



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 52

Traitement endoscopique des hémorragies digestives secondaires à l'hypertension portale chez les patients cirrhotiques

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 /04 /2016

PAR

Mr. Jamal EL ATMANI

Né le 03 Juillet 1988 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Hémorragie digestive – Hypertension portale – Cirrhose – Ligature élastique
endoscopique – Sclérothérapie

JURY

Mme.	K. KRATI	PRESIDENTE
	Professeur de d'Hépatogastro-Entérologie	
Mme.	Z. SAMLANI	RAPPORTEUR
	Professeur agrégée d'Hépatogastro-Entérologie	
Mr.	T. ABOU ELHASSAN	JUGES
	Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation	
Mr.	K. RABBANI	
	Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
Mme.	S. OUBAHA	
	Professeur agrégée de d'Hépatogastro-Entérologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى
وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحاً تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ."

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

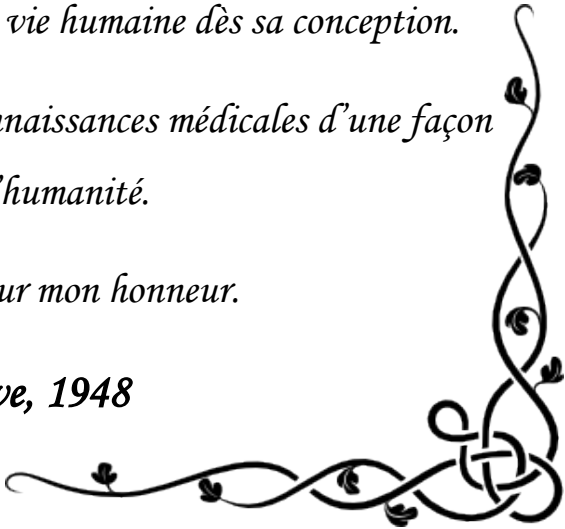
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie

BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI ElOuafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B

ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculairepéripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MAOULAININE FadlMrabihrahbou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgiegénérale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgiethoracique	QAMOUESS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgiegénérale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB AhmedRhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologiecytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	MédecineCommunautaire (médecinepréventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptationfonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgiegénérale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale

BELBARAKA Rhizlane	Oncologiemédicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo–phtisiologie
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo–phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologie	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique

DEDICACE

Je dédie cette thèse...

*Au bon Dieu, Tout puissant
Qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements pour votre clémence et
miséricorde*

A la mémoire de mon père

*Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire de mon père
disparu trop tôt. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il
apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part
d'un fils qui a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tout
puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde !*

A ma très adorable mère

*Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une
mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être le fils.
Tu as toujours été mon exemple car tout au long de ta vie, je n'ai vu que
droiture, humanisme, sérieux et bonté. Tu m'as toujours donné de ton
temps, de ton énergie, de la liberté, de ton coeur et de ton amour. En ce
jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves,
sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que
tu m'as donné et fait pour moi. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du
mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je
puisse te combler à mon tour...*

A la mémoire de mes grands-parents paternels et mon grand père maternel

*Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous
couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille
dans son éternel paradis.*

A ma grand-mère maternelle

*Je te dédie cette thèse en témoignage de gratitude
D'estime et d'attachement. Puisse dieu t'accorder santé, longue vie
et prospérité.*

A mon très cher frère khalid ainsi qu'à son épouse loubna

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser vos vœux. Je vous souhaite une vie pleine de prospérité et de joie.

A mon très cher frère Yassir

Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je te porte sont sans limite. J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tes vœux. Je te souhaite une vie pleine de prospérité et de joie.

A mes chères sœurs souad, Fatima ezzahra et noura

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

A mes chers neveux Ayman, Rayan, et Amer

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur. Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

A mes Tantes et Oncles

*L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite.
Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect
Que j'ai pour vous.
Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.*

A mes chers cousins et cousines

Vous êtes pour moi des frères et soeurs et des amis. L'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré m'ont permis de surmonter les moments difficiles. Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et de réussir dans votre vie.

A toute la famille,

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A mes très chers amis

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer...

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

***Madame le Professeur K. Krati
Professeur d'hépatogastro-entérologie***

Je sais infiniment gré à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

***Madame le professeur Z. Samlani
Professeur d'hépatogastro-entérologie***

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.
Sans votre clairvoyance, vos corrections méticuleuses, ce travail n'aurait pu être mené dans les conditions favorables.
Je n'oublierai jamais la gentillesse et la disponibilité dont vous avez fait preuve en m'accueillant en toutes circonstances
Enfin, j'ai été extrêmement sensible à vos qualités humaines d'écoute et de compréhension tout au long de ce travail doctoral.
Veuillez cher Maître, trouvé dans ce travail l'expression de notre grande estime et nos sentiments les plus sincères.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

***Monsieur Le Professeur T. Abou elhassan
Professeur d'anesthésie réanimation***

Veuillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de notre jury de thèse. Veuillez trouver ici, chère Maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE

Monsieur Le Professeur K.rabbani

Professeur agrégé de chirurgie générale

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Qu'il nous soit permis, Monsieur, de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre estime.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE

Madame le Professeur S.oubaha

Professeur agrégée d'hépatogastro-entérologie

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

A toute personne ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail et que j'ai omis, involontairement, de citer.

Merci



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

HTP	: hypertension portale
PEC	: prise en charge
HD	: hémorragie digestive
HDH	: hémorragie digestive haute
ATCD	: antécédents pathologiques
CBP	: Cirrhose biliaire primitif
CG	: culots globulaires
VO	: varices œsophagiennes
LEE	: ligature élastique endoscopique
EVO	: éradication des varices œsophagiennes
PDV	: perdu de vue
VG	: varices gastriques
VOG	: varices œsogastrique



PLAN

INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODE	3
I. Buts du travail :	4
II. Matériel et méthode :	4
1. type et durée d'étude :	4
2. population d'étude :	4
3. critères d'inclusion et d'exclusion :	4
4. recueil des données :	5
5. analyse des données :	5
RÉSULTATS	6
I. Caractéristiques individuelles des patients :	7
1. La répartition selon l'âge :	7
2. La répartition selon le sexe :	7
II. Caractéristiques cliniques des patients :	8
1. Antécédents Pathologiques et comorbidités :	8
2. Histoire de l'hépatopathie :	9
3. Histoire de l'hémorragie :	11
III. Caractéristiques biologiques initiales des patients :	13
IV. Prise en charge de l'hémorragie aigue :	13
1. Prise en charge médicale :	13
2. Hémostase endoscopique :	14
V. prophylaxie secondaire de l'hémorragie :	16
1. Béta bloquants non cardioselectif :	16
2. ligature élastique endoscopique :	17
3. Sclérothérapie :	22
DISCUSSION	24
I. Introduction :	25
II. Rappel anatomique :	26
1. Système porte :	26
2. Anastomoses porto-systémiques :	26
III. Physiopathologie :	29
1. Principe hémodynamique :	29
2. Augmentation des résistances intrahépatiques :	29
3. Modifications hémodynamiques du système splanchnique :	30
IV. Caractéristiques individuelles des patients :	32
1. La répartition selon l'âge :	32
2. La répartition selon le sexe :	32
3. Le cout de l'hémorragie chez nos patients :	33
V. Caractéristiques cliniques des patients :	33
1. Les comorbidités :	33
2. Les causes de la cirrhose :	34

3. L'évaluation de la sévérité de la cirrhose :	35
4. Le mode d'extériorisation de l'hémorragie :	35
5. L'évaluation clinique du retentissement de l'hémorragie :	36
VI. Prise en charge de l'hémorragie aiguë :	36
1. Mise en condition :	37
2. Hémostase endoscopique :	39
3. Tamponnement œsophagien :	48
4. Le traitement chirurgical :	49
5. La radiologie interventionnelle :	50
6. Conclusion :	52
VII. Prophylaxie secondaire :	53
1. But et principe de la prophylaxie secondaire :	53
2. Résultat du traitement prophylactique :	54
CONCLUSION	56
ANNEXES	58
RÉSUMÉS	62
BIBLIOGRAPHIE	69



INTRODUCTION

L'hypertension portale(HTP) est définie par une élévation pathologique de la pression dans le territoire veineux du système porte supérieure à 15 mm Hg. Elle est estimée indirectement par un gradient de pression entre la veine porte et le système cave supérieur à 5 mm Hg. Elle est due à des obstacles siégeant sur la veine porte (bloc infra hépatique), dans le foie (bloc intra hépatique), ou sur les veines sus hépatiques (bloc supra hépatique). L'hypertension portale est responsable des principales complications de la cirrhose. Elle est la cause directe de l'hémorragie aigue par rupture de varices œsophagiennes ou gastrique, et contribue au développement de l'ascite, de l'encéphalopathie hépatique et des complications pleuropulmonaires.

La gravité de ces complications est indissociable de la gravité de la cirrhose reflétée par le degré d'insuffisance hépatocellulaire. La cirrhose reste la principale cause d'hypertension portale dans le monde.

Au Maroc, l'incidence et la prévalence de l'HTP restent inconnue, néanmoins, d'après quelques séries nationales, la cirrhose post virale C serait l'étiologie la plus pourvoyeuse de l'hypertension portale.

En dépit des progrès récents, l'hémorragie digestive (HD) secondaire à l'HTP chez le patient cirrhotique reste grevée d'une très forte mortalité. Ainsi, la prévention primaire de la première hémorragie digestive, la prise en charge(PEC) de l'hémorragie à la phase aigue et la prévention de récidence hémorragique constituent un enjeu important. Plusieurs méthodes sont actuellement disponibles, elles sont soit médicales, endoscopiques, radiologiques ou encore chirurgicales. Parmi ces méthodes, la ligature élastique est devenue le traitement endoscopique de référence pour prévenir les récidence hémorragiques. C'est essentiellement en raison de sa moindre morbidité que la ligature s'est imposée. Nous rapportons dans ce travail l'expérience du service d'hépto-gastro-entérologie du CHU med6 hôpital Arrazi de Marrakech dans le traitement endoscopique par ligature élastique /sclérose de l'hémorragie digestive aigue secondaire au syndrome d'HTP chez les patients cirrhotiques, ainsi qu'en prévention des récidence hémorragiques.

*MATÉRIEL
ET
MÉTHODE*

I. Buts du travail :

- Décrire les éléments de PEC des HD secondaire à l'HTP chez les patients cirrhotiques.
- Caractériser la place du traitement endoscopique dans cette PEC
- Relever les éléments pratiques utiles à cette PEC

II. Matériel et méthode :

1. type et durée d'étude :

- Il s'agit d'une étude prospective de type descriptive menée au service de gastro-entérologie du CHU med6 hôpital Arrazi incluant tous les patients cirrhotiques ayant présenté une HD secondaire au syndrome d'HTP.
- L'étude s'est déroulée sur une période de 9 mois (de mai 2015 à janvier 2016).

2. population d'étude :

- Tous les patients cirrhotiques ayant présenté une HD secondaire à l'HTP et qui ont été référés des urgences, et ayant eu une endoscopie dans un but diagnostique et thérapeutique.
- La ligature/sclérose endoscopique a été 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'hémorragie.

3. critères d'inclusion et d'exclusion :

- Nous avons inclus dans l'étude tous les patients cirrhotiques de sexe féminin ou masculin quelque soit l'âge ayant présenté une HD secondaire au syndrome d'HTP et qui ont eu un traitement hémostatique endoscopique.

- Nous avons exclu les patients cirrhotiques qui n'ont jamais eu un épisode hémorragique, les patients présentant une HD non secondaire à l'HTP notamment HD d'origine ulcéreuse et les patients dont le dossier ne permet pas d'avoir suffisamment d'informations (au nombre de 2)

4. recueil des données :

- Les dossiers médicaux des patients ont été analysés suivant une fiche d'exploitation commune en précisant les caractéristiques suivantes (annexe1) : l'âge, le sexe, les antécédents pathologiques (ATCD), l'histoire de la cirrhose (diagnostic, cause, mode de découvert, clinique et sévérité selon le score de Child-pugh), les caractéristiques de l'hémorragie (mode d'extériorisation, gravité, et retentissement), les caractéristiques biologiques (hémogramme, TP et l'ionogramme complet), prise en charge médicale de l'hémorragie aigue, hémostase endoscopique à la phase aigue, et la prophylaxie secondaire de l'hémorragie.

5. analyse des données :

- Toutes nos données ont été analysées statistiquement en collaboration avec le département d'épidémiologie à l'aide du logiciel IBM SPSS statistics 20, procédant à une analyse descriptive des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives de nos patients.



RÉSULTATS

I. Caractéristiques individuelles des patients :

1. la répartition selon l'âge:

L'âge moyen de la population étudiée était de 49.5 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 90 ans.

La tranche d'âge majoritaire se situe entre 60 et 69 pour les femmes et entre 50 et 59 pour les hommes.

2. La répartition selon le sexe :

Dans notre étude, 80 patients ont été colligés dont 48 femmes (60%) et 32 hommes (40%) avec une sex-ratio F/H de 1.5.

