIATION THERAPEUTIQUE LIGATURE ELASTIQUE ENDOSCOPIQUE & β -BLOQUANTS NON SELECTIFS VERSUS β -BLOQUANTS NON SELECTIFS SEULS DANS LA PROPHYLAXIE PRIMAIRE DE L'HEMORRAGIE PAR RUPTURE DE VARICES OESOPHAGIENNES CHEZ LES CIRRHOTIQUES.

Thèse de médecine, Oran 2008

16. T.K. Gupta, M. Toruner, M.K. Chung and R.J. Groszmann

Endothelial dysfunction and decreased production of nitric oxide in the intrahepatic microcirculation of cirrhotic rats. *Hepatology* 28 (1998), pp. 926–931.

17. V. Shah, M. Toruner, F. Haddad, G. Cadelina, A. Papapetropoulos and K. Choo et al

Impaired endothelial nitric oxide synthase activity associated with enhanced caveolin binding in experimental cirrhosis in the rat, *Gastroenterology* 117 (1999), pp. 1222–1228

18. Bosch Jaime, Annalisa Berzigotti, Juan Carlos Garcia–Pagan, Juan G. Abraldes

The management of portal hypertension: Rational basis, available treatments and future options. *Journal of Hepatology* 48 (2008) S68 – S92 (145).

19. N. Dib, F. Oberti, P. Cales

Ruptures de varices œsogastriques : histoire naturelle, physiopathologie et prophylaxies. EMC

20. Calès P, Desmorat H, Vinel JP. Caucanas JP, Ravaud A, Gerin P, et al

Incidence of large esophageal varices in patients with cirrhosis: application to prophylaxis of first bleeding. *Gut* 1990; 31:1298–302.

- 21. D'AmicoG, Garcia-TsaoG, Pagliaro L.**
Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. J Hepatol 2006; 44: 217–231.
- 22. D. PATERON**
Stratégie de prise en charge d'une hémorragie digestive aigues.
Journal Européen des urgences 2006. 19, p 195–201.
- 23. RECOMMANDATIONS POUR LA PRATIQUE CLINIQUE**
Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Réa Urg 1997 ; vol 6, p 331–425.
- 24. Palmer,K**
British society of gastrointestinal endoscopy committe : non variceal upper gastrointestinal hemorrhage : guidelines. Gut 51 : iv1–iv6
- 25. Hopper, A. and Sanders, D.**
Upper gastrointestinal bleeding requires (2011)
- 26. D. Pateron, J. L. Pouriat**
Hémorragie digestives non traumatiques de l'adulte
EMC Gastro-entérologie 2008, 36–726–D–10
- 27. F. Mouni**
Hémorragie digestive hautes aux urgences du CHU-IBNO-ROCHD de Casablanca (A propos de 50 cas). Thèse de médecine, Fès N° 055/11
- 28. M. Hafidi**
Evaluations de la qualité de prise en charge des HDH à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat. Thèse de médecine, Rabat 2002 ; N°84.
- 29. Garcia-Tsao, G., Sanyal, A., Grace, N. and Carey, W. et al**
Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal haemorrhage in cirrhosis. Hepatology 46: 922–938. (2007)

- 30. Villanueva, C. et al.**
A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 45: 560–567. (2006)
- 31. Abraldes, J. et al.**
Spanish Cooperative Group for Portal Hypertension and Variceal Bleeding
Hepatic venous pressure gradient and prognosis in patients with acute variceal bleeding treated with pharmacologic and endoscopic therapy. *J Hepatol* 48: 229–236. (2008)
- 32. Bosch, J. et al.**
Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: A randomized, controlled trial. *Hepatology* 47: 1604–1614. (2008)
- 33. Carbonell, N. et al**
Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology* 40: 652–659. (2004)
- 34. Goulis, J. et al**
Bacterial infection is independently associated with failure to control bleeding in cirrhotic patients with gastrointestinal haemorrhage. *Hepatology* 27: 1207–1212. (1998)
- 35. Bernard, B. et al.**
Prognostic significance of bacterial infection in bleeding cirrhotic patients: a prospective study. *Gastroenterology* 108: 1828–1834. (1995)
- 36. Biecker, E.**
Gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients with portal hypertension. *ISRN Hepatology*. Epub ahead of print. DOI:10.1155/2013/541836. (2013)