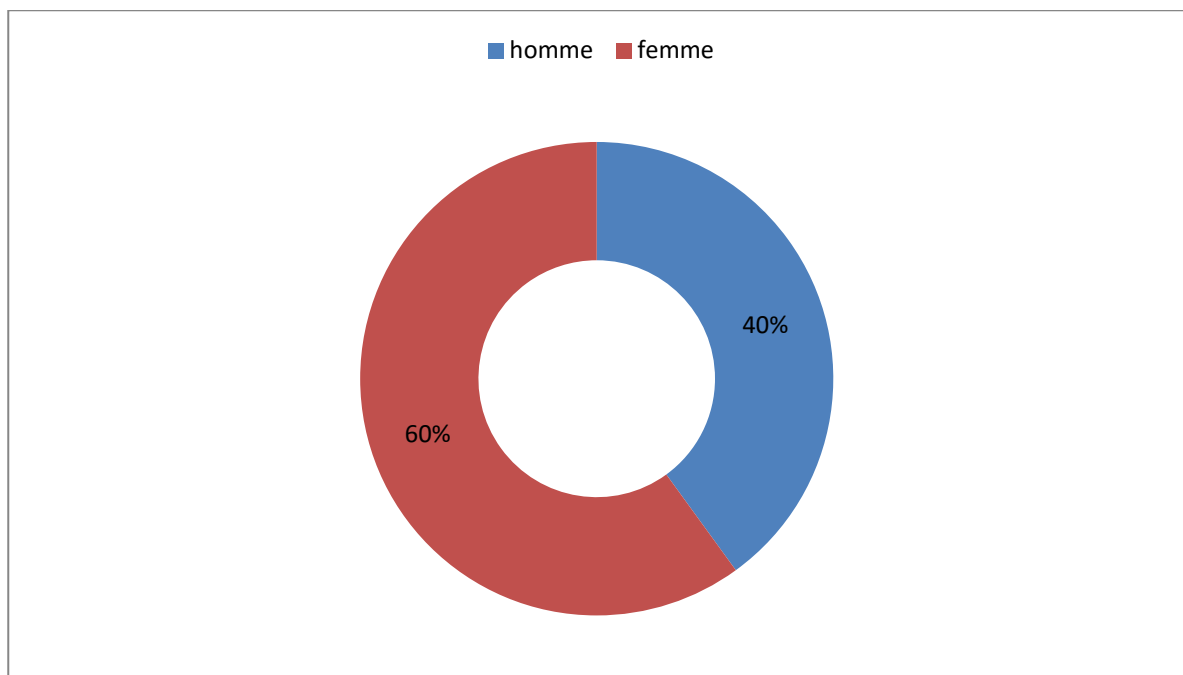


Figure 1 : Caractéristiques de nos patients selon le sexe

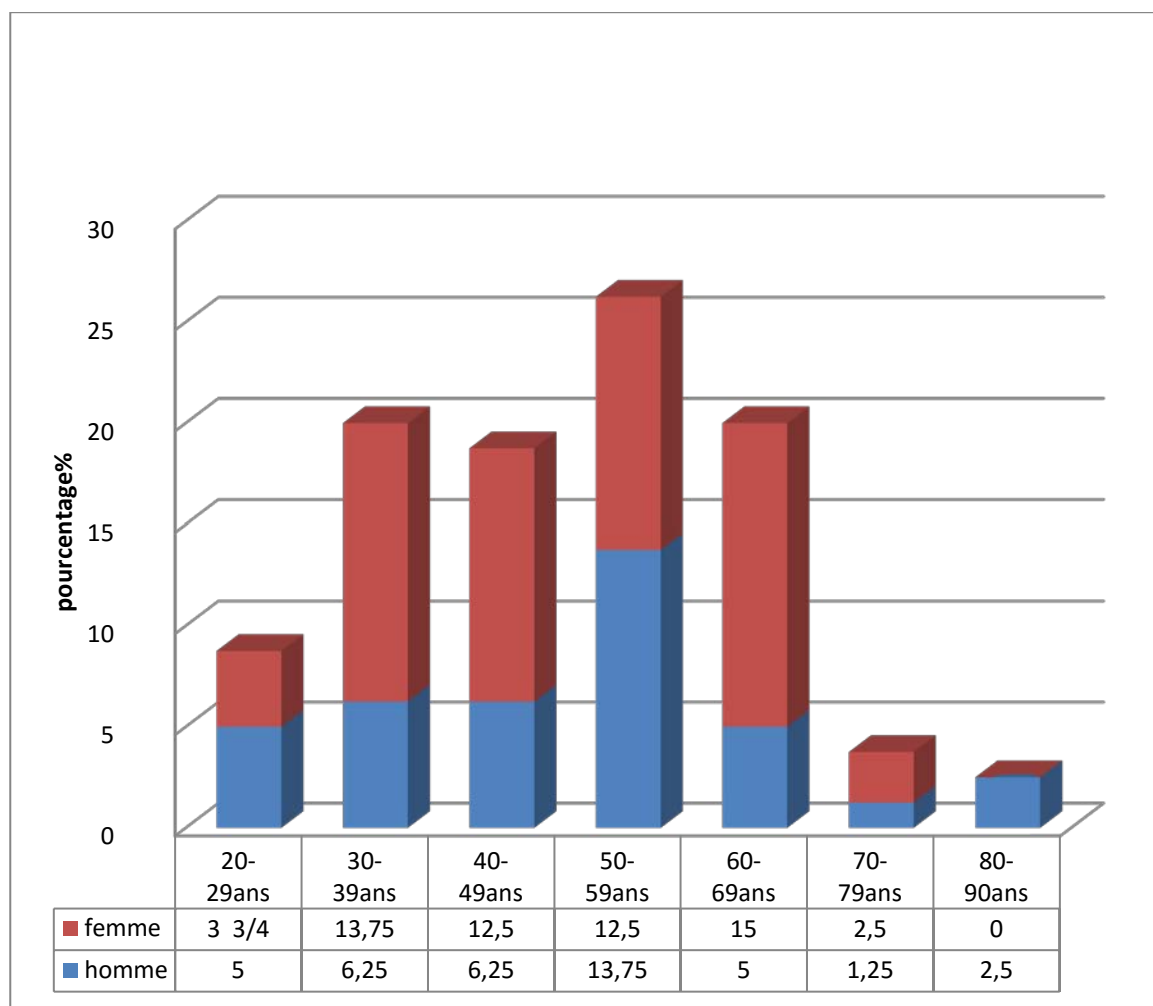


Figure 2 : Caractéristiques de nos patients en fonction du sexe et des tranches d'âge

II. Caractéristiques cliniques des patients :

1. Antécédents Pathologiques et comorbidités :

Nous avons noté un ATCD de Tuberculose pulmonaire traitée et 17 patients ayant des antécédents chirurgicaux dont 10 ont eu une cholécystectomie. Les habitudes toxiques ont été trouvées chez 15 patients dont 7 cas d'éthylisme et 8 cas de tabagisme.

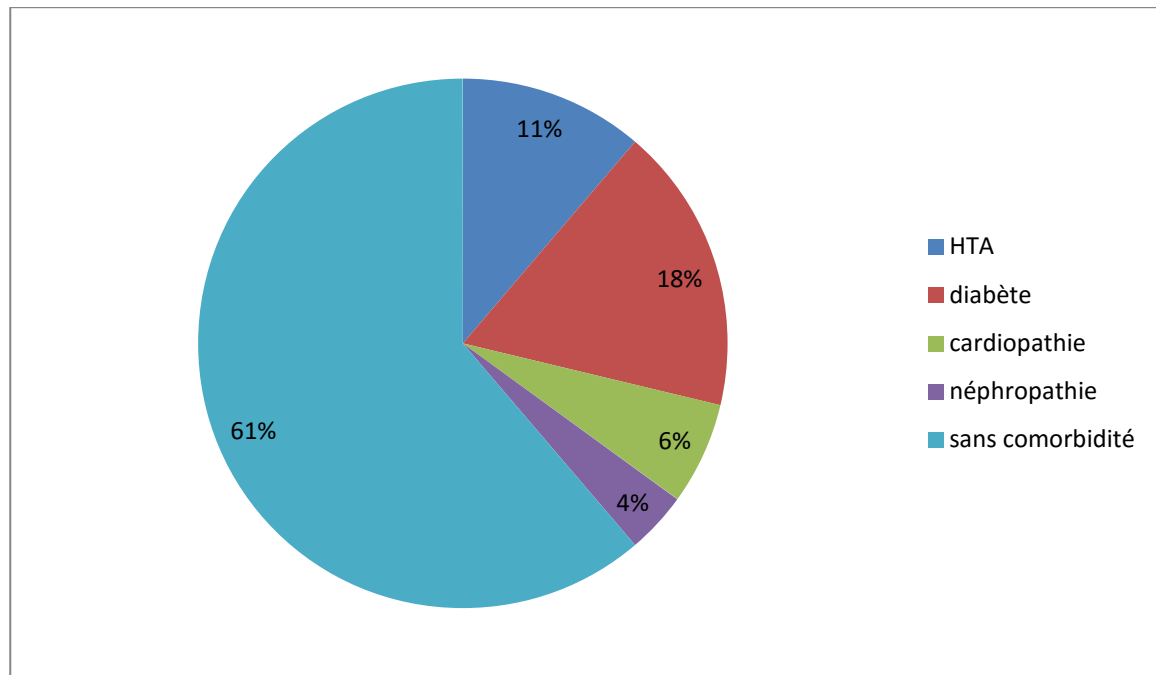


Figure 3 : Les Comorbidités de nos patients

2. Histoire de l'hépatopathie :

2.1. Diagnostic :

Tous les patients inclus dans notre étude sont connus cirrhotiques. Le diagnostic de la cirrhose a été posé chez 72 patients (90%) sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, morphologiques et endoscopiques, seulement 8 patients (10%) ont eu une preuve histologique.

2.2. Etiologie de l'hépatopathie :

L'hépatite virale C est la cause de la cirrhose chez 13 patients avec un pourcentage de 16.25 % alors que l'hépatite virale B est retrouvée chez 17 patients avec un pourcentage de 21.25 %. l'alcool est incriminé chez 5 patients (6.25%). l'origine auto-immune est trouvée chez 5 patients également (6.25%) la Cirrhose biliaire primitif (CBP) est confirmé chez 2 patients (2.5%). il faut noter que la moitié de nos patients (40 patients) la cause de la cirrhose est non encore déterminée (bilan étiologique négatif).

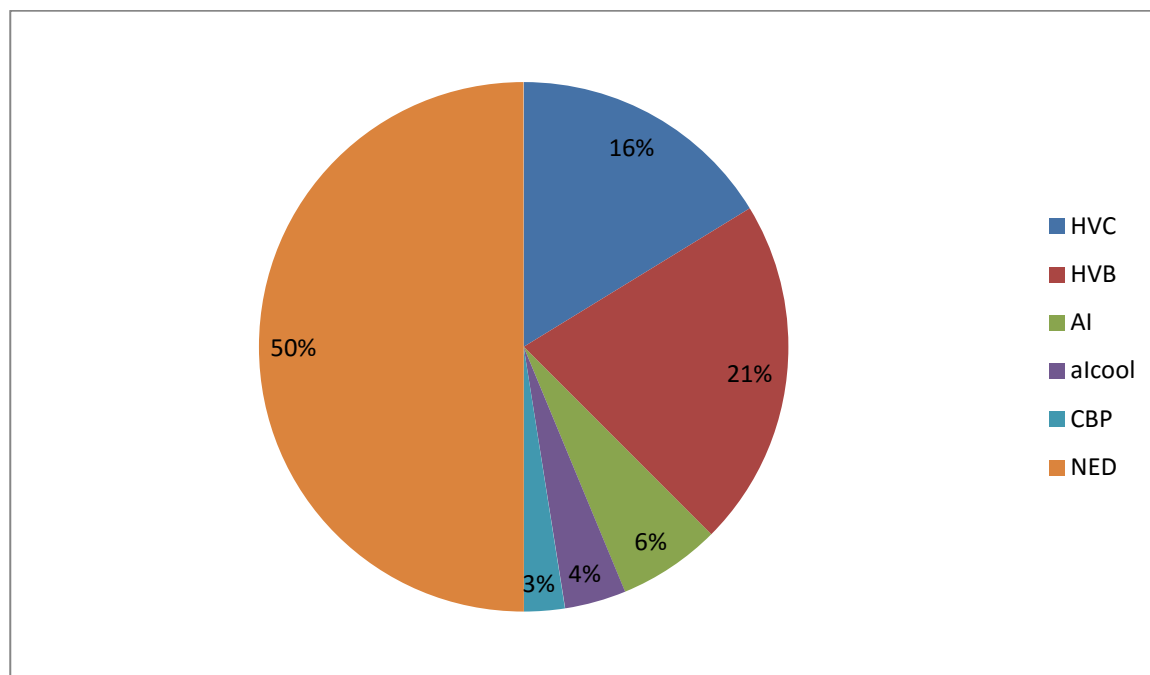


Figure 4 : Les étiologies de l'hépatopathie

2.3. Mode de découverte :

L'HDH est de loin la principale circonstance révélatrice de la cirrhose dans notre série, elle est retrouvée chez 71 patients soit **88.75%**, une décompensation ascitique a révélé la cirrhose chez 7 patients (8.75%) alors que chez 2 patients (2.5%) la cirrhose est découverte fortuitement.

Tableau I : circonstances de découverte de la cirrhose chez nos patients

CDD	effectif	Pourcentage
HDH	71	88.75%
Décompensation ascitique	7	8.75%
Fortuite	2	2.5%
Total	80	100%

2.4. Clinique de la cirrhose :

Tableau II : signes physiques associés :

Signe clinique	Effectif	Pourcentage
Matité (ascite)	31	38.75%
Splénomégalie	28	35%
hépatomégalie	11	13.75%
Circulation veineuse collatérale	17	21.25%
OMI	7	8.75%
Ictère	3	3.75%
Asthénie	59	73.75%
Encéphalopathie hépatique	5	6.25%

2.5. sévérité de la cirrhose :

–La gravité de l'atteinte hépatique est évaluée par le score clinico-biologique de Child Pugh.(annexe2)

Tableau III : répartition de nos patients selon le score de Child Pugh

Score	effectif	pourcentage
Child PughA(5–6points)	34	42.5%
Child PughB(7–9points)	35	43.75%
Child PughC(10–15points)	11	13.75%

3. Histoire de l'hémorragie :

3.1. Le mode d'extériorisation :

L' HDH peut se traduire sous forme d'hématémèse, de méléna et /ou de rectorragie ou l'association de l'un des modes.

Dans notre étude l'hématémèse isolé est le mode d'extériorisation le plus fréquent avec un pourcentage de 60%, alors que l'association hématémèse méléna est retrouvée chez 26% de nos malades.

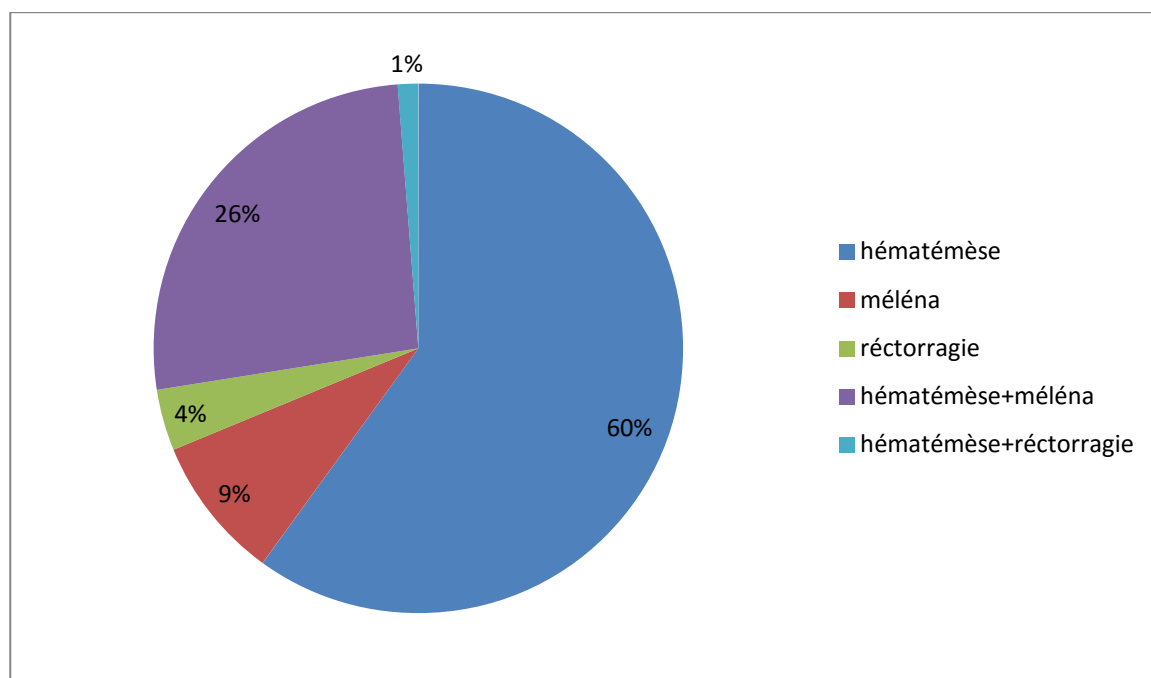


Figure 5 : Mode d'extériorisation de l'HD

3.2. L'évaluation clinique du retentissement de l'HD :

Un examen clinique rapide et précis avec prise des constantes vitales permet d'emblé de distinguer les patients instables qui nécessitent une réanimation immédiate.

Dans notre étude l'évaluation clinique initiale a distingué 53 patients dont l'état hémodynamique était instable et nécessitaient une mise en condition en milieu de réanimation.

Tableau IV : répartition de nos patients selon l'état hémodynamique

Hémodynamique	Effectif	Pourcentage
Stable	27	33.75%
instable	53	66.25%

III. Caractéristiques biologiques initiales des patients :

Dans notre échantillon, la numération formule sanguine, le groupage sanguin, le bilan d'hémostase et l'ionogramme sanguin avec fonction rénal sont les examens biologiques les plus demandés en urgence.

Le groupage sanguin a été demandé chez nos patients dans un but transfusionnel. Les autres examens biologiques ont été demandés dans le cadre du bilan de retentissement de l'hémorragie.

- Nous avons noté 52 patients avec un taux d'hémoglobine inférieur à 7.
- 25 cas d'insuffisance rénale (urée>0.5g/l, créatinine>12mg/l)
- 9 cas d'hyponatrémie dont une a nécessité une correction
- 2 cas d'hyper natrémie
- 2 cas d'hyperkaliémie

IV. Prise en charge de l'hémorragie aiguë :

1. Prise en charge médicale :

1.1. Remplissage vasculaire :

- Tout nos patients ont bénéficié d'un abord vasculaire adéquat et un remplissage prudent avec du sérum salé 0.9%.

1.2. Transfusion sanguine :

- 58 de nos patients ont nécessité une transfusion de culots globulaires(CG) avec un pourcentage de 72.5%

Tableau V: nombre de CG transfusées chez nos patients

Nombre de CG	Effectif	Pourcentage
Entre 1 et 2 CG	13	22.41%
Entre 3 et 4 CG	38	65.51%
Supérieur à 4 CG	7	12.08%
Total	58	100%

1.3. IPP injectable :

- L'IPP double dose en IV est administré chez 22 patients avec un pourcentage de 27.5%

1.4. Traitement vasoactif :

- Un Traitement vasoactif par la sandostatine a été utilisé chez 56 cas soit 70%.

Tableau VI : durée de traitement par la sandostatine

Durée de traitement	Effectif	Pourcentage
1-2 jours	36	64.28%
3 jours	14	25%
4-5 jours	6	10.72%
total	56	100%

1.5. Antibiothérapie et le lactulose :

- Tous nos patients ont bénéficiés d'une antibioprophylaxie et d'administration du lactulose dans le décan du geste endoscopique en prévention de l'encéphalopathie hépatique.

2. Hémostase endoscopique :

- Tous nos patients stables et/ou stabilisés ont bénéficié d'une endoscopie initiale avec une ligature élastique endoscopique (LEE).
- L'hémostase endoscopique immédiate a été assurée pour 98.75% de nos patients.
- Nous avons noté un seul cas de décès par récurrence hémorragique précoce.

2.1. Délai entre l'épisode hémorragique et l'exploration endoscopique :

- L'endoscopie initiale a été réalisée d'emblé chez les patients hémodynamiquement stables et/ou stabilisés après 6h de jeun minimum.
- Selon le délai écoulé entre l'HD et la réalisation de la FOGD on distingue 3 groupes de patients :
 - ✓ Groupe1 : la FOGD est réalisée avant H24
 - ✓ Groupe2 : la FOGD est réalisée entre H24 et H48
 - ✓ Groupe3 : la FOGD est réalisée après H48

Tableau VII : répartition de nos patients selon le délai écoulé entre l'HD et la réalisation de la fibroscopie

Délai	effectif	Variation
Avant H24	22	27.5%
Entre H24 et H48	46	57.5%
Après H48	12	15%
Total	80	100%

2.2. Lésions endoscopiques :

Tableau VIII : Lésions endoscopiques initiales retrouvées.

Lésion endoscopique	Effectif	Pourcentage
Varices œsophagiennes		
Grade 1	16	20%
VO Grade 2	28	35%
VO Grade 3	33	41.25%
VO Grade 2-3	19	23.75%
Varices gastriques	22	27.5%
VOG 1	25	31.25%
VOG 2	8	10%
Gastroraphie d'HTP	18	22.5%
Signes rouges	69	86.25%
Saignement actif	11	13.75%
Lésions polyploïdes	2	2.5%
Ectasie vasculaire	1	1.25%

2.3. Le nombre d'élastiques :

Le nombre d'élastiques utilisés chez les patients dans la LEE initiale variait de 3 à 7 avec un nombre moyen de 5.75 élastiques par patient.

V. prophylaxie secondaire de l'HD :

1. Bêta bloquants non cardioselectif :

1.1. Mise en route du traitement :

Après avoir réalisé le bilan pré thérapeutique avec un électrocardiogramme et un examen cardiaque et pleuropulmonaire afin de chercher les contre indications du traitement par Propranolol, et en dehors de situations particulières (telle qu'une bradycardie initiale) le traitement a été initié en hospitalisation ou en ambulatoire avec surveillance clinique.

1.2. La dose :

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

1.3. L'observance et le suivi :

se font en ambulatoire de façon régulière avec contrôle des constantes à chaque visite coïncidant avec la séance de LEE et des contrôles endoscopiques.

1.4. Efficacité du traitement :

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

1.5. Effets secondaires et contre indications :

Un seul patient présentait un BAV III contre indiquant la mise en route du traitement par les bêtabloquants.

Le reste des patients n'ont pas présenté 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 3 cas (3.75%).

2. Ligature élastique endoscopique :

La ligature élastique endoscopique(LEE) des VO a été utilisée chez tous les malades pour prévenir la récurrence hémorragique. L'intervalle entre les séances était de trois à quatre semaines.

2.1. 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).

2.2. Nombre de séances :

Le nombre total de séances était de 188 ligatures de VO avec un nombre moyen de 2,35 séances par patient, le nombre de séances variait de 1 à 6.

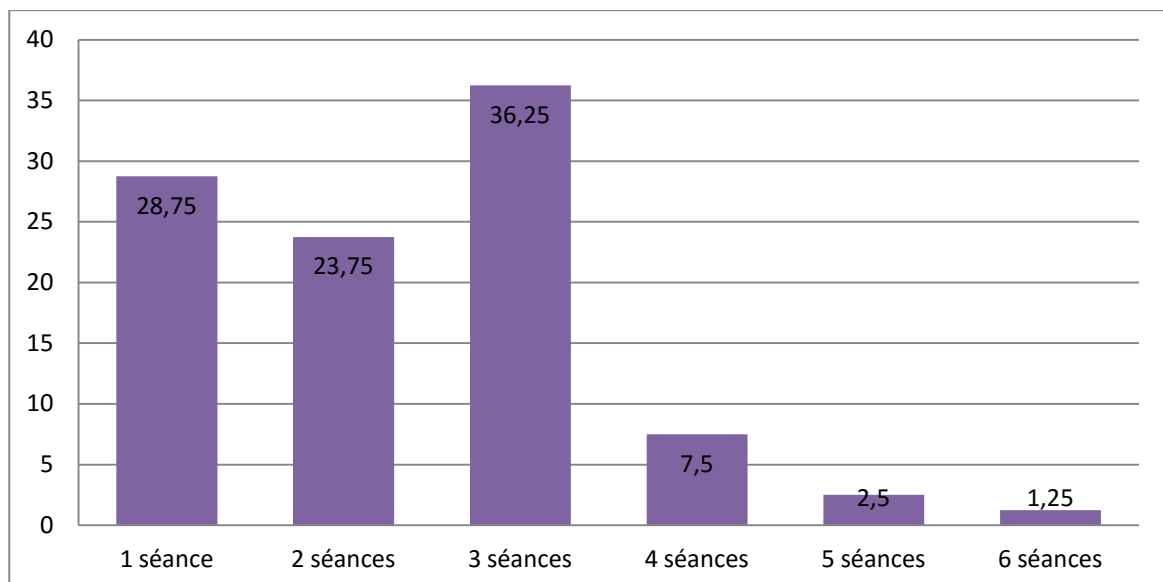


Figure 6 : Nombre de séances de ligature par patient

2.3. Résultat de la LEE des VO en prophylaxie secondaire :

Les résultats sont répartis comme suit :(figure7).

- l'éradication des VO (EVO) a été obtenue chez 31 patients (38,75%).
- l'échec de l'éradication a été observé chez 6 patients (7,5%).
- 23 patients sont en cours d'EVO (28,75%).
- 18 patients ont été perdus de vue (PDV), ils ne sont pas présentés à leurs séances de ligature (22,5%).
- 2 patients sont décédés avant d'obtenir l'EVO (2,5%).

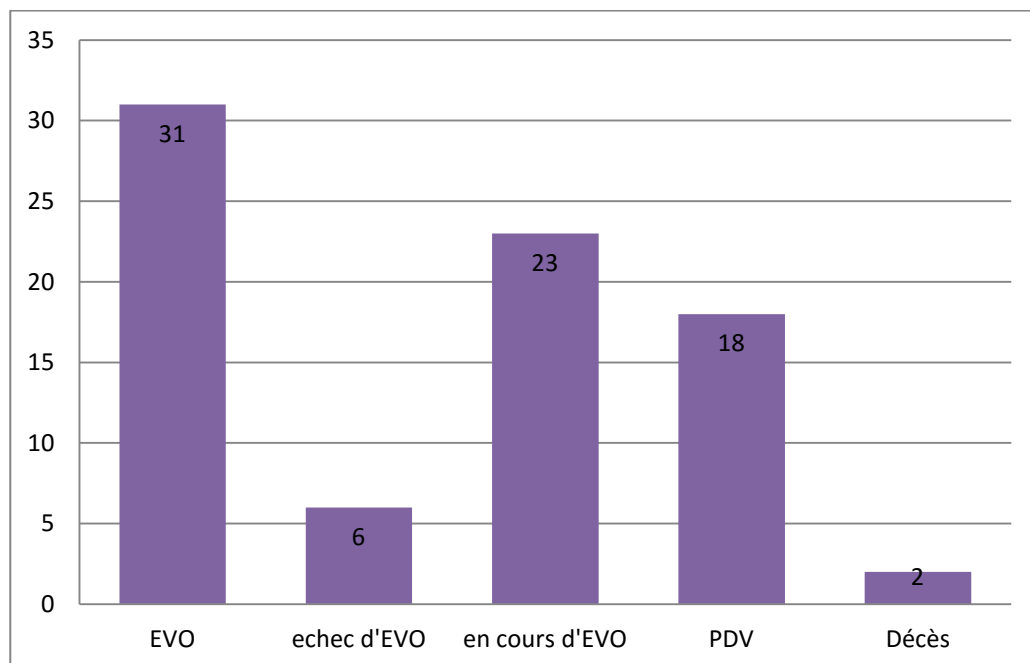


Figure 7 : Résultat LEE dans l'EVO

a. Résultat de la prophylaxie secondaire en fonction du sexe :

- L'EVO est obtenue chez 40.62% des hommes et 37.5% des femmes, vue ces résultats le sexe ne semble pas un facteur influençant cet éradication

Tableau IX: Résultat de la prophylaxie secondaire en fonction du sexe

sexe	EVO	Echec de l'EVO	En cours d'EVO	PDV	décès
Homme (n=32)	13 (40.62%)	2 (6.25%)	10(31.25%)	5 (15.62%)	2 (6.25%)
Femme (n=48)	18(37.5%)	4 (8.33%)	13(27.08%)	13 (27.08%)	0

b. Résultat de la prophylaxie secondaire en fonction de tranche d'âge :

- L'EVO dans notre travail est plus marquée chez les patients ayant une tranche d'âge comprise entre 20 et 29 ans avec un pourcentage de 57.14%, suivie de la tranche d'âge entre 30 et 39 ans soit 50%

Tableau X : Résultat de la prophylaxie secondaire en fonction de tranche d'âge

Sexe	EVO(nbr/%)	Echec de l'EVO	En cours d'EVO	PDV	décès
20-29ans (n=7)	4 / (57.14%)	1 / (14.28%)	1 / (14.28%)	1 / (14.28%)	0
30-39ans (n=16)	8 / (50%)	2 / (12.5%)	6 / (47.5%)	0	0
40-49ans (n=15)	5 / (33.33%)	1 / (26.66%)	6 / (26.66%)	3 / (13.33%)	0
50-59ans (n=21)	9 / (42.85%)	0	5 / (23.80%)	7 / (33.33%)	0
60-69ans (n=16)	4 / (25%)	1 / (6.25%)	4 / (25%)	6 / (37.5%)	1 / (6.25%)
>70ans (n=5)	1 / (20%)	1 / (20%)	1 / (20%)	1 / (20%)	1 / (20%)

c. Résultat de la prophylaxie secondaire en fonction du grade de VO :

- L'éradication des VO est obtenue chez 48.48% des patients ayant des VO grade 3 ,32.14% des patients ayant des VO grade 2 et 31.57% des patients VO grade 2-3 donc l'éradication est plus marquée chez les patients présentant des VO grade 3

Tableau XI : Résultat de la prophylaxie secondaire en fonction du grade de VO

sexe	EVO	Echec de l'EVO	En cours d'EVO	PDV	décès
Grade 2 (n=28)	9 / (32.14%)	2 / (7.14%)	11 / (39.28)	6 / (21.43%)	0
Grade 3 (n=33)	16 / (48.48%)	1 / (3%)	8 / (24.24%)	8 / (24.24%)	0
Grade 2-3 (n=19)	6 / (31.57%)	3 / (15.78%)	4 / (21.05%)	4 (21.05%)	2 / (10.52%)

d. Résultat de la prophylaxie secondaire en fonction des signes rouges :

- L'éradication des VO semble un peu plus marquée en absence de signes rouges

Tableau XII : Résultat de la prophylaxie secondaire en fonction des signes rouges

sexe	EVO	Echec de l'EVO	En cours d'EVO	PDV	décès
SR présents (n=69)	25 / (36.23%)	6 / (8.69%)	22 / (31.88%)	14 / (20.28%)	2 / (2.89%)
SR absents (n=11)	6 / (54.54%)	0	1 / (9.09%)	4 / (36.36%)	0
Total (n=80)	31	6	23	18	2

e. Résultat de la prophylaxie secondaire en fonction du score Child-Pugh :

- La fréquence d'éradication des VO chez les patients classé Child C représente 18.18% des cas contre 44.11% et 40% pour les cas classé Child A et Child B respectivement.
- La fréquence d'échec de l'EVO est plus marquée chez les patients classés Child C

Tableau XIII : Résultat de la prophylaxie secondaire en fonction du score de Child pugh

sexe	EVO	Echec de l'EVO	En cours d'EVO	PDV	décès
Child A (n=34)	15 / (44.11%)	0	12 / (35.29%)	7 / (20.58%)	0
Child B (n=35)	14 / (40%)	2 / (5.71%)	10 / (28.27%)	9 / (25.71%)	0
Child C (n=11)	2 / (18.18%)	4 / (36.36%)	1 / (9.09%)	2 (18.18%)	2 / (18.18%)

f. Le délai d'éradication des VO :

- délai minimal : 1 mois
- délai moyen : 3 mois
- délai maximal : 6 mois

Tableau XIV : Délai d'éradication selon le grade de VO

Délai	VO grade II	VO grade III	VO II-III
Minimal	1 mois	1 mois et demi	1 mois
moyen	2mois	3 mois et demi	3 mois
Maximal	3 mois	6 mois	6 mois

g. Récidive des VO après éradication :

- Un seul cas de repousse de VO grade II et III a été noté 3 mois après éradication. Ces VO sont ligaturées et éradiqué par la suite.

h. Complications du traitement endoscopique :

- Les complications chez nos 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 XV : complications de traitement endoscopique

Complications	A court terme	A long terme
Dysphagie	6 (7.5%)	1(1.25%)
Douleur thoracique	26 (32.5%)	0
Récidive hémorragique	2 (2.5)	3(3.75%)
Complications infectieuses	1(1.25%)	1(1.25%)
Total	36(45%)	5(6.25%)

- Les douleurs thoraciques avec les dysphagies en per et post procédure de la LEE des VO constituent les complications les plus fréquentes soit 40% des cas. Ces douleurs ont disparu dans les premières 24 heures spontanément et /ou sous traitement antalgique.

- La récurrence hémorragique précoce était grave chez 2 patients dont :
 - un cas de décès par un choc hémorragique associé à un sepsis grave.
 - un cas de choc hémorragique jugulé.
- Les complications tardives représentent 6.25% (5 cas) dont :
 - trois cas de récurrences hémorragiques jugulées.
 - un cas de décès par un choc septique
 - un cas de dysphagie tardive
- Dans notre série on ne note aucun cas de sténose, d'ulcère ou de perforation œsophagienne.

i. Mortalité :

- Le nombre de décès dans notre étude était de 2 sur 80 correspondants à un taux de mortalité de 2.5 % on note un décès par choc hémorragique précoce et un décès par choc septique.

Tableau XVI : mortalité chez nos patients

Cas de décès	Cause	Sexe	Age	ATCDs	Child	VO
1 ^{er} cas	Choc hémorragique	<i>homme</i>	<i>67ans</i>	+	C	2 – 3 + SR
2 ^{ème} cas	Choc septique	<i>homme</i>	<i>78ans</i>	+	C	2 – 3 +SR

3. Sclérothérapie :

- La sclérothérapie a été utilisé en prophylaxie secondaire chez nos patients présentaient à l'endoscopie des varices gastriques (VG) et/ou des varices œsogastrique de type 2(VOG2).
- La sclérothérapie constitue à L'injection d'un produit sclérosant histoacryl dilué avec du Lipiodol dans la varice ou dans le tissu péri variqueux a pour but d'obtenir

l'hémostase par thrombose de la varice et/ou par compression du réseau veineux œsophagien.

- Dans notre étude 27 patients ont bénéficié des séances de sclérose dont 10 patients avaient des VOG type 2 et 17 patients avaient des VG (10 patients VG1)
- Le nombre de séances variait entre 1 à 3 avec un moyen de 1.59 séance par patient
- Le contrôle endoscopique a confirmé 13 cas éradiqués avec un pourcentage de 48.14% dont 5 VOG type 2 et 8 VG
- On note également 4 patients PDV soit 14.81% avant l'éradication et 2 échecs.