- 37. PH. Mathurin**
Le syndrome hépatorénal. Post'U 2005 :121–6.
- 38. Dellinger, R. et al.**
Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 36: 296–327. (2008)
- 39. Garcia-Tsao, G. and Lim, J**
Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatitis C Program. Am J Gastroenterol 104: 1802–1829. . (2009)
- 40. De Franchis, R., on behalf of the Baveno V Faculty**
Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol 53: 762–768. (2010)
- 41. Garcia-Tsao, G. and Bosch, J.**
Management of varices and variceal haemorrhage in cirrhosis. N Engl J Med 362: 823–832. (2010)
- 42. D. Thabut, J. Massarf, M. Rudler, N. Carbonell**
Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale. EMC Réanimation médicale 2007, vol 16, p 568–575.
- 43. D. Pateron**
Comment traiter une hémorragie aiguë par rupture de varices œsophagiennes. Évaluation et prise en charge non spécifique. Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 28, N°HS 2, avril 2004. p. 179–185.

- 44. Escorsell, À et al.**
Time profile of the haemodynamic effects of terlipressin in portal hypertension. *J Hepatol* 26: 621–626. (1997)
- 45. Burroughs, A. et al**
Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of somatostatin for variceal bleeding: emergency control and prevention of early variceal rebleeding. *Gastroenterology* 99: 1388–1395. (1990)
- 46. Escorsell, À. et al.**
Desensitization to the effects of intravenous octreotide in cirrhotic patients with portal hypertension. *Gastroenterology* 120: 161–169. (2001)
- 47. Pauwels, A. et al**
Systemic antibiotic prophylaxis after gastrointestinal haemorrhage in cirrhotic patients with a high risk of infection. *Hepatology* 24: 802–806. (1996)
- 48. Soares-Weiser, K., Brezis, M., Tur-Kaspa, R. and Leibovici, L.**
Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD002907. (2002)
- 49. Rimola, A. et al**
Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonites: a consensus document. *J Hepatol* 32: 142–153. (2000)
- 50. Fernandez, J. et al**
Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology* 131: 1049–1056. (2006)
- 51. Chavez-Tapia, N. et al**
Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* (9): CD002907. (2010)

- 52. Frossard, J. et al.**
Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 123: 17-23. (2002)
- 53. Augustin, S., Gonzalez, A. and Genesca, J.**
Acute esophageal variceal bleeding: current strategies and new perspectives. *World J Hepatol* 2: 261-274. (2010)
- 54. Sung, J., Chung, S. et al**
Prospective randomised study of effect of octreotide on rebleeding from oesophageal varices after endoscopic ligation. *Lancet* 346: 1666-1669. (1995)
- 55. P. Bulois, G. Sergent Baudson, C. L'HermineE, J. C. Paris**
Hémorragie digestive et radiologie interventionnelle.
EMC hépato gastro entérologie 2, 2005. P.388-399.
- 56. C. Bureau, J-M. Peron, P. Otal, J-P Vinel**
Place du shunt porto-systémique intra-hépatique transjugulaire (TIPS) dans la prévention de la récurrence des hémorragies liées à l'hypertension portale. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, Vol 27, N° 6-7, juin 2003, p. 587-589.
- 57. D. Lebrec, R. Moreau**
Hypertension portale : avancées et perspectives. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, Vol. 33, numéro 8-9, p. 799- 810 (août 2009).
- 58. Bosch, J. and Garcia-Pagán, J**
Prevention of variceal rebleeding. *Lancet* 361: 952-954. (2003)

- 59. D'Amico, G., Pagliaro, L., Bosch, J. and Patch, D**
Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach. *Semin Liver Dis* 19: 475–505. (1999)
- 60. Gournay, J., Masliah, C., Martin, T., Perrin, D. and Galmiche, J**
Isosorbide mononitrate and propranolol compared with propranolol alone for the prevention of variceal bleeding. *Hepatology* 31: 1239–1245. (2000)
- 61. Laine L, Cook D**
Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 123(4):280–287. (1995)
- 62. L. Del Guercio, J. Savino**
Le traitement actuel des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes. E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2002, vol 1 (2), N° 19–21.
- 63. Lahbabi, M**
Esophageal variceal ligation in the secondary prevention of variceal bleeding: Result of long term follow-up
Pan African Medical Journal. 2013; 15:3.doi:10.11604/pamj.2013.15.3.2098
- 64. Abergel, A. et al**
Prise en charge de l'hémorragie digestive par rupture de varices chez le patient cirrhotique au CHU de Clermont-Ferrand. (2011)
- 65. Afredj, N. et al**
Prophylaxie secondaire de la rupture de varices œsophagiennes. Expérience algéroise. *GASTROENTEROL CLIN BIOL*, 2009, 33
- 66. Ouakaa-Kchaou A, Kharrat J, et al**
Variceal band ligation in the prevention of variceal bleeding: A multicenter trial. *The saudi journal of gastroenterology*. 2011;17(2):105–109