Tableau XVII : les résultats de la sclérothérapie

Lésion	Eradiqué	Echec	En cours	PDV	décès
VG (n= 17)	8 (47.05%)	2 (11.76%)	4(23.52%)	3 (17.64%)	0
VOG 2 (n=10)	5 (50%)	0	4(40%)	1 (10%)	0

DISCUSSION

I. Introduction :

- L'hémorragie digestive secondaire au syndrome d'HTP constitue un vrai problème de santé publique et un motif fréquent de consultation aux urgences. Elle représente 25 à 32 % des causes d'hémorragies digestives hautes [1, 2] et 75 à 85 % des causes d'hémorragie chez les patients atteints de cirrhose [3].
- Elle 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 qui suivent l'épisode hémorragique d'où l'intérêt du traitement hémostatique initial.
- Son incidence annuelle en France était de 2 cas pour 100.000 habitants [4,5], 150 cas chez les anglo-saxons [6] 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% [7,8].
- L'hémorragie digestive du patient cirrhotique est une vraie urgence diagnostique et thérapeutique. Malgré les progrès réalisés au cours des dernières décennies elle reste par son morbi-mortalité une complication grave et redoutable et une des principales causes de décès.
- La mortalité à 6 semaines de l'épisode hémorragique était de 15 à 20%.cette mortalité est directement lié à la sévérité de l'atteinte hépatique allant de 0% chez les patients de la classe A de Child pugh à plus de 40% pour les patients de la classe C de Child pugh [9,10].
- La prise en charge de ces hémorragies a beaucoup évolué ces dernières années ce qui explique la diminution constante de la mortalité depuis les années 1970 lorsque la mortalité globale était de 50%, cette PEC est basée sur des mesures de réanimations adéquates et précoces en unité de soins intensif, l'utilisation croissante des médicaments vaso-actifs, une antibioprophylaxie et une endoscopie hémostatique initiale et prophylactique [11].

II. Rappel anatomique :

1. 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 [12,13].

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-épiplôïque 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** [14].

2. Anastomoses porto-systémiques :

Chez l'adulte, la veine porte et ses affluents sont dénués de valves [15]; ces dernières peuvent être présentes chez le fœtus et le nouveau-né mais s'atrophie 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:

2.1. 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 **des varices œsophagiennes**

2.2. 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**.

2.3. 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 **unecirculation veineuse collatérale (CVC)**, soit en profondeur par la veine fémorale et les veines thoraciques internes.

2.4. Les anastomoses splénorénales :

La présence d'un obstacle à l'écoulement du 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 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.

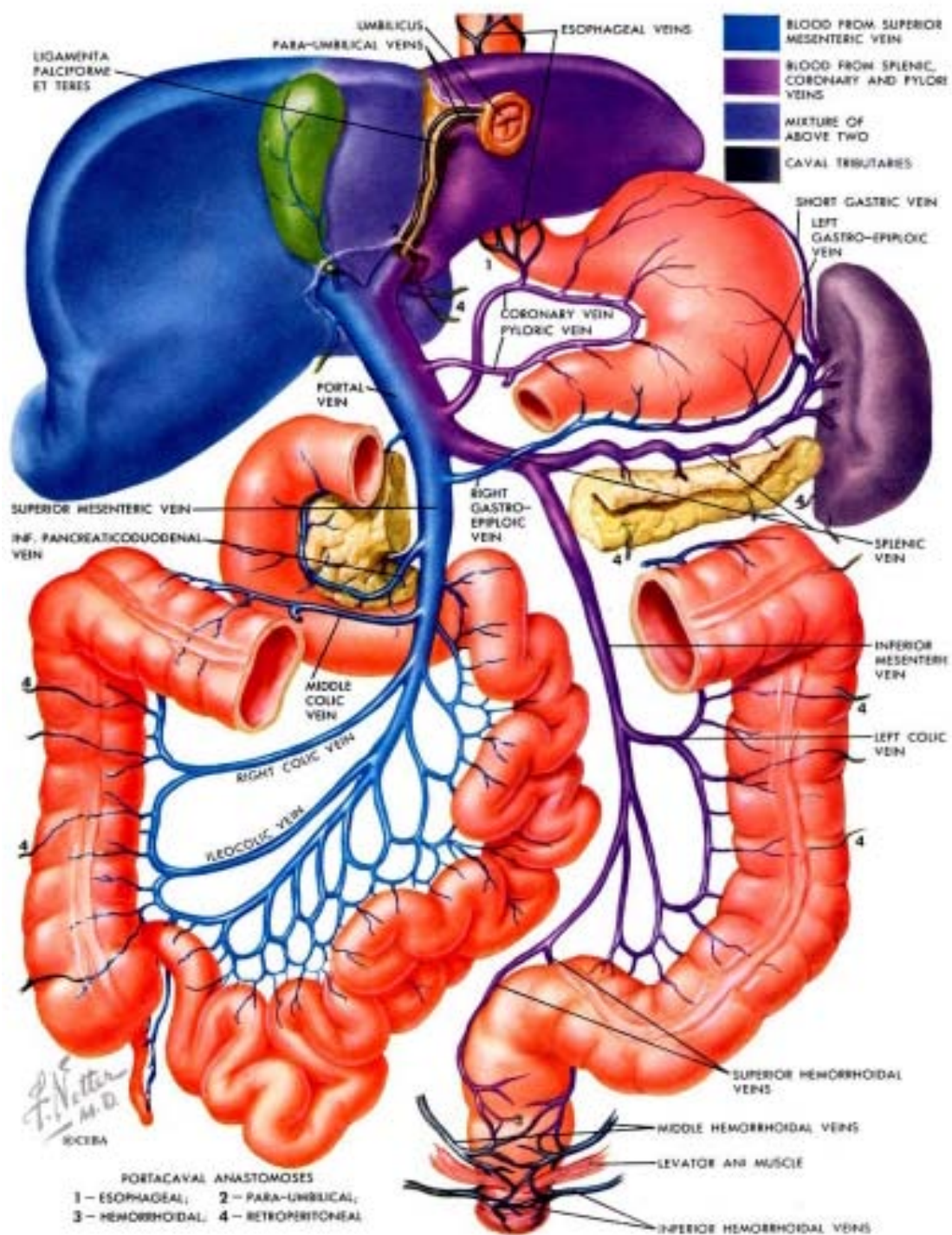


Figure 8 : Schéma illustrant le système porte et les anastomoses porto-systémiques [13]

III. Physiopathologie :

1. Principe hémodynamique :

Selon la loi d'Ohm, trois paramètres essentiels caractérisent un système circulatoire: $\Delta P = Q.R$

ΔP : Gradient de pression portale exprimé en mm Hg

Q: Débit sanguin exprimé en ml/mn

R: Résistance vasculaire du système porte

- Le gradient de pression dépend donc de la résistance vasculaire et du débit sanguin dans le territoire porte [17]. Chez le sujet normal, la résistance est essentiellement représentée par la résistance intrahépatique.
- En cas d'HTP, la résistance vasculaire est la somme de la résistance intrahépatique et de la résistance dans la circulation collatérale, de même le débit du territoire veineux portal est la somme du débit sanguin dans la veine porte et du débit sanguin dans la circulation collatérale.
- Au cours de la cirrhose, l'hypertension portale résulte de la combinaison d'une augmentation des résistances intrahépatiques et du débit sanguin portal (**Figure 8**)

2. Augmentation des résistances intrahépatiques :

- Le site responsable de l'augmentation anormale des résistances vasculaires hépatiques semble être la sinusoïde hépatique. Cette élévation a deux causes : une cause mécanique due au développement d'une fibrose intra hépatique; responsable d'une distorsion architecturale et de nodules de régénération.

- En effet des myofibroblastes entourent les nodules hépatiques sont sensibles à de nombreux stimuli, leurs contractures entraînent des modifications de résistances hépatiques.
- Une cause dynamique due à une vasoconstriction secondaire aux effets de médiateurs vasoactifs (déficit intrahépatique en monoxyde d'azote et synthèse d'endothéline) [18, 19].

3. Modifications hémodynamiques du système splanchnique :

- 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.
- Elle a été démontrée que plusieurs facteurs, sont impliqués dans le mécanisme de l'hypercinésie splanchnique, essentiellement le monoxyde d'azote qui est responsable de la vasodilatation artérielle systémique et splanchnique associées à l'hypertension portale.
- D'autres facteurs sont la circulation collatérale, l'insuffisance hépatocellulaire et l'hypervolémie. L'augmentation du gradient de pression portocave conduit à la formation de veines collatérales portosystemiques .Celles-ci peuvent se développer dans quatre territoires vasculaires :
- L'estomac et l'oesophage à travers la veine azygos puis la veine cave inférieure ; ceci est à l'origine des varices œsogastriques .Ces dernières sont essentiellement drainées par la veine azygos.
- 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.

→**En résumé** : chez les malades avec cirrhose, l'augmentation des résistances vasculaires intrahépatiques et du débit portal contribue au développement de l'hypertension portale.

Le traitement consiste alors en :

- 1- un traitement médical dont le but est de réduire la pression portale et de diminuer la pression variqueuse [20];
- 2- La mise en place d'un shunt portosystemique intrahépatique par voie transjugulaire(**TIPS**) en vue de réduire la pression porte;
- 3- Un traitement endoscopique des varices (sclérothérapie ou ligature élastique).

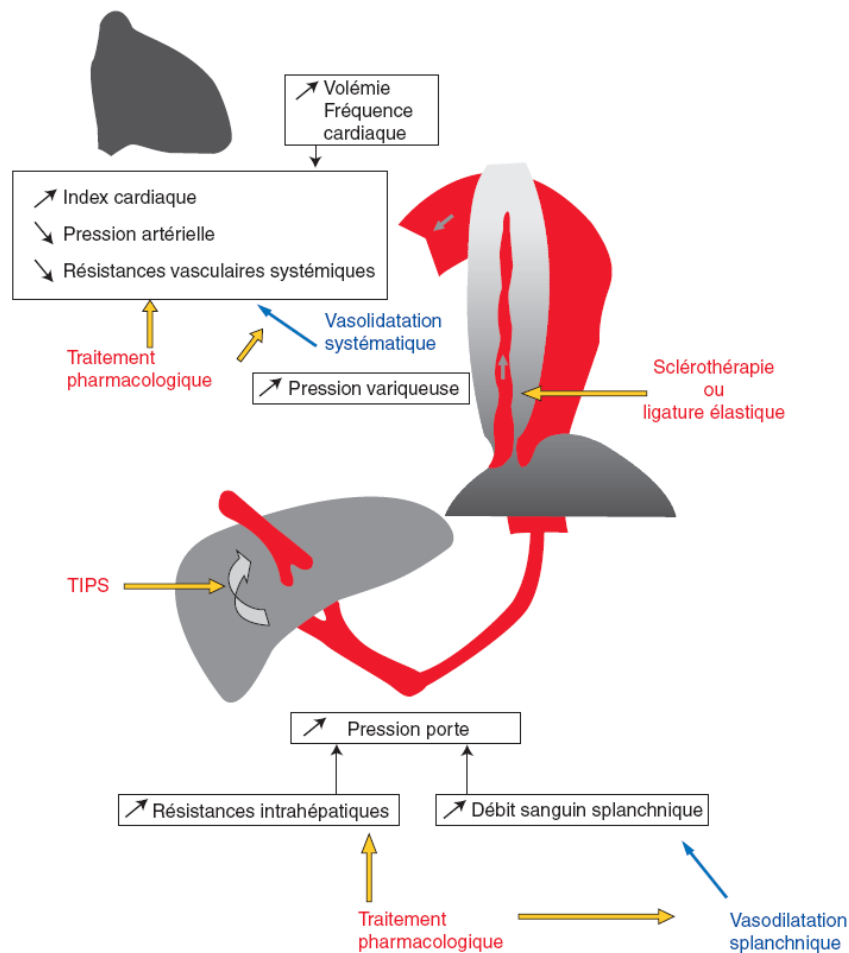


Figure 9: Schéma montrant la Physiopathologie de l'hypertension portale au cours de la cirrhose.

IV. Caractéristiques individuelles des patients :

1. La répartition selon l'âge:

- Dans notre étude l'âge moyen était de 49.5ans, avec des extrêmes allant de 20 à 90ans. La tranche d'âge majoritaire se situe entre 60 et 69 pour les femmes et entre 50 et 59 pour les hommes. Semblablement à une thèse faite à Oujda en 2015 montrant que l'âge moyen de survenue d'HDH par RVO était de 48 ans avec une tranche d'âge majoritaire se situe 50 et 59 ans pour les femmes et plus de 60 pour les hommes [21].
- Ses résultats rejoignent ceux d'autres séries nationales en l'occurrence celles de l'équipes du CHU Hassan 2 de Fès en 2011 montrant que l'âge moyen du survenue d'HDH par RVO était de 49.2 ans [22]. Contrairement à une étude menée en 2011 en France montrant que l'âge moyen de survenue de l'HDH par RVO était de 58.4ans [23].
- La différence de moyen d'âge entre notre étude, les études menées au Maroc et celle menée en France peut être expliquée par le fait que la population marocaine est plus jeune.

2. La répartition des patients selon le sexe :

- Dans notre série, on note une nette prédominance féminine de 60%, la sex-ratio était de 1,5.presque les mêmes résultats de la thèse de Oujda dont 60.2% de femme avec une sex-ratio de 1.54 [21] En Tunisie il est de 1,2. [24]
- Cependant les autres études ont montré des résultats variables. (Tableau XVIII)

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

Auteur	Pays	%homme	%femme
Notre étude	<i>Maroc (Marrakech)</i>	40%	60%
A.Zazour [21]	<i>Maroc (oujda)</i>	39.8%	60.2%
M.lahbabi[22]	<i>Maroc (fés)</i>	53.6%	46.4%
A.Ouakaa[24]	Tunisie	45%	55%
Afredj [25]	Algérie	69.6%	30.4%
AbergelArmand[23]	France	79.7%	20.3%

3. Le cout de l'hémorragie chez nos patients :

- La prise en charge des épisodes hémorragiques chez les cirrhotiques reste couteuse par rapport au niveau socioéconomique faible des malades et du fait que plus de 60% de nos patients n'ont aucune couverture sociale.
- En effet, le cout moyen de la prise en charge de l'hémorragie secondaire au syndrome d'HTP est estimé entre 20.000 et 30.000 DH environ [21,7].

V. Caractéristiques cliniques des patients :

1. Les comorbidités :

- L'HTA constitue avec le diabète constituent les comorbidités les plus fréquentes chez nos patients. l'HTA est retrouvée chez 9 patients avec un pourcentage de 11.25% on note également 14 patients diabétiques avec un pourcentage de 17.5%.
- Le tableau suivant compare les résultats de notre étude avec d'autres séries nationales.

Tableau XIX : les co-morbidités associés

Auteur	HTA	diabète	Néphropathie	cardiopathie
ZazourOujda[21]	7.1%	19.6%	3.6%	3.6%
Benajah [26]	3.3%	9.3%	1.1%	1.1%
Lahbabi Fès [22]	2.7%	3.3%	0.5%	0.8%
Notre étude Marrakech	11.25%	17.5%	3.75%	6.25%

2. Les causes de la cirrhose :

- Les causes de la cirrhose sont nombreuses. Les hépatites virales chroniques et alcooliques sont responsables de 90% des cirrhoses [27].
- 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 l'hépatite alcoolique constitue la cause dominante [28].

Tableau XX : Les causes de la cirrhose selon la littérature

Auteur	HVC	HVB	Alcool	Auto-immune	CBP	Non encore déterminée
Aberjel [4] (France)	9.8%	---	73.9%	---	---	---
Ouakaa [6] (tunisie)	34%	31%	3.8%	3%	2.5%	23%
Zazour [3] (Oujda)	7.1%	14.3%	3.6%	1.8%	1.8%	60.7%
Notre étude (marrakech)	16.25%	21.25%	3.75%	6.25%	2.5%	50%

- Les hépatites virales représentent la cause la plus fréquente dans notre série ainsi que dans les autres études réalisées à Oujda et en Tunisie. L'hépatite alcoolique est la cause dominante dans les pays développés [23].
- Cette différence est due à la consommation excessive d'alcool dans ses derniers par rapport aux pays maghrébins.

3. L'évaluation de la sévérité de la cirrhose :

La sévérité de l'atteinte hépatique est évaluée par le score de Child Pugh :

Tableau XXI : répartition des patients selon le score de Child pugh selon la littérature

Auteur	Child pugh A	Child pugh B	Child pugh C
Oujda [21]	44.44%	44.44%	11.11%
Fès [29]	36.4%	35.8%	27.8%
Algérie[25]	41.6%	43.1%	15.3%
Tunisie [24]	22%	56%	22%
France [23]	18.2%	39.2%	42.6%
Notre étude	42.5%	43.75%	13.75%

- 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...) [30].
- Lors d'une décompensation aigue il y a apparition d'une insuffisance hépatique. Ce phénomène est souvent déclenché par une HDRVO ou une infection bactérienne [31].

4. Le mode d'extériorisation de l'HDH :

- L'HDH peut s'extérioriser sous forme d'hématémèse de méléna de rectorragie ou l'association de l'un ces modes.
- Dans notre étude l'hématémèse isolé est le mode d'extériorisation le plus fréquent avec un pourcentage de 60%, l'association hématémèse méléna est retrouvée chez 26.25% de nos malades, on note également 7 cas de méléna isolé ,3 cas de rectorragies isolés et un seul cas de l'association hématémèse rectorragie.
- Ces résultats rejoignent ceux décrit dans la littérature. (tableauXXII)

Tableau XXII : mode d'extériorisation de l'HD selon la littérature

Auteur	hématémèse	Mélena	Hématémèse+ mélena
Oujda[21]	30.4%	1.8%	42.8%
Iaribou Casa [32]	55%	7.5%	37.5%
Hafidi rabat [8]	57.1%	22.8%	20%
NALET France [33]	56.5%	21%	22.5%
Notre étude	60%	8.75%	26.25%

5. L'évaluation clinique du retentissement de l'hémorragie :

- Un examen clinique rapide et précis avec prise de la Pression artérielle, la Fréquence cardiaque, la Fréquence respiratoire, l'évaluation de l'état neurologique permet d'emblé de distinguer les patients instables qui nécessitent une réanimation immédiate des autres patients stables.
- Dans notre étude et celle menée à Oujda plus que les deux tiers des patients avaient un état hémodynamique instable à l'examen clinique initial.

Tableau XXIII : évaluation de la stabilité hémodynamique

Etat hémodynamique	Notre étude	Oujda[21]
Stable	33.75%	27.8%
Instable	66.25%	72.2%

VI. Prise en charge de l'hémorragie aigue :

L'HD haute aiguë secondaire au syndrome d'HTP est une urgence thérapeutique qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire associant urgentistes, réanimateurs, anesthésistes-réanimateurs, gastroentérologues, radiologues et chirurgiens [34]. La prise en charge comprend des mesures de réanimation symptomatique et des mesures étiologiques incluant le traitement médical et interventionnel.

1. Mise en condition :

- L'objectif principal de la PEC initiale des HDH secondaire au syndrome d'HTP chez les patients cirrhotiques est de restaurer un état hémodynamique stable.
- Tous nos patients ont bénéficié d'un abord vasculaire adéquat avec la prise de 2 voies veineuses périphériques de bon calibre
- Un abord vasculaire convenable rapide est incontournable avec une prise de voie veineuse périphérique de gros calibre, double si saignement actif ou de grande abondance, la pose d'une voie veineuse centrale dont les risques sont supérieurs, n'est justifiée qu'en cas d'impossibilité d'obtenir une voie d'abord périphérique [35].
- Un remplissage vasculaire prudent avec du sérum salé 0.9% était nécessaire pour 66% de nos patients.
- À l'état de base, la volémie du cirrhotique est plus élevée que celle du sujet normal, le débit cardiaque est élevé, la pression artérielle est basse, les résistances périphériques abaissées et la pression portale élevée.
- Lors d'une hémorragie, la pression portale diminue lorsque la volémie baisse. Ceci pourrait expliquer l'arrêt spontané de l'hémorragie dans 70 % des cas.
- À l'inverse, lors du remplissage vasculaire, la pression portale réaugmente plus vite que la volémie. Il faut donc éviter une correction excessive de l'hypo volémie [36].
- Les cristalloïdes (sérum salé isotonique) doivent être utilisés de première intention. Les colloïdes peuvent être utilisés pour les pertes sanguines évaluées à plus de 800 ml, l'albumine à 5 % a été proposée[37] mais n'est pas validé dans la conférence de consensus de Baveno [38] Une fois le remplissage initial effectué et en l'absence de contrindication cardiaque ou rénale, un remplissage de 30 ml/kg per 24h est adapté.
- La compensation des pertes sanguines doit donc être prudente et les conférences de consensus de 1989, 2003 et de 2004 recommandent d'interrompre le remplissage

lorsque la pression artérielle moyenne est de 80 mm Hg ce qui assure des conditions de perfusion rénale satisfaisante [39, 40].

- À côté de ce critère, il est proposé d'avoir pour objectif clinique d'obtenir une pression artérielle systolique de 100 mm Hg qui est plus simple à suivre dans les conditions de l'urgence [41].
- Chez les malades ayant une hypotension persistante (MAP < 65 mm Hg) pendant plus de 30 minutes malgré un remplissage actif, l'utilisation d'un vasopresseur est justifiée.
- 70% de nos patients ont bénéficié d'un traitement vasoactif notamment par de la sandostatine (octéotide) pendant 2 à 5 jours.
- Le traitement vasopresseur agit en baissant le débit sanguin portal, le terlipressine 1-2 mg IVD toutes les 4 heures en l'absence de coronaropathie est le vasopresseur de choix (avis d'expert) ou somatostatine 250 µg en bolus puis 250 µg/h IV continue ou dérivé de la somatostatine octréotide 25 µg/h IV continue) doit être administré de façon systématique le plus précocement possible y compris si un traitement par noradrénaline a été préalablement mis en route et devraient être poursuivi pendant 5 jours [42,43,44].
- La transfusion sanguine avec des culots globulaires étaient nécessaire pour 72.5% de nos patients.
- Le recours aux transfusions est nécessaire pour l'objectif du maintien d'un hémocrite entre 25 % et 30 %. L'indication d'une transfusion de globules rouges est posée en cas d'hémoglobémie inférieure à 8 g/100mL. En cas de pathologie cardiorespiratoire ou cérébrale associée, l'objectif est le maintien d'une hémoglobémie supérieure à 9-10 g/100 ml [45].
- La transfusion de plaquettes n'est préconisée qu'en cas d'hémorragie active et de thrombopénie inférieure à 50 G/l ; celle de PFC seulement en cas d'hémorragie associée à une hypofibrinogénémie <1g/L ou d'INR >1,5 fois la normale [46].

- Les patients cirrhotiques présentant une hémorragie secondaire à l'HTP ont un risque élevé d'infection bactérienne avec récurrence hémorragique précoce et une mortalité élevée en particulier Child B ou C [47].
- Cependant l'antibiothérapie a été initiée dès le début de la prise en charge chez tous nos patients, elle est dirigée contre les entérobactéries afin d'empêcher la translocation bactérienne des germes digestifs vers la circulation portale ainsi pour diminuer le risque de récurrence hémorragique précoce et de diminuer le taux de mortalité [48].
- L'antibiotique recommandé était [49, 50] : La norfloxacine 400 mg deux fois par jour par voie orale, Ciprofloxacine 200 mg par voie IV si la voie orale est impossible, céftriaxone par voie IV en cas d'atteinte hépatique avancée (Child B ou C)[51].
- En effet, une méta-analyse a clairement démontré que l'antibiothérapie prophylactique diminuait significativement le taux d'infection et la mortalité [52].
- Le lactulose est administré systématiquement chez tous nos patients en prévention de l'encéphalopathie hépatique.
- Des travaux récents suggèrent l'existence d'une insuffisance surrénalienne relative chez les patients cirrhotiques atteints de ruptures de varices oeso-gastriques qui serait associée à un échec du traitement endoscopique et une surmortalité. Cependant, le niveau de preuve est encore trop faible pour recommander l'introduction d'une corticothérapie substitutive chez les patients cirrhotiques atteints de rupture de varices oeso-gastriques [53].

2. Hémostase endoscopique :

- L'endoscopie digestive est le Gold standard pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des HDH secondaire à l'HTP chez les patients

cirrhotiques. A visée hémostatique il permet d'obtenir un arrêt de l'hémorragie dans près de 90 % des cas [15].

- Elle doit être effectuée au bon moment, chez un patient stable sur le plan hémodynamique et/ou stabilisé, de préférence dans les 12 premières heures [45,54]. Dans notre étude, 27.5% de nos patients ont bénéficié d'une endoscopie digestive le jour de l'admission (avant 24h), 57.5% entre 24h et 48h, et 15% après 48h.
- L'administration de l'érythromycine à faible dose soit 250mg en IV 20 à 30 minutes avant l'exploration endoscopique facilite la réalisation du geste endoscopique en accélérant la vidange gastrique permettant ainsi la réduction de la durée du geste hémostatique [55].
- L'érythromycine est un macrolide, agoniste des récepteurs de la motiline, qui accélère la vidange gastrique en induisant des contractions antrales. Son utilisation est recommandée par la conférence de consensus de 2003 chez le patient cirrhotique.
- Une intubation trachéale préalable à l'endoscopie est nécessaire chez les malades ayant une encéphalopathie ou des troubles de conscience.

2.1. Délai entre l'épisode hémorragique et l'exploration endoscopique :

- Dans notre étude la fibroscopie a été réalisé chez 85% de patients avant H48 ce qui rejoint les résultats des autres séries nationales. (tableau XXIV)

Tableau XXIV : le délai écoulé entre l'HD et la réalisation de la fibroscopie

Auteur	Avant H24	Entre H24-H48	Après H48
Oujda [21]	26.8%	50%	23.2%
Fès [22]	65.43%	27.23%	7.34%
Notre étude	27.5%	57.5%	15%

2.2. Lésions trouvés à l'exploration endoscopique :

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

Tableau XXV : Lésions trouvés à l'exploration endoscopique

Lésion	Oujda[21] (56 cas)	Aberjel[23] (143 cas)	Asmaa[24] (603 cas)	Notre étude (80 cas)
VO II	19.6%	53.9%	30.6%	35%
VO III	62.5%	37.6%	69.2%	41.25%
VO II-III	17.9%	----	----	23.75%
Signes rouges	87.5%	----	----	86.25%
Saignement actif	19.6%	24.1%	11.6%	13.75%

2.3. Techniques d'hémostase endoscopique:

a. Ligature élastique endoscopique :

a.1. Principe et technique :

- La ligature agit par strangulation de la varice, induisant une obstruction veineuse et une stase qui provoque la thrombose puis la fibrose du vaisseau. Dans les jours suivant la ligature, se développe une ischémie de la muqueuse et de la sous-muqueuse, suivie par la formation d'un tissu granuleux et d'une réépithélialisation après 14 à 21 jours [56,57].
- Le principe de tous les appareils de ligature consiste en un cylindre externe fixé à l'extrémité d'un endoscope flexible standard et en un cylindre interne sur lequel sont enfilés de un à huit élastiques. Ce dernier cylindre est connecté à un fil de traction qui passe à travers le canal opérateur de l'endoscope (Figure 10).
- Après aspiration de la varice dans le cylindre externe par effet de succion, une traction sur ce fil mobilise le cylindre interne à l'extrémité de l'endoscope et relâche un élastique qui se rétracte à la base de la varice et de la muqueuse qui la recouvre (Figure 11).
- Le recours à une anesthésie locale a été parfois signalé, mais pas celui à une anesthésie générale [58, 59].

- Initialement, l'endoscope devait être retiré après la pose de chaque élastique et nécessitait l'utilisation d'un tube de protection (over tube) du carrefour aérodigestif permettant le passage répété de l'endoscope. Cette contrainte n'existe plus avec les chargeurs qui permettent de libérer successivement cinq élastiques sans mobiliser l'endoscope [60].
- La première ligature est mise en place au plus bas sur la varice la plus proéminente. Ensuite, l'endoscope est retiré de 2 à 3 cm pour traiter les varices sus-jacentes, et il ne faut pas redescendre dans les ligatures déjà en place, le risque étant de les mobiliser. Les élastiques sont appliqués tous les 5 cm de façon hélicoïdale, jusqu'à ce que 4 ou 8 élastiques soient posés.
- Les patients doivent être soigneusement surveillés après traitement par ligature des varices œsophagiennes à la recherche de signes de récurrence hémorragique.
- L'alimentation liquide peut être reprise deux heures plus tard, et si aucune récurrence hémorragique ne survient, un repas normal peut être ensuite donné au patient. Il faudra cependant lui conseiller de mâcher soigneusement et de boire suffisamment pendant les repas.

a.2. Résultats :

- Tous nos patients stables et/ou stabilisés ont bénéficié d'une endoscopie initiale avec une ligature élastique endoscopique (LEE).
- L'hémostase endoscopique immédiate a été assurée pour 98.75% de nos patients.
- On note un seul cas de décès par récurrence hémorragique précoce.

a.3. Complications : [61,62]

- 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 et la dans respectivement 3.7%, 8.4%, 2.6%, 5% et 0.5% des patients [63].

- Néanmoins, dans notre série les complications liées à la ligature endoscopique étaient mineures et dominées par les douleurs rétro-sternales chez plus de 40% des cas, qui disparaissent spontanément ou sous antalgique dans les premières 24 heures.
- Les complications graves comme la perforation œsophagienne, observées principalement avec l'*over tube*, sont désormais exceptionnelles. (Tableau XXVI)

Tableau XXVI : les complications de ligature élastique

Complications Locales	Complication Locorégionales	Complications générales
Ulcères œsophagiens Dysphagie Sténoses œsophagiennes Hématome sous muqueux Perforations œsophagiennes	Douleurs rétro sternales Gastropathie hypertensive Varices cardio-tubérositaires	Complications infectieuses hyperthermie



Figure 10 : matériel de ligature endoscopique [64]

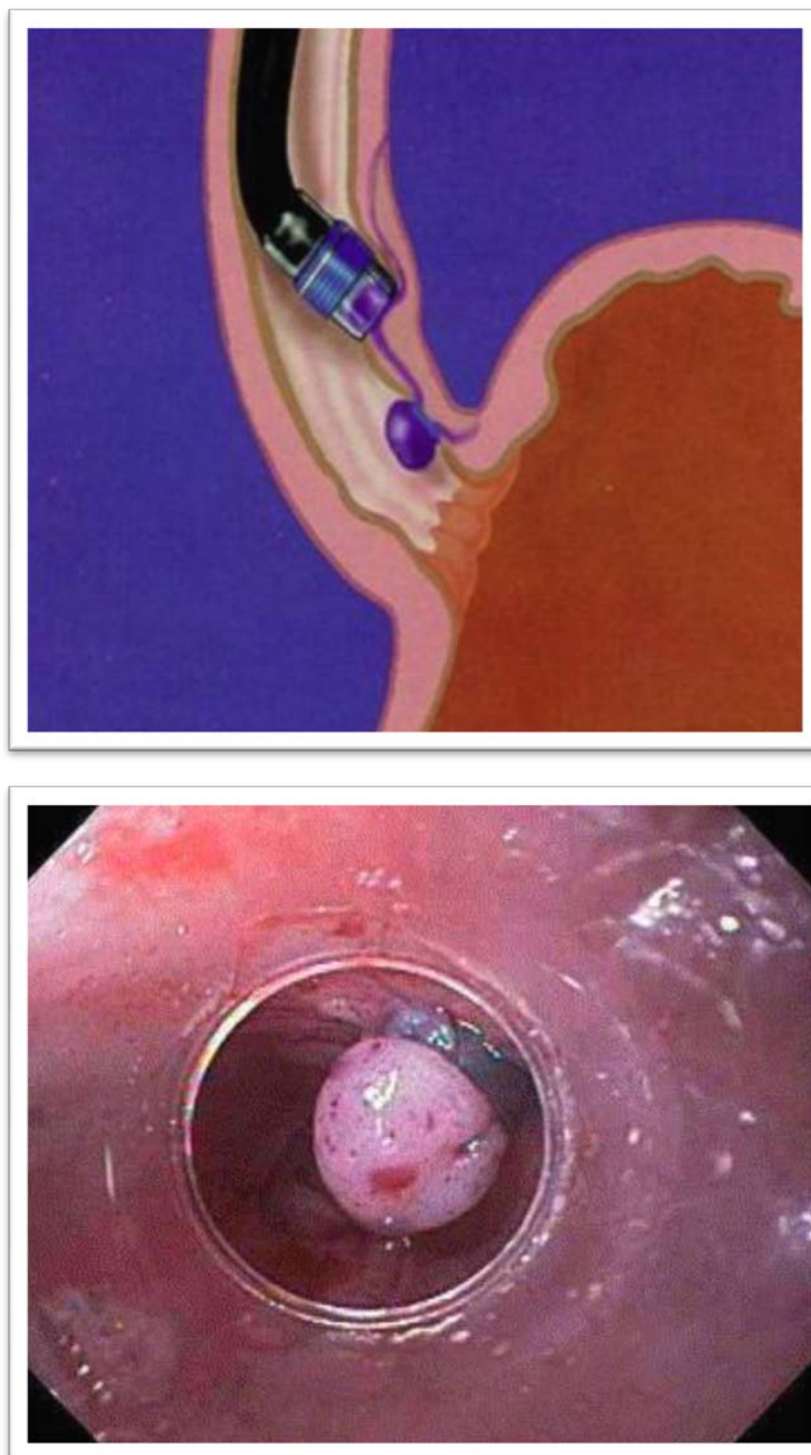


Figure 11 : technique de ligature endoscopique [65]



Figure 12 : Varice gastriques



Figure 13 : Ligature de VO

b. Sclérothérapie :

b.1. Principe et technique :[66 ,67]

- La sclérothérapie ou l'obturation variqueuse à la colle est basée sur l'injection d'un produit sclérosant dans la varice ou dans le tissu périvariqueux afin d'obtenir

l'hémostase par thrombose de la varice et/ou par compression du réseau veineux œsophagien.