67. D. A. Benajah, M. Lahbabi, et al

Évaluation de l'efficacité de la ligature élastique endoscopique pour le traitement de l'hémorragie aiguë par rupture des varices œsophagiennes chez les patients cirrhotiques (CHU Hassan II de Fès). Journal africain d'hépatogastroentérologie.2009, vol. 3, N°1, pp. 41–45

68. F. Mouni

Les hémorragies digestives hautes aux urgences du CHU IBNO-ROCHD de Casablanca (A propos de 50 cas) thèse de medecine, N° 55/11

69. M. Laribou

Les hémorragies digestives hautes à l'hôpital MohammedV d' El Jadiada (à propos de 160 cas). Thèse de médecine, Casablanca 1996. N°40.

70. M. Hafidi

Evaluations de la qualité de prise en charge des HDH à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat. Thèse de médecine, Rabat 2002 ; N°84.

71. B. Nalet, JL. Paen, D Grasset, N. Abdelli et al

Caractéristiques épidémiologiques et pronostic des hémorragies hautes d'origine ulcéreuse. XVes Journées Nationales de l'Association Nationale des hépato Gastroentérologues des Hôpitaux généraux de France Porquerolles 2007.

72. M, Lahbabi

Esophageal variceal ligation for hemostasis of acute variceal bleeding: efficacy and safety. Pan African Medical Journal. 2013; 14: 95. doi:10.11604/pamj.2013.14.95.1847

73. Recommandations pour la pratique clinique

Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Rea Urg 1997 ;vol 6 ,p 331–425

- 74. Barkun A et al**
International consensus recommendation the management of patients with non variceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann intern Med.* 2010 ; 152 : 101–13.
- 75. Villanueva, C., Colomo, A., et al**
Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 368: 11–21. (2013)
- 76. A. Mahassadi K, N. Yoman T, Y.H. Kissi et al**
Evaluation de la qualité de la prise en charge de l'hémorragie digestive liée à l'hypertension portale dans un pays en voie de développement exemple du CHU de Yopougon – Abidjan, côte d'ivoire. *Médecine d'Afrique noire* 2009, vol. 56, N°10, p. 501–508.
- 77. C. Hopital, J. Poussard A, et al**
Évaluation de la prise en charge des hémorragies digestives hautes aux urgences l'hôpital Nord de Marseille. *Journal Européen des Urgences*, V. 22, N°S2, p. A195, juin 2009.
- 78. Gøtzsche, P. and Hróbjartsson, A**
Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev* (3): CD000193. (2008)
- 79. Seo, Y., Park, S., Kim, M., Kim, J., Park, J., Yim, H. et al**
Lack of difference among terlipressin, somatostatin, and octreotide in the control of acute gastroesophageal variceal hemorrhage. *Hepatology* 10 January 2014.
- 80. Stiegmann GV, Goff JS, Michaletz–Onody PA et al**
Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. *N Engl J Med* 326(23): 1527–1532. (1992)

- 81. Gimson AE, Ramage JK, Panos MZ et al**
Randomised trial of variceal banding ligation versus injection sclerotherapy for bleeding oesophageal varices. *Lancet* 342(8868):391–394. (1993)
- 82. Laine L, El-Newihi HM, Migikovsky B et al**
Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for the treatment of bleeding esophageal varices. *Ann Intern Med* 119(1):1–7. (1993)
- 83. Lo GH, Lai KH, Cheng JS et al**
Emergency banding ligation versus sclerotherapy for the control of active bleeding from esophageal varices. *Hepatology* 25(5):1101–1104. (1997)
- 84. Sarin SK, Govil A, Jain AK et al**
Prospective randomized trial of endoscopic sclerotherapy versus variceal band ligation for esophageal varices: influence on gastropathy, gastric varices and variceal recurrence. *J Hepatol* 26(4):826–832. (1997)
- 85. Hou MC, Chen WC, Lin HC et al**
A new “sandwich” method of combined endoscopic variceal ligation and sclerotherapy versus ligation alone in the treatment of esophageal variceal bleeding: a randomized trial. *Gastrointest Endosc* 53(6):572–578. (2001)
- 86. Zargar SA, Javid G, Khan BA et al**
Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for bleeding esophageal varices in children with extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatology* 36(3):666–672. (2002)
- 87. Lebrec D, Vinel JP, Dupas JL**
Complications of portal hypertension in adults: a French consensus. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 17(4):403–410. (2005)