- L'injection doit débuter au cardia et remonter sur les 5 derniers centimètres de l'oesophage. De 1 à 5 ml sont injectés à chaque site. Ainsi, si l'injection est réalisée correctement, l'arrêt du saignement est quasiment instantané.
- À long terme, la sclérothérapie conduit à la fibrose de la paroi des varices et de la muqueuse oesophagienne (Figure 14 et 15).
- Plusieurs variétés chimiques du cyanoacrylate ont été développées et utilisées depuis plus de 20 ans. Celles-ci concernent l'isobutyl-2-cyanoacrylate (Bucrylate®), le N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl®, Enbucrylate®), le 2-octyl-cyanoacrylate (Dermabond®) et plus récemment le N-butyl-2-cyanoacrylate associé à un comonomère le Methacryloxysulfolane (Glubran2®) actuellement commercialisé en France. l'histoacryl dilué avec du Lipiodol est le produit sclérosant le plus utilisé dans notre formation .
- Dans notre travail La sclérothérapie est utilisé uniquement en prophylaxie secondaire chez nos patients présentaient à l'endoscopie des varices gastriques et/ou des varices œsogastrique de type 2.
- Les résultats sont similaires quels que soient le site d'injection (péri- ou intravariqueux) ou le produit utilisé. Après contrôle de l'épisode hémorragique, le patient entre dans un programme d'éradication des varices qui peut comprendre de trois à six séances de sclérothérapie. En règle générale, les séances de sclérothérapie sont réalisées à 1 semaine d'intervalle.

b.2. Complications [68] :

- La sclérose expose à des complications. On observe des complications mineures telles que fièvre, douleurs rétro sternales, dysphagie transitoire. Une bactériémie est fréquente après la sclérothérapie, mais est rarement source de complications infectieuses.

- Des ulcérations muqueuses au site d'injection sont observées dans 70% à 80% des cas (Figure 15). Ces ulcérations se compliquent dans 20% des cas d'hémorragies digestives.
- Des complications majeures plus rares sont rencontrées: sténose œsophagienne, perforation œsophagienne, fistules oesobronchiques, pneumothorax, médiastinite ... La mortalité imputable à la technique est d'environ 2%.



Figure 14 : Aiguille rétractable utilisée en sclérothérapie

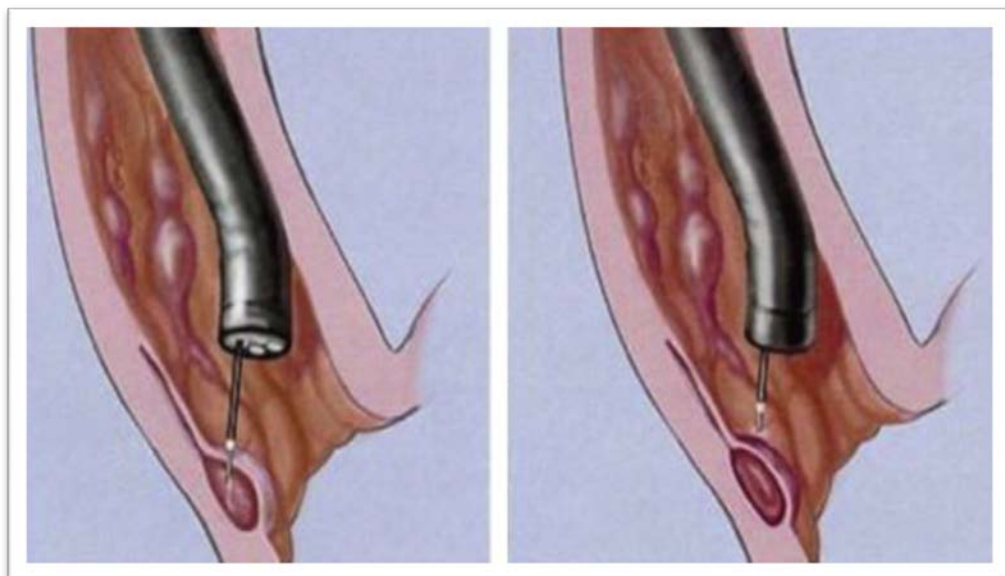


Figure 15 : Technique d'injection intravariqueux du produit sclérosant

c. Autres traitements endoscopiques :

c.1. Anses miniloops [69,70] :

- Récemment, des anses détachables ont été testées comme alternative à la ligature endoscopique des varices œsophagiennes et gastriques. La technique est similaire à la ligature, une anse à polypectomie est utilisée à la place de l'élastique. La procédure peut être répétée plusieurs fois et plusieurs varices peuvent être traitées dans le même temps endoscopique.

3. Tamponnement œsophagien :

- 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 [45,71].
- Qu'il s'agisse de la sonde de Blakmore à double ballonnets ou de Linton à simple ballonnet, elles doivent toujours être gonflées avec de l'air. Il faut vérifier radiologiquement leur position. Les malades ayant une encéphalopathie avec des troubles de la conscience doivent être préalablement intubés. Lors d'une rupture de varices œsophagiennes ou gastriques, le tamponnement œsophagien permet d'obtenir une compression hémostatique et il s'avère aussi efficace que la sclérothérapie endoscopique d'urgence pour obtenir l'hémostase initiale.

- Cependant, il existe un risque de récurrence au dégonflage de la sonde et sa pose est grevée de nombreuses complications iatrogènes, pneumopathies d'inhalation, ruptures œsophagiennes qui sont fatales dans 6 à 20 % des cas.
- Il constitue donc une méthode d'hémostase d'attente notamment dans les hémorragies de grande abondance ou pour un transport médicalisé [36].

4. Le traitement chirurgical :

- Il consiste à réaliser une dérivation porto-cave sous laparotomie.
- Il est très efficace pour diminuer l'hypertension portale et assurer l'hémostase.
- Qu'il s'agisse d'une anastomose porto-cave termino-latérale ou latéro-latérale ou d'une anastomose mésentérico-cave avec greffon interposé, toutes ces interventions sont efficaces et équivalentes en termes de contrôle immédiat de l'hémorragie et de prévention d'une récurrence à court terme (figure 16)
- Ce traitement induit cependant une mortalité et une morbidité importante, cette mortalité atteint 80% chez les malades appartenant à la classe C de Child-pugh. 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 indiquées dans les cas d'insuffisances hépatocellulaires sévères (grade C de la classification de Child-Pugh) en raison des suites opératoires catastrophiques [21,72].
- La transplantation hépatique présente l'avantage théorique de traiter l'insuffisance hépatique et l'hypertension portale, mais le délai moyen entre l'épisode hémorragique et la possibilité de transplantation en limite la portée pratique.

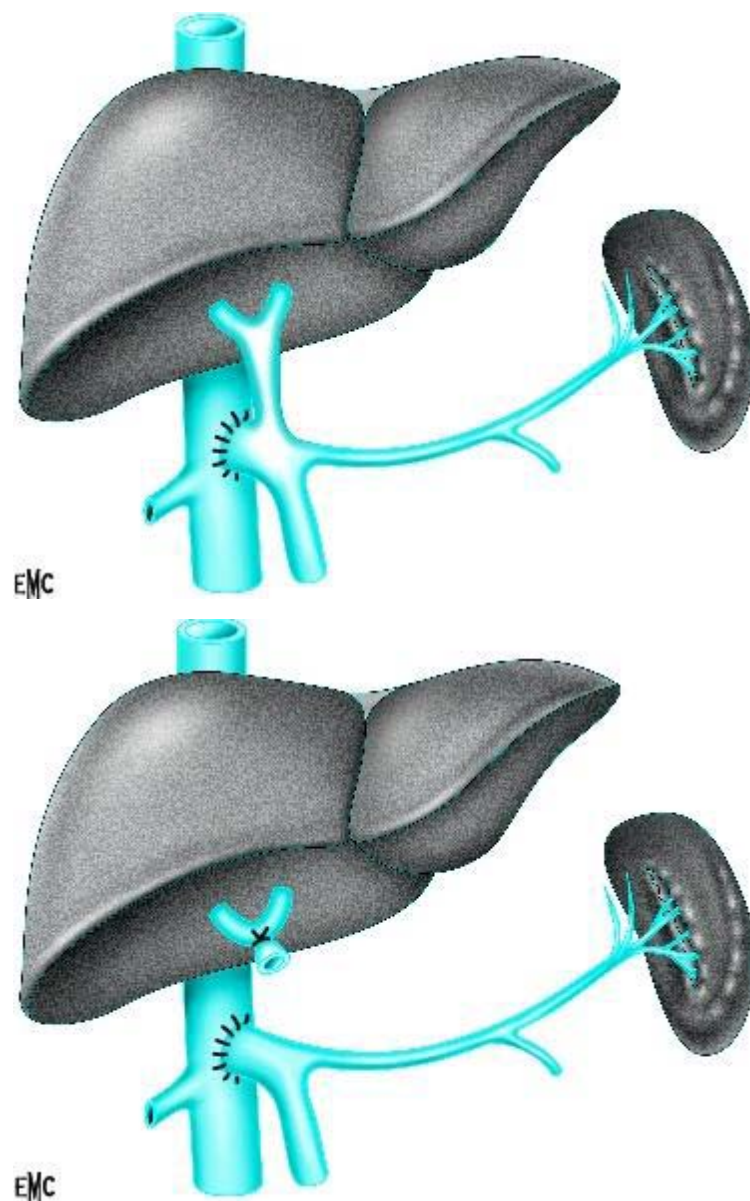


Figure 16 : schéma montrant l'anastomose porto-cave latéro-latérale et termino-latérale

5. La radiologie interventionnelle :

- Il s'agit de l'anastomose porto-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 (figure 17).
- On évite ainsi la laparotomie [45,73, 74]. En termes 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 diminue d'environ 50%, permettant ainsi une hémostase secondaire dans 95 à 100% des cas.
- Dans une étude portant sur 100 malades dont 25 % appartenaient à la classe C de Child-Pugh, l'hémorragie était contrôlée dans plus de 90 % des cas avec une mortalité de 6 % et une récurrence hémorragique de 10 %.
- Le TIPS peut être également proposé comme traitement d'urgence en cas d'IHC sévère [75,76].
- Les Inconvénients du TIPS sont : la plus redoutable est l'encéphalopathie Hépatique (survient dans 10 à 15% des cas) son risque de survenue est comparable à celui observé après chirurgie. Un autre inconvénient majeur du TIPS est le risque de survenue d'une sténose, voire une obstruction de la prothèse chez près de 50 % des patients dans l'année suivant le geste [77].

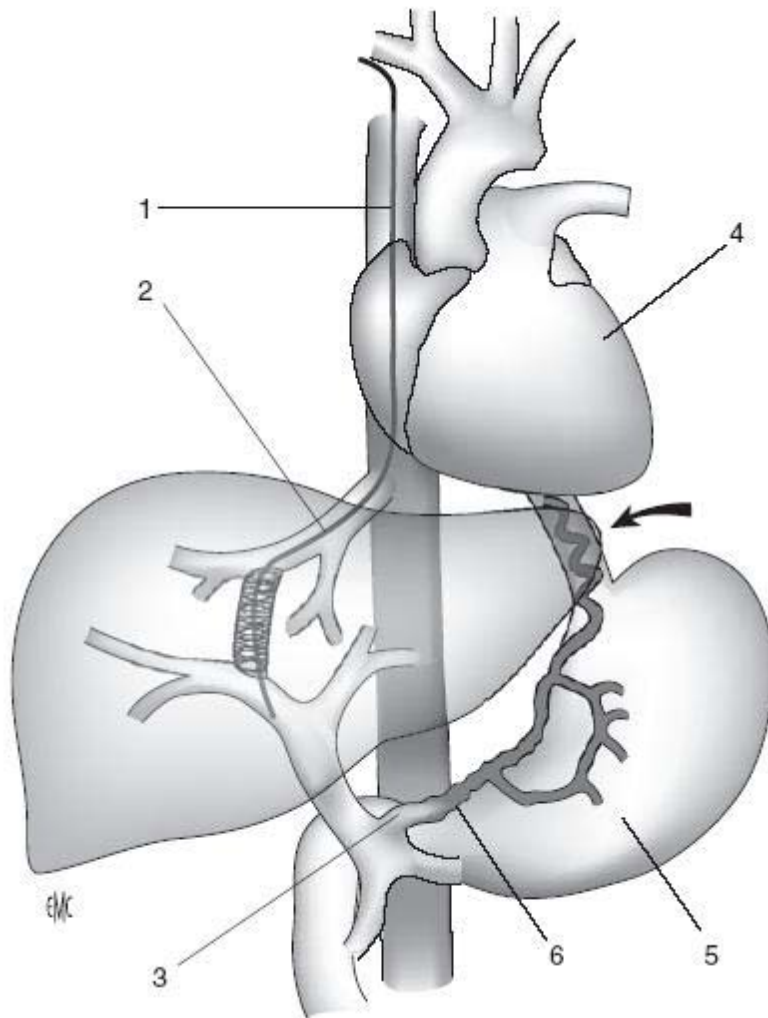


Figure 17. Schéma de la procédure de mise en place d'un shunt transpor-to-sus-hépatique par voie veineuse hépatique droite, puis franchissement d'un trajet transhépatique et largage de la prothèse en situation porto veineuse sus-hépatique

1. Cathéter ; 2. Veine sus-hépatique ; 3. Veine porte ; 4. Cœur ; 5. Estomac;6. Varices.

6. Conclusion :

- La prise en charge des hémorragies digestives des malades atteints de cirrhose a sensiblement évolué ces dernières années. L'utilisation des vasopresseurs, somatostatine ou terlipressine, doit être très précoce.

- La ligature élastique est le traitement endoscopique du choix. Le traitement hémostatique de l'hémorragie doit être complété par le traitement des complications associées à l'hémorragie, en particulier les complications infectieuses.
- L'ensemble de ces mesures a amélioré le pronostic de ces hémorragies dont le pronostic reste cependant étroitement lié à la gravité de l'insuffisance hépatique.

VII. Prophylaxie secondaire :

1. But et principe de la prophylaxie secondaire:

- Les malades ayant survécu à un premier épisode hémorragique sont exposés à un risque élevé de récurrence. Celui-ci est maximal durant les 5 jours qui suivent l'épisode et reste élevé durant les 6 premières semaines, pour rejoindre ensuite un niveau identique à celui de la première hémorragie.[15]
- Par conséquent, la prévention de la récurrence hémorragique doit être appliquée à l'ensemble des malades ayant saignés, et doit être commencée le plus tôt possible, dans la suite immédiate du traitement hémostatique.
- Les objectifs du traitement prophylactique sont de diminuer la fréquence des récurrences hémorragiques et la mortalité.
- Les VO sont considérées éradiquées lorsque celles-ci deviennent si petites qu'elles ne puissent plus être aspirées dans le capuchon du ligateur.
- Plusieurs méthodes prophylactiques sont proposées, elles sont soit médicales (bêtabloquants, dérivés nitrés), soit endoscopique (ligature, sclérothérapie) ou encore radiologique et chirurgicales.[83]
- La difficulté réside dans le choix de la méthode. Les agents bêtabloquants et les traitements endoscopiques représentent, à l'heure actuelle, les traitements de première intention [45,54].

- La ligature élastique endoscopique a été utilisée chez tous nos patients présentant des VO II et III.
- Les patients présentant des VG ou des VOG type 2 (27 patients) ont bénéficié de séances de sclérothérapie.
- Le traitement de la maladie causale est primordial chez tous les malades afin d'améliorer l'insuffisance hépatocellulaire et par conséquent le risque hémorragique. [78,79]
- 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 beta1cardiaques et sur les récepteurs beta2 vasculaires [71]. Le bêtabloquant le plus utilisé est le Propranolol.
- La ligature élastique endoscopique est une technique purement mécanique utilisée pour 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 éradication des VO. [82]
- 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. [54]

2. Résultat du traitement prophylactique :

2.1. LVO :

- La ligature endoscopique des VO a été utilisée chez tous les malades pour prévenir la récurrence hémorragique.
- Le délai entre deux séances varie entre une à quatre semaines, jusqu'à l'éradication complète des varices qui peut nécessiter 2 à 4 séances [80–81].
- Le taux d'éradication dans notre série était de 38,75%, après un nombre moyen de séance égale à 3. Ce qui rejoint d'autre série nationale[21]

- La fibroscopie de contrôle après éradication à 1 mois, 3 mois puis tous les 6 à 12 mois.
- Nous avons noté un taux de récurrence endoscopique de VO estimé à 7.5%, avec 6 cas d'échec d'éradication.
- Dans notre étude, l'âge, le sexe, et le grade des VO ne semblent pas incriminés dans l'échec d'éradication des VO, alors que la présence de comorbidités, la gravité de l'hépatopathie évalué par le score de Child et le degré de l'hypertension portale sont les 3 facteurs principaux influençant cette éradication vu que tous les échecs d'EVO est noté chez des patients ayant au minimum 2 de ces 3 facteurs précités.

2.2. Sclérothérapie :

- Dans notre étude 27 patients ont bénéficié des séances de sclérose dont 10 patients avaient des VOG type 2 et 17 patients avaient des VG (10 patients VG1)
- Le nombre de séance variait entre 1 à 3 avec un moyen de 1.59 séance par patient.
- Le contrôle endoscopique a confirmé 13 cas d'éradication avec un pourcentage de 48.14% dont 5 VOG type 2 et 8 VG.
- On note également 4 patients PDV soit 14.81% avant l'éradication et 2 échecs d'éradication des VG.

CONCLUSION

L'hémorragie digestive secondaire au syndrome d'hypertension portale constitue un des principales causes de décès chez les patients cirrhotiques. La stratégie thérapeutique est basée d'une part sur une prise en charge multidisciplinaire de l'hémorragie aiguë et d'une autre part sur la prévention secondaire de cette hémorragie. Cette dernière repose essentiellement sur la LEE en association avec les bêtabloquants non sélectifs et qui représente actuellement le traitement de référence en matière de prophylaxie secondaire de l'HD.

L'objectif de notre étude était de décrire la prise en charge des hémorragies digestives secondaires au syndrome d'HTP chez les patients cirrhotiques admis au sein de notre formation à la phase aiguë et en matière de prophylaxie secondaire.

Dans notre série on a colligé 80 patients dont 60% sont du sexe féminin.

L'hémostase endoscopique immédiate a été assurée pour 98.75% de nos patients.

On note un seul cas de décès par récurrence hémorragique précoce.

L'éradication des VO a été obtenue chez 38,75% de nos patients. Alors que l'échec de l'éradication a été observé chez 7,5%. Le taux de mortalité était de 2,5%.

Dans notre série, nous avons été confrontés à certaines limites, telle que la nature prospective de notre étude qui rendait difficile la comparaison avec d'autres études généralement rétrospectives. Ainsi que le taux considérable des perdus de vues ce qui contribué à la réduction de la taille de notre échantillon.

ANNEXES

ANNEXE 1 :

Fiche d'exploitation

Sujet : *traitement endoscopique des hémorragies digestives secondaire à l'HTP chez les cirrhotiques*

→ **Identité :**

- o Nom :
- o IP :
- o Genre :
- o Age :
- o Profession :
- o Niveau socioéconomique :
☐bas ☐Moy ☐haut

→ **ATCDS et comorbidités :**

→ **la cirrhose :**

- o cause :

☐HVC chronique. ☐HVB chronique.

☐Auto-immune. ☐Alcool. ☐NASH. ☐

Inconnu

- o Age de découverte :
- o mode de révélation : ☐ fortuite ☐
hémorragie digestive ☐ D.ascitique ☐

- o **Evaluation de la cirrhose :**

1- compensée ☐oui ☐non

3- Score de Child :

☐A

☐B

☐C

- o ATCD de décompensation ascitique :

☐oui ☐non si oui nbr.....

- o ATCD de complication hémorragique :

☐oui ☐non

si oui nbr.....

- o diagnostic :

☐histologique ☐ fx d'arguments

-clinique :

*Sd d'HTP : ☐oui ☐non

*IHC : ☐oui ☐non

-autres complications :

-EH : ☐oui ☐non ☐

-sd HR : ☐oui ☐non ☐

-EH sdPR: ☐oui ☐non ☐

-**échographie** : ☐Faite ☐non faite

Tronc porte dilaté : ☐oui ☐non.

☐Présence de la circulation collatérale :
☐oui ☐non.

Splénomégalie : ☐oui ☐non.

Si oui : sa taille:.....mm

Ascite : ☐oui ☐non.

Foie : HMG : ☐oui ☐non

si oui sa taille :

☐Hétérogène

☐Homogène.

☐Stéatose

Nodule hépatique : ☐oui ☐non

Thrombose porte : ☐oui ☐non

-**Doppler** : si fait : flux portal :

☐normal ☐inversion du flux ☐diminution de la vitesse

-endoscopie :

1- varices œsophagiennes : ☐oui : ☐non

Si oui : ☐grade 1

☐grade 2

☐grade 3

2-VOG : ☐oui ☐non

si oui ☐type 1 ☐type 2

3- varices gastriques : ☐oui ☐non

4-gastrophotographie d'HTP : ☐ oui ☐ non

5-ectasie vasculaire : ☐ oui ☐ non

-**fibroscan** si fait :

-biologique :

1. Hémoglobine :g/dl
2. ☐Globules blancs :/ mm3
3. ☐Plaquettes :/ mm3
4. ☐TP :%
5. ☐Taux d'albumine :g/l
6. ☐Bilirubine T :mg/l
7. ☐Gamma globuline:.....g/l
8. ☐GGT :ui/l (.....X Nle)
9. ☐ASAT :ui/l (.....XNle)
10. ☐ALAT :ui/l (.....XNle)
11. ☐Ag Hbs : + — NF
12. ☐Ac anti HVC : + — NF
13. ☐ARN du VHC : + — NF
☐ADN du VHB : + — N

→ hémostase endoscopique :

-LVO :

- o numéro de séance :
- o nombre de séances de LVO :
- o délai entre séances :
- o opérateur : ☐le même op ☐op
différent☐ Prof ☐résident
- o nombre de kit utilisé :
- o nombre d'élastiques utilisés :
- o saignement au cours du geste :
☐oui ☐ non
- o hémostase assuré : ☐ oui ☐ non

-sclérose :

- o produit :
- o nombre de séances :.....
- o type de varices : ☐VG☐VOG type 2

→ Evolution :

- o VO éradiqué : ☐ oui ☐Non

→Si oui

- Durée d'éradication :

-nombre des séances permettant

l'éradication des VO :

o Récidive hémorragique : ☐oui☐non

o Délai entre dernier ligature/
sclérose et Récidive
hémorragique :

o Délai entre dernier contrôle
endoscopique et Récidive :

o Devenir :

☐☐contrôlé ☐☐récidive Hémorragique
fréquente

☐Perdu de vue :.....☐☐Décédé :.....

ANNEXE 2 :

le score de Child pugh

	1 point	2 points	3 points
Ascite	Absente	Modérée	Tendue ou réfractaire aux diurétiques
Bilirubine ($\mu\text{mol/l}$)	< 35	35-50	> 50
Albumine (g/l)	> 35	28-35	< 28
INR	< 1,7	1,7-2,2	> 2,2
TP	> 50%	40-50%	< 40%
Encéphalopathie	Absente	Légère à modérée (stade 1-2)	Sévère (stade 3-4)
Le pronostic de la cirrhose est établi en fonction du score total des points: Child-Pugh A (5-6 points): survie à 1 an de 100% Child-Pugh B (7-9 points): survie à 1 an de 80% Child-Pugh C (10-15 points): survie à 1 an de 45%			

RÉSUMÉS

Résumé

L'hémorragie digestive secondaire à l'HTP constitue une urgence vitale fréquente et la principale cause de décès chez les patients cirrhotiques. La prise en charge (PEC) de cette hémorragie est multidisciplinaire reposant dans la majorité des cas sur la réanimation médicale et l'hémostase endoscopique. Le but de notre travail est de décrire la PEC endoscopique de ces hémorragies et d'en tirer des conclusions pouvant améliorer cette PEC à travers une étude prospective de type descriptive menée au service d'hépatogastroentérologie du CHU med6 sur une période de 9 mois incluant 80 patients cirrhotiques ayant présenté une HD secondaire au syndrome d'HTP dont 48 femmes (60%) et 32 hommes (40%). L'âge moyen de la population étudiée est de 49.5 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 90 ans. L'HTA constitue avec le diabète les comorbidités les plus fréquentes avec des pourcentages de 11.25% et de 17.5% respectivement. La cause de la cirrhose est l'hépatite virale C chez 16.25% de nos patients alors que l'hépatite virale B est retrouvée chez 21.25%, alors que l'alcool est incriminé chez (6.25%). L'origine auto-immune est trouvée également chez (6.25%) la CBP est confirmée chez 2 patients (2.5%) la moitié de nos patients (40 patients) la cause de la cirrhose est non encore déterminée. 13.75% seulement de nos patients ont été classés Child C alors que 42.5% et 43.75% classés respectivement Child A et Child B. L'hématémèse isolée est le mode d'extériorisation le plus fréquent avec un pourcentage de 60%. 58 de nos patients ont nécessité une transfusion de culots globulaires avec un pourcentage de 72.5%. Un traitement vasoactif par la sandostatine a été utilisé chez 56 cas soit 70%. Tous nos patients stables et/ou stabilisés ont bénéficié d'une endoscopie initiale avec une ligature élastique endoscopique (LEE). L'hémostase endoscopique immédiate a été assurée pour 98.75% de nos patients. La (LEE) des VO a été utilisée chez tous les malades pour prévenir la récurrence hémorragique. L'intervalle entre les séances était de trois à quatre semaines. Le nombre total de séances était de 188 de LEE des VO avec un nombre moyen de 2,35 séances par patient, le nombre de séances variait de 1 à 6. L'éradication des VO (EVO) a

été obtenue chez 31 patients (38,75%). l'échec de l'éradication a été observé chez 6 patients (7,5%). 2 patients sont décédés avant d'obtenir l'EVO (2,5%). Les douleurs thoraciques avec les dysphagies en per et post procédure de la LEE des VO constituent les complications les plus fréquentes soit 40% des cas. La sclérothérapie est utilisée en prophylaxie secondaire chez nos patients (27 patients) présentaient à l'endoscopie des varices gastriques (10 patients) et/ou des varices œsogastrique de type 2 (17 patients). Le nombre de séance variait entre 1 à 3 avec un moyen de 1.59 séance par patient. Le contrôle endoscopique a confirmé 13 cas éradiqués avec un pourcentage de 48.14% dont 5 VOG type 2 et 8 VG. On note également 4 patients PDV soit 14.81% avant l'éradication et 2 échecs. On note un taux de mortalité de 2.5% avec deux cas de décès un par récurrence hémorragique précoce et l'autre par choc septique.

Le traitement endoscopique notamment par ligature élastique constitue la pierre angulaire de la prise en charge des hémorragies digestives secondaire au syndrome d' HTP chez les patients cirrhotique avec des taux faibles de récurrence hémorragique et de mortalité.

Abstract :

The gastrointestinal bleeding related to portal hypertension is a frequent life-threatening emergency and the leading cause of death in cirrhotic patients. The management of this bleeding is multidisciplinary based in many cases on medical resuscitation and endoscopic hemostasis. The aim of our work is to describe the endoscopic management of gastrointestinal bleeding related to portal hypertension in cirrhotic patients followed in our training and draw conclusions that can improve this care. This is a descriptive type of prospective study in hepatogastroenterology department of the University Hospital Med6 Arrazi hospital over a 9-month period (May 2015 to January 2016) including all cirrhotic patients with bleeding digestive related to portal hypertension. 80 patients were collected in our study including 48 women (60%) and 32 men (40%). Middle age of the study population was 49.5 years, with extremes ranging from 20 to 90 years. Hypertension with Diabetes is the most common comorbidities with percentages of 11.25% and 17.5% respectively. The cause of cirrhosis was viral hepatitis C in 16.25% of our patients as viral hepatitis B was found in 21.25%. While alcohol is implicated in (6.25%). The autoimmune origin is also found in (6.25%) CBP is confirmed in 2 patients (2.5%) half of our patients (40 patients) the cause of cirrhosis is not yet determined (negative workup) .13.75 only% of our patients are classified as Child C 42.5% and 43.75% are classified Child A and Child B, respectively. The isolated hematemesis is the most frequent mode of externalization with a percentage of 60%. 58 of our patients required transfusion of red blood cells with a percentage of 72.5%. Vasoactive Treatment sandostatin was used in 56 cases was 70%. Our stable patients and / or stabilized received an initial endoscopy with endoscopic band ligation (EVL). Immediate endoscopic hemostasis was achieved for 98.75% of our patients. Endoscopic band ligation (EVL) of esophageal varices was used in all patients to prevent rebleeding. The interval between sessions was three to four weeks. The total number of sessions was 188 LEE VO with an average of 2.35 sessions per patient, the number of sessions ranged from 1 to 6. The eradication of VO (EVO) was achieved in 31 patients (38.75%). the failure of eradication was observed in 6 patients (7.5%). 23 patients are under eradication (28.75%). 18 patients were lost to follow (22.5%). 2 patients died before obtaining the eradication of VO (2.5%). Chest pain with dysphagia in per and post procedure LEE VO are the most common complications is 40% of cases. Sclerotherapy is used for secondary prophylaxis in our patients (27 patients) had

endoscopy of gastric varices (10 patients) and / or gastroesophageal varices type 2 (17 patients). The number of sessions ranged from 1 to 3 with an average of 1.59 per patient session. The endoscopic confirmed 13 cases eradicated with a percentage of 48.14%, of which 5 VOG type 2 and 8 VG. There is also 4 patients lost sight of is 14.81% before eradication and 2 failures. There is a mortality rate of 2.5% with two deaths by an early rebleeding and the other by septic shock. Endoscopic treatment by including rubber band ligation is the cornerstone of the management of gastrointestinal bleeding linked to the syndrome of portal hypertension in cirrhotic patients with low rates of rebleeding and mortality.

ملخص

يشكل نزيف الجهاز الهضمي المرتبط بارتفاع الضغط الدموي في الوريد البابي طارئاً حيوياً حيث أنه السبب الرئيس للوفاة عند مرضى التليف الكبدي.