- 88. M. Zahraoui**
Principales étiologies des cirrhoses hépatiques.
Espérance médicale, 2006, vol. 13, N°129, p. 361–374.
- 89. J. Frexinos, L. Buscail**
Hépto–gastro–entérologie proctologie: Pour le praticien. 5ème édition. 2003.
- 90. SAWADOGOBA, N. DIBA, B and P. CALESA.**
Physiopathologie de la cirrhose et de ses complications. EMC Réanimation,
Volume 16, Issues 7–8, November–December 2007, Pages 557–562.
- 91. P. Revel**
Défaillance hépatique en réanimation : expérience du système « MARS ». Journal
de la société de réanimation de langue française. Juin 2006, Vol.15, suppl.2, p
271–274.
- 92. De la Peña J, Rivero M, et al**
Variceal ligation compared with endoscopic sclerotherapy for variceal
hemorrhage: prospective randomized trial.
Gastrointestinal endoscopy. 1999;49(4 pt. 1):417–423
- 93. Ko SY, Kim JH, Choe WH, Kwon SY, Lee CH**
Pharmacotherapy alone vs endoscopic variceal ligation combination for
secondary prevention of oesophageal variceal bleeding: meta-analysis. Liver
Int. 2011 Dec 2; doi: 10.1111/j.1478–3231.2011.02681.x
- 94. Altinta? E, Sezgin O, et al**
Esophageal variceal ligation for acute variceal bleeding: Results of three years'
follow-up. Turk J Gastroenterol. 2004;15(1):27–33

- 95. Masci E, Norberto L, D'Imperio N**
Prospective multicentric randomized trial comparing banding ligation with sclerotherapy of esophageal varices. *Hepatogastroenterology*. 1999 May-Jun;46(27):1769–73
- 96. Masumoto H, Toyonaga A, Oho K**
Ligation plus low-volume sclerotherapy for high-risk esophageal varices: comparisons versus ligation therapy or sclerotherapy alone. *J Gastroenterol*. 1998;33(1):1–5
- 97. Saeed ZA, Stiegmann GV, et al**
Endoscopic variceal ligation is superior to combined ligation and sclerotherapy for esophageal varices: a multicenter prospective randomized trial. *Hepatology*. 1997;25(1):71–74
- 98. Lo GH, Lai KH, et al**
The additive effect of sclerotherapy to patients receiving repeated endoscopic variceal ligation: a prospective randomized trial. *Hepatology*. 1998;28(2):391–395
- 99. Hokari K, Kato M, Katagiri M.**
A new combined therapeutic method for esophageal varices: endoscopic variceal ligation followed by mucosa-fibrosing with microwave *Gastroenterology*. 1998; 114(1): L0242.
- 100. Garcia-Pagan JC, De Gottardi A, Bosch J**
Review article: The modern management of portal hypertension ; primary and secondary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhotic patients. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;28(2):178–186.
- 101. Silvanou S, Potenza I, Debernardi Venon W**
Endoscopic variceal ligation for prophylaxis of esophageal variceal bleeding: Technical aspects and outcome. *Dig Liv Dis*. 2009; 41S:167

- 102. Chandrasekhara V, Yepuri J, Sreenarasimhaiah J**
Clinical predictors for recurrence of esophageal varices after obliteration by Endoscopic Band ligation. *Gastrointest Endosc.* 2007;65(5)
- 103. Atlas anatomie humaine**
Thorax section III. Médiastin : planches 221, 224, 225, 226
Abdomen section IV. Vascularisation viscérale : Planches 288, 293, 272
- 104. Oberti F, Cales P.**
Diagnostic et pronostic de l'hypertension portale. *Hepato-Gastro* 1998; 5S: 18-25.