الهدف من عملنا هو وصف العلاجات بالمنظار لهذا النزيف عند مرضى التليف الكبدي المتبعة في التدريب لدينا واستخلاص النتائج التي يمكن أن تحسن هذه العلاج.

أجرينا دراسة مستقبلية وصفية في مصلحة الجهاز الهضمي بمستشفى الرازي بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس على مدى تسعة أشهر (مايين ماي 2015 ويناير 2016) وضمت جميع مرضى التليف الكبدي الذين عانو من نزيف معوي معدي مرتبط بارتفاع الضغط الدموي في الوريد البابي.

تم تتبّع 80 مريضاً منهم 48 من النساء (60%) و 32 من الرجال (40%). متوسط عمر مرضانا 49.5 سنة (20-90 سنة).

ارتفاع الضغط الدموي (11.25%) و السكري (17.5%) هما الأكثر تردداً عند مرضانا. توزيع أسباب التليف الكبدي ..التلف الكبدي الفيروسي (HVB=21.25% HVC=16.25%) التلف المناعاتي الداتي 6.25% من المرضى التليف الكحولي وجد عند 6.25%

نصف المرضى لدينا (40 مريضاً) سبب تليف الكبدي لم يتحدد بعد. 13.75% من المرضى يصنفون

Child C بيد أن 42.5% و 43.75% من المرضى يصنفون توالياً Child A et Child B

وقيء الدم المعزول هو الوضع الأكثر شيوعاً للتخارج مع نسبة 60% . 58 مريض استفاد من نقل

الدم. العلاجات الرافعة لضغط الأوعية sandostatine استعملت عند 56 مريضاً.

العلاج بالمنظار من قبيل الربط بالشريط المطاطي استخدم عند جميع مرضانا بعد استقرار حالتهم.

وقف النزيف الفوري سجل عند 98.75% من المرضى. نفس العلاج استخدم للوقاية من تكرار النزيف وكان

العدد الإجمالي للجلسات 188 و كان الفاصل الزمني بين الدورات 3-4 أسابيع. تراوح عدد الجلسات من 1

إلى 6. بمتوسط 2.35 جلسات لكل مريض، و تم استئصال دوالي المرئ عند 18 مريض بنسبة 38% وقد

لوحظ فشل الاستئصال عند 6 مرضى. مضاعفات هذا النوع من العلاج تمثلت في بعض الآلام في الصدر

والعسر في البلع.التصليب بالغراء البيولوجي استخدم عند 27 مريض من بينهم 10 من أجل استئصال الدوالي المعدية و17 لاستئصال الدوالي المعوية المعدية الصنف 2. تراوح عدد الجلسات 1-3 بمعدل 1.59 جلسة لكل مريض.تم الاستئصال بنجاح عند 13مريض(5دوالي معدية و 8 دوالي معوية معدية صنف2. نسبة الوفيات هي 2.5%)(حالة بصدمة نزفية و الأخرى صدمة انتانية.

العلاج بالمنظار من قبيل الربط بالشريط المطاطي هو حجر الزاوية في إدارة نزيف الجهاز الهضمي المرتبط بارتفاع الضغط الدموي بالوريد البابي عند مرضى التليف الكبدي مع انخفاض معدلات اعادة النزيف والوفاة.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Vreeburg EM, Snel P, de Bruijne JW, Bartelsman JF, Rauws EA, Tytgat GN.**
Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area : incidence, diagnosis, and clinical outcome. Am J Gastroenterol 1997 ; 92 : 236–43.
2. **Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB, Raymond JM, Rudelli A, Dupas JL, et al.**
Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas. Eur J GastroenterolHepatol 2000 ; 12 : 175–81.
3. **Afessa B, Kubilis PS.**
Uppergastrointestinalbleeding in patients withhepaticcirrhosis : clinical course and mortalityprediction. Am J Gastroenterol 2000 ; 95 : 484–9.
4. **Palmer,K**
British society of gastrointestinal endoscopy committe : non variceal upper gastrointestinal hemorrhage : guidlines. Gut 51 : ivl–iv6
5. **Hopper, A. and Sanders, D.**
Uppergastrointestinalbleedingrequires (2011)
6. **D. Pateron, J.-L. Pourriat, N. Carbonell, X. Dray :**
Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte. EMC – Anesthésie-Réanimation 2015;12(1):1–12 [Article 36–726–D–10].
7. **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
8. **M. Hafidi**
Evaluation de la qualité de prise en charge des HDH à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat. Thèse de médecine, Rabat 2002 ; N°84.
9. **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 (2006) ; 45: 560 567.
10. **Bosch, J. et al**
Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: A randomized, controlled trial. Hepatology (2008) ;47: 1604 1614.

11. **Carbone, N. et al**
Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. Hepatology (2004) ;40: 652 659.
12. **Gray, Henry**
Anatomy of the Human Body. Philadelphia:Lea&Febiger, 1918.
13. **Netter, F.H**
The CIBA Collection of Medical Illustrations, Volume 3: Digestive System, Part III. CIBA-Geigy, Summit, 1957.
14. **Keith L. Moore, Arthur F. Dalley, A. M. R. Agur**
Clinically Oriented Anatomy Google Livres_files
15. **G.Lesur**
Hémorragies digestives hautes © 2008 Elsevier Masson SAS.
16. **ChristosTriantos and Maria Kalafateli**
Endoscopic treatment of esophageal varices in patients with liver cirrhosis World J Gastroenterol. 2014 Sep 28; 20(36): 13015–13026.
17. **MENON KV, KAMATH PS,**
Regional and systemichemodynamicdisturbances of the cirrhosis Clin Liver Dis 2001; 5:617–27
18. **SOGNI P,**
Physiopathologie de l'hypertension portale La lettre de l'hepato-gastroentérologue 2002;5(n°5):218–220
19. **LEBREC D,**
Drugtherapyfor portal hypertension. Gut 2001;49:441–2
20. **BIGARD MA, BRONOWIKI JP, HUDZIAK H, CLAVIERE C, ANCIAUX P**
Complications de l'endoscopie digestive EMC.Gastro-entérologie1996;9-013-V-05,14p
21. **ZAZOUR ABDELKRIM**
La ligature endoscopique dans la prophylaxie secondaire de l'hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes (à propos de 56 cas).thèse de médecine 2015
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Fès

22. **Lahbabi, M :**
CHU Hassan2 Fès 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
23. **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) France
24. **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
25. **Afredj, N. et al**
Prophylaxie secondaire de la rupture des varices œsophagiennes .Expérience algéroise. GASTROENTEROL CLIN BIOL, 2009, 33
26. **D. A. Benajah, M. Lahbabi, et al**
Evaluation de la ligature élastique endoscopique pour le traitement de l'hémorragie aigue par rupture de varices oesophagiennes chez les patients cirrhotiques (CHU Hassan II de Fès). Journal africain d'hépatogastroentérologie. 2009, vol. 3, N°1, pp. 41-45
27. **M. Zahraoui**
Principales étiologies des cirrhoses hépatiques.
Espérance médicale, 2006, vol. 13, N°129, p. 361-374.
28. **J. Frexinos, L. Buscail**
Hépto-gastro-entérologie proctologie: Pour le praticien. 5ème édition. 2003.
29. **M, Lahbabi : CHU hassan2 Fès**
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
30. **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.
31. **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.

32. **M. Laribou**
Les hémorragies digestives hautes à l'hôpital Med 5 à El jadida (à propos de 160 cas).
Thèse de médecine, Casablanca 1996. N°40.
33. **B. Nalet, J.L. 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.
34. **Emmanuel Weiss^{1,2,3}, Catherine Paugam-Burtz^{1,2,3}**
SFAR 2015¹ *Département d'anesthésie-réanimations, Assistance Publique-Hôpitaux de
Paris, Hôpitaux Universitaires Paris Nord Val de Seine, Beaujon, 100, Bd du Général
Leclerc, 92130 Clichy, France* ² *Université Paris Diderot, Paris Sorbonne Cité* ³ *Inserm
UMR_S1149, Centre de Recherche sur l'Inflammation, Paris*
35. **Heidi Zarhouni.**
Prise en charge pré-hospitalière des hémorragies digestives hautes au SAMU
Human health and pathology. 2014. <dumas-01068001>
36. **D. PATERON, K. LEVECQUE, J.-L. POURRIAT**
Hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose : les urgences 2010 Sfm
37. **Colle I., Wilmer A., Le Moine O. et al.**
Upper gastrointestinal tract bleeding management: Belgian guidelines for adults and
children. Acta Gastro-Enterologica Belgica 2011 ; 74 : 45-66.
38. **De Franchis R. Revising**
consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on
methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. JHepatol 2010 ; 53 : 762-8.
39. **Recommandations pour la pratique clinique :**
remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. ReaUrg 1997 ; 6
: 331-425.
40. **Barkun A., Bardou M., Kuipers I. E.J.**
International consensus recommendations on the management of patients with
nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2010 ; 152 : 101-13.
41. **Lasserre N, Duval F, Pateron D.**
Les Hémorragies digestives hautes, conduite à tenir aux urgences. 2009;959-67.

42. **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
43. **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)
44. **Garcia-Tsao, G. and Bosch, J.**
Management of varices and variceal haemorrhage in cirrhosis. N Engl J Med 362: 823 832. (2010)
45. **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)
46. **Tripathi, D, Stanley AJ, Hayes P.C, et al.**
UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. Gut 2015 ; April 15.
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 peritonitis: 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

52. **Bernard B, Grange J.D, Khac E.N, et al.**
Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999 ; 29(6) : 1655–61.
53. **Moreau R, Weiss E.**
Should patients with cirrhosis and variceal hemorrhage receive glucocorticoid therapy? *Hepatology* 2015 ; 61(5) : 1758–60.
54. **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)
55. **Frossard, J. et al.**
Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 123: 17–23. (2002)
56. **POLSKI J-M, BRUNT E.M ET COLL**
Chronology of histological changes after band ligation of esophageal varices in humans *Endoscopy* 2001; 33(5) : 443–447
57. **SUNG JJ, CHUNG SC.**
The use of a detachable miniloop for the treatment of esophageal varices. *Gastrointest Endosc* 1998 ; 47 : 178–181
58. **HASHIZUME M, OHTA M, UENO K, TANOUE K, KITANO S, SUGIMACHI K.**
Endoscopic ligation of esophageal varices compared with injection sclerotherapy : a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc* 1993;39:123–6.
59. **HOU MC, LIN HC, LEE FY, CHANG FY, LEE SD.**
Recurrence of esophageal varices following endoscopic treatment and its impact on rebleeding : comparison of sclerotherapy and ligation. *J Hepatol* 2000;32:202–8.
60. **SAFTOIU A, CIUREA T**
Alphagia caused by accidental banding of the oesophageal circumference *Endoscopy* 2002; 34: 1030–1031
61. **PEREIRA-LIMA J.C, ZANETTE M ET COLL**
The influence of endoscopic variceal ligation on the portal pressure gradient in cirrhotics *Hepato-Gastroenterology* 2003; 50: 102–106

62. **AUGUSTIN R. ATTWELL MD AND YANG K. CHEN MD**
Endoscopic ligation in the treatment of variceal bleeding Techniques in Gastrointestinal Endoscopy volume 7, issue 1, January 2005, Pages 18–25
63. **Goulis J, Patch D, Burroughs AK.**
Bacterial infection in the pathogenesis of variceal bleeding. Lancet 1999; 353: 139–42.
64. **LARS AABAKKEN , CHIEF OF GI ENDOSCOPY**
Endoscopic haemostasis Best Practice & Research Clinical Gastroenterology volume 22, issue 5 October 2008, Pages 899–927 Gastrointestinal Endoscopy
65. **DE FRANCHIS PORTAL HYPERTENSION II. PROCEEDINGS OF THE SECOND**
international consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies. Baveno : Blackwell Sciences, 1996
66. **LAINE L, COOK D.**
Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A meta-analysis *Ann Intern Med* 1995 ; 123 : 280–287
67. **WESTABY D.**
Prevention of recurrent variceal bleeding: endoscopic techniques. *GastrointestEndosc Clin N Am* 1992;2:121–36.
68. **FAREES T. FAROOQ, MD, AND RICHARD C. K. WONG, MBBS, FACP, FACG**
Injection Sclerotherapy for the Management of Esophageal and Gastric Varices Tech Gastrointest Endosc 2005;7:8–17
69. **THAKEB F, SALAM Z, SALAM H, ABDEL RAOUF T, ABDEL KADER S, ABDEL HAMID H.**
The value of combined use of N-butyl-2-cyanoacrylate and ethanolamine oleate in the management of esophagogastric varices. *Endoscopy* 1995;27:358–64.
70. **GARCIA-TSAO G**
Current management of the complications of cirrhose and portal hypertension :variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis Gastroenterology 2001 ; 120: 726–748
71. **Bosch, J. and Garcia-Pagán, J**
Prevention of variceal rebleeding. Lancet (2003) ;361 : 952–954.
72. **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)

73. **Garcia-Tsao, G. and Bosch, J.**
Management of varices and variceal haemorrhage in cirrhosis. N Engl J Med
362: 823-832. (2010)
74. **P.Bulois, G.Sergent-Baudson, C.L'Hermine, J.C.Paris**
Hémorragie digestive et radiologie interventionnelle.
EMC hépatogastroentérologie 2, 2005. P.388-399.
75. **Garcia-Tsao, G. and Bosch, J.**
Management of varices and variceal haemorrhage in cirrhosis. N Engl J Med
362: 823-832. (2010)
76. **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.
77. **D. Lebrec, R. Moreau**
Hypertension portale : avancées et perspectives. Gastroentérologie Clinique et
Biologique, Vol. 33, numéro 8-9, p. 799-810 (août 2009).
78. **VILLANUEVA C, MINANA J ET COLL**
Endoscopic ligation compared with combined treatment with nadolol and
isosorbide mononitrate to prevent recurrent variceal bleeding The New England Journal of
the medicine, 2001; 345(9) : 647-656
79. **Zakaria jebbar**
Traitement endoscopique par ligature élastique des hémorragies digestives par rupture
des varices œsophagiennes à propos de 86 cas expérience de service de l'hôpital
militaire HMIM V thèse 2008
80. **ATWEL A.R, CHEN YK**
Endoscopic ligation in the treatment of variceal bleeding Techniques in gastrointestinal
endoscopy 2005; 7: 18-25
81. **DIMITRI C,**
Hémorragie digestives : Comment prévenir les récurrences hémorragiques? Prévention des
récurrences hémorragiques : modalités des traitements endoscopiques Gastroenterol Clin
Biol 2004; 28: B83-B97

82. Biecker E

Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management. *World J Gastroenterol.* **2013** Aug 21;19(31):5035–50. doi: 10.3748/wjg.v19.i31.5035

83. Dai C, Liu WX , Jiang M , Sun MJ.

Endoscopic variceal ligation compared with endoscopic injection sclerotherapy for treatment of esophageal variceal hemorrhage: a meta-analysis. *World J Gastroenterol.* **2015** Feb 28;21(8):2534–41. doi: 10.3748/wjg.v21.i8.2534.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مِهْنَتِي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلاً وسُعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقتلِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بإذلاً رِعايَتِي الطبيّةِ للقريبِ والبعيدِ، للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخِرَه لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وأكونَ أخاً لِكُلِّ زَمِيلٍ في المِهْنَةِ الطَبِّيةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتِي مُصْداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نَفْيَةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

العلاج بالمنظار لتنظيف الجهاز الهضمي الثانوي لارتفاع ضغط الدم البابي عند مرضى التليف الكبدي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 20 / 04 / 2016

من طرف

السيد جمال العثماني

المزداد في 03 يوليوز 1988 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

تنظيف الجهاز الهضمي- ارتفاع ضغط الدم البابي- التليف الكبدي - الربط بالشريط المطاطي بالمنظار- سد الدوالي بالغراء البيولوجي.

اللجنة

الرئيسة

المشرف

الحكام

السيدة خ. اكراتي

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيدة ز. سملاني

أستاذة مبرزة في أمراض الجهاز الهضمي

السيد ت. أبو الحسن

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيد خ. رباني

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيدة ص. أوباها

أستاذة مبرزة في أمراض الجهاز الهضمي